



НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ МОЗ України
Кафедра дитячої терапевтичної стоматології
та профілактики стоматологічних захворювань

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Том I

КАРІЄС ЗУБІВ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕННЯ

2-ге видання, стереотипне

За редакцією професора Л.О. Хоменко

*Затверджено Міністерством охорони здоров'я України
як підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів
III-IV рівнів акредитації
(протокол № 2 засідання Комісії з медицини науково-методичної ради
з питань освіти Міністерства освіти і науки України від 04.06.2013 р.)*

Київ • Книга-плюс • 2016

Авторський колектив:

Л.О. Хоменко, Ю.Б. Чайковський, Н.І. Смоляр, О.В. Савичук, О.І. Остапко, Н.В. Біденко, І.М. Голубєва, А.М. Москаленко, В.І. Шматко, С.Ф. Любарєць, О.Ф. Кононович, Г.М. Солонько, В.А. Пайкуш

Рецензенти:

- О.В. Павленко — директор Інституту стоматології, зав. кафедри стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, д-р мед. наук, проф.;
- Л.Ф. Каськова — зав. кафедри дитячої терапевтичної стоматології з профілактикою стоматологічних захворювань ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава), д-р мед. наук, проф.

У підручнику висвітлено питання клініки, діагностики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей. Розділи підручника відповідають типовому навчальному плану і типовій навчальній програмі зі спеціальності «Стоматологія дитяча» затверджені Міністерством охорони здоров'я України.

У першому томі викладено сучасні погляди щодо етіології і патогенезу карієсу зубів та його ускладнень у дітей. Особливу увагу приділено сучасним методам діагностики основних стоматологічних захворювань у дитячому віці. Наведено класифікацію і принципи лікування некаріозних уражень твердих тканин зубів. Описано малоінвазивні методи лікування карієсу зубів із застосуванням сучасних пломбувальних матеріалів. Окремий розділ підручника присвячено лікуванню карієсу та його ускладнень в умовах загального знеболення. Цей матеріал підготовлений співробітниками Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Згідно із сучасними вимогами до кожного розділу підручника включено контрольні запитання і тестові завдання.

Текст підручника супроводжується значною кількістю ілюстративного клініко-рентгенологічного матеріалу.

Для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів.

Видавництво «Книга-плюс»

03057, Київ, проспект Перемоги, 34.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції серія ДК № 4904 від 20.05.2015 р.

Наклад 500 прим.

тел./факс: (044) 492 0428, (067) 403 5505
www.book-plus.com.ua

© Л.О. Хоменко, Ю.Б. Чайковський, Н.І. Смоляр, О.В. Савичук, О.І. Остапко, Н.В. Біденко, І.М. Голубєва, А.М. Москаленко, В.І. Шматко, С.Ф. Любарєць, О.Ф. Кононович, Г.М. Солонько, В.А. Пайкуш, 2016

ПРИСВЯЧУЄТЬСЯ
до 175-річчя
Національного медичного університету
імені О.О. Богомольця

ЗМІСТ

Розділ 1. Розвиток тимчасових і постійних зубів	6
<i>Ю.Б. Чайковський, О.І. Остапко</i>	
Розвиток тимчасових зубів	6
Розвиток постійних зубів	22
Розділ 2. Анатомічна будова тимчасових і постійних зубів	28
<i>О.І. Остапко</i>	
Анатомічна будова тимчасових зубів	28
Анатомічна будова постійних зубів	37
Розділ 3. Гістологічна будова твердих тканин тимчасових і постійних зубів	53
<i>Ю.Б. Чайковський</i>	
Будова емалі	53
Будова дентину	56
Будова цементу	60
Розділ 4. Методи обстеження	64
<i>О.В. Савічук</i>	
Клінічні методи обстеження	64
Додаткові методи обстеження	68
Індексна оцінка стану гігієни ротової порожнини	71
Лабораторні методи дослідження	73
Розділ 5. Профілактика стоматологічних захворювань у дітей	78
<i>Л.О. Хоменко, Н.В. Біденко</i>	
Загальна (ендогенна) профілактика	80
Місцева (екзогенна) профілактика	90
Профілактичні заходи у дітей різного віку	111
Розділ 6. Карієс зубів у дітей	117
<i>О.І. Остапко, А.М. Москаленко, С.Ф. Любарець</i>	
Етіологія і патогенез карієсу зубів	119
Патологічна морфологія карієсу зубів	128
Діагностика індивідуального ризику розвитку карієсу	132
Клініка, діагностика і диференціальна діагностика карієсу тимчасових зубів	138
Клініка, діагностика і диференціальна діагностика карієсу постійних зубів	146
Лікування карієсу тимчасових зубів	159
Лікування карієсу постійних зубів	173
Помилки та ускладнення під час лікування карієсу тимчасових і постійних зубів	199

Розділ 7. Вади розвитку твердих тканин зубів	212
<i>Л.О. Хоменко, Н.В. Біденко</i>	
Вроджені вади розвитку твердих тканин зубів	213
Спадкові вади розвитку твердих тканин зубів	232
Розділ 8. Пульпіт тимчасових і постійних зубів	254
<i>О.І. Остапко, І.М. Голубєва, О.Ф. Кононович</i>	
Структура і функції пульпи	254
Етіологія і патогенез пульпіту у дітей	261
Класифікація пульпіту	263
Клініка, діагностика і диференційна діагностика пульпіту тимчасових зубів	264
Клініка, діагностика і диференційна діагностика пульпіту постійних зубів у дітей	271
Лікування пульпіту тимчасових зубів	280
Лікування пульпіту постійних зубів	288
Помилки та ускладнення при лікуванні пульпіту тимчасових і постійних зубів у дітей	306
Розділ 9. Періодонтит тимчасових і постійних зубів	322
<i>Л.О. Хоменко, Н.В. Біденко, І.М. Голубєва</i>	
Структура і функції періодонта	322
Етіологія, патогенез і класифікація періодонтиту тимчасових та постійних зубів у дітей	328
Клініка періодонтиту тимчасових зубів	330
Клініка періодонтиту постійних зубів	338
Лікування періодонтиту тимчасових зубів	346
Лікування періодонтиту постійних зубів	356
Помилки та ускладнення при лікуванні періодонтиту тимчасових і постійних зубів у дітей	371
Розділ 10. Травматичні ушкодження зубів	380
<i>В.І. Шматко</i>	
Клініка і лікування травм постійних зубів	383
Клініка і лікування травм тимчасових зубів	398
Розділ 11. Анестезіологічне забезпечення в дитячій терапевтичній стоматології	409
<i>Н.І. Смоляр, Г.М. Солонько, В.А. Пайкуш</i>	
Місцева анестезія	410
Санація ротової порожнини в умовах загального знеболення	417
Література	429

Розділ 1. Розвиток тимчасових і постійних зубів

Зуби розвиваються у тісному зв'язку із загальним розвитком і ростом дитини. У період формування вони перебувають під впливом різноманітних чинників зовнішнього і внутрішнього середовища, які відображаються як на швидкості росту, ступені мінералізації, так і на термінах прорізування зубів.

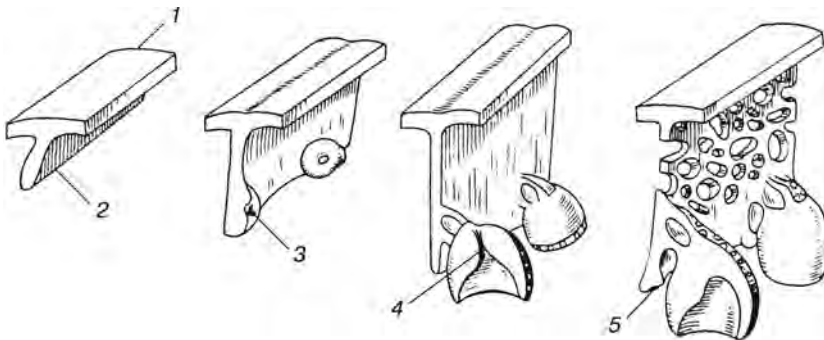
РОЗВИТОК ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

У розвитку тимчасових (молочних) зубів розрізняють п'ять періодів: 1-й — закладки і внутрішньощелепного розвитку; 2-й — прорізування; 3-й — формування кореня і періодонта; 4-й — стабілізації; 5-й — розсмоктування коренів.

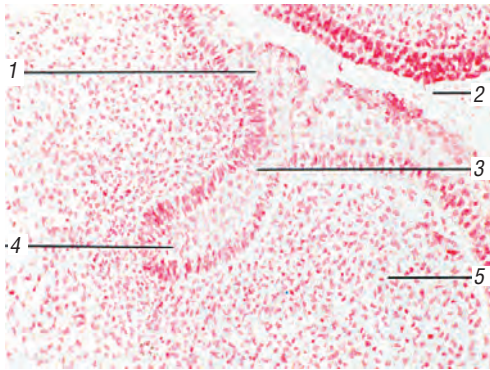
У період внутрішньощелепного розвитку зуба розрізняють три послідовні етапи:

1. Утворення зубної пластинки і зубних бруньок (6—10-й тиждень ембріонального розвитку).
2. Утворення зубних епітеліальних органів (10—16-й тиждень ембріонального розвитку).
3. Гістогенез тканин зуба (від 16-го тижня ембріонального розвитку до середини першого року життя).

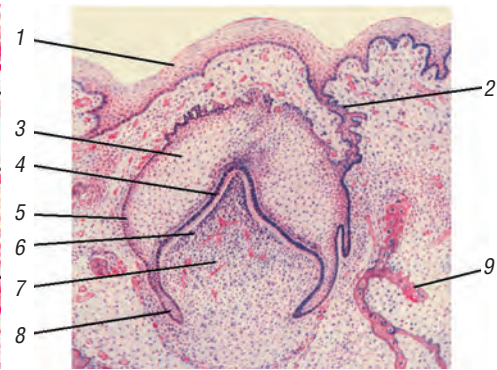
Закладка ембріонального матеріалу, з якого розвиваються зуби, відбувається на 6—8-му тижні внутрішньоутробного розвитку. Багатошаровий плоский епітелій ротової ямки зародка стовщується, формуючи так звану зубну пластинку (мал. 1.1). Епітелій зубної пластинки поступово вростає у мезенхіму, розташовану глибше, утворюючи зубний валик (мал. 1.2). Незабаром на ньому починається розростання окремих ділянок у вигляді колбоподібних бруньок — зачатків тимчасових зубів. У кожній щелепі утворюється по 10 таких бруньок відповідно до кількості майбутніх тимчасових зубів. На 10-му тижні ембріонального розвитку в кожену



Мал. 1.1. Графічне зображення формування зачатків зубів: 1 — епітелій ротової порожнини; 2 — зубна пластинка; 3 — емалевий орган; 4 — емаль, що формується; 5 — зубоясенна борозна (Станек І., 1977)



Мал. 1.2. Зачаток тимчасового зуба (ембріон людини 5 тиж): 1 — проліферуючий епітелій ротової ямки; 2 — ротова ямка; 3 — зубна пластинка; 4 — емалевий орган; 5 — мезенхіма щелепи

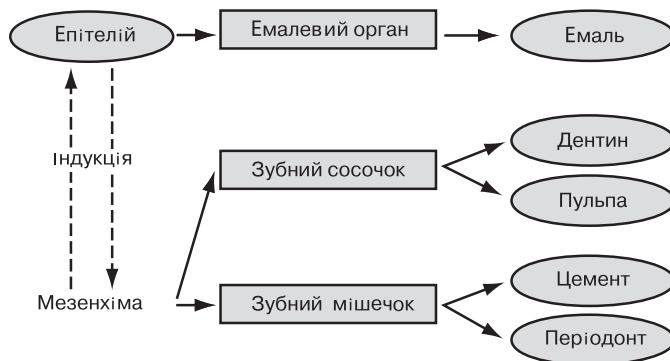


Мал. 1.3. Зачаток тимчасового зуба в період диференціювання (плід людини 3,5 міс): 1 — епітелій ротової порожнини; 2 — зубна пластинка; 3 — пульпа емалевого органа; 4 — внутрішні емалеві клітини; 5 — зовнішні клітини емалевого органа; 6 — шар одонтобластів; 7 — зубний сосочок; 8 — край емалевого органа; 9 — стінка альвеоли кістки

епітеліальну бруньку починає вростати мезенхіма, внаслідок чого утворюється зубний епітеліальний (емалевий) орган (мал. 1.3).

У зубному епітеліальному органі виділяють внутрішні, зовнішні і проміжні клітини. Останні утворюють пульпу емалевого органа. Мезенхіма, що вростає в зубний епітеліальний орган, називається зубним сосочком. Його поверхневі клітини безпосередньо прилягають до внутрішніх клітин емалевого органа. Ущільнена мезенхіма, що оточує емалевий орган, називається зубним мішечком. У ньому виділяють внутрішні клітини, прилеглі до зубного сосочка, і зовнішні клітини, розташовані ближче до кісткових зачатків альвеолярних відростків. Усі названі структури є джерелом розвитку самостійних клітинних популяцій і, відповідно, різних тканин зуба на наступному, третьому, етапі одонтогенезу (мал. 1.4).

Внутрішні емалеві клітини дають початок енамелобластам (амелобластам) — клітинам, що беруть участь в утворенні емалі.



Мал. 1.4. Розвиток тканин зуба в ембріогенезі (Быков В.Л., 1996)

Сплюснені зовнішні емалеві клітини утворюють край емалевого органа, який називається епітеліальною кореневою піхвою (гертвіговською епітеліальною піхвою), яка відіграє важливу роль в утворенні коренів зубів. Функції пульпи емалевого органа (зірчастого ретикулума) різноманітні — це, зокрема, підтримка форми зачатка зуба, забезпечення необхідного простору для розвитку коронки. Можливо вони є транспортним шляхом, по якому речовини з капілярів зубного мішечка перемішуються до клітин внутрішнього емалевого епітелію.

У процесі росту емалевий орган поступово відокремлюється від зубної пластинки і наприкінці 3-го місяця ембріонального розвитку з'єднується з нею тільки за допомогою тонкого епітеліального тяжа, який називається шийкою емалевого органа.

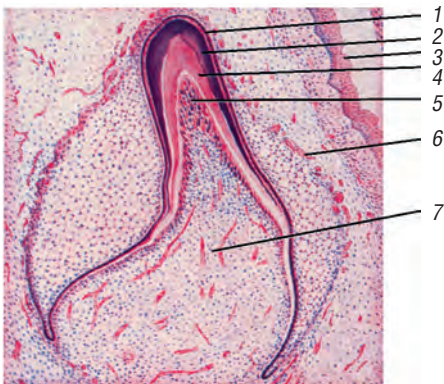
До 11—12-го тижня ембріонального розвитку шийки емалевих органів проростають мезенхімою і поступово розсмоктуються, унаслідок чого зубні зачатки втрачають зв'язок із зубною пластинкою та відокремлюються від неї. Сама зубна пластинка також втрачає зв'язок з епітелієм ротової порожнини і поступово розсмоктується. Зберігаються і ростуть тільки її задні відділи та нижній вільний край, які згодом дають початок емалевим органам постійних зубів.

Важливим моментом на стадії диференціювання зубних зачатків є вигин внутрішнього емалевого епітелію, який надалі визначає форму коронки зуба. Тому на цій стадії вплив різних несприятливих чинників зумовлює вади розвитку коронкової частини зуба.

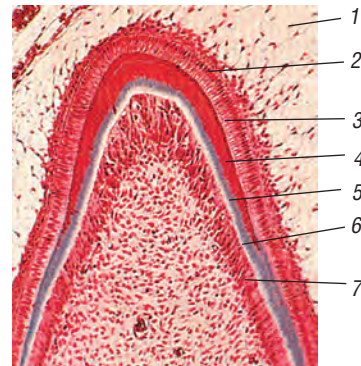
Диференціювання клітин емалевого органа регулюється чинниками росту, зокрема, інсуліноподібним-1, трансформувальним чинником росту- β (ТЧР- β) і епідермальним чинником росту (ЕЧР) (Быков В.Л., 1996).

Період гістогенезу зубних тканин тимчасових зубів починається наприкінці 4-го місяця ембріонального розвитку. У цей період формуються найважливіші зубні тканини: дентин, емаль і пульпа (мал. 1.5, 1.6).

Першою зубною тканиною, що диференціюється у процесі розвитку тимчасового зуба, є дентин. Утворення і заповнення дентину (дентиногенез) здійснює-



Мал. 1.5. Зачаток тимчасового різця у період гістогенезу (плід людини 5 міс): 1 — адамантобласти; 2 — емаль; 3 — епітелій ротової порожнини; 4 — дентин; 5 — шар одонтобластів; 6 — кровоносні судини зубного мішечка; 7 — зубний сосочок



Мал. 1.6. Фрагмент зачатка тимчасового різця у період гістогенезу зубних тканин (плід людини 5 міс): 1 — сполучна тканина, що оточує зачаток зуба; 2 — пульпа емалевого органа; 3 — амелобласти; 4 — емаль; 5 — дентин; 6 — предентин; 7 — одонтобласти

ся спеціалізованими клітинами зубного сосочка — одонтобласти (дентинобласти) (мал. 1.7). Ці клітини перебувають у тісному морфофункціональному зв'язку з внутрішніми емалевими клітинами, які, як свідчать результати сучасних досліджень, запускають механізм диференціювання одонтобластів і вироблення ними дентину.

Дентин, що утворюється, стимулює диференціювання і початок діяльності ена멜областів, які починають продукувати емаль з верху утвореного шару дентину.

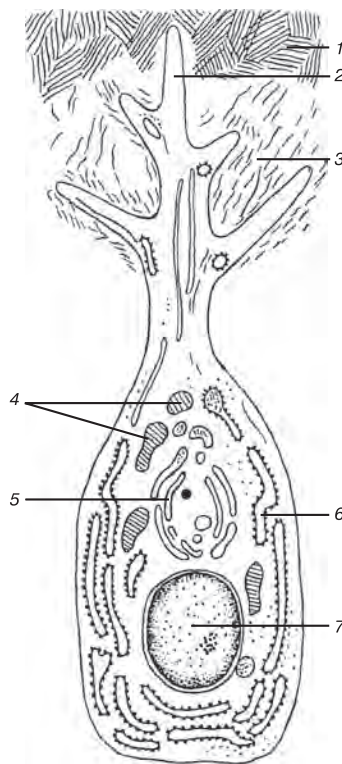
Процес дентиногенезу відбувається у дві послідовні стадії.

Перша стадія включає синтез і секрецію колагену і неколагенових складових міжклітинної речовини — формуються компоненти органічного матриксу дентину.

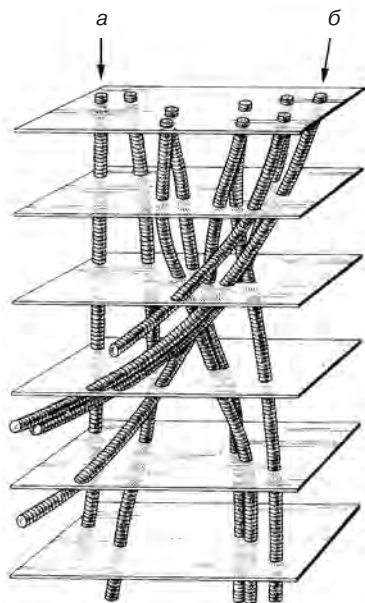
У цитоплазмі одонтобластів утворюються численні секреторні гранули, які виділяють свій уміст у позаклітинний простір шляхом екзоцитозу. Одонтобласти синтезують і виділяють колаген I типу (основний органічний компонент дентину), глікопротеїни, фосфопроєїни, протеоглікани, глікозаміноглікани. Специфічними продуктами одонтобластів є так звані фосфорини — фосфорильовані білки, які є тільки в дентині. Вважається, що вони відіграють важливу роль, контролюючи ділянки і швидкість мінералізації дентину. Одонтобласти виробляють також кальційзв'язувальні білки — остеокальцин та остеоонектин, які спостерігаються тільки в дентині і в кістці.

Відкладення перших колагенових волокон відбувається безпосередньо в аморфну міжклітинну речовину зубного сосочка. Ці волокна називаються предентинними (волокнами Корфа), мають радіальний напрямок. Як тільки шар предентину з предентинними волокнами досягає товщини 60—140 мкм, він відтісняється на периферію коронки зуба новими шарами предентину, в яких волокна йдуть уже в тангенціальному напрямку, тобто паралельно поверхні зубного сосочка. Цей новий вид волокон має назву волокна Ебнера. Надалі предентинні волокна формують плащовий дентин, а волокна Ебнера — навколопульповий, що становить основну масу цієї тканини зуба (мал. 1.8).

Зі збільшенням шару дентину одонтобласти поступово відтісняються вглиб сосочка, залишаючи в дентині тонкі цитоплазматичні відростки — дентинні відростки одонтобластів (волокна Томса), які розташовуються в дентинних каналах. Самі дентинобласти до складу утвореного ними дентину не входять, а залишаються в зовнішніх шарах зубного сосочка, а у сформованому зубі — в зовнішньому шарі пульпи.



Мал. 1.7. Ультрамікроскопічна будова дентинобласта: 1 — дентин; 2 — відросток; 3 — предентин; 4 — мітохондрія; 5 — комплекс Гольджі; 6 — ендоплазматична сітка; 7 — ядро



Мал. 1.8. Розташування колагенових волокон у дентині: а — волокна Корфа; б — волокна Ебнера

У другій стадії дентиногенезу органічний матрикс просочується солями фосфату кальцію, трикальційфосфату і гідроксіапатиту. У плащовому дентині з'являються оточені мембраною пухирці, що містять кальційзв'язувальні ліпіди і лужну фосфатазу. Перші кристали гідроксіапатиту, що утворилися у пухирцях, розривають їхню мембрану, ростуть і відкладаються між колагеновими волокнами в ділянці емалево-дентинного сполучення. Звапнування колагенових волокон у нормі не відбувається.

Мінералізація дентину відбувається таким чином, що в ньому утворюються дискретні ділянки сферичної форми (дентинні глобули), які повністю не зливаються. Між ними можуть залишатися ділянки мало або зовсім незвапнованого дентину, що отримали назву інтерглобулярного дентину. Особливо добре ділянки інтерглобулярного дентину виражені поблизу емалево-дентинного сполучення. Навколо відростків одонтобластів утворюється шар високомінералізованого дентину, названого перитубулярним.

Період активності дентинобластів, що здійснюють мінералізацію дентину, складає триває приблизно 300–350 днів у тимчасових зубах і приблизно 650–700 днів у постійних до набуття зубом остаточної анатомічної форми.

Звапнування дентину тимчасових зубів починається на 19–20-й тиждень внутрішньоутробного розвитку.

Солі кальцію відкладаються в дентині насамперед у ділянці майбутнього різального краю зуба або його жувальних горбків. Надалі островці звапнування збільшуються, зливаються між собою і процес мінералізації поширюється на бічні поверхні коронки, шийку і корінь зуба. У дентині зрілого зуба є зона, яка в нормі не піддається звапнуванню. Це власне внутрішня частина навколопульпового дентину, що безпосередньо прилягає до шару одонтобластів. Через неї проходять дентинні каналці і волокна Томса перш ніж вони проникнуть у звапнований дентин. На препаратах ця зона зазвичай має вигляд тонкої смужки рожевого кольору. Зона незвапнованого дентину називається дентиногенною зоною, або предентином і є місцем постійного росту дентину, що не припиняється у зубах дорослої людини все її життя.

Порушення дентиногенезу можливе як на першій, так і на другій стадії його розвитку. Такі спадкові захворювання називаються недосконалим дентиногенезом (*dentinogenesis imperfecta*).

Утворення емалі (амелогенез). Відразу після початку діяльності дентинобластів і відкладення дентину на верхівці зубного сосочка починають функціонувати енамеобласти (мал. 1.9), які диференціюються з внутрішніх клітин епітеліального зубного органа. Починається процес амелогенезу.

Утворення дентину передую початку амелогенезу, але ці процеси тісно пов'язані між собою і не відбуваються один без одного. Проліферація і виокремлення

внутрішніх емалевих клітин дають поштовх до диференціації одонтобластів на верхівці сосочка, а відкладення тонкого шару дентину своєю чергою є необхідною умовою для початку утворення емалі.

У першій фазі розвитку емалі амелобласт унаслідок складних перетворень формує емалеву призму, яка є основним структурним елементом емалі. Цей процес починається з утворення в апікальному відділі амелобласта — зверненого до дентину короткого цитоплазматичного відростка (відростка Томса).

Синтез білків емалі — амелогенінів і енамелінів — відбувається на елементах гранулярної ендоплазматичної сітки. У комплексі Гольджі білки емалі дозрівають і формують секреторні гранули, які надходять у цитоплазматичний відросток. Коли довжина цих відростків досягає 20 мкм, починається зв'язування їх і утворення емалевих призм. Поверхня прилеглого дентину стає нерівною, що забезпечує щільне сполучення емалі з дентином (емалево-дентинне сполучення).

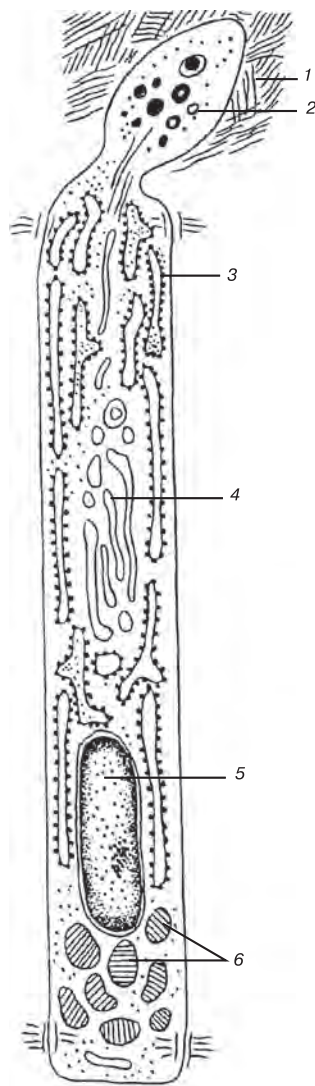
Особливістю емалі, яка істотно відрізняє її від дентину, цементу і кістки, є те, що її мінералізація відбувається надзвичайно швидко після секреції. Тому під час відкладення емалі практично відсутній її немінералізований попередник.

Вважають, що саме кристали дентину ініціюють утворення в емалі перших центрів кристалізації. У міру подовження емалевих призм розміри амелобластів зменшуються і перед початком прорізування зуба вони редукуються, майже повністю перетворившись на призми.

Ріст і розвиток емалі відбуваються від емалево-дентинного сполучення до периферії коронки зуба. Поверхня емалі зуба, що прорізувалася, вкрита тонкою безструктурною оболонкою (кутикулою емалі), тісно пов'язаною з мембраною емалевих призм і є залишком зовнішнього емалевого епітелію. Після прорізування зуба вона швидко стирається, залишаючись лише на контактних поверхнях.

Друга фаза розвитку емалі — дозрівання — триває приблизно 3 міс. Зменшується вміст води та органічних речовин, відбувається накопичення і кристалізація мінеральних солей.

Незріла емаль, утворена секреторними енамелобластами, в якій почалася початкова мінералізація, складається з води (65 %), органічних (20 %) і мінеральних (15 %) речовин. Кристали гідроксіапатиту мають розміри 29×3 нм, щільність їх розташування — 1240 на 1 мкм^2 . Така емаль має консистенцію хряща і не здатна виконувати свою функцію. Дозрівання емалі супроводжується накопиченням



Мал. 1.9. Ультрамікроскопічна будова енамелобласта: 1 — емаль; 2 — гранули; 3 — ендоплазматична сітка; 4 — комплекс Гольджі; 5 — ядро; 6 — мітохондрії

мінеральних речовин (до 96—98 %), розміри кристалів гідроксіапатиту збільшуються до 140 x 80 нм, відповідно, щільність їх розташування зменшується до 560 на 1 мкм². Процес дозрівання емалі триває певний час і після прорізування зуба.

У зрілій емалі на частку мінеральних солей припадає вже 97—98 %, на частку органічних речовин і води — тільки 1—2 %. Зріла емаль складається з щільно розташованих кристалів гідроксіапатиту. Унаслідок процесу остаточного дозрівання найвищий рівень мінералізації емалі спостерігається в її поверхневому шарі, а в напрямку емалево-дентинного сполучення він знижується.

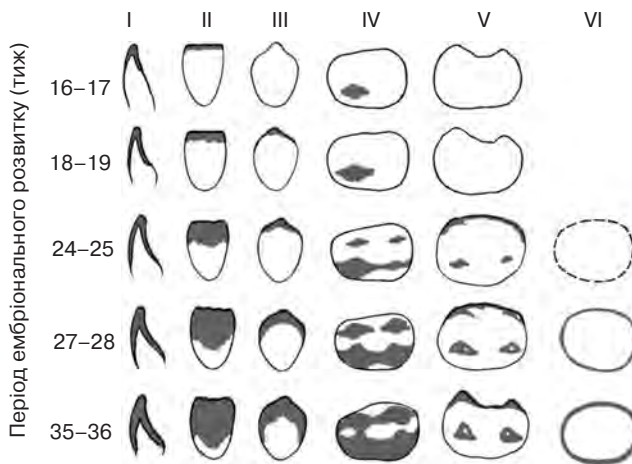
Важливу роль у мінералізації емалі відіграють білки, продуковані енамелобластами. Білки емалі виконують низку функцій, а саме:

- 1) беруть участь у зв'язуванні іонів кальцію і регулюють їх транспорт секреторними енамелобластами;
- 2) створюють первинні ділянки нуклеації (ініціації) під час формування кристалів гідроксіапатиту;
- 3) сприяють орієнтації кристалів гідроксіапатиту, що ростуть;
- 4) формують середовище, що забезпечує утворення кристалів гідроксіапатиту і їх щільне розташування в емалі.

Білки емалі не є колагеновими, що також відрізняє емаль від інших зв'язуваних тканин організму людини (Быков В.Л., 1996).

Основними білками емалі в період її секреції є амелогеніни, які становлять 90 % усіх білків, що їх секретують енамелобласти. Амелогеніни — це гідрофобні білки з високим вмістом гістидину, глутаміну і проліну. Вони рухомі і не пов'язані з кристалами гідроксіапатиту. Другою групою емалевих білків є енамеліни, що містять аспаргінову кислоту, серин і глутамін, які зв'язуються з кристалами гідроксіапатиту, беручи участь у процесах їх укладання в емалевих призмах. У міру дозрівання емалі найвища концентрація білків у ній зберігається у периферійному шарі емалевих призм, які традиційно називаються оболонкою.

Звапнування емалі тимчасових зубів починається на 4—5-му місяці ембріонального розвитку (мал. 1.10). На 18—19-му тижні (4,5 міс) вагітності звапну-



Мал. 1.10. Схематичне зображення процесу внутрішньощелепної мінералізації тимчасових зубів (Виноградова Т.Ф., 1988)

ється різальний край і 1/3 коронки різців, різальний край іклів і медіально-щічний горбок перших тимчасових молярів (Виноградова Т.Ф., 1988).

На 20—25-му тижні вагітності (6 міс) триває мінералізація різців, майже повністю завершується зпапнування різального краю іклів, пришвидшується мінералізація щічних горбків перших тимчасових молярів, виникають ділянки зпапнування язиково-медіальних горбків, починається мінералізація щічно-медіальних горбків других тимчасових молярів.

На 26-му тижні (7 міс) вагітності триває мінералізація тимчасових різців та іклів, щічні горбки перших тимчасових молярів майже зливаються, виникають перші ознаки мінералізації дистально-щічних горбків других тимчасових молярів.

На 32-му тижні (8 міс) вагітності триває мінералізація тимчасових різців та іклів. Зливаються щічні горбки перших тимчасових молярів. Формується верхівка медіально-язикових горбків других тимчасових молярів.

На 36-му тижні (9 міс) вагітності зпапнування охоплює всі поверхні тимчасових різців (крім пришийкової ділянки), повністю зливаються щічні горбки перших тимчасових молярів, чітко простежуються їхні язикові горбки, процес мінералізації поширюється на апроксимальні поверхні перших тимчасових молярів. Інтенсивно відбувається мінералізація дистально-язикових горбків других тимчасових молярів. На момент народження в дитини майже повністю сформовані коронки центральних тимчасових різців, меншою мірою — бічних різців, половина коронки тимчасових іклів, жувальні поверхні тимчасових молярів і медіально-щічні горбки перших постійних молярів. Пришийкова ділянка різців, вестибулярна, пришийкова й апроксимальна поверхні іклів, язикова поверхня перших тимчасових молярів, а також фісури всіх тимчасових зубів мінералізовані не повністю (табл. 1.1).

Остаточне дозрівання емалі відбувається після прорізування зуба, особливо інтенсивно протягом 1-го року після прорізування.

Основним джерелом надходження неорганічних речовин в емаль після прорізування зуба є слина, проте деяка їх кількість може надходити і з боку дентину. У

Таблиця 1.1. Терміни внутрішньощелепного формування тимчасових зубів (за Schroeder, 1991)

Зуб		Початок мінералізації (тиждень ембріонального розвитку)	Завершення формуван- ня коронки (місяць після народження)
Центральний різець	верхній	13–16	1,5
	нижній	13–16	2,5
Бічний різець	верхній	14,5–16,5	2,5
	нижній	14,5–16,5	3
Ікло	верхнє	15–18	9
	нижнє	16–18	8–9
Перший моляр	верхній	14,5–17	6
	нижній	14,5–17	5–6
Другий моляр	верхній	16–23,5	11
	нижній	17–19,5	8–11

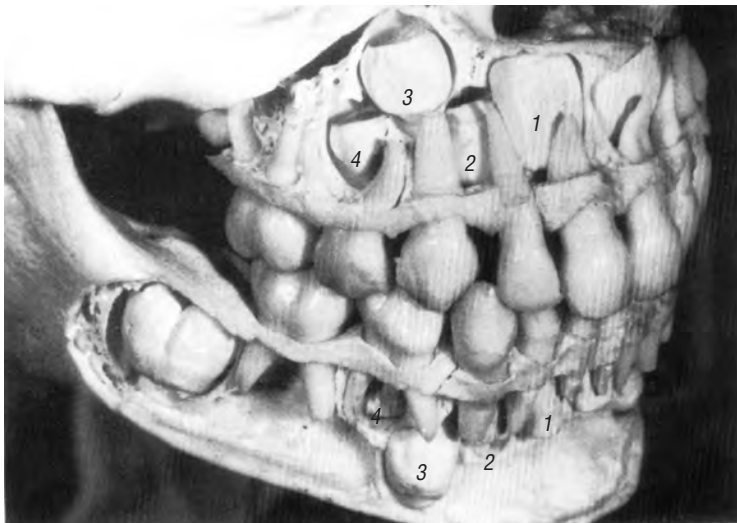
зв'язку з цим для повноцінної мінералізації в цей період особливе значення має мінеральний склад слини і, зокрема, наявність у ній необхідної кількості іонів кальцію, фосфору, фтору. Протягом усього життя емаль бере участь в обміні іонів, піддаючись процесам демінералізації (виходу мінеральних речовин) і ремінералізації (повторного надходження мінеральних речовин), збалансованим у фізіологічних умовах.

Протягом свого розвитку зуби реагують на всі зміни, які відбуваються в організмі дитини. Усе, що порушує і затримує ріст дитини, затримує також ріст, розвиток і прорізування зубів.

На процеси повноцінного формування і первинної мінералізації твердих тканин зуба в період внутрішньощелепного розвитку впливають гострі та хронічні хвороби матері (ревматизм, гіпертонічна хвороба, нефропатія, ендокринна патологія, вади серця, психічні травми, вірусні хвороби, токсикоз вагітності). Чинником високого ризику розвитку вад твердих тканин і карієсу тимчасових зубів є куріння та зловживання матір'ю алкогольними напоями.

Насичення емалі мінеральними компонентами порушується в недоношених дітей, у разі патологічних пологів, у дітей, які перенесли різні захворювання в період новонародженості і в грудному віці (рахіт, гіповітаміноз, хвороби травного тракту, туберкульозна інтоксикація, хронічне голодування).

У щелепах новонародженого розташовуються зачатки всіх 20 тимчасових і 16 постійних зубів (різців, іклів і перших молярів). У цей період коронки тимчасових різців мінералізовані на $\frac{2}{3}$ їхньої висоти, а коронки іклів — на $\frac{1}{3}$. У перших тимчасових молярів чітко визначаються межі зачатків і мінералізовані горбки жувальної поверхні. У других тимчасових молярів визначається точкова мінералізація горбків жувальної поверхні. Звапнований медіально-щічний горбок у перших постійних молярів. Зачатки постійних зубів на нижній щелепі, що розвиваються, розташовуються з язикового боку від тимчасових, але вони ще не мінералізовані.



Мал. 1.11. Взаємовідношення між коренями тимчасових зубів і зачатками постійних зубів, що розвиваються, у період сформованого тимчасового прикусу: 1 — зачаток постійного центрального різця; 2 — зачаток постійного бічного різця; 3 — зачаток ікла; 4 — зачаток премолара

На верхній щелепі зачатки постійних зубів розташовані під орбітами, також з язикового боку від тимчасових (мал. 1.11).

Розвиток пульпи зуба. Пульпа розвивається з мезенхіми зубного сосочка. Цей процес починається з його верхівки, де вже утворився дентин. Одночасно відбувається диференціація мезенхімних клітин у центральній частині зубного сосочка. Велика частина клітин мезенхіми перетворюється у фібробласти, які починають виділяти компоненти міжклітинної речовини.

Поступово мезенхіма сосочка перетворюється у пухку сполучну тканину, багату на фібробласти, фіброцити і макрофаги, а також кровоносні судини і нервові волокна. До моменту прорізування зуба мезенхіма сосочка практично повністю диференціюється у пульпу, хоча остаточна перебудова її тканинних елементів завершується у перші роки життя.

Прорізування зубів. Прорізування — це процес вертикального переміщення зуба з місця його закладки і розвитку всередині щелепи до появи коронки в ротовій порожнині. Прорізування тимчасових зубів починається на 5—6-му місяці життя і закінчується до 2—2,5 років (мал. 1.12).

Ознаками фізіологічного прорізування зубів є: своєчасність, послідовність прорізування певних груп зубів і парність.

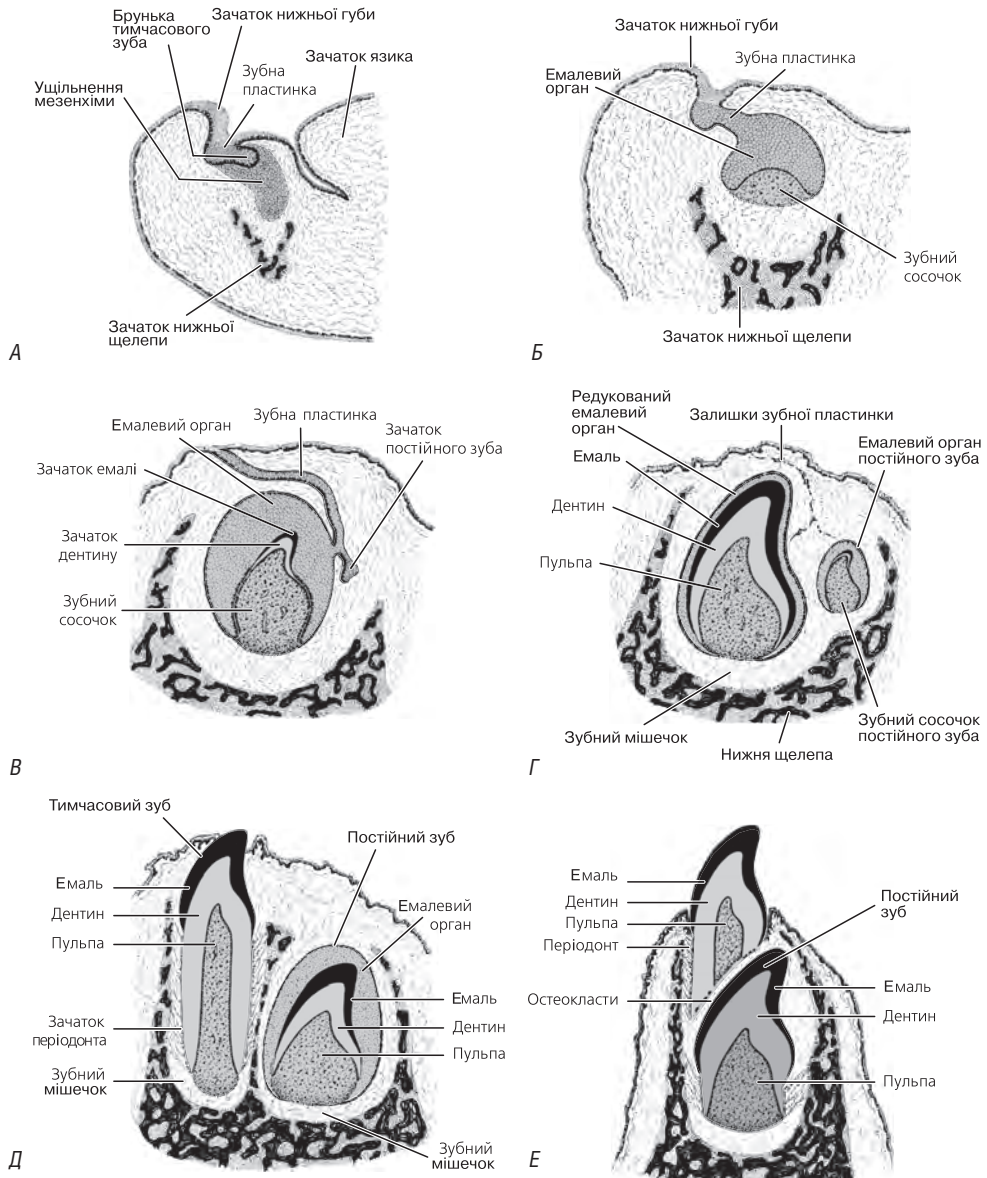
Першими прорізуються нижні центральні різці, потім — їхні антагоністи, наступними — нижні бічні різці, потім — верхні бічні різці. До 10—12-го місяця життя прорізуються всі 8 тимчасових різців. Після невеликої перерви (2—3 міс) з'являються перші тимчасові моляри, за ними — ікла (нижні і верхні), останніми прорізуються другі верхні моляри (табл. 1.2, 1.3). Наведені терміни прорізування зубів можуть варіювати від 4 міс до 2 років (раннє прорізування) або від 8—10 міс до 3—3,5 року (пізнє прорізування).

Таблиця 1.2. Терміни розвитку тимчасових зубів (за Kunzel W., 1988)

Зуб	Перші рентгенологічні ознаки мінералізації коронки зуба, місяць ембріонального розвитку	Терміни прорізування, місяць життя	Завершення формування кореня, роки	Початок резорбції кореня, роки
I	5	6–8	1,5–2	4
II	5	8–12	2–2,5	5
III	6	16–20	4,5–5,0	8
IV	5	12–16	3,5–4,0	6,5–7,0
V	8	20–30	4,5–5,0	7,5–8,0

Таблиця 1.3. Середній вік прорізування тимчасових зубів (за Іллінгворт Р., 1997)

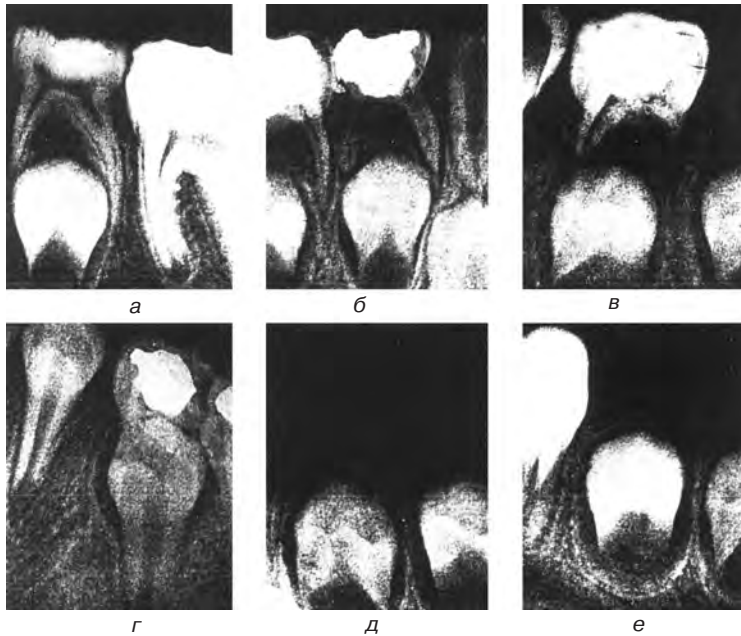
Зуб	Терміни прорізування, місяць життя	
	Нижня щелепа	Верхня щелепа
I	6	7,5
II	7	9
IV	12	14
III	16	18
IV	20	24



Мал. 1.12. Схема послідовних етапів одонтогенезу: розвиток нижнього тимчасового різця (А-Д), а також його заміна постійним зубом (Е) (G. Koch і співавт., 1994)

У процесі прорізування зуб проходить у щелепі значний шлях (мал. 1.13), під час якого відбуваються такі процеси:

- зміна тканин, що оточують зуб;
- розвиток кореня зуба;
- перебудова альвеолярної кістки;
- розвиток і перебудова періодонта.



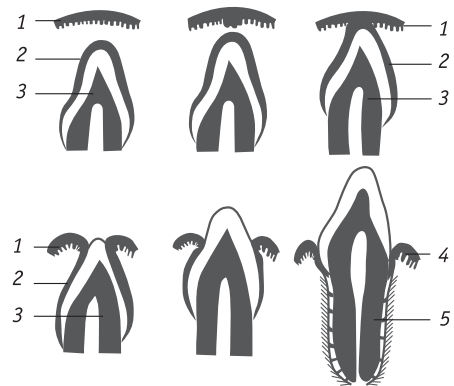
Мал. 1.13. Етапи прорізування постійного премоляра нижньої щелепи: а, б, в — резорбція коренів тимчасового моляра і переміщення фолікула премоляра; г, д — формування каналу проростання; е — прорізування постійного премоляра

Редукований емалевий епітелій, що покриває коронку зуба, виділяє ферменти, які спричиняють руйнування сполучної тканини, що відділяє його від епітелію ротової порожнини.

Наближаючись до епітелію, що вистеляє ротову порожнину, емалевий епітелій проліферує і надалі зливається з ним, формуючи так званий канал проростання. Епітелій ротової порожнини над коронкою зуба дегенерує, і через отвір, що утворився, коронка прорізується в ротову порожнину, не спричиняючи кровотечу, оскільки коронка просувається через канал вистелений епітелієм (мал. 1.14).

У процесі прорізування із залишків епітелію емалевого органа й епітелію ротової порожнини утворюється кутикула, яка покриває емаль. Редукований емалевий епітелій залишається прикріпленим до емалі тієї частини коронки, що не прорізалася, — це первинний епітелій прикріплення. Надалі він замінюється на вторинний епітелій прикріплення, який є частиною епітелію ясен.

Запропоновано значну кількість теорій, що пояснюють механізм прорізування зубів.



Мал. 1.14. Схематичне зображення прорізування зуба і формування каналу проростання: 1 — епітелій ротової порожнини; 2 — кутикула зуба; 3 — зуб, що прорізувався; 4 — епітелій ясен; 5 — зубна альвеола

Останнім часом найпоширенішою є теорія тяги періодонта. Згідно з цією теорією основним механізмом, що забезпечує прорізування зубів, є формування періодонта. Фібробласти, що входять до складу періодонта, розташовуються ланцюжками, з'єднуючись між собою за допомогою десмосом. Ці клітини характеризуються розвинутим цитоскелетом і значною кількістю актинових філаментів. Вони зв'язуються з певними ділянками цитолемі, до яких приєднуються також фібронектин (адгезивний глікопротеїд позаклітинного матрикса) і колагенові волокна. Така будова свідчить про те, що фібробласти можуть скорочуватися, а сила, яка при цьому розвивається, передається на ділянки прикріплення колагенових волокон. Унаслідок цього зуб рухається вздовж стінок зубної альвеоли. Підтвердженням такого механізму прорізування зуба є експерименти, в яких спеціально порушували синтез колагенових волокон. Наприклад, у тварин з гіповітамінозом С прорізування зубів сповільнювалося, а іноді зовсім припинялося. Проте навряд чи описаний механізм є єдиним. Слід погодитися з думкою тих авторів, які вважають, що прорізування зубів — це складний процес, який об'єднує дію кількох механізмів.

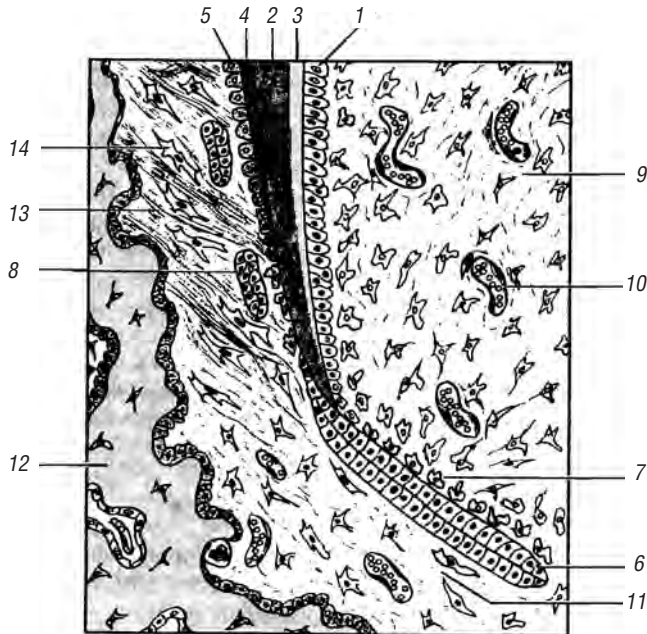
Прорізування тимчасових зубів є одним з фізіологічних показників загального стану здоров'я дитини, її розвитку і росту. Якість харчування, санітарно-гігієнічні умови, патологічні стани (рахіт, гіповітаміноз, диспепсія, інтоксикація тощо) істотно впливають на процес прорізування зубів. Зокрема, безладне прорізування зубів з порушенням часових проміжків між появою їх певних груп може бути ознакою рахіту.

Формування кореня і періодонта. Формування кореня зуба починається незадовго до його прорізування (мал. 1.15). До цього часу коронки тимчасових зубів в основному сформовані. По краю емалевого органа клітини внутрішнього і зовнішнього емалевого епітелію зберігаються, інтенсивно розмножуються і перетворюються на так звану епітеліальну кореневу піхву (піхву Гертвіга), яка відіграє важливу роль в утворенні кореня зуба (мал. 1.16). Вона складається з внутрішніх і зовнішніх клітин емалевого органа, що тісно прилягають один до одного. Клітини епітеліальної піхви глибоко вростають у прилеглу мезенхіму, відокремлюючи ту ділянку, з якої з часом утворюватиметься корінь зуба. Таким чином, емалевий орган, який в основному відповідає за утворення емалі, відіграє важливу роль у визначенні як зовнішньої форми коронки, так і коренів майбутнього зуба.

Мезенхімні клітини зубного сосочка, що прилягають зсередини до піхви Гертвіга, перетворюються на одонтобласти, які беруть участь в утворенні дентину кореня. Після утворення дентину шар епітеліальних кліток піхви Гертвіга втрачає свою безперервність, розпадається на окремі епітеліальні островці, з'єднані між собою перетинками. Більшість островців розсмоктується і зникає, деякі залишаються і з них утворюються так звані



Мал. 1.15. Схематичне зображення різця, що формується. Емаль сформована, контурні лінії в межах дентину свідчать про його товщину в різні періоди до і після народження



Мал. 1.16. Схематичне зображення апікальної частини кореня, що формується: 1 — одонтобласти; 2 — дентин; 3 — предентин; 4 — цемент; 5 — цементобласти; 6 — епітеліальна діафрагма; 7 — одонтобласти, що диференціюються; 8 — епітеліальні острівці Малассе; 9 — зубний сосочок; 10 — кровоносна судина; 11 — зубний мішечок; 12 — зубна альвеола, що розвивається; 13 — періодонт, що розвивається; 14 — фібробласт

острівці Малассе (епітеліальні перлини) — епітеліальні залишки на поверхні кореня в періодонті. Вони можуть бути джерелом розвитку кіст.

Складніше корінь розвивається у багатокорневих зубах. Спочатку утворюється єдиний широкий кореневий канал, який у процесі розвитку поділяється на два або три рукави залежно від приналежності зуба.

Дентин кореня за хімічним складом відрізняється від коронкового дентину, він менш мінералізований, волокна колагену не мають чіткої орієнтації, швидкість його утворення дещо менша. Якщо в процесі формування кореня край епітеліальної кореневої піхви, що росте, зустрічає на своєму шляху кровоносну судину або нервові волокна, він обростає ці структури, і в цій ділянці з часом утворюється додатковий (латеральний) канал кореня зуба, що з'єднує пульпу з періодонтом. Такі канали можуть стати джерелом поширення інфекції в періодонт.

Розвиток цементу. Після розпаду епітеліальної кореневої піхви мезенхімні клітини зубного мішечка стикаються з дентином кореня і перетворюються на цементобласти (клітини, аналогічні остеобластам), які починають відкладати цемент на поверхні дентину кореня зуба. Утворення цементу починається на 4—5-му місяці постнатального розвитку безпосередньо перед прорізуванням зуба по типу періостального остеогенезу. Цемент за своєю структурою подібний до грубоволокнистої кістки. Цементобласти за своєю будовою не відрізняються від остеобластів. Вони утворюють колагенові волокна й основну речовину, яка мінералізується з утворенням кристалів гідроксіапатиту.

З розвитком міжклітинної речовини цементобласти перетворюються на cementoцити.

Спочатку утворюється цемент, який не містить клітин (безклітинний або первинний); він поволі відкладається паралельно з прорізуванням зуба, покриваючи 2/3 поверхні кореня, розташованої ближче до коронки.

Після прорізування зуба утворюється цемент, який містить клітини (клітинний або вторинний). Клітинний цемент розташований в апікальній третині кореня. Він утворюється швидше, ніж безклітинний, але за ступенем мінералізації поступається йому. Утворення вторинного цементу — безперервний процес, унаслідок чого його шар з віком товщає.

Розвиток періодонта і кісткової альвеоли. Періодонт утворюється з мезенхіми зубного мішечка одночасно з утворенням кореня. Після утворення цементу залишок клітин зовнішнього шару зубного мішечка диференціюється у фібробласти і дає початок утворенню щільної сполучної тканини періодонта. Пучки колагенових волокон періодонта одним кінцем замуруються в основну речовину цементу, другим — в основну речовину альвеолярної кістки. Завдяки цьому корінь щільно прикріплюється до стінки кісткової альвеоли.

Товщина пучків волокон періодонта збільшується тільки після прорізування зуба і початку його функціонування. Протягом усього життя відбувається постійна перебудова періодонта відповідно до зміни навантаження. Формування кореня і періодонта в тимчасових зубах триває від 1,5—2 років (різці) до 2—2,5 року (ікла, моляри) після прорізування.

Період стабілізації — це період функціонально повноцінного тимчасового прикусу. Він характеризується тим, що всі тканини зуба і його корінь повністю сформовані і перебувають у стабільному стані. Цей період триває в середньому 2,5—3 роки. Водночас на процеси росту і формування жувального апарату дитини суттєво впливають функціональні подразники, тому в цей період доцільно створювати жувальне навантаження для забезпечення повноцінного розвитку жувальних та м'язів, щелепних кісток і тканин пародонта.

Період резорбції. Починаючи з 5—6 років, відбувається заміна тимчасового прикусу на постійний. Цьому передує ріст зачатків постійних зубів і фізіологічне розсмоктування коренів тимчасових. Унаслідок вертикального просування постійного зуба в щелепі він починає тиснути на кісткову пластинку, що відокремлює його від альвеоли тимчасового зуба. У сполучній тканині, розташованій в цьому місці, диференціюються остеокласти, які активно резорбують кісткову тканину. У процесі подальшого росту постійний зуб тисне на корінь тимчасового зуба. У сполучній тканині навколо кореня також диференціюються остеокласти (точніше, одонтокласти), які починають резорбувати корінь тимчасового зуба. Ці гігантські багатоядерні клітини виникають, напевно, унаслідок злиття мононуклеарних клітин макрофагальної лінії. Вони розташовуються на поверхні кореня зуба, в лакунах, мають значні розміри. Їхня цитоплазма містить численні мітохондрії і лізосоми. Початковий етап руйнування тканин кореня зуба (цементу і дентину) одонтокластами полягає в їх демінералізації; надалі відбувається позаклітинне руйнування і внутрішньоклітинне перетравлення продуктів розпаду їхнього органічного матриксу.

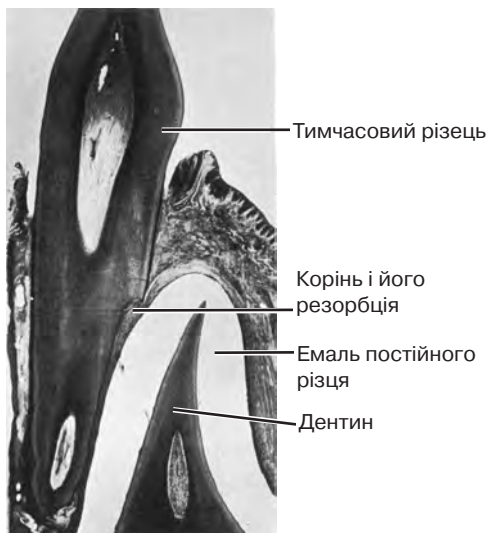
Розсмоктування коренів тимчасових зубів починається з тієї ділянки, до якої ближче розташований зачаток постійного зуба (мал. 1.17). Тому необхідно знати

розташування зачатків постійних зубів відносно коренів відповідних тимчасових зубів. Зачатки постійних фронтальних зубів розташовуються біля язикової поверхні кореня тимчасових, причому зачаток ікла міститься значно далі від альвеолярного краю щелепи, ніж зачатки різців. Зачатки премолярів розташовані між коренями тимчасових молярів, на нижній щелепі — ближче до дистального кореня, на верхній — до дистально-щічного і далі від піднебінного. Тому в однокоренових тимчасових зубах розсмоктування починається з язикової поверхні кореня, потім охоплює останній з усіх боків і поширюється в напрямку від верхівки кореня до коронки зуба. Язикова поверхня розсмоктується швидше, ніж губна, тому на рентгенограмі в цьому місці проектується коса лінія.

У тимчасових молярах процес розсмоктування починається з внутрішньої поверхні коренів, тобто з поверхні, поверненої до міжкореневої перегородки, де розташований зачаток постійного зуба. Іноді розсмоктування прилеглої до зачатка поверхні кореня настільки виражене, що резорбція досягає кореневого каналу. Корінь зуба при цьому стоншується, проте має нормальну довжину. Резорбція дистальної поверхні кореня відбувається пізніше. Якщо зачаток постійного зуба відсутній, то розсмоктування коренів відповідного тимчасового зуба відбувається не завжди або не на всю довжину і з меншою інтенсивністю. Такі тимчасові зуби можуть довго залишатися в щелепі.

Пульпа тимчасового зуба в період його резорбції бере активну участь у процесах його руйнування. У ній диференціюються остеокластоподібні клітини, які здійснюють резорбцію предентину і дентину з боку пульпи зуба. Процес починається в корені, а згодом охоплює і коронкову пульпу. Тимчасові моляри з ураженою пульпою розсмоктуються швидше, ніж зуби із здоровою пульпою. Процес резорбції кореня тимчасового зуба призводить до втрати його зв'язку зі стінкою альвеоли і виштовхування його коронки в порожнину рота. Виштовхування коронки часто відбувається під дією жуваального тиску. У такому разі може виникнути незначна кровотеча з ушкоджених дрібних судин ясен. Грануляційна тканина, яка утворюється на місці колишнього розташування коронки, швидко епітелізується.

Випадання тимчасових зубів відбувається симетрично на правій і лівій половинах щелеп; у дівчаток цей процес швидший, ніж у хлопчиків. На нижній щелепі всі зуби, за винятком других тимчасових молярів, випадають швидше. Процес випадання зубів генетично зумовлений.



Мал. 1.17. Гістологічна картина заміни тимчасового різця на постійний

РОЗВИТОК ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

У процесі розвитку і формування постійних зубів виділяють чотири періоди: 1-й — внутрішньощелепного розвитку; 2-й — прорізування; 3-й — формування і росту коренів та періодонта; 4-й — стабілізації.

Період внутрішньощелепного розвитку. Джерелом утворення постійних зубів є та сама зубна пластинка, з якої розвиваються зачатки тимчасових зубів. Починаючи з 5-го місяця ембріогенезу, уздовж нижнього краю зубної пластинки позаду кожного зачатка тимчасового зуба утворюються емалеві органи постійних зубів. Ці зуби ще називаються замісними, оскільки вони заміщають у щелепі відповідні тимчасові зуби.

У тимчасовому прикусі немає премоларів, тому тимчасові моляри надалі замінюються на постійні премолари.

Як і під час розвитку тимчасових зубів, в емалеві органи постійних зубів врос- тає мезенхіма й утворюється зубний сосочок. Навколо нього формується зубний мішечок. Раніше за інші закладаються перші постійні моляри, різці та ікла. Всього є 20 зачатків замісних постійних зубів. Спочатку зачатки цих зубів лежать у кістко- вих альвеолах, спільних для зачатків тимчасових зубів. Але з часом між ними утво- рюється кісткова перегородка. Таким чином, формуються окремі альвеоли для тимчасового і постійного зуба.

Одночасно зубна пластина продовжує рости в обох щелепах дозadu. По її краю утворюються емалеві органи постійних молярів. Вони не мають попередників серед тимчасових зубів, тому їх ще називають додатковими емалевими органами.

На 24—25-й тиждень (5-й місяць) вагітності починає формуватися зачаток першого постійного моляра. Дещо пізніше, на 8-му місяці внутрішньоутробного розвитку, відбувається закладка зачатків постійних різців та іклів. Таким чином, 16 постійних зубів закладаються в ембріональний період. Зачаток другого постійно- го моляра закладається до середини 1-го року життя, а третього — на 4—5-му році життя.

Процеси звапнування твердих тканин постійних зубів починаються переважно вже після народження дитини. Найпершим мінералізується 6-й зуб, або перший постійний моляр. На 9-му місяці внутрішньоутробного розвитку звапнюється медіально-щічний горбок цього зуба. На 2-му місяці життя дитини мінералізації піддаються усі горбки жувальної поверхні, на 9-му місяці — вся жувальна поверх- ня, у 3 роки — вся коронка зуба. У 4 роки відбувається звапнування біфуркації коренів і починається формування їх, яке закінчується в 10 років.

Мінералізація постійних центральних різців верхньої і нижньої щелеп почина- ється на 3—4-му місяці життя дитини. До 9 міс звапнюється 1/3, до 2 років — половина коронок. До 3 років коронки різців сформовані на 3/4, а в 4 роки вини- кають ознаки утворення шийок зубів, потім — коренів. Закінчується формування коренів у 9—10 років.

Звапнування постійних бічних різців нижньої щелепи починається на 3—4-му місяці життя, а верхньої щелепи — на 9—12-му. У 2 роки розмір бічних різців на вер- хній і нижній щелепах стає однаковим і становить 7 мм. У 4 роки закінчується міне- ралізація коронок зубів і виникають ознаки утворення шийок, наприкінці 5-го року життя починається формування коренів зубів, яке завершується в 10—11 років.

Звапнування постійних іклів починається на 4—5-му місяці життя. У 9 міс у них мінералізується горбок на вершині коронки. З віком розвиток іклів сповільнюється. У 1,5 року висота коронки становить 4,5 мм, у 2 роки — 7 мм, у 3 — сформовано 2/3 коронок, у 6 років утворюється шийка зубів, на 8-му році починається формування коренів, яке завершується в 13—15 років.

Мінералізація перших премолярів виникає в 1,5—2 роки, в 4 роки мінералізовано 1/2 коронки, в 6 років — 3/4 коронки, в 7 років починається ріст коренів, а в 12—13 років цей процес завершується.

Зачаток другого премоляра формується у 2 роки. У 2,5 роки визначаються два вогнища мінералізації відповідно до горбиків жувальної поверхні. У 5 років сформована 1/4 коронки зуба, у 6 — 1/2, у 7 років — вся коронка. У 9 років починається формування кореня зуба, а в 12—14 років цей процес завершується.

Зачаток другого постійного моляра формується у 2,5 роки, у 3 роки звапнуються горбки, а в 4 роки — вся жувальна поверхня; у 6 років — 1/2 коронки, у 8 — вся коронка. У 9 років формується біфуркація і починає рости корінь, формування якого завершується у 15—16 років (табл. 1.4).

Зачаток третього моляра формується в 5 років, у 8 років починається звапнування його жувальної поверхні, у 12 років закінчується внутрішньощелепне формування коронки.

Таблиця 1.4. Терміни внутрішньощелепного формування постійних зубів (за Schroeder, 1991)

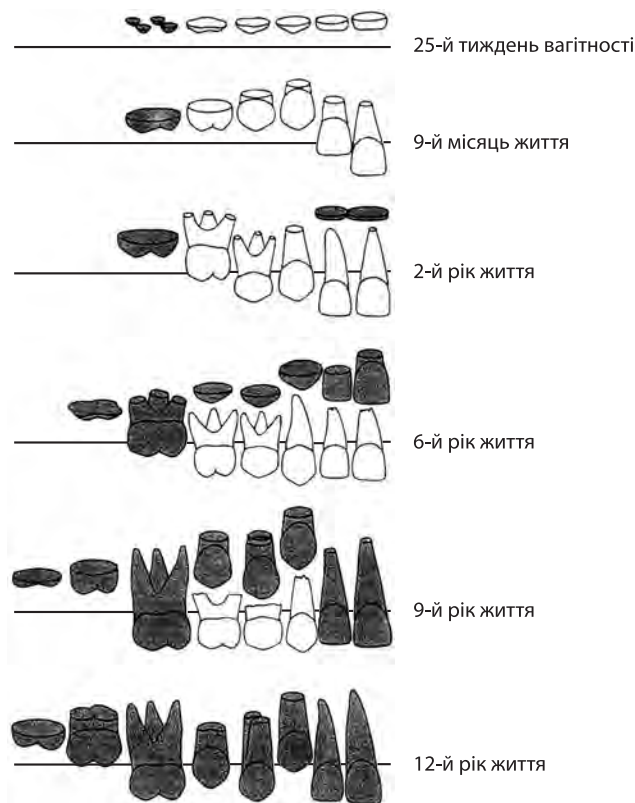
Зуб		Початок мінералізації, місяць після народження	Завершення формування коронки, роки
Центральний різець	верхній	3–4	3,3–4,1
	нижній	3–4	3,4–5,4
Бічний різець	верхній	9–12	4,4–4,9
	нижній	3–4	3,3–5,9
Ікло	верхнє	4–5	4,5–5,8
	нижнє	4–5	4,0–4,7
Перший премоляр	верхній	19	6,3–7,0
	нижній	19	5–6
Другий премоляр	верхній	36	6,6–7,2
	нижній	36	6,1–7,1
Перший моляр	верхній	9 в/у	2,1–3,5
	нижній	9 в/у	2,1–3,6
Другий моляр	верхній	36–48	6,9–7,4
	нижній	36–48	6,2–7,4
Третій моляр	верхній	9–10 років	12,8–13,2
	нижній	9–10 років	12,0–13,7

Терміни мінералізації всіх постійних зубів можуть дещо варіювати.

Таким чином, розвиток постійних і тимчасових зубів відбувається однотипно, але в різний час. У період закінчення розвитку тимчасових зубів у щелепах є зачатки постійних зубів, які перебувають на більш ранніх стадіях формування.

Розвиток постійних зубів у цілому відбувається повільніше, ніж тимчасових. Наприклад, період формування тимчасових різців становить 2 роки, а постійних — близько 10 років. Заміна тимчасових зубів на постійні починається у віці 5—6 років після прорізування перших постійних молярів, які не мають тимчасових попередників. Цей період, що триває до 12 років, отримав назву періоду змінного прикусу. Заміна тимчасових зубів відбувається в тій же послідовності, що й їх прорізування (мал. 1.18).

Період прорізування постійних зубів за умови правильного розвитку дитини збігається з періодом випадання тимчасових зубів (табл. 1.5). Період формування і росту їхніх коренів та періодонта настає після прорізування постійних зубів і триває близько 3,5—5 років залежно від групової приналежності зуба. У процесі формування кореня як постійного, так і тимчасового зуба рентгенологічно розрізняють 5 стадій: I-ша — незавершеного росту кореня в довжину; II-га — несформованої верхівки кореня; III-тя — незакритої верхівки кореня; IV-та — несформованого періодонта; V-та — сформованого кореня і періодонта.



Мал. 1.18. Розвиток тимчасових і постійних зубів

Таблиця 1.5. Терміни розвитку постійних зубів (за Kunzel W., 1988)

	Зуб	Перші рентгенологічні ознаки мінералізації коронки, вік		Закінчення внутрішньо-щелепного формування коронки, років	Терміни прорізування зубів, років	Закінчення росту коренів, років
		місяці	роки			
Нижня	1	3–4		4–5	6–7	9
	2	3–4		4–5	7–8	10
	3	4–5		6–7	10–12	12–14
	4		1 3/4–2	5–6	10–11	12–13
	5		2 1/4–2 1/2	6–7	9–12	13–14
	6	Одразу після народження		2 1/2–3	5–6	9–10
	7		2 1/2–3	7–8	12–13	14–15
Верхня	1	3–4	1	4–5	7–8	10
	2			4–5	8–9	11
	3	4–5		6–7	11–13	13–15
	4		1 1/2–1 3/4	5–6	9–10	12–13
	5		2–2 1/2	6–7	10–11	12–14
	6	Одразу після народження		2 1/2–3	6–7	9–10
	7		2 1/2–3	7–8	12–14	14–16

Контрольні запитання

1. Скільки існує етапів розвитку тимчасових зубів? Назвіть ці етапи.
2. Скільки існує етапів розвитку постійних зубів? Назвіть їх.
3. Які процеси відбуваються під час внутрішньощелепного етапу розвитку зубів?
4. Як відбувається гістогенез твердих тканин зубів (емалі, дентину) під час внутрішньощелепного етапу формування зубів?
5. Назвіть джерела розвитку тканин зуба в ембріогенезі.
6. Назвіть ознаки фізіологічного прорізування зубів.
7. Назвіть терміни прорізування постійних і тимчасових зубів.
8. Як відбувається формування кореня і періодонта?
9. Опишіть механізм розсмоктування коренів тимчасових зубів.
10. Які чинники впливають на процеси формування і прорізування тимчасових і постійних зубів?

Тести для самоконтролю

1. На стадії формування і диференціації зубного зачатка утворюється епітеліальний зубний орган. Яку форму він має?
 - A. Бруньки
 - B. Двостінного келиха
 - C. Круглу
 - D. Овальну
 - E. Плоску
2. На стадії формування і диференціації зубного зачатка утворюється епітеліальний зубний орган. Якої форми його внутрішні клітини?
 - A. Плоскої
 - B. Кубічної
 - C. Призматичної
 - D. Круглої
 - E. Зірчастої
3. На стадії формування і диференціації зубного зачатка утворюється епітеліальний зубний орган. Якої форми його проміжні клітини?
 - A. Плоскої
 - B. Кубічної
 - C. Призматичної
 - D. Круглої
 - E. Зірчастої
4. Зачаток зуба складається з епітеліального зубного органа, зубного сосочка та зубного мішечка. Що є джерелом розвитку дентину?
 - A. Внутрішні клітини епітеліального органа
 - B. Зовнішні клітини епітеліального органа
 - C. Внутрішні клітини зубного мішечка
 - D. Зовнішні клітини зубного мішечка
 - E. Зовнішні клітини зубного сосочка
5. Зачаток зуба складається з епітеліального зубного органа, зубного сосочка та зубного мішечка. Що є джерелом розвитку емалі?
 - A. Внутрішні клітини епітеліального органа
 - B. Зовнішні клітини епітеліального органа
 - C. Внутрішні клітини зубного мішечка
 - D. Зовнішні клітини зубного мішечка
 - E. Зовнішні клітини зубного сосочка
6. Зачаток зуба складається з епітеліального зубного органа, зубного сосочка та зубного мішечка. Що є джерелом розвитку цементу?
 - A. Внутрішні клітини епітеліального органа
 - B. Зовнішні клітини епітеліального органа
 - C. Внутрішні клітини зубного мішечка
 - D. Зовнішні клітини зубного мішечка
 - E. Зовнішні клітини зубного сосочка

7. Зачаток зуба складається з епітеліального зубного органа, зубного сосочка та зубного мішечка.

Що є джерелом розвитку періодонта?

- A. Внутрішні клітини епітеліального органа
- B. Зовнішні клітини епітеліального органа
- C. Внутрішні клітини зубного мішечка
- D. Зовнішні клітини зубного мішечка
- E. Зовнішні клітини зубного сосочка

8. Під час розвитку кореня зуба утворюється піхва Гертвіга. Яке значення мають її клітини?

- A. Індукують диференціацію дентинобластів
- B. Індукують диференціацію цементобластів
- C. Продукують міжклітинну речовину дентина
- D. Продукують міжклітинну речовину цементу
- E. Продукують міжклітинну речовину періодонта

9. Розвиток зубів починається на 6-му тижні ембріогенезу. В цей час у ділянці майбутніх щелеп відбувається вrostання в мезенхіму.

- A. Ентодермального епітелію
- B. Ектодермального епітелію
- C. Целомічного епітелію
- D. Ангіодермального епітелію
- E. Клітин нервового гребеня

10. Низка гістологічних структур, що виникають у процесі розвитку зубів, надалі редукуються. Залишки деяких з них можуть бути причиною кіст і пухлин щелепи. Назвіть ці тимчасові структури.

- A. Пульпа емалевого органа
- B. Піхва Гертвіга
- C. Внутрішній шар зубного мішечка
- D. Зовнішній шар зубного мішечка
- E. Зубний сосочок

Правильні відповіді до тестових завдань

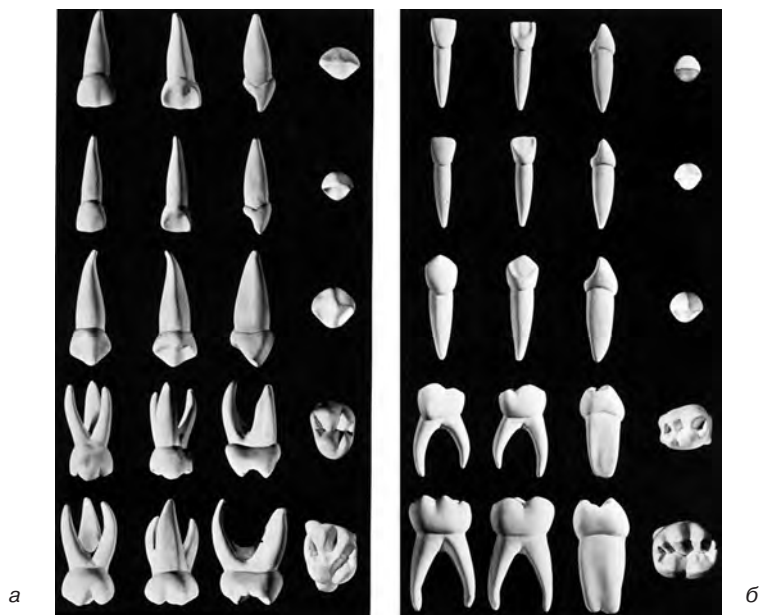
1—B	6—C
2—C	7—D
3—E	8—A
4—E	9—B
5—A	10—B

Розділ 2. Анатомічна будова тимчасових і постійних зубів

АНАТОМІЧНА БУДОВА ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Тимчасові зуби мають низку відмінностей від постійних зубів:

- за величиною (розмірами) тимчасові зуби значно менші, ніж постійні (мал. 2.1);
- мають більший, ніж у постійних зубів, мезіо-дистальний розмір коронки;
- мають значну різницю між діаметром екватора і жувальної поверхні, більш опуклий контур вестибулярної та ротової поверхонь;
- поблизу шийки мають виражену випуклість емалі — пояс (*cingulum*), або ема-левий валик;
- у тимчасових зубах чітіше, ніж у постійних, виражений перехід коронки в корінь;
- співвідношення висоти коронки і довжини кореня менше, ніж у постійних зубах (табл. 2.1);
- корені тимчасових зубів більше сплюснені і тонші, ніж корені постійних зубів;



Мал. 2.1. Анатомічна будова тимчасових зубів: а — верхньої щелепи; б — нижньої щелепи

Таблиця 2.1. Середні значення довжини коренів і коронок тимчасових зубів (Berkovitz B.K.B. і співавт., 1992)

Щелепа	Зуб	Висота коронки, мм	Довжина кореня, мм	Співвідношення довжини коронки й довжини кореня
Верхня	I	6,0	10,0	1:1,7
	II	5,6	10,2	1:1,8
	III	6,5	13,0	1:2
	IV	5,1	10,0	1:2
	V	5,7	11,7	1:2
Нижня	I	5,0	9,0	1:1,8
	II	5,2	9,8	1:1,9
	III	6,0	11,2	1:1,9
	IV	6,0	9,8	1:1,6
	V	5,5	12,5	1:2,3

- корені у тимчасових молярів більше розходяться в міру віддалення від шийки, ніж у постійних, мають вигнуту форму і нерівні контури, що зумовлено розташуванням між ними зачатків постійних зубів;
- динамічний стан верхівки кореня: значну частину часу корінь перебуває або в періоді формування, або на етапі резорбції;
- відносний об'єм порожнини тимчасового зуба більший, ніж постійного;
- роги пульпи (особливо медіальні) розташовані ближче до поверхні коронки;
- емаль тимчасових зубів на відміну від постійних має білий колір з легким блакитним відтінком;
- товща твердих тканин у тимчасових зубах менша, ніж у постійних (товщина емалі рівномірна, близько 1 мм, середня товщина дентину на жувальній поверхні — 1,8 мм, на апроксимальних — 1,4 мм);
- тимчасові зуби розташовані в щелепі більш вертикально, ніж постійні.

Форма пульпової камери в тимчасових зубах повторює форму зуба. Роги пульпи тимчасових зубів чітко виражені, значно ближче підходять до різального краю або до жувальної поверхні, ніж у постійних зубів. З віком об'єм пульпи тимчасових зубів, як і постійних, дещо зменшується, що зумовлено відкладенням вторинного дентину на стінках порожнини зуба. Кореневі канали за формою, величиною і діаметром значно варіюють залежно від того, до якої групи належить зуб, а також від віку дитини. Входи в канали (устя) розташовані на дні порожнини зуба і зазвичай відповідають проекції вершин горбків жувальної поверхні зуба. Кореневі канали звужуються конусоподібно до верхівки кореня зуба, їхній діаметр більший у вестибулярно-ротовому напрямку, ніж у медіо-дистальному («стрічкові канали»). Найвужча частина каналу (фізіологічне звуження) розташована в апікальній ділянці на відстані 0,5–1 мм від анатомічної верхівки кореня. У верхівковій частині корені тимчасових зубів, як і постійних, мають додаткові канали, в яких містяться розгалуження пульпи. Проте вони менш численні, ніж у постійних зубах. Кількість верхівкових отворів у тимчасових зубах досягає 3–5 (табл. 2.2). Між коренями тимчасових молярів розвиваються зачатки премоларів.

Одразу після формування тимчасового прикусу фронтальні зуби тісно контактують один з одним. Починаючи з 4-річного віку, між ними утворюються проміж-

Таблиця 2.2. Анатомія кореневої системи тимчасових зубів (Shumacher G.H., Schmidt H., 1972)

	Вік, років	Довжина зуба, мм	Частота виявлення різної кількості кореневих каналів, %				Частота виявлення розгалужень у ділянці верхівки кореня, %	Частота виявлення додаткових каналів, %		
			1	2	3	4		1	2	3
В. I	3–5	17,0–19,0	100	—	—	—	14	12	4	—
Н. I	3–5	15,0–19,0	92	8	—	—	8	10	8	—
В. II	3–5	14,5–17,0	100	—	—	—	16	12	—	—
Н. II	3–5	15,0–19,0	92	8	—	—	14	14	4	—
В. III	5–7	17,5–22,0	100	—	—	—	6	2	—	—
Н. III	5–7	17,5–22,0	100	—	—	—	6	4	2	—
В. IV	5–7	14,0–17,0	—	5	19	76	м-5, д-3, п-2	3	2	2
В. V	5–7	17,5–19,5	—	2	15	83	м-8, д-1, п-3	17	2	1
Н. IV	5–7	14,0–17,0	—	22	78	—	м-8, д-9	15	3	—
Н. V	5–7	17,5–19,5	—	18	82	—	м-9, д-5	18	5	—

ки — діастеми. До кінця 5-го і особливо на 6-му році життя проміжки між зубами значно збільшуються. Утворення діастем зумовлено ростом щелеп і збільшенням зачатків постійних зубів, які повинні прорізатися замість тимчасових. Це явище є фізіологічним, тому такі діастеми отримали назву фізіологічних. На верхній щелепі діастеми виражені більше, ніж на нижній. Відсутність фізіологічних діастем у 6-річному віці свідчить про недостатній розвиток щелеп, у зв'язку з чим у зубній дузі може не вистачити місця для прорізування постійних різців, які ширші за тимчасові. Цю обставину слід урахувати для своєчасного ортодонтичного втручання і запобігання скупченості постійних зубів.

Починаючи з 3-річного віку, відбувається фізіологічне стирання тимчасових зубів, що сприяє нормальному розвитку жувального апарату дитини. Відсутність стирання може порушити правильний розвиток щелеп. Як і в постійному прикусі, у разі стирання коронок у пульпі тимчасових зубів спостерігаються зміни, що призводять до утворення вторинного дентину. Проте інтенсивність цього процесу з віком дитини зменшується, оскільки активність пульпи поступово згасає.

Різці. У дитини є 8 тимчасових різців. Загальними в їхній анатомічній будові є форма коронки, сплюснена у вестибулярно-язиковому напрямку, і наявність одного кореня.

Тимчасові різці верхньої щелепи більші, ніж нижні. Найбільшим є верхній медіальний різець, найменшим — нижній медіальний.

За формою коронки тимчасові різці нагадують постійні, проте відрізняються значно меншими розмірами. Губна поверхня тимчасових різців опукла, язикова — увігнута. Дистальний кут різального краю тупіший. Ця ознака чітко визначається на верхніх тимчасових різцях. Медіальний кут дещо довший і гостріший, ніж дистальний. Губна поверхня емалі закінчується біля шийки емалевим валиком. На піднебінній поверхні верхнього центрального різця є горбик, що займає значну площу. На піднебінній поверхні немає борозен, які є в постійних різцях. Ознака кута більше виражена в бічного різця — дистальний кут значно більше заокругле-

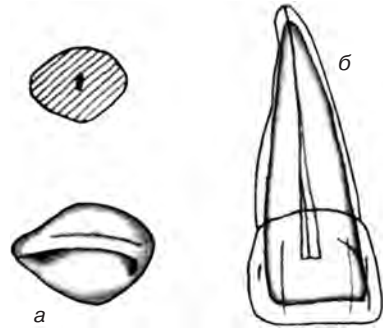
ний, ніж у центрального різця. Коронка бічного різця верхньої щелепи менша, ніж центрального. На піднебінній поверхні немає горбка, характерного для центрального різця. Валик емалі на бічному різці біля шийки значно менший, ніж на центральному. Корені центральних верхніх тимчасових різців на горизонтальних зрізах мають овальну форму, сплюснені у вестибулярно-язиковому напрямку (мал. 2.2).

Довжина центральних тимчасових різців верхньої щелепи становить 16–19 мм. За формою порожнина зуба відповідає його зовнішній конфігурації. Порожнина коронки дещо сплюснена у вестибулярно-язиковому напрямку з мало вираженими заглибленнями для рогів пульпи в бік кутів коронки. Вона плавно переходить у канал кореня. У центральних тимчасових різцях один кореневий канал, у 12 % із них — один додатковий канал і лише в 4 % — два додаткові канали.

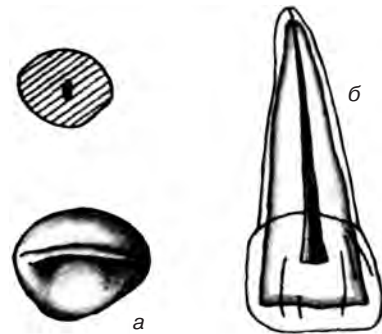
Довжина бічних тимчасових різців верхньої щелепи — 14,5–17 мм. Вони мають один кореневий канал. У верхівковій частині можуть бути два розгалуження (16 %) і один додатковий канал (12 %). Порожнина зуба (мал. 2.3) відповідає його зовнішній формі. Порожнина коронки звужена у вестибулярно-язиковому напрямку з незначними заглибленнями, спрямованими до її медіального і латерального кутів. Між каналом кореня і порожниною зуба немає чіткої межі.

Довжина нижніх центральних різців — 14–19 мм. У більшості випадків (92 %) вони мають один кореневий канал, у 8 % — два канали. У 8 % випадків у ділянці верхівки є два розгалуження. Додаткові канали: один — у 10 % і два — у 8 % випадків. Порожнина зуба (мал. 2.4) нагадує його зовнішню форму. У порожнині коронки є незначні заглиблення для рогів пульпи, спрямовані до кутів коронки. Вестибулярно-язиковий розмір порожнини коронки менший, ніж медіально-дистальний. Порожнина коронки плавно переходить у канал кореня.

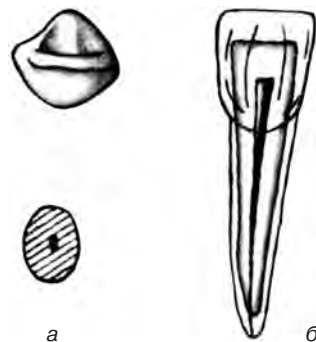
Довжина бічних тимчасових нижніх різців — 14–18 мм. У 92 % випадків із них визначається один кореневий канал і у 8 % — два. У ділянці верхівки кореня в 14 % випадків — два розгалуження. Ці зуби мають один додатковий канал у



Мал. 2.2. Медіальний різець верхньої щелепи, правий: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба



Мал. 2.3. Латеральний різець верхньої щелепи, правий: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба



Мал. 2.4. Медіальний різець нижньої щелепи, правий: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба

14 % випадків і два — лише в 4 %. Порожнина (мал. 2.5) відповідає зовнішній формі зуба. Порожнина коронки звужена у вестибулярно-язиковому напрямку і непомітно переходить у канал кореня. У порожнині коронки є невеликі заглиблення, що продовжуються до кутів коронки.

Розміри кореневих каналів у тимчасових різцях залежать від стадії розвитку зуба. У зубах, що формуються, канал широкий на тлі порівняно тонких стінок. Отвір верхівки кореня має значний діаметр. У зубах, що перебувають на стадії резорбції кореня, канали відносно вузкі. Отвір верхівки тако-го кореня ледве помітний.

Ікла. У дитини 4 тимчасові ікла.

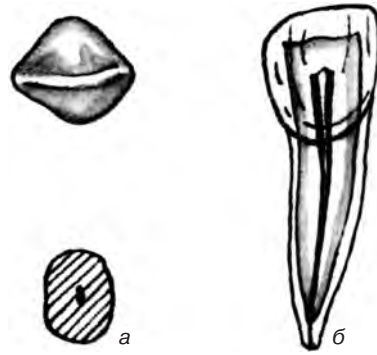
Загальним в анатомії тимчасових іклів є наявність загостреної з усіх боків поверхні коронки і найдовшого кореня.

Тимчасові ікла відрізняються від постійних меншими розмірами і більш симетричним розташуванням головного горбка по відношенню до апроксимальної поверхні коронки. Верхнє ікло більше за нижнє. Для визначення приналежності ікла до правої чи лівої половини зубної дуги враховують сукупність особливостей будови коронки і кореня.

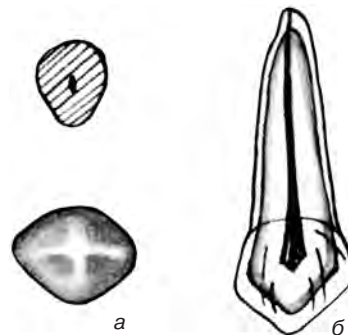
Тимчасове ікло менш варіабельне, ніж постійне. Коронка верхнього тимчасового ікла опукліша і коротша, ніж коронка постійного. Різальний край має гострий зубець, що розділяє губну поверхню на дві частини — коротку медіальну і довшу дистальну. Емалевий валик біля шийки зуба дуже опуклий. Гострий зубець верхнього ікла поступово стирається, тому коронка стає ще коротшою і здається широкою. На піднебінній поверхні розташовані чітко виражені горбки. Корінь ікла має округлу форму, його верхівка дещо зігнута в щічному напрямку.

Коронка нижнього тимчасового ікла дещо вища і не така широка, за формою нагадує коронку постійного ікла, зубець на різальному краї зберігається достатньо довго.

Довжина тимчасових іклів верхньої і нижньої щелеп — 17,5–22 мм. У 100 % випадків чітко визначається один кореневий канал, із них один додатковий канал — у 2–4 % випадків, у ділянці верхівки кореня є два розгалуження — у 6 % випадків. Порожнина зуба верхнього ікла (мал. 2.6) певною мірою повторює його зовнішню форму. У порожнині коронки, у ділянці її горбків і кутів, помітні заглиблення для рогів пульпи. Перехід порожнини коронки в канал кореня плавний, без помітних меж. Розміри порожнини коронки і каналу кореня залежать від ступеня сформованості зуба.



Мал. 2.5. Латеральний різець нижньої щелепи, правий: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба



Мал. 2.6. Ікло верхньої щелепи, праве: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба

У зуба з коренем, що на стадії формування, розміри порожнини більші, ніж у зуба з коренем, що на стадії резорбції. Порожнина зуба нижнього ікла (мал. 2.7) відповідає його зовнішнім контурам. Порожнина має невеликі заглиблення в напрямку ділянок коронки, що випинаються (кутів коронки і верхівки горбка), і вигини в ділянці каналу, які повторюють викривлення кореня. Об'єм порожнини відповідно до зовнішніх розмірів зуба залежить від стадії його розвитку.

Тимчасові моляри — зуби з багатогорбковою жувальною поверхнею і кількома коренями. У дитини є 8 тимчасових молярів.

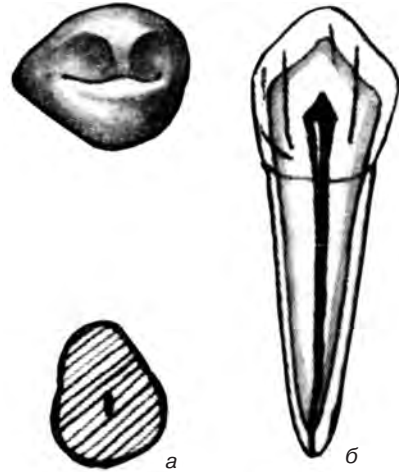
Тимчасові моляри — найбільші зуби тимчасового прикусу. Другі тимчасові моляри значно більші за перші тимчасові моляри. Тимчасові моляри верхньої щелепи мають три корені: два вестибулярних та один піднебінний, нижньої щелепи — два корені: медіальний і дистальний.

Характерною морфологічною ознакою тимчасових молярів є переважання медіо-дистального діаметра над висотою коронки. У молярів верхньої щелепи вестибулярно-язиковий розмір коронки більший, ніж медіально-дистальний. У молярів нижньої щелепи медіально-дистальний діаметр коронки більший, ніж вестибулярно-язиковий.

Перші верхні тимчасові моляри. Перший верхній тимчасовий моляр не схожий ні на один з постійних зубів. За розмірами він поступається другому. Його коронка витягнута в медіально-дистальному напрямку, майже така само широка біля шийки, як і на жувальній поверхні. Щічна поверхня коронки розділена двома тонкими борознами на три частини. Зі щічного боку коронка дещо більша, ніж з піднебінного. Піднебінна поверхня дуже опукла. Жувальна поверхня має трапецієподібну форму. Найчастіше на жувальній поверхні визначаються два вестибулярних і один язиковий горбки. Рельєф борозен жувальної поверхні складний і залежить від кількості горбків і ступеня вираженості їх. Найбільш виражена медіально-дистальна борозна, яка розділяє вестибулярний і язиковий горбки.

Перший верхній тимчасовий моляр має три корені: два щічних (медіальний, дистальний) та один піднебінний. Вони широко розсунені, часто піднебінний корінь зливається з дистальним. Злиття обох коренів може поширюватися до верхівки. Медіальний корінь товщий, ніж дистальний, дещо сплюснутий у медіально-дистальному напрямку. Верхівки коренів неначе зрізані, верхівкові отвори порівняно широкі. Між коренями першого молочного моляра розташовується зачаток першого постійного премоляра.

Довжина перших тимчасових молярів верхньої щелепи 14–17 мм. Потрібно зазначити, що ці зуби частіше (76 %) мають чотири кореневі канали, у 19 % випадків — три і в 5 % — два. У 2–5 % випадків у ділянці верхівки коренів є два розгалуження. У 3 % випадків визначається один додатковий канал, у 2 % — два. Дно



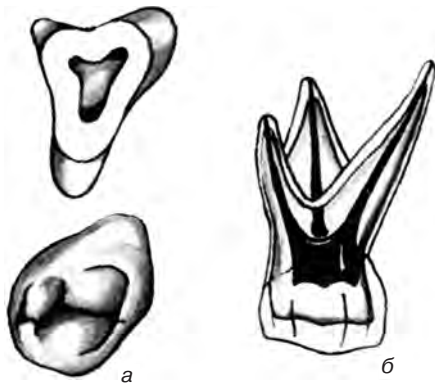
Мал. 2.7. Ікло нижньої щелепи, праве: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба

порожнини коронки має форму трикутника з найгострішим кутом, що відповідає устю каналу піднебінного кореня (мал. 2.8). Устя вестибулярних каналів розташовані ближче один до одного, ніж до устя каналу піднебінного кореня.

Перші нижні тимчасові моляри за величиною дещо менші, ніж другі. Коронка першого нижнього тимчасового моляра має витягнуту в довжину призматичну форму. На жувальній поверхні зуба є 4 горбки: два щічних і два язикових. Язикові горбки розвинуті краще і більше виступають над рівнем жувальної поверхні. Медіальні горбки ширші і вищі, ніж дистальні. На щічній поверхні коронки біля шийки розташований емалевий валик, який значно виступає вперед. Щічна поверхня дещо нахилена в напрямку до жувальної. Неглибока борозна ділить щічну поверхню на більш широку медіальну і більш вузьку дистальну. Подібні співвідношення спостерігаються і на язиковій поверхні. Бічні поверхні коронки сильно конвергують у напрямку жувальної поверхні.

Перший нижній тимчасовий моляр має два корені — медіальний і дистальний. Медіальний корінь дещо довший і ширший, ніж дистальний. У нього є поздовжня борозна, що збільшує його ширину. Дистальний корінь розвинутий слабше, він дещо коротший. Корені зуба зазвичайно дуже розсунуті. Між ними розташований зачаток першого постійного премоляра нижньої щелепи.

Довжина нижніх перших тимчасових молярів — 14–17 мм. У 78 % випадків у них три кореневі канали (один дистальний і два медіальних) і у 22 % — два. Досить часто (25 %) в них виявляється чотири канали — два в дистальному корені і два — в медіальному (щічні і язикові). У ділянці верхівки є два розгалуження у медіальних (8 %) і два — у дистальному (2 %) корені. Частіше спостерігається один додатковий канал у ділянці біфуркації — 15 % випадків. Форма порожнини зуба (мал. 2.9) подібна до його зовнішньої форми. У напрямку склепіння порожнини коронки є заглиблення, які відповідають розташуванню і формі горбків оклюзійної поверхні. Дно порожнини коронки опукле в бік оклюзійної поверхні. На дні цієї порожнини є отвори усть трьох каналів: два отвори належать медіальному кореню і одне — дистальному. Устя дистального каналу проектується поблизу центральної ямки, медіального вестибулярного каналу — на рівні верхівки відповідного



Мал. 2.8. Перший моляр верхньої щелепи, правий: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба



Мал. 2.9. Перший моляр нижньої щелепи, правий: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба

жувального горбка, а медіального язикового розташовується у проекції основи язикового медіального горбка. Діаметр каналу дистального кореня більший, ніж діаметри медіальних каналів.

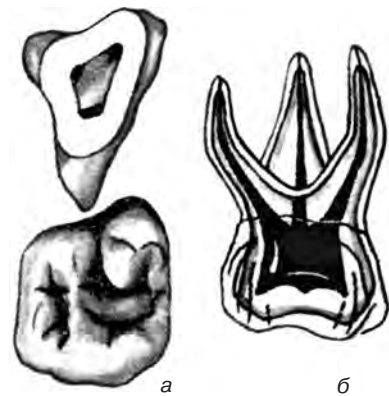
Другі верхні тимчасові моляри. Коронка другого верхнього тимчасового моляра нагадує коронку першого верхнього постійного моляра. На жувальній поверхні другого моляра завдяки борознам чітко визначаються 4 горбки: два щічних і два піднебінних. Досить часто біля медіально-піднебінного краю коронки, як і в першому постійному молярі, є додатковий п'ятий горбок (*tuberculum Corabelli*).

Іноді другі тимчасові моляри замість двох щічних горбків мають тільки один. Щічна поверхня коронки має майже квадратну форму з дещо опуклими бічними поверхнями, що нахилені до жувальної поверхні. На піднебінній поверхні часто визначається емалевий валик. Другий верхній моляр має три корені, які за формою нагадують корені першого постійного моляра. Піднебінний корінь дуже розвинений і має округлу форму. Іноді він зростається з вужчим і коротшим дистальним коренем.

Медіальний корінь дуже розвинений, сплюснутий і з боків має поздовжні борозни, значно вигнутий. Дистальний корінь іноді дуже короткий.

Довжина других тимчасових молярів верхньої щелепи — 17,5–19,5 мм. У більшості випадків вони мають чотири кореневі канали і лише в 15 % — три, дуже рідко (2 %) — два канали. У верхівковій частині є два розгалуження (1–8 %). Додаткові канали: один — у 17 %, два — у 2 % і три — в 1 % випадків. Порожнина зуба (мал. 2.10) нагадує його зовнішню форму. У ділянці склепіння порожнини коронки є заглиблення для рогів пульпи, що відповідають розташуванню горбків на жувальній поверхні. Порожнина коронки зуба, який формується, більш об'ємна, а відгалуження для рогів пульпи менш глибокі, ніж у зуба в період резорбції коренів. У стадії резорбції коренів порожнина коронки відносно меншого розміру, має звужені заглиблення для рогів пульпи, що різко виступають. На опуклому дні порожнини зуба відкриваються устя каналів коренів. Умовні лінії, якими з'єднуються устя кореневих каналів, утворюють трикутник з найбільшим за величиною кутом на рівні дистального кореня і з найгострішим — на рівні вестибулярного медіального. Устя вестибулярних каналів розташовуються ближче один до одного, ніж до устя піднебінного каналу. Діаметри каналів коренів і величина отворів на верхівках зуба, що формується, більші, ніж аналогічні параметри зуба з коренями, які на стадії резорбції.

Другі нижні тимчасові моляри. Коронка другого нижнього тимчасового моляра подібна до коронки першого постійного. На жувальній поверхні так само, як і в першого постійного моляра нижньої щелепи, розташовано п'ять горбків. Борозни на жувальній поверхні менш глибокі, ніж у постійного моляра. На щічній поверхні коронки біля шийки є виражений емалевий валик. Бічні



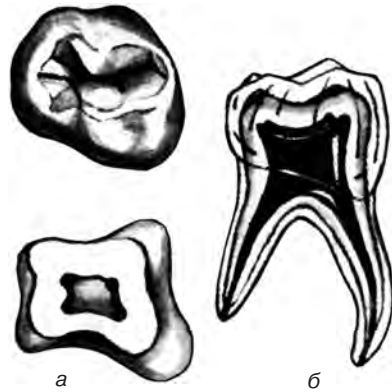
Мал. 2.10. Другий моляр верхньої щелепи, правий: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба

поверхні коронки значно дивергують у напрямку до жувальної поверхні. На щічній поверхні, поблизу переходу до краю жувальної поверхні є дві добре виражені борозни, що розділяють край на три горбки. Язикова поверхня також дещо дивергує в напрямку жувальної поверхні. На її жувальному краї розташовані два горбки. Другий нижній тимчасовий моляр, як і перший, має два корені. На бічній поверхні широкого медіального кореня є довга борозна, що розділяє його на дві частини. Корені дуже сплюснуті і дещо викривлені у верхівковій частині. На зовнішній поверхні дистального кореня борозни немає.

Довжина другого тимчасового моляра нижньої щелепи — 17,5–19,5 мм. У 82 % випадків він має три кореневі канали — один дистальний і два медіальних (щічний і язиковий). У решті випадків цей зуб має чотири канали — два дистальних і два медіальних (щічні і язикові). У верхівковій частині медіального (9 % випадків) і дистального кореня (5 % випадків) є два розгалуження. Додаткові канали: один — у 18 % випадків, два — у 5 %. Порожнина зуба (мал. 2.11) за формою нагадує зовнішній вигляд зуба, а відносний її об'єм залежить від стадії розвитку зуба. Склепіння порожнини коронки містить заглиблення для рогів пульпи. Ці заглиблення розташовані у проекції горбків на жувальній поверхні зуба і відповідають висоті жувальних горбків. Дно порожнини зуба чотирикутної форми з центральною частиною, що випинається в бік оклюзійної поверхні. У зуба, що формується, заглиблення порожнини коронки невелике, а порожнина коронки висока, дно розташовано нижче від шийки зуба. У зуба з коренями в стадії резорбції відгалуження для рогів пульпи вузькі й глибокі, а вся порожнина коронки невеликих розмірів, дно розташоване на рівні шийки. Устя медіальних каналів розташовані в проекції відповідних горбків на жувальній поверхні коронки. Устя дистального каналу має найбільший діаметр і розташоване поблизу проекції центральної ямки. Діаметр кореневих каналів залежить від стадії розвитку зуба (формування або резорбції коренів)*.

Зміна тимчасових зубів на постійні починається після прорізування перших постійних молярів, які не мають тимчасових попередників. Фронтальні зуби в змінному прикусі прорізаються дещо позаду відповідних тимчасових. Вони поступово просуваються до альвеолярного гребеня і заміщають тимчасові зуби, що випали. Ікла частіше прорізаються попереду і дещо дистальніше, ніж тимчасові ікла. Премоляри зазвичай прорізаються в зубній дузі на місцях тимчасових молярів, що випали. Цей період триває від 5–6 до 12–13 років.

Прорізування першого постійного моляра раніше від інших постійних зубів має важливе фізіологічне значення. У цей період розвитку зубощелепного апарату перші постійні моляри утримують висоту прикусу і забезпечують правильне розташування інших постійних зубів у зубній дузі.



Мал. 2.11. Другий моляр нижньої щелепи, правий: а — оклюзійна норма і зріз на рівні шийки зуба; б — порожнина зуба

* Морфологія тимчасових зубів наведена за Самусевим Р.П. і співавт. (2002)

Верхні і нижні перші постійні моляри перебувають у певних артикуляційних співвідношеннях: медіальні горбки верхніх молярів контактують з борознами нижніх молярів. Своєчасне прорізування перших постійних молярів забезпечує нормальне формування зубної дуги, а також установлення постійних зубів у певних артикуляційних співвідношеннях. До 6-річного віку висота прикусу утримується тимчасовими молярами, а після 6 років — першими постійними. Саме тому рання втрата перших молярів (до прорізування других молярів) не тільки істотно знижує жувальну ефективність змінного прикусу, але й призводить до зниження висоти постійного.

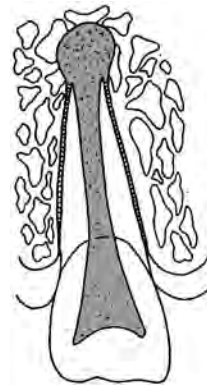
АНАТОМІЧНА БУДОВА ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

За формою, розмірами і функціональними особливостями серед постійних зубів виділяють 4 групи: різці, ікла, малі кутні зуби (премоляри) і великі кутні зуби (моляри). Постійні різці, ікла і премоляри прорізуються на місці тимчасових різців, іклів і молярів і належать до замісних зубів. Постійні моляри прорізуються позаду тимчасових і тому називаються додатковими.

У людини прорізується 32 постійних зуби: по 4 різці, 2 ікла, 4 премоляри, 6 молярів (усього по 16 зубів) на кожній щелепі. У деяких людей треті моляри (так звані зуби мудрості) не прорізуються через відсутність зачатків, і тоді вони мають 28 зубів. Відсутність зубів мудрості, а іноді й бічних різців і других премолярів, є ознакою редукції зубощелепної системи, що зумовлено зміною характеру харчування людини. В еволюції зубощелепної системи людини про редукцію свідчить також зменшення розмірів і вираженості морфологічних ознак зубів.

Постійні зуби з незавершеним формуванням кореня мають низку особливостей будови порожнини (мал. 2.12):

- об'ємну порожнину зуба за рахунок тонкого шару дентину, відсутність вторинного і замісного дентину;
- відсутність виражених уст каналів у однокорневих зубах: коронкова порожнина відразу переходить у широкий канал;
- малу товщину дентину стінок каналу і низький ступінь його мінералізації;
- наявність значного шару низькомінералізованого предентину на стінках кореневого каналу, який глибоко інфікується при захворюваннях пульпи і періодонта;
- відсутність фізіологічного верхівкового звуження каналу: канал ліycopодібно розширюється біля верхівки, плавно переходячи в зону росту;
- овальний поперечний зріз просвіту кореневого каналу в апікальній ділянці;
- малу довжину кореня.



Мал. 2.12. Схематичне зображення постійного зуба з незавершеним формуванням кореня

Верхня щелепа

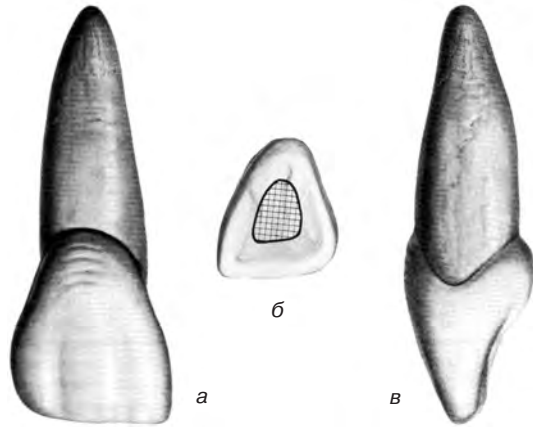
У людини вісім постійних різців. Загальне в анатомії різців — форма коронки, сплюснена у вестибулярно-язиковому напрямку поблизу різального краю, і наявність одного кореня. Різці верхньої щелепи більші, ніж різці нижньої щелепи. Найбільшим є верхній центральний різець, найменшим — нижній центральний.

Центральний різець. Зуб має долотоподібну коронку та один добре розвинений конусоподібний корінь (мал. 2.13). Вестибулярна поверхня коронки дещо опукла. На увігнутій язиковій поверхні коронки є невеликий горбок, від якого відходять бічні грані, що досягають різального краю. Різальний край дещо скошений у дистальному напрямку і має гострий медіальний кут. Корінь прямий, дещо сплюснений у медіодистальному напрямку і відхилений дистально від вертикальної осі зуба. На поперечному зрізі корінь має овальну форму. Порожнина зуба за формою повторює зовнішній вигляд коронки і кореня.

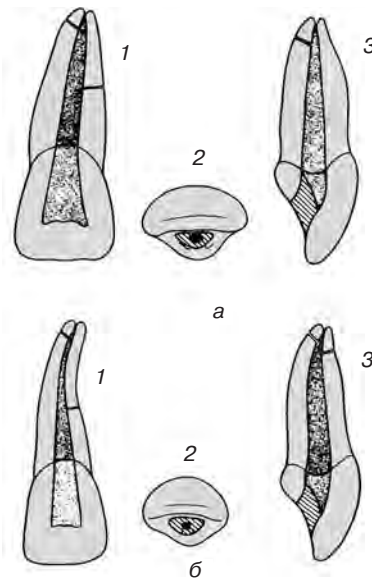
Довжина центрального різця верхньої щелепи в середньому становить 22,5–23,7 мм. Зуб має один основний канал, проте у 24 % випадків визначаються латеральні канали. Сформовані центральні різці в 1 % випадків мають апікальні дельтоподібні розгалуження. Апікальний отвір у 80 % випадків розташований на відстані 0–1 мм від апекса, у 20 % — на відстані 1–2 мм. У верхівковій частині канал може бути викривлений у губний або піднебінний бік (мал. 2.14, а).

Бічний різець. Форма коронки також долотоподібна (мал. 2.15). Медіальний кут коронки загострений, дистальний — заокруглений, вестибулярна поверхня опукла. Язикова поверхня увігнута й обмежена гранями коронки. Бічні вали язикової поверхні часто сходяться у пришийковій ділянці, утворюючи трикутник, на вершині якого розташовано заглиблення в емалі — сліпа ямка.

Корінь значно сплюснений у медіоди-



Мал. 2.13. Анатомічна будова правого верхнього центрального різця: а — вестибулярна поверхня; б — піднебінна поверхня; в — бічна поверхня



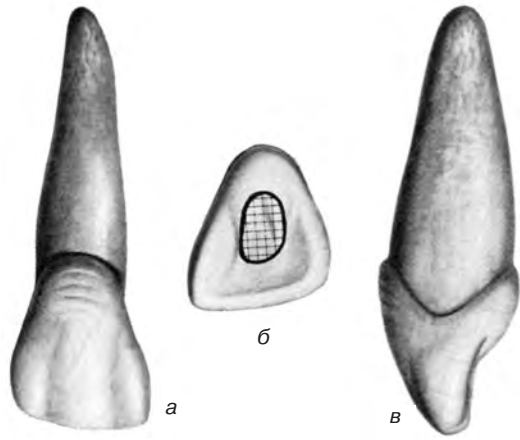
Мал. 2.14. Центральний (а) і бічний (б) різці верхньої щелепи. Схематичне зображення корневих каналів: 1 — вигляд з боку вестибулярної поверхні; 2 — вигляд з боку оклюзійної поверхні; 3 — вигляд у мезіодистальному напрямку

сталюму напрямку. На бічних поверхнях кореня визначаються поздовжні борозни. Верхня третина кореня часто відхилена в дистально-піднебінному напрямку. Порожнина зуба відповідає формі коронки і кореня.

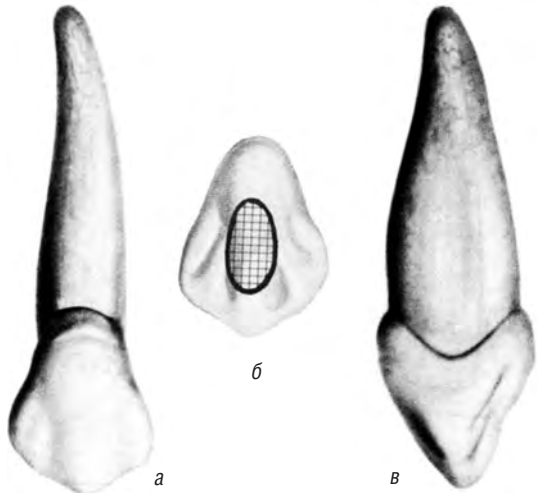
Довжина бічного постійного різця в середньому становить 22 мм. У нього один основний канал, у 26 % випадків визначаються латеральні канали. У 3 % випадків бічні різці мають апікальні дельтоподібні розгалуження. Апікальний отвір у 90 % випадків розташований на відстані 0–1 мм від апекса, у 10 % — на відстані 1–2 мм. Верхівкова частина кореня часто викривлена в дистальному напрямку. Канал сформованого зуба досить вузький, з тонкими стінками. У верхівковій третині він звужений (мал. 2.14, б).

Ікла. У людини 4 постійних ікла. Ікло верхньої щелепи більше, ніж нижньої. Апроксимальні поверхні верхнього ікла більшою мірою конвергують до шийки зуба, а язиковий горбок краще виражений, ніж в однойменного антагоніста. Це дає змогу легко визначити приналежність зуба до верхньої чи нижньої щелепи. Ікло верхньої щелепи має загострену з усіх боків коронку і найдовший корінь. Корінь ікла масивний, конусоподібний, прямий, з незначним відхиленням верхівки в дистальному напрямку (мал. 2.16). На поперечному зрізі зуб має округлу або дещо овальну форму. Вестибулярна поверхня коронки опукла. На язиковій поверхні є поздовжній вал, що розділяє її на дві фасетки, з них латеральна має більшу площу. Поздовжні емалеві вали обох поверхонь переходять у різальний горб. Бічні грані коронки утворюють з різальним краєм два кути, медіальний з яких тупіший, ніж латеральний. Зуб має добре виражені всі три ознаки: кута коронки, кривизни коронки, відхилення кореня. Порожнина зуба повторює контури коронки і кореня.

Довжина постійного ікла верхньої щелепи — 26,5–27,3 мм. Це найдовший зуб у людини. Він має один основний канал, у 30 % випадків визначаються латеральні



Мал. 2.15. Анатомічна будова правого верхнього бічного різця: а — вестибулярна поверхня; б — піднебінна поверхня; в — бічна поверхня



Мал. 2.16. Анатомічна будова правого верхнього ікла: а — вестибулярна поверхня; б — піднебінна поверхня; в — бічна поверхня

канали. У 3 % випадків ікла мають апікальні дельтоподібні розгалуження. Апікальний отвір у 70 % випадків розташований на відстані 0–1 мм від апекса, у 30 % — 1–2 мм. На відстані 2–3 мм від верхівки корінь різко звужується, що несе в собі небезпеку його розколу під час інструментальної обробки. Виникають проблеми у визначенні довжини зуба на рентгенограмі, якщо верхівкова частина кореня викривлена у бік губи. Такий зуб на вигляд коротший (мал. 2.17).

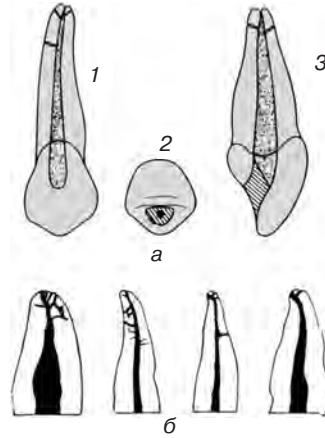
Перший премолар має коронку призматичної форми, щічна і язикова поверхні її опуклі (мал. 2.18). На жувальній поверхні є два горбки — щічний і піднебінний; із них щічний значно більший. Між горбками в медіодистальному напрямку розташована борозна (фісура). Верхні премолари більші за нижні. Найбільший — перший премолар верхньої щелепи, найменший — перший премолар нижньої щелепи.

Корінь першого премолара сплюснутий, на його широких бічних поверхнях розташовані глибокі поздовжні борозни, які біля шийки зуба починають розділяти корінь на два: щічний і піднебінний. Піднебінний корінь розвинений більше.

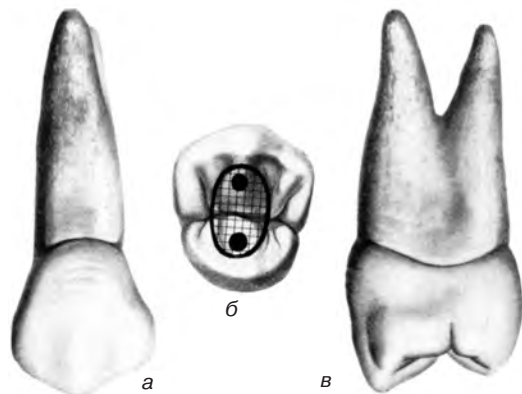
Порожнина зуба повторює форму коронки. Щічний ріг пульпи розташований ближче до жувальної поверхні. Кореневих каналів два: піднебінний і щічний.

Довжина першого премолара верхньої щелепи — у середньому 20,6–22,3 мм. У 12 % випадків він має один канал, у 86 % — два і в 2 % — три канали. Латеральні канали спостерігаються в 49,5 % випадків. У 3 % випадків перші премолари мають апікальні дельтоподібні розгалуження. Апікальний отвір у 95 % випадків розташований на відстані 0–1 мм від апекса, у 5 % — 1–2 мм (мал. 2.19).

Другий премолар. Коронка має призматичну форму. На жувальній поверхні є два горбки, з них більш розвинений щічний. Горбки розділені між собою поперечною борозною (фісурою), що проходить по центру жувальної поверхні. Щічна поверхня коронки більша, ніж язикова. Медіальна частина вестибулярної поверхні коронки менш опукла порівняно з дистальною (зворотна ознака кривизни коронки).



Мал. 2.17. Ікло верхньої щелепи: а — схематичне зображення кореневого каналу. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з оклюзійної поверхні (2); вигляд у медіодистальному напрямку (3); б — кореневі канали іклів верхньої щелепи. Канали заповнені контрастною речовиною з подальшим освітленням за Keller O.



Мал. 2.18. Анатомічна будова першого правого верхнього премолара: а — вестибулярна поверхня; б — жувальна поверхня; в — бічна поверхня

Корінь частіше один, конусоподібний, прямий, сплюснутий у медіодистальному напрямку, з широкими бічними поверхнями, на яких є неглибокі поздовжні борозни. Іноді ближче до верхівки спостерігається роздвоєння кореня на дві верхівки (мал. 2.20).

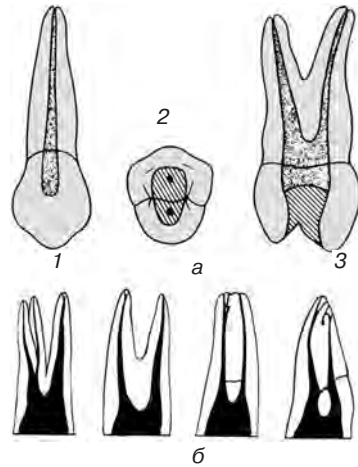
Форма порожнини зуба нагадує форму коронки. Щічний ріг пульпи виражений більше, ніж піднебінний.

Довжина другого постійного премоляра верхньої — складає у середньому 21,5–22,3 мм. Зазвичай він має один корінь з одним каналом, але можуть бути і два окремі канали з двома устями або з одним спільним устям. Верхівкова частина кореня може бути значно викривлена в дистальному напрямку, а іноді і в щічному. У 52 % випадків корінь має один канал, у 48 % — два. Латеральні канали спостерігаються у 60 % випадків. Другі премоляри мають апікальні дельтоподібні розгалуження у 15 % випадків. Апікальний отвір у 75 % випадків розташований на відстані 0–1 мм від апекса, у 25 % — 1–2 мм (мал. 2.21).

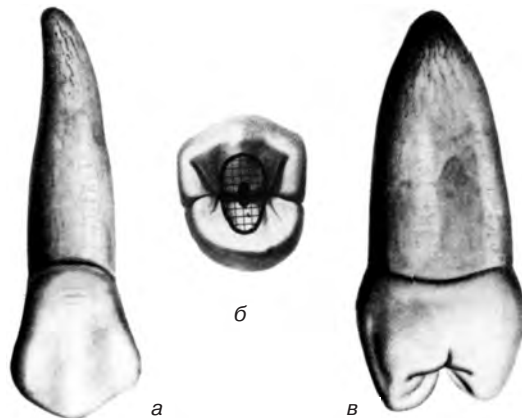
Перший моляр — найбільший серед кутніх зубів верхньої щелепи. Коронка має форму прямокутника (мал. 2.22). На ромбоподібній жувальній поверхні розміщено чотири горбки: два піднебінних і два більш розвинених, щічних. Із щічних горбків медіально-щічний розвинений більше, ніж дистально-щічний. Горбки розділені між собою Н-подібною фігурою. Біля медіально-піднебінного горбка неглибока дугоподібна борозенка відокремлює невеликий додатковий горбок від жувальної поверхні, який не доходить до неї, — *tuberculum anomale* Corabelli.

Форма порожнини зуба повторює форму коронки. Щічні роги пульпи, особливо медіально-щічний, виступають більше. Перший моляр має три корені. Піднебінний корінь масивніший, круглий і прямий, два інших — щічно-медіальний і щічно-дистальний — коротші, сплюснуті з боків і відхилені в дистальному напрямку. Медіально-щічний корінь більш розвинений, ніж дистально-щічний. Іноді в ньому є два кореневі канали (приблизно у 25 % випадків).

Перший моляр верхньої щелепи має три корені. Найдовший із



Мал. 2.19. Перший премоляр верхньої щелепи: а — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з оклюзійної поверхні (2); вигляд у мезіодистальному напрямку (3); б — кореневі канали, заповнені контрастною речовиною, з наступним освітленням за О.Келлер



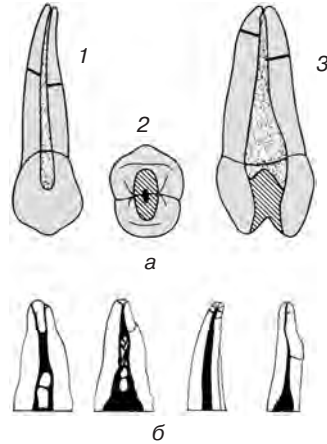
Мал. 2.20. Анатомічна будова другого правого верхнього премоляра: а — вестибулярна поверхня; б — жувальна поверхня; в — бічна поверхня

них піднебінний (у середньому 20,8–22 мм). Медіально-щічний і дистально-щічний корені коротші (в середньому 21 мм). Перший моляр у 70 % випадків має три канали, 4 канали — у 29 %, 5 каналів — у 1 % випадків. Найдовший — піднебінний канал — прямий, щічно-дистальний — короткий, з дистальним відхиленням. Латеральні канали у щічно-медіальному корені визначаються в 51 % випадків, щічно-дистальному — у 36 %, піднебінному корені — у 48 % випадків. Апікальний отвір розташований на відстані 0–1 мм від апекса в щічно-медіальному корені — у 80 % випадків, щічно-дистальному — у 75 %, піднебінному — у 80 % випадків, на відстані 1–2 мм від апекса в щічно-медіальному — у 20 % випадків, щічно-дистальному — в 25 %, піднебінному — у 20 % випадків. Піднебінний корінь має тенденцію до викривлення в щічному напрямку, і тоді його довжина на рентгенограмі здаватиметься коротшою, ніж є насправді (мал. 2.23).

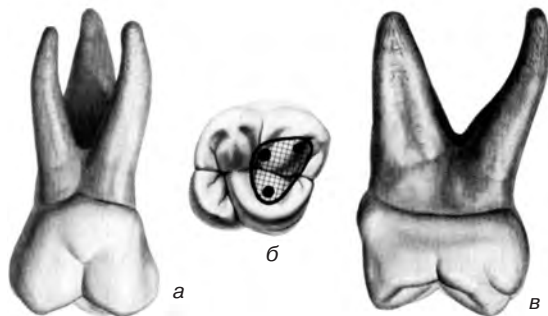
Другий моляр. Коронка нагадує форму куба. На жувальній поверхні є чотири горбки, які розділені між собою Х-подібною фісурою. Щічні горбки розвинені більше, ніж піднебінні. Щічно-медіальний горбок є найбільшим. Кількість горбків і розташування фісур можуть варіювати.

Зуб має три корені. Піднебінний корінь масивний, прямий, добре прохідний. Обидва щічні корені — медіальний і дистальний — сплюснуті, відхилені в дистальному напрямку. У медіальних коренів може бути кілька кореневих каналів і верхівкових отворів (мал. 2.24).

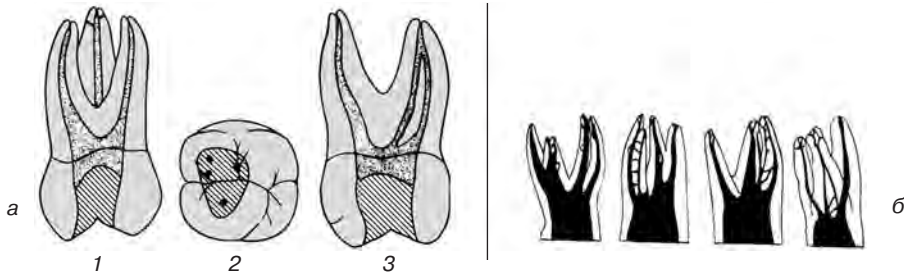
Довжина другого моляра верхньої щелепи в середньому — 20,8–22,3 мм. Зуб має три корені, вони коротші, ніж у першого моляра. Канали пряміші, з тонкими стінками. Латеральні канали спостерігаються у медіально-щічному корені — у 50 % випадків, щічно-дистальному — у 29 %, піднебінному — у 42 % випадків. Апікальний отвір розташований на відстані 0–1 мм від апекса в медіально-щічному корені — у 80 % випадків, дистально-щічному — у 75 %, піднебінному — у 80 % випадків; на відстані 1–2 мм від апекса: в щічно-медіальному корені — в 20 %, щічно-дистальному — в 25 %, піднебінному — в 20 % випадків (мал. 2.25).



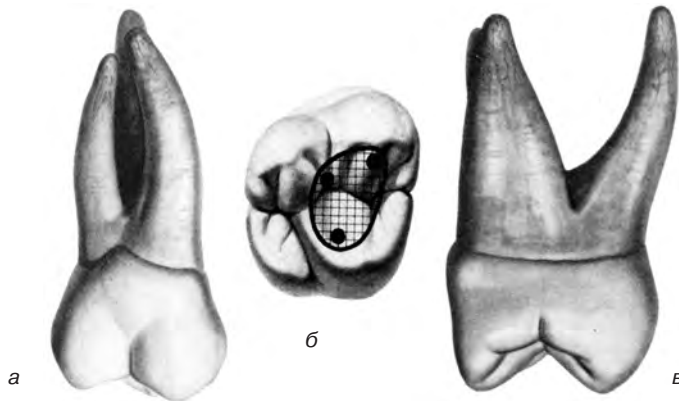
Мал. 2.21. Другий премоляр верхньої щелепи: а — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з боку оклюзійної поверхні (2); вигляд у медіодистальному напрямку (3); б — кореневі канали заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.



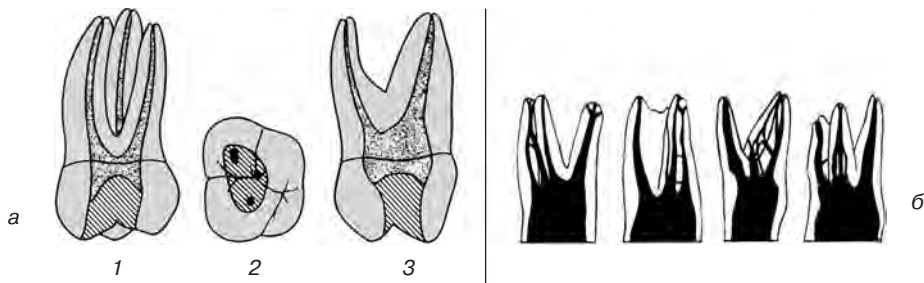
Мал. 2.22. Анатомічна будова першого правого верхнього моляра: а — вестибулярна поверхня; б — жувальна поверхня; в — бічна поверхня



Мал. 2.23. Перший моляр верхньої щелепи: *а* — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з боку оклюзійної поверхні (2); вигляд у медіодистальному напрямку (3); *б* — кореневі канали заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.



Мал. 2.24. Анатомічна будова другого правого верхнього моляра: *а* — вестибулярна поверхня; *б* — жувальна поверхня; *в* — бічна поверхня



Мал. 2.25. Другий моляр верхньої щелепи: *а* — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з боку оклюзійної поверхні (2); вигляд у медіодистальному напрямку (3); *б* — кореневі канали заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.

Нижня щелепа

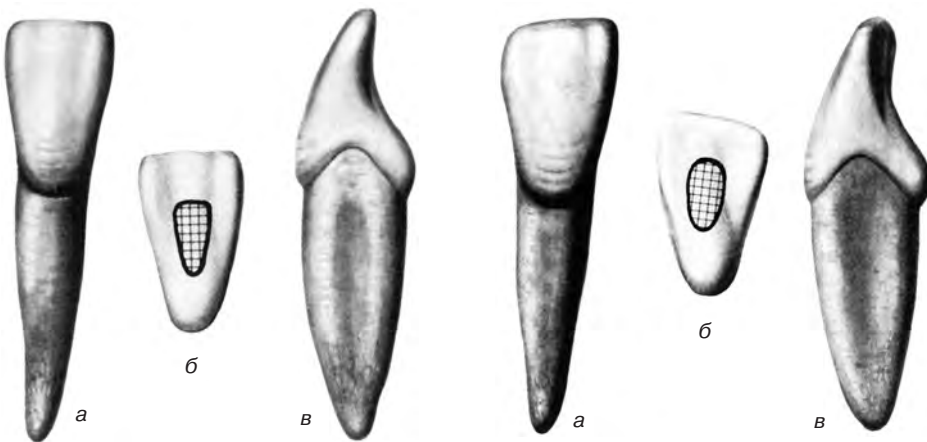
Центральний різець. Це найменший зуб постійного прикусу і найменший за величиною серед усіх різців (мал. 2.26). Долотоподібна вузька коронка порівняно висока, вестибулярна її поверхня дещо опукла, язикова, навпаки, увігнута. На різальному краї коронки зуба, що прорізався, добре видно три невеликі зубці. Згодом вони стираються. Медіальний і дистальний кути коронки мало відрізняються один від одного. На вестибулярній поверхні зубці різального краю переходять у невеликі поздовжні емалеві валики.

Корінь порівняно короткий, сплюснутий в медіодистальному напрямку, на поперечному зрізі має овальну форму. Майже непомітні ознаки кривизни коронки і відхилення кореня. У цілому порожнина зуба відповідає його зовнішній формі. Верхівка кореня може бути нахилена до серединної (медіальної) площини.

Кореневих каналів у центральному різці в 65 % випадків один, у 35 % — два (губний і язиковий).

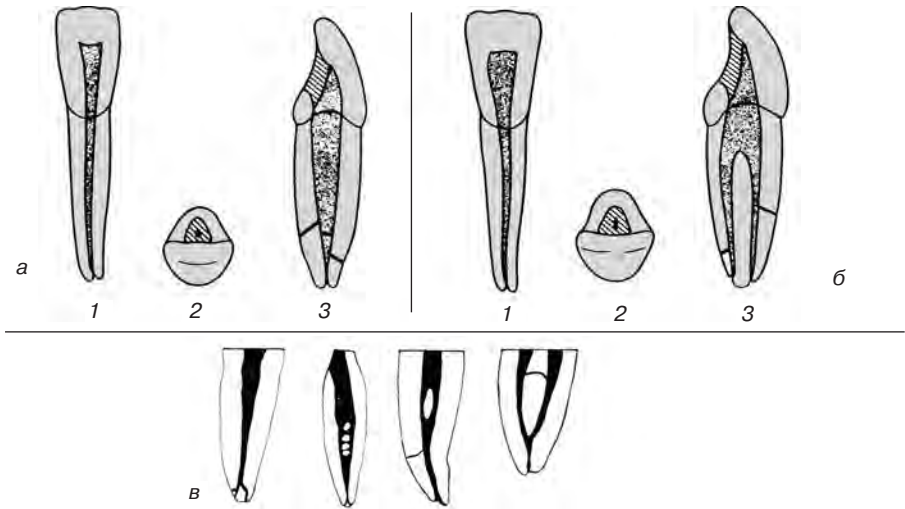
Бічний різець дещо більший, ніж центральний (мал. 2.27). Коронка також має долотоподібну форму, сплюснута в ділянці різального краю. На вестибулярній поверхні коронки зуба, що прорізався, є невеликі поздовжні валики, які закінчуються на різальному краї трьома добре помітними зубцями. Різальний край має відмінності в кутах: дистальний кут тупий, дещо заокруглений, виступає у бік ікла, медіальний — гостріший. Зуб має один прямий корінь, сплюснутий з боків, з поздовжніми борозенками на контактних поверхнях, поперечний зріз овальної форми. Верхівка кореня відхилена дистально. Порожнина коронки зуба щілиноподібної форми, кореневий канал вузький.

Центральний і бічний різці нижньої щелепи морфологічно дуже подібні. Довжина центрального різця у середньому — 20,7–21,8 мм, бічного — 21,1–23,3 мм. Кожний різець має один корінь, але досить часто — два канали. Латеральні канали в центральному різці спостерігаються у 20 % випадків. Центральні різці мають апікальні дельтоподібні розгалуження у 5 % випадків. Апікальний отвір у



Мал. 2.26. Анатомічна будова правого нижнього центрального різця: а — вестибулярна поверхня; б — язикова поверхня; в — бічна поверхня

Мал. 2.27. Анатомічна будова правого нижнього бічного різця: а — вестибулярна поверхня; б — язикова поверхня; в — бічна поверхня



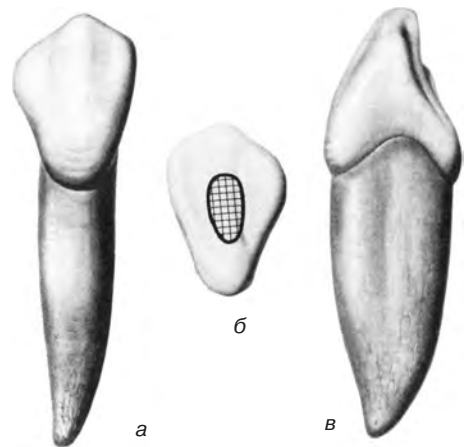
Мал. 2.28. Центральний (а) і бічний (б) різці нижньої щелепи. Схематичне зображення кореневих каналів: 1 — вигляд з боку вестибулярної поверхні; 2 — вигляд з боку оклюзійної поверхні; 3 — вигляд у медіодистальному напрямку. Кореневі канали (в) заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.

90 % випадків розташований на відстані 0–1 мм від апекса, у 10 % — 1–2 мм. Латеральні канали в бічних різцях визначаються у 18 % випадків. Бічні різці мають апікальні дельтоподібні розгалуження у 6 % випадків. Апікальний отвір у 90 % випадків розташований на відстані 0–1 мм від апекса, у 10 % — 1–2 мм (мал. 2.28).

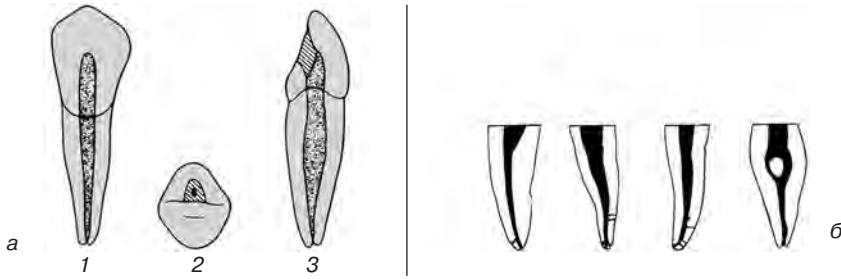
Ікло. За будовою зуб нагадує відповідний зуб верхньої щелепи, але дещо менших розмірів (мал. 2.29). Коронка частково зберігає ромбоподібну форму, проте на вигляд вужча, вестибулярна поверхня опукла. На різальному краї є центральний горбок. Медіальна частина різального краю коротша, ніж дистальна, у зв'язку з чим медіальний кут гостріший і розташований далі від шийки зуба.

Корінь дещо сплюснутий з боків, на поперечному зрізі овальної форми. Верхівка кореня відхилена дистально. Порожнина зуба має веретеноподібну форму, з найбільшим потовщенням у ділянці шийки зуба.

Ікло нижньої щелепи трохи коротше, ніж ікло верхньої (у середньому 25–26 мм). Дуже рідко спостерігаються два корені. Частіше цей зуб має один канал (93,3 %), іноді — два (6,6 %). Канал прямий, сплюснутий у медіодистальному напрямку. Латеральні канали визначаються у 30 % випадків. Ікла мають апікальні дельтоподібні розгалуження у 8 % випадків. Апікальний отвір у 95 % випадків на відстані розташований 0–1 мм від апекса, у 5 % — 1–2 мм (мал. 2.30).



Мал. 2.29. Анатомічна будова правого нижнього ікла: а — вестибулярна поверхня; б — язикова поверхня; в — бічна поверхня



Мал. 2.30. Ікло нижньої щелепи: а — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з боку оклюзійної поверхні (2); вигляд у мезіодистальному напрямку (3); б — кореневі канали заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.

Перший премоляр. Коронка першого премоляра на поперечному зрізі округлої форми (мал. 2.31). Вестибулярна поверхня довша, ніж язикова. На жувальній поверхні є два горбки: щічний — більший, значно нахилений досередини, і язиковий, нахилений менше. Горбки жувальної поверхні з'єднані між собою валиком, з боків якого розташовані невеликі заглиблення (ямки). Через різну величину горбків жувальна поверхня дещо скошена в язиковий бік.

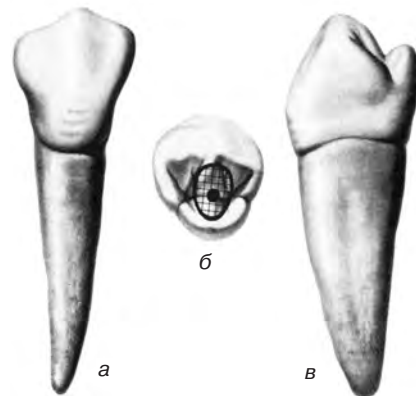
Корінь один, прямий, трохи сплюснутий з боків. Верхівка кореня відхилена в дистальному напрямку. Порожнина зуба відповідає його зовнішнім контурам. Порожнина коронки без чіткої межі переходить у кореневий канал.

Довжина першого премоляра нижньої щелепи — в середньому 21,6–22,9 мм. Найчастіше спостерігається варіант зуба з одним кореневим каналом — 80 % випадків, з двома — 19 %, з трьома — 1 %. Латеральні канали спостерігаються у 44 % випадків. Перші премолари мають апікальні дельтоподібні розгалуження у 6 % випадків. Апікальний отвір розташований у 80 % випадків на відстані 0–1 мм від апекса, у 20 % — 1–2 мм (мал. 2.32).

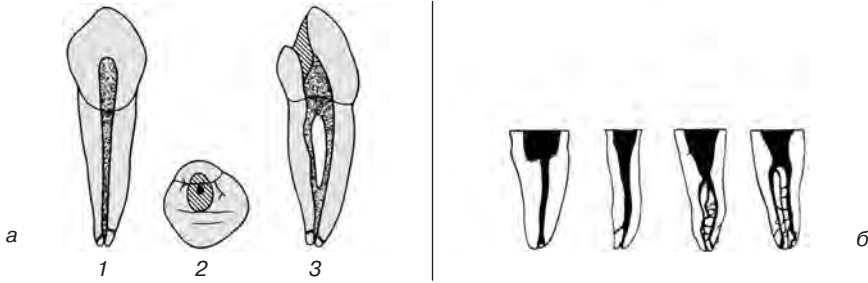
Другий премоляр. Коронка частково нагадує форму ікла, проте на поперечному зрізі не має такої округлої форми. Другий премоляр дещо більший, ніж перший. Горбки жувальної поверхні розвинені однаково. Вони розділені між собою емалевим валиком, з боків якого розташовані невеликі заглиблення (ямки).

Корінь один, дещо сплюснутий, його бічні поверхні гладенькі і блискучі. Верхівка кореня відхилена дистально (мал. 2.33).

Довжина другого премоляра нижньої щелепи — в середньому 22,3 мм, він має один корінь і зазвичай один канал. Латеральні канали спостерігаються у 48 % випадків. Перші премолари мають апікальні дельтоподібні розгалуження у 3 % випадків. Апікальний отвір у 65 % випадків розташований на відстані 0–1 мм від апекса, у 35 % — 1–2 мм (мал. 2.34).



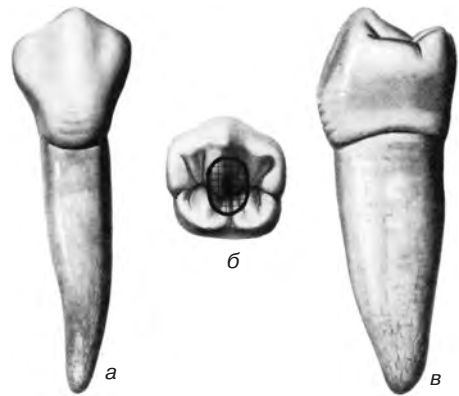
Мал. 2.31. Анатомічна будова першого правого нижнього премоляра: а — вестибулярна поверхня; б — жувальна поверхня; в — бічна поверхня



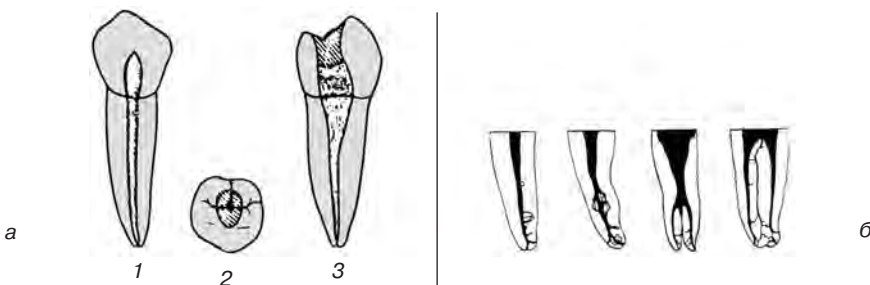
Мал. 2.32. Перший премоляр нижньої щелепи: а — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з боку оклюзійної поверхні (2); вигляд у медіо-дистальному напрямку (3); б — кореневі канали заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.

Перший моляр. Коронка має кубічну форму (мал. 2.35). На жувальній поверхні розташовано п'ять горбків: три щічних і два, більш розвинених, язикових. Зі щічних горбків найбільше виділяється дистальний. Горбки жувальної поверхні розділені Ж-подібною фісурою, поздовжня частина якої досягає емалевих валиків по краю коронки. Поперечні фісури цієї поверхні можуть переходити на вестибулярну поверхню і закінчуватися на ній невеликими заглибленнями (сліпими ямками).

Дистальний корінь дещо коротший, ніж медіальний, більш прямий і має один кореневий канал. Медіальний корінь сплюснутий, з глибокими поздовжніми борозенками на широких бічних поверхнях, дугоподібно вигнутий, має два кореневі канали: медіально-щічний і медіально-язиковий.



Мал. 2.33. Анатомічна будова другого правого нижнього премоляра: а — вестибулярна поверхня; б — жувальна поверхня; в — бічна поверхня



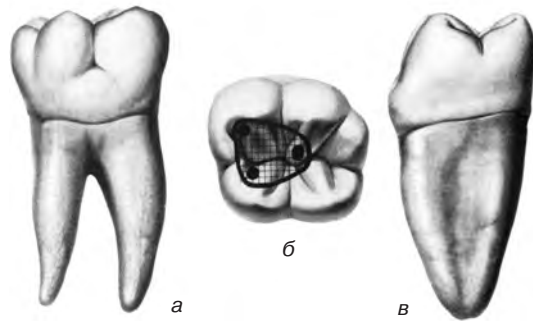
Мал. 2.34. Другий премоляр нижньої щелепи: а — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з боку оклюзійної поверхні (2); вигляд у медіо-дистальному напрямку (3); б — кореневі канали заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.

Довжина першого постійного моляра нижньої щелепи — у середньому 21–22 мм. Він має зазвичай два корені і три канали — один дистальний і два медіальних. Проте в цих зубах часто спостерігаються чотири канали, зуби можуть мати три корені. Латеральні канали є у медіальному корені в 45 %, у дистальному — в 30 % випадків. Апікальний отвір розташований на відстані 0–1 мм від апекса в медіальному корені у 80 % випадків, у дистальному — у 65 %, на відстані 1–2 мм від апекса в медіальному корені — в 20 % випадків, у дистальному — у 35 % (мал. 2.36).

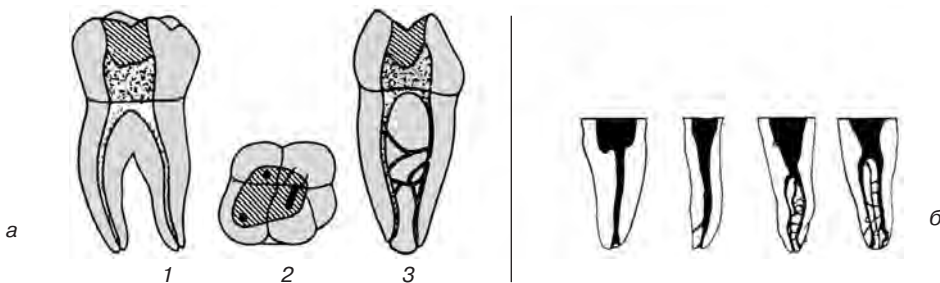
Другий моляр за розмірами поступається першому, проте має подібну з ним форму коронки і кількість коренів (мал. 2.37). Кубічна, дещо витягнута в медіодистальному напрямку коронка на жувальній поверхні має чотири горбки — два щічних і два язикових, останні розвинені більше. Поздовжня фісура на жувальній поверхні розташована ближче до язикового краю. Поперечна фісура може виходити на вестибулярну поверхню коронки і закінчуватися сліпою ямкою.

Зуб має два корені — медіальний і дистальний. Дистальний корінь масивний, прямий, округлий або овальний на поперечному зрізі. Медіальний корінь сплюснутий у медіодистальному напрямку, на його бічних поверхнях є невеликі бороспрямована дистально.

Кореневі канали — медіально-щічний і медіально-язиковий — зігнуті, погано прохідні.



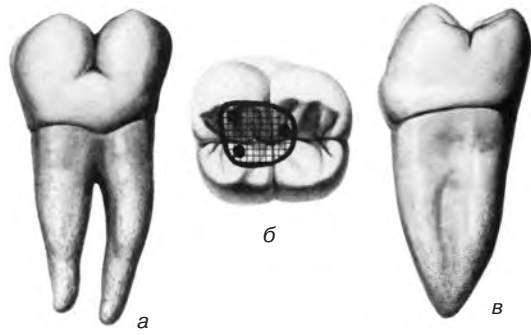
Мал. 2.35. Анатомічна будова першого правого нижнього моляра: *а* — вестибулярна поверхня; *б* — жувальна поверхня; *в* — бічна поверхня



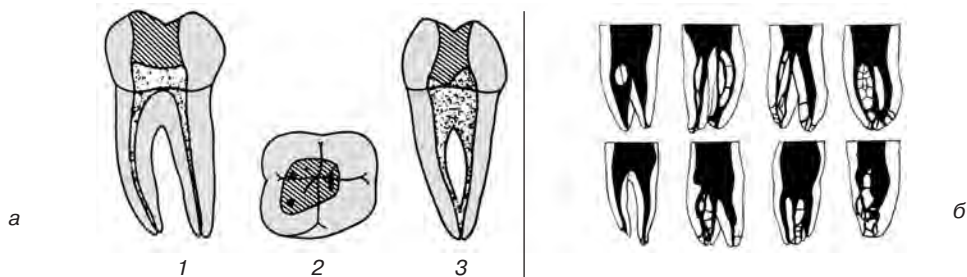
Мал. 2.36. Перший моляр нижньої щелепи: *а* — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з боку оклюзійної поверхні (2); вигляд у медіодистальному напрямку (3); *б* — кореневі канали заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.

Довжина другого постійного моляра нижньої щелепи — у середньому 21,7 мм. Частіше він має два корені і три канали (85 % випадків). Устя медіальних каналів розташовані близько один до одного. Рідко визначаються чотири канали (10 % випадків). Латеральні канали у 50 % випадків є у медіальному корені, у дистальному — у 34 %. Апікальний отвір розташований на відстані 0–1 мм від апекса в медіальному корені у 80 % випадків, у дистальному — у 65 %, на відстані 1–2 мм від апекса в медіальному — у 20 % випадків, у дистальному — у 35 % (мал. 2.38).

У література містяться суперечливі дані стосовно довжини зуба, кількості основних та додаткових кореневих каналів, розгалужень їх у ділянці верхівки кореня. Ми наводимо дані тих авторів, які вивчали зуби дітей і підлітків (табл. 2.3).



Мал. 2.37. Анатомічна будова другого нижнього моляра: а — вестибулярна поверхня; б — жувальна поверхня; в — бічна поверхня



Мал. 2.38. Другий моляр нижньої щелепи: а — схематичне зображення кореневих каналів. Вигляд з боку вестибулярної поверхні (1); вигляд з боку оклюзійної поверхні (2); вигляд у медіо-дистальному напрямку (3); б — кореневі канали заповнені контрастною речовиною з наступним освітленням за Keller O.

Таблиця 2.3. Кількість кореневих каналів, додаткових каналів і дельтоподібних розгалужень у ділянці верхівки кореня

Зуби	Вік, років	Середня довжина зуба, мм	Кількість кореневих каналів (частота, %)				Кількість розгалужень у ділянці верхівки, %			Кількість додаткових каналів, %	
			1	2	3	4	2	3	4	1	2
1 1	10–20	23,70	100	—	—	—	10			—	—
2 2	12–20	22,10	100	—	—	—	9			—	—
1 1	12–20	21,80	87	17	—	—				—	—
2 2	12–20	23,30	89	15	—	—				—	—
3 3	16–19	27,30	100	—	—	—	8			—	—
3 3	16–19	26,0	93,3	6,7	—	—	7			13	—
4 4	10–20	22,30	20	80	—	—	15			—	—
5 5	15–20	22,30	100	—	—	—	38			—	—
4 4	12–20	22,90	100	—	—	—	10			—	—
5 5	12–20	22,30	100	—	—	—	20			—	—
76 67	15–20	22,30			49	51	5,1 2,1 2,1	5,1m 2,1d 4p			
6 6	5–17	22,00	2,5	4,5	52,5	40,5	6				
7 7	18–30	21,70		9,9	72,6	7,4	27,7 4,6	6,48 6,9 4,6 4,1	12m 6,4d	13,3	2,3

Контрольні запитання

1. У чому полягають анатомічні відмінності тимчасових зубів від постійних?
2. Опишіть ознаки кута коронки, кривизни коронки, кривизни кореня.
3. Опишіть анатомічну будову тимчасових різців.
4. Опишіть анатомічну будову тимчасових ікол.
5. Опишіть анатомічну будову тимчасових молярів.
6. У чому полягають особливості анатомічної будови системи кореневих каналів у тимчасових зубах?
7. Опишіть анатомічну будову постійних різців та ікол.
8. Опишіть анатомічну будову постійних премоларів.
9. Опишіть анатомічну будову постійних молярів.
10. У чому полягають особливості анатомічної будови постійних зубів з незавершеним формуванням кореня?

Тести для самоконтролю

1. Постійний зуб має долотоподібну форму коронкової частини і один добре розвинений конусоподібний корінь. Вестибулярна поверхня є дещо випуклою. На піднебінній поверхні міститься горбок. Різальний край скошений у дистальному напрямку. Медіальний кут коронкової частини дещо довший і гостріший за дистальний. Анатомічну будову якого зуба описано?
А. Центрального різця верхньої щелепи
В. Центрального різця нижньої щелепи
С. Бічного різця верхньої щелепи
D. Бічного різця нижньої щелепи
E. Ікла верхньої щелепи
2. Коронкова частина тимчасового зуба має призматичну, витягнену у довжину форму. На жувальній поверхні розташовано 4 горбки: два щічних і два язикових. Медіальні горбки розвинені більше за дистальні. На щічній поверхні коронкової частини у пришийковій ділянці визначається емалевий валик. Скільки коренів має зуб?
А. Один. В. Два. С. Три. D. Чотири.
3. Коронкова частина постійного зуба має прямокутну форму. На ромбоподібній жувальній поверхні чотири горбки, розділені між собою Н-подібною фісурою. Біля медіально-піднебінного горбка визначається невеликий додатковий горбок, відділений невеликою дугоподібною борозною. Анатомічну будову якого зуба описано?
А. Другого постійного моляра нижньої щелепи
В. Другого постійного моляра верхньої щелепи
С. Першого постійного моляра верхньої щелепи
D. Першого постійного моляра нижньої щелепи
4. У 6-річної дитини стоматолог проводить інструментальну і медикаментозну обробку кореневих каналів першого тимчасового моляра верхньої щелепи. Скільки коренів і каналів має цей зуб?
А. 3 корені і 3 канали
В. 3 корені і 2 канали
С. 2 корені і 3 канали
D. 2 корені і 2 канали
5. Різальний край тимчасового зуба має гострий зубець, що розділяє вестибулярну поверхню на дві частини: коротшу — медіальну і ширшу — дистальну. Біля шийки зуба визначається випуклий емалевий валик. Зуб має корінь округлої форми і один канал. Анатомічну будову якого зуба описано?
А. Центрального різця верхньої щелепи
В. Центрального різця нижньої щелепи
С. Бічного різця верхньої щелепи
D. Бічного різця нижньої щелепи
E. Ікла верхньої щелепи
6. Стоматолог проводить ендодонтичне лікування постійного зуба, коронкова частина якого має кубічну форму. На жувальній поверхні розташовано п'ять горбків, які розділені між собою Ж-подібною фісурою. Поперечні фісури переходять на вестибулярну поверхню і закінчуються там сліпими ямками. Яка кількість коренів і каналів найчастіше трапляється в цьому зубі?
А. 3 корені і 3 канали
В. 2 корені і 4 канали
С. 2 корені і 3 канали
D. 2 корені і 2 канали

7. Коронкова частина постійного зуба має кубічну форму. На жувальній поверхні розташовані 4 горбки, розділені між собою Х-подібною фісурою. Щічні горбки розвинені більше, ніж піднебінні. Щічно-медіальний горбок є найбільшим. Скільки кореневих каналів має зуб?
А. Один В. Два С. Три D. Чотири
8. Стоматолог здійснює ендодонтичне лікування першого премолара верхньої щелепи. Яка кількість коренів і каналів найчастіша в цьому зубі?
А. 1 корінь і 1 канал В. 1 корінь і 2 канали
С. 2 корені і 2 канали D. 2 корені і 3 канали
Е. 3 корені і 3 канали
9. Дистальний корінь постійного зуба є більш прямим і дещо коротшим за медіальний. Він має переважно один кореневий канал. Медіальний корінь стиснутий у медіодистальному напрямку, з глибокими поздовжніми борознами на бічних поверхнях. У нього два кореневих канали, що відкриваються на верхівці двома ізольованими апікальними отворами. Анатомічну будову коренів якого зуба описано?
А. Першого постійного моляра нижньої щелепи
В. Першого постійного моляра верхньої щелепи
С. Другого премолара нижньої щелепи
D. Другого премолара верхньої щелепи
Е. Першого премолара верхньої щелепи
10. Коронкова частина постійного зуба має долотоподібну форму. Медіальний кут різального краю загострений, а дистальний — заокруглений. Вестибулярна поверхня коронкової частини випукла, піднебінна — увігнута, має бічні валики, що сходяться в пришийковій ділянці, утворюючи трикутник. На його вершині розташована сліпа ямка. Корінь зуба значно стиснутий у медіодистальному напрямку. На його бічних поверхнях визначаються поздовжні борозни. Верхня третина кореня відхилена в дистально-піднебінному напрямку. Анатомічну будову якого зуба описано?
А. Ікла верхньої щелепи
В. Бічного різця верхньої щелепи
С. Бічного різця нижньої щелепи
D. Центрального різця верхньої щелепи
Е. Центрального різця нижньої щелепи

Правильні відповіді до тестових завдань

1—А	6—С
2—В	7—С
3—С	8—С
4—А	9—А
5—Е	10—В

Розділ 3. Гістологічна будова твердих тканин тимчасових і постійних зубів

БУДОВА ЕМАЛІ

Емаль — найтвердіша тканина людського організму, яка покриває коронку і шийку зуба. Вона розташована зверху дентину, з яким тісно пов'язана структурно і функціонально як у процесі розвитку зуба, так і після завершення його формування. Найбільша товщина емалі в ділянці жувальних горбків постійних зубів, де вона досягає 2,3–3,5 мм, на апроксимальних поверхнях постійних зубів — 1–1,3 мм. Тимчасові зуби мають шар емалі, що не перевищує 1 мм. Найтонший її шар емалі покриває шийку зуба — 0,01 мм.

Емаль містить 95 % мінеральних речовин, 1,2 % — органічних, 3,8 % води, як у поєднанні з кристалами та органічними компонентами, так і вільної (табл. 3.1). Щільність емалі знижується від поверхні до емалево-дентинного сполучення і від різального краю до шийки зуба. Найтвердіша емаль на різальному краї. Колір емалі залежить від її товщини і прозорості. Там, де шар емалі тонкий, зуб здається жовтим, тому що просвічує дентин. Варіації ступеня мінералізації емалі виявляються змінами її прозорості. Так, ділянки гіпомінералізованої емалі на вигляд менш прозорі, ніж навколишні. Саме тому тимчасові зуби, емаль яких мінералізована менше, на вигляд біліші, ніж постійні.

Таблиця 3.1. Основні неорганічні компоненти мінералізованих тканин (відсоток сухої маси; за Nikiforuk G., 1985)

Хімічна речовина	Емаль зубів людини		Дентин постійних зубів	Кістка	Камінь (органічного походження)	Стохіометричний гідроксіпатит
	постійних	тимчасових				
Ca	36,4	35,0	25,1	39,4	36,1	39,9
P	17,4	18,5	13,9	17,9	19,4	18,5
CO ₂	2,7	2,7	4,5	6,1	1,8	—
Mg	0,40	0,31	0,85	0,5	1,8	—
Na	0,66	0,63	0,54	0,9	2,5	—
K	0,03	0,027	0,019	0,2	—	—
Cl	0,23	0,27	0,072	0,2	1,3	—
F	0,01	—	—	—	—	3,77
Ca/P	2,1	1,87	1,80	2,19	1,89	2,15
Ca/P (мольне співвідношення)	1,61					1,67

Емаль не містить клітин і не здатна регенерувати в разі ушкодження, проте в ній постійно відбувається обмін речовин (переважно іонів), які надходять із слини і прилеглих зубних тканин (дентину, пульпи).

Емаль проникна в обох напрямках, найменшу проникність мають її зовнішні, повернуті в ротову порожнину, поверхні. Ступінь проникності емалі неоднаковий у різні вікові періоди; з розвитком зуба він зменшується у такій послідовності: емаль зуба, що не прорізався, емаль тимчасового зуба, емаль постійного зуба в осіб молодого віку, емаль постійного зуба в людини літнього віку.

Емаль складається з емалевих призм, міжпризматичної речовини і покрита кутикулою.

Емалеві призми — це структурно-функціональні одиниці емалі. Вони проходять пучками через усю її товщу, розташовані переважно перпендикулярно до ема-лево-дентинного сполучення, дещо зігнуті у вигляді літери S. Форма призм на поперечному зрізі овальна, полігональна або частіше арочна (у вигляді замочної щілини) (мал. 3.1). Діаметр їх складає 3–5 мкм. Вважають, що діаметр емалевих призм збільшується від ема-лево-дентинного сполучення до поверхні емалі при-близно в 2 рази, тому зовнішня поверхня її більша, ніж внутрішня.

Емалеві призми складаються зі щільно упакованих кристалів переважно гід-роксіапатиту — $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ — і восьмикальцієвого фосфату $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$. Є й інші види молекул, у яких вміст атомів кальцію варіює від 6 до 14.

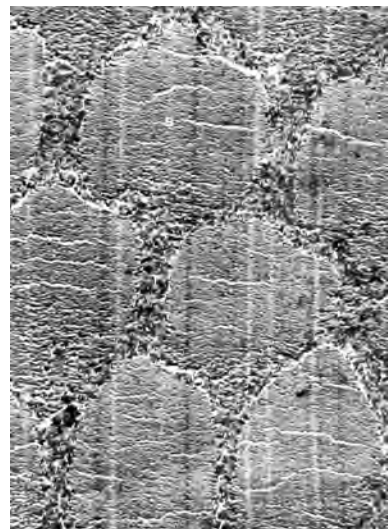
У зрілій емалі кристалів приблизно в 10 разів більше, ніж у дентині, цементі і кістці. Їхня товщина становить 25–40 нм, ширина — 40–90 нм, довжина — 100–1000 нм. Кожний кристал покритий гідратною оболонкою, товщина якої приблизно 1 нм. Між кристалами розташовані мікропростори, заповнені водою (емалевою рідиною), яка є носієм молекул та іонів.

Органічний матрикс, зв'язаний з кристалами, під час утворення емалі забезпе-чує процеси їх росту й орієнтації. У міру дозрівання емалі він майже повністю втрачається, залишаючись у вигляді дуже тон-кої тривимірної білкової сітки, волокна якої розташовані між кристалами.

Призми характеризуються чергуванням світ-лих і темних смуг з інтервалом 4 мкм, які відоб-ражають добову періодичність формування емалі. Вважають, що темні і світлі ділянки ема-левої призми мають різний рівень мінералізації.

Сама периферійна частина кожної призми є оболонкою останньої. Це вузький шар маломі-нералізованої речовини, який містить більшу кількість білка. Оболонка призми — не само-стійне утворення, а лише частина самої призми.

Емалеві призми оточує міжпризматична речовина, товщина якої незначна (не перевищує 1 мкм). Ступінь мінералізації міжпризматичної речовини нижчий, ніж емалевих призм, але вищий, ніж оболонок призм. У зв'язку з цим демінералізація емалі відбувається в такій послі-довності: спочатку в ділянці оболонок емалевих



Мал. 3.1. Електронна мікроскопія поперечного зрізу емалевих призм у зрілій емалі

призм, потім — у міжпризматичній речовині і в останню чергу — у самих призмах.

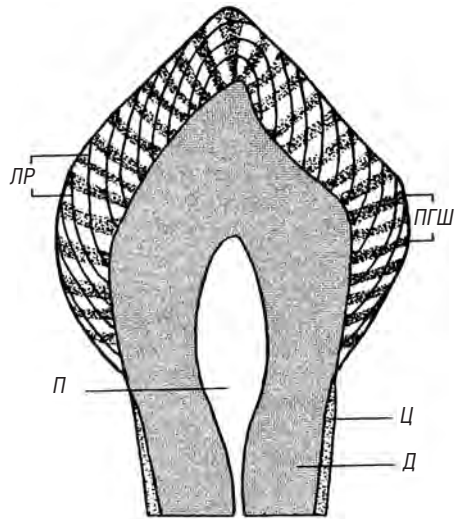
На поздовжніх шліфах емалі в одних ділянках емалеві призми розкриваються вздовж (паразони), у інших — упоперек (діазони). Чергування паразон і діазон на поздовжніх шліфах емалі під час їх вивчення у відображеному світлі зумовлює появу світлих і темних смужок завширшки приблизно 100 мкм, перпендикулярних до поверхні емалі. Ці смужки називаються смугами Гунтера–Шрегера (мал. 3.2).

Водночас на шліфах визначається інший малюнок, утворений емалевими смугами, або лініями Ретціуса (див. мал. 3.2). На поздовжніх шліфах вони мають вигляд симетричних арок, які йдуть криво від поверхні емалі до емалево-дентинного сполучення, на поперечних зрізах мають вигляд концентричних кіл і нагадують кільця росту на стовбурах дерев. Лінії Ретціуса є ростовими лініями емалі. Появу їх пов'язують з періодичністю процесів її мінералізації (приблизно 1 тиж). Лінії Ретціуса найчіткіше простежуються в емалі постійних зубів, менш помітні в постнатально утвореній емалі тимчасових зубів і зовсім не помітні в пренатальній емалі.

Неонатальна лінія — це дуже добре помітна ростова лінія емалі, яка відповідає перинатальному періоду тривалістю 1 тиж і більше, коли порушується утворення емалі. Ця лінія визначається в усіх тимчасових зубах і в першому постійному молярі і має вигляд темної смуги, що розділяє емаль, утворену до і після народження дитини.

Емалеві пластинки і пучки — це ділянки емалі з недостатньо мінералізованими емалевими призмами і міжпризматичною речовиною, у яких міститься значна кількість білків з високою молекулярною масою, подібних до енамелінів. Емалеві пластинки йдуть від поверхні углиб емалі і можуть досягати емалево-дентинного сполучення, а іноді продовжуватися і в дентин. Найбільше емалевих пластинок є в ділянці шийки зуба. Емалеві пучки нагадують пучки трави і розташовуються поблизу дентинно-емалевого сполучення у внутрішніх шарах емалі. Деякі дослідники вважають, що емалеві пластинки і пучки є шляхами проникнення мікроорганізмів з поверхні емалі в її товщу і можуть мати важливе значення в розвитку карієсу.

Емаль тимчасових зубів дещо відрізняється від емалі постійних зубів. Її товщина становить приблизно половину товщини емалі останніх. Емаль тимчасових зубів мінералізована менше, лінії Ретціуса слабо виражені. Призми в ділянці шийки тимчасових зубів зорієнтовані горизонтально, а постійних — апікально. Шар кінцевої (безпризменної) емалі слабо виражений, тому на її поверхні призми добре проглядаються. В емалі тимчасових зубів багато пластинок і пучків, на її поверхні є численні мікротріщини і пори, що спричиняє швидке ураження тимчасових зубів карієсом.



Мал. 3.2. Схематичне зображення смуг Гунтера–Шрегера і ліній Ретціуса в емалі: ЛР — лінії Ретціуса; ПГШ — смуги Гунтера–Шрегера; Д — дентин; Ц — цемент; П — пульпа

БУДОВА ДЕНТИНУ

Дентин — мінералізована тканина зуба, що утворює його основну масу і визначає форму.

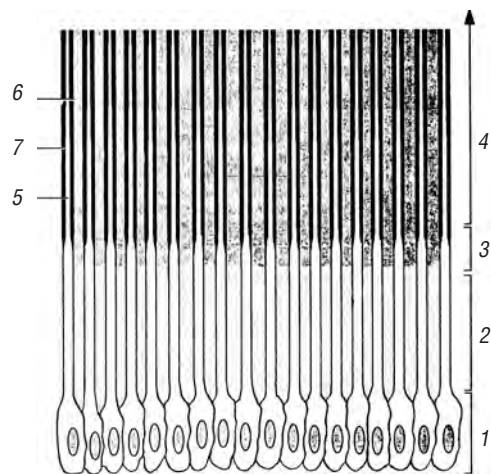
Дентин має ясно-жовтий колір; він твердіший, ніж кістка і цемент, проте в 4–5 разів м'якший, ніж емаль. Зрілий дентин містить 70 % неорганічних речовин (переважно у вигляді фосфорнокислих солей кальцію і магнію), 20 % органічних (колаген I типу) і 10 % води (табл. 3.2).

Дентин розташований у коронці, шийці і корені зуба. Разом з предентином він утворює стінки пульпової камери, у якій розташована пульпа зуба, яка ембріологічно, структурно і функціонально утворює з дентином єдиний комплекс, тому що дентин виробляється клітинами пульпи (одонтобласти) і містить їхні відростки, які розташовані в дентинних каналцях. Завдяки безперервній діяльності одонтобластів відкладення дентину відбувається протягом усього життя і у вигляді захисної реакції посилюється в разі ушкодження зуба (мал. 3.3).

Дентин кореня утворює стінку кореневого каналу, який відкривається на верхівці одним або кількома апікальними отворами, що пов'язують пульпу з періодонтом. Цей зв'язок часто здійснюється і через додаткові каналці, що пронизують дентин кореня. Додаткові каналці спостерігаються у 20–30 % постійних зубів, вони найхарактерніші для премоларів (близько 55 %). У тимчасових зубах кількість додаткових каналців становить 70 %. У молярах типовим є розташування їх у міжкореновому дентині, що утворює дно пульпової камери.

Дентин складається з пучків колагенових волокон, мінералізованої міжклітинної речовини, пронизаної дентинними каналцями, що містять відростки одонтобластів, — відростки Томса. Між каналцями розташований інтертубулярний дентин (мал. 3.4). Діаметр дентинних каналців — 1–4 мкм. Основна речовина дентину має фібрилярну структуру, складається з колагенових волокон і однорідної речовини, що склеює їх.

Розташування волокон в різних відділах дентину різне. Відповідно виділяють два шари дентину: зовнішній (плащовий) і внутрішній (припульповий). У зовнішньому шарі переважають колагенові волокна, розташовані в радіальному напрямку (волокна Корфа), у внутрішньому вони мають тангенціальний напрямок (волокна Ебнера). У дентині відбуваються прояви ритмічності росту у вигляді ліній Оуена, спрямованих паралельно волокнам Ебнера. Лінії Оуена відповідають періодам спокою в діяльності дентинобластів, виникнен-

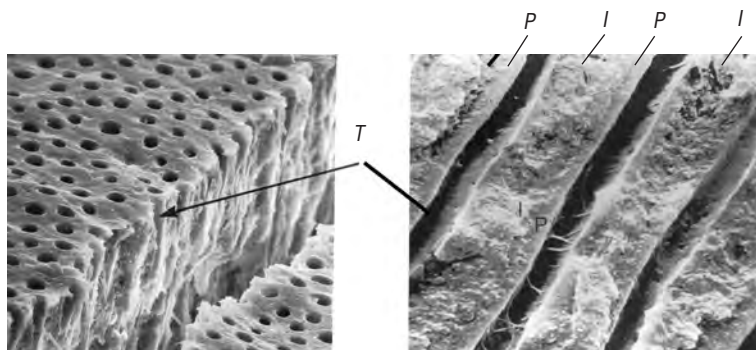


Мал. 3.3. Схематичне зображення процесів мінералізації в навколопульповому дентині: 1 — одонтобласти (тіла клітин); 2 — предентин; 3 — зона маломінералізованого дентину; 4 — мінералізований навколопульповий дентин; 5 — відростки одонтобластів; 6 — інтертубулярний дентин; 7 — перитубулярний дентин

Таблиця 3.2. Походження і склад зрілої емалі, дентину, цементу і кістки (за Nikiforuk G., 1985)

	Ембріональне походження	Продукуючі клітини	Густина	Неорганічні речовини, %		Органічні речовини, %		Вода, %		Розміри кристалів гідроксіапатиту, мкм
				маса	об'єм	маса	об'єм	маса	об'єм	
Емаль	Ектодермальне	Амелобласт (виробляє амелогенін і енаmelін)	2,9–3,0	95	87	1	2	3,0	11	L=250–10000 w=600–1000 h=263–350
Дентин	Мезенхімальне	Одонтобласт (секретує колаген фосфопротеїн і глікопротеїн)	2,05–2,35	70	47	20	33	10	21	w=296 h=32
Цемент	Мезенхімальне	Цементобласт	2,02–2,05	Наближається до дентину						
Кістка	Мезенхімальне	Остеобласт	2,1–2,2	65	36	24	36	15	28	L=200 w=50 h=20

Примітка: L — довжина, w — ширина, h — висота.



Мал. 3.4. Електронномікроскопічна будова дентину: T — дентинні каналці; P — перитубулярний дентин; I — інтертубулярний дентин

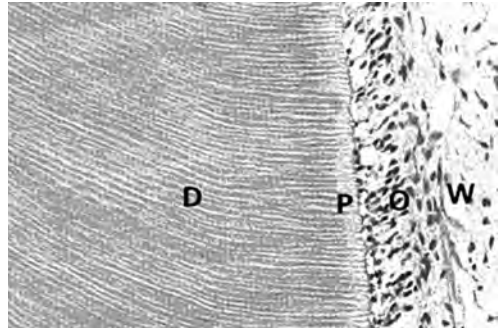
ня їх збігається за часом з періодами неповної мінералізації дентину та утворенням у цих ділянках дуже дрібних інтерглобулярних просторів. Такий інтерглобулярний дентин розташований переважно в зовнішній третині коронки паралельно дентинно-емалевому сполученню. Він містить немінералізовані колагенові волокна. У разі порушення мінералізації дентину (у зв'язку з D-гіповітамінозом, недостатністю кальцитоніну або на тлі флюорозу) об'єм інтерглобулярного дентину значно збільшується.

Дентинні каналці — це тонкі трубочки, що поступово звужуються у зовнішньому напрямку і радіально пронизують дентин від пульпи до його периферії (дентинно-емалевого сполучення — у коронці і цементно-дентинного сполучення — у корені) (мал. 3.5). За нормальних умов дентинні каналці повністю заповнені волокнами Томса (мал. 3.6). У товщі дентину каналці розгалужуються, віддають бічні відростки, які анастомозують між собою, що особливо помітно в ділянці емалево-дентинного сполучення. Функція волокон Томса полягає в живленні речовини дентину і насиченні його мінеральними солями. Щільність розташування дентинних каналців значно більша в глибині дентину (45–76 тис/мм²), ніж в емалево-дентинному сполученні (15–20 тис/мм²). У такому разі відносний об'єм, охоплений дентинними каналцями, становить відповідно 30 % і 4 % дентину. У корені зуба щільність дентинних каналців у апікальному напрямку зменшується майже в 5 разів.

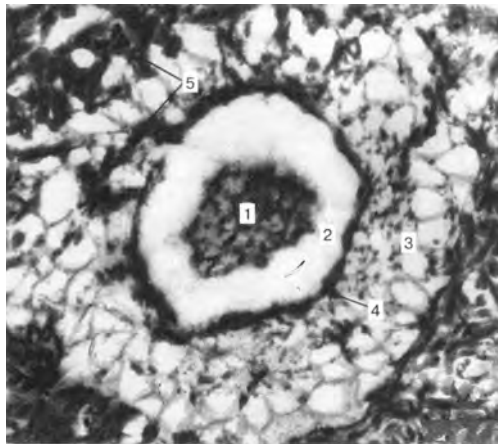
Завдяки значній кількості дентинних каналців дентин, незважаючи на свою щільність, володіє високою проникністю, що має істотне клінічне значення, оскільки зумовлює швидку реакцію пульпи на ушкодження дентину. При карієсі дентинні каналці є шляхами проникнення мікроорганізмів.

Крім відростка одонтобласта в дентинному каналці міститься дентинна рідина. Саме з переміщенням цієї рідини пов'язують чутливість дентину (так звана гідродинамічна гіпотеза чутливості дентину). Згідно з цією гіпотезою, різний вплив на дентинні каналці (температурний, механічний, висушування тощо) визначає швидкі переміщення дентинної рідини, що спричиняє подразнення вільних нервових закінчень у пульпі (мал. 3.7).

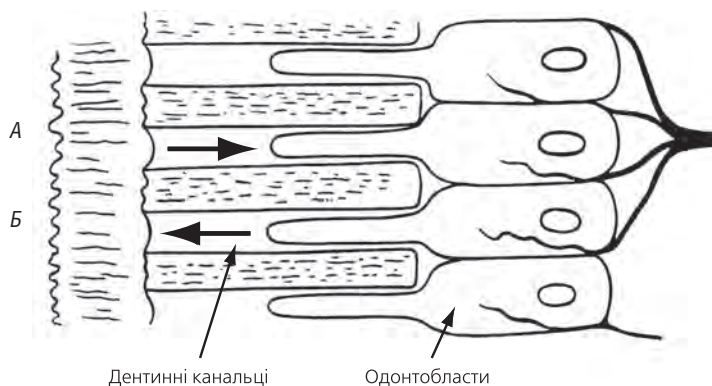
Перитубулярний дентин — дентин, який безпосередньо оточує кожен дентинний каналець й утворює його стінку. Він характеризується підвищеним умістом (на 40 %) мінеральних речовин порівняно з тим, який заповнює простори між каналцями. У разі демінералізації дентину на тлі карієсу перитубулярний дентин руйнується насамперед, що призводить до розширення каналців і підвищення проникності дентину.



Мал. 3.5. Дентинні каналці і прилегла до них пульпа в постійному зубі: D — зрілий дентин; P — предентин; O — шар одонтобластів; W — зона, бідна на клітини



Мал. 3.6. Поперечний зріз дентинного каналця зуба: 1 — відросток дентинобласта; 2 — просвіт дентинного каналця; 3 — стінка дентинного каналця; 4 — кутикула стінки каналця; 5 — колагенові волокна (x 30 000)

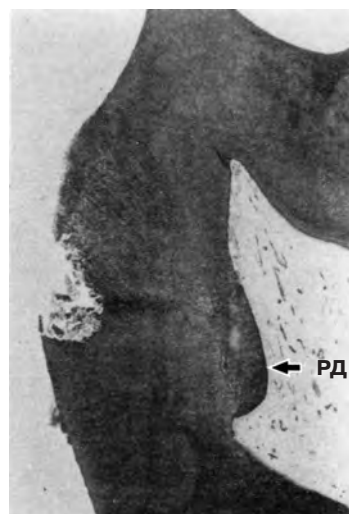


Мал. 3.7. Схематичне зображення переміщення дентинної рідини в разі дії на дентин термічних подразників: А — гарячого, Б — холодного

Інтертубулярний дентин — дентин, розташований між дентинними каналцями. Він представлений мінералізованими колагеновими волокнами діаметром 50–200 нм.

Предентин — внутрішня, найближча до пульпи, частина припульпового дентину, який прилягає безпосередньо до шару одонтобластів. У нормі ця ділянка дентину не мінералізується і є місцем його постійного росту. Ріст дентину не припиняється і в дорослої людини, тому відбувається поступове звуження пульпової камери. Дентин, який утворюється у сформованому зубі після прорізування, називається вторинним дентином. Вторинний дентин утворюється повільніше, ніж первинний. Розташування дентинних каналців і колагенових фібрил у ньому менш впорядковане, ступінь мінералізації нижчий. Відкладення вторинного дентину відбувається нерівномірно: найбільше його утворюється на бічних стінках і склепіннях пульпової камери, а в багатокорених зубах — на її дні. Унаслідок відкладення вторинного дентину форма пульпової камери поступово змінюється: згладжуються роги пульпи, об'єм її зменшується. Швидкість утворення вторинного дентину з віком сповільнюється.

Замісний дентин (репаративний, іррегулярний, третинний) утворюється у відповідь на дію подразників (мал. 3.8). На відміну від первинного і вторинного дентину, який розташований уздовж усієї пульпово-дентинної межі, третинний формується локально — лише тими клітинами пульпи, які безпосередньо реагують на подразник. Він може утворитися в будь-якому місці стінки пульпової камери, але частіше — у ділянці рогів пульпи. Кількість і структура замісного дентину залежать від природи, інтенсивності і тривалості впливу подразника. Він вирізняється відсутністю дентинних каналців, нерівномірною і слабкою мінералізацією, різноманітними включеннями.



Мал. 3.8. Репаративний дентин (РД), що утворився у відповідь на каріозне ураження

Склерозований дентин (прозорий) утворюється внаслідок прогресивного відкладення перитубулярного дентину в дентинних канальцях, що спричиняє поступове їх звуження та облітерацію. Ці зміни можуть бути пов'язані з природним процесом старіння або виникати під дією різноманітних патологічних процесів, наприклад, карієсу, стирання зубів. Унаслідок відкладення солей вапна в дентинних канальцях показники заломлення світла їх та основної речовини вирівнюються і такі ділянки під мікроскопом здаються прозорими. Тому такий дентин отримав назву прозорого, або склерозованого. Склерозування дентину зменшує його проникність, воно може продовжити період життєздатності пульпи і тому вважається своєрідною захисною реакцією.

Унаслідок патологічного процесу частина дентинобластів з відростками гине, внутрішні кінці канальців заповнюються іррегулярним (замісним) дентином, а самі канальці внаслідок розпаду їх умісту — повітрям. Такі канальці на шліфах під час вивчення у проникному світлі здаються чорними. Вони названі «мертвими трактами» дентину і відповідають ділянкам зі зниженою чутливістю.

Дентину в тимчасовому зубі менше, ніж у постійному; його товщина зменшена приблизно удвічі. Це пов'язано з меншим часом його утворення і, можливо, з більш коротким періодом функціонування тимчасового зуба. За кольором дентин тимчасових зубів світліший, ніж постійних, він менш мінералізований, м'якший, легше препарується. Дентин, утворений у внутрішньоутробний період, більш однорідний, що, можливо, пов'язано з рівномірністю його мінералізації. Перитубулярний дентин майже відсутній, дентинні канальці широкі і не склерозуються.

БУДОВА ЦЕМЕНТУ

Цемент — це мінералізована тканина зуба, подібна до кісткової, але на відміну від неї не містить судин. Цемент покриває корінь зуба, а в ділянці шийки утворює так зване емалево-цементне сполучення. Товщина шару цементу мінімальна в ділянці шийки зуба (20–50 мкм), максимальна — в ділянці верхівки кореня (100–1500 мкм і більше). Відкладення цементу на поверхні кореня відбувається протягом усього життя з певною ритмічністю.

Функції цементу:

1. Входить до складу підтримувального апарату зуба, забезпечуючи прикріплення до зуба волокон періодонта.
2. Захищає дентин кореня від шкідливих впливів.
3. Виконує репаративні функції у разі утворення резорбційних лакун і перелому кореня.
4. Постійно відкладається в ділянці верхівки кореня: зберігає загальну довжину зуба і таким чином компенсує вікове стирання емалі.

Міцність повністю мінералізованого цементу дещо нижча, ніж дентину. Цемент містить 60–70 % неорганічних речовин (переважно фосфату кальцію у вигляді гідроксіапатиту) і 30–40 % органічних (переважно колаген). Трофіка цементу відбувається дифузно, з боку періодонта.

Розрізняють безклітинний — первинний і клітинний — вторинний цемент (мал. 3.9). Безклітинний цемент у процесі розвитку зуба утворюється першим. Він розташовується на поверхні коренів зуба у вигляді тонкого (30–230 мкм) шару і в усіх зубах покриває шийку. Безклітинний цемент не містить клітин і утворений з міне-

ралізованої міжклітинної речовини, в якій виділяють тісно розташовані колагенові волокна й основну речовину.

Клітинний (вторинний) цемент виявляється у вигляді шару завтовшки 100–1500 мкм в апікальній третині кореня і в ділянці біфуркації багатокорневих зубів. Клітинний цемент складається з клітин (цементоцитів і цементобластів) і мінералізованої міжклітинної речовини.

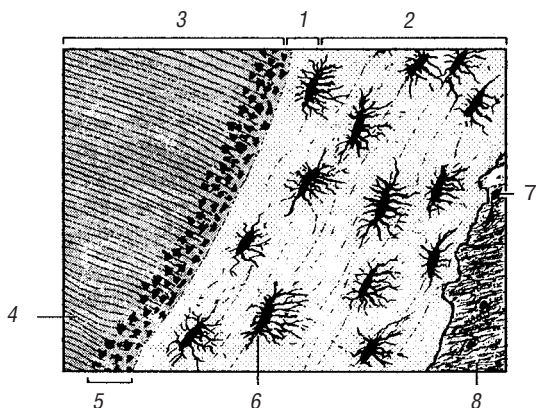
Деякі характеристики клітинного і безклітинного цементу наведено в табл. 3.3.

Цементоцити — клітини, які містяться в особливих порожнинах цементу — лакунах і за своєю будовою подібні до остеоцитів. Ці клітини мають велику кількість коротких відростків, орієнтованих у бік періодонта (джерела трофіки).

Цементобласти — функціонально активні клітини, розташовані на поверхні цементу, що забезпечують ритмічне відкладення його нових шарів. Цементобласти забезпечують репаративні процеси в цементі. Так, наприклад, у разі перелому кореня зуба вони беруть участь у формуванні «муфти» навколо лінії перелому.

Гіперцементоз — надмірне відкладення цементу. Частіше дифузний гіперцементоз, що характеризується посиленням утворення цементу по всій поверхні кореня, пов'язаний з хронічним періапикальним інфекційним процесом. У деяких випадках він призводить до зрощення кореня зі стінкою кісткової альвеоли. Дифузний гіперцементоз трапляється у 2,5 рази частіше в зубах нижньої щелепи, особливо в премоларах і молярах.

Шар цементу тимчасових зубів тонший, ніж постійних. Переважає безклітинний цемент, клітинний цемент у невеликих кількостях є лише в апікальній третині кореня.



Мал. 3.9. Схематичне зображення мікроскопічної будови цементу (Быков В.Л., 1996): 1 — безклітинний цемент; 2 — клітинний цемент; 3 — дентин; 4 — дентинні канальці; 5 — зернистий шар Томса; 6 — цементоцити; 7 — цементобласти; 8 — волокна Шарпея у періодонті

Таблиця 3.3. Характеристики клітинного і безклітинного цементу (Быков В.Л., 1996)

Безклітинний цемент	Клітинний цемент
Прилягає до дентину	Розташований зверху безклітинного цементу, рідко прилягає безпосередньо до дентину
Покриває корінь по всій довжині	Покриває апікальну третину кореня і ділянку біфуркації багатокорневих зубів
Клітини відсутні	Містить клітини: цементоцити і цементобласти
Межа з дентином нечітка	Межа з дентином чітка
Мала швидкість утворення	Велика швидкість утворення
Лінії росту розташовані близько одна від одної	Лінії росту розташовані порівняно далеко одна від одної
Шар прецементу тонкий	Шар прецементу товстий

Контрольні запитання

1. Дайте загальну гістологічну характеристику емалі зуба.
2. Що є основною структурною одиницею емалі? Опишіть будову емалевої призми.
3. У чому полягають відмінності гістологічної будови емалі тимчасових зубів?
4. Дайте загальну гістологічну характеристику дентину.
5. Опишіть будову дентинних канальців та їх функціональне призначення.
6. Що таке інтертубулярний і перитубулярний дентин? Механізм його утворення.
7. У яких випадках утворюється замісний та склерозований дентин? Механізм його утворення.
8. Дайте гістологічну характеристику цементу коренів зубів. Які функції виконує цемент зуба?
9. Охарактеризуйте клітинний та безклітинний цемент зуба. Яку функцію виконують клітини цементу?
10. Які особливості гістологічної будови дентину і цементу характерні для тимчасових зубів?

Тести для самоконтролю

1. У препараті поздовжнього шліфа зуба видно тканину, що містить зірчасті клітини. Як називається ця тканина?
А. Емаль В. Дентин С. Цемент D. Пульпа Е. Періодонт
2. У гістологічному препараті, забарвленому гематоксилін-еозином, дослідник вивчає тканини сформованого зуба. Де він бачить тіла клітин дентинобластів?
А. У периферійній зоні пульпи
В. У проміжній зоні пульпи
С. У центральній зоні пульпи
D. У дентині
Е. У предентині
3. У гістологічному препараті сформованого зуба, забарвленому гематоксилін-еозином, дослідник бачить великі клітини грушоподібної форми з довгим апікальним відростком. Як називаються ці клітини?
А. Дентинобласти
В. Предентинобласти
С. Цементобласти
D. Цементоцити
Е. Амелобласти
4. Дентин за своєю гістологічною будовою схожий на кісткову тканину. Які ознаки з названих не є спільними для них.
А. Наявність канальців
В. Наявність клітин
С. Наявність судин
D. Значна мінералізація
Е. Наявність колагенових волокон

5. У препараті зуба видно, що деякі відростки дентинобластів утворюють колоподібні потовщення, які проникають в емаль. Як називаються такі ділянки?
- A. Емалеві пучки
 - B. Емалеві веретена
 - C. Емалеві пластинки
 - D. Відростки Томса
 - E. Лінії Шредера
6. На гістологічному препараті видно тканину, що за будовою нагадує кісткову: звапнована, пронизана канальцями, де розташовані відростки клітин, містить колагенові волокна. Проте власне клітинні елементи та судини відсутні. Яка це тканина?
- A. Емаль
 - B. Цемент
 - C. Дентин
 - D. Періодонт
 - E. Хрящ
7. Під час електронно-мікроскопічного дослідження видно, що в порожнині канальців, які в радіальному напрямку пронизують дентин, розташовані структури, що містять добре розвинений цитоскелет та багато пухирців. Яку назву мають ці структури?
- A. Волокна Корфа
 - B. Волокна Ебнера
 - C. Емалеві веретена
 - D. Відростки одонтобластів
 - E. Відростки амелобластів
8. На гістологічному препараті представлений поздовжній шліф зуба, у якому можна розрізнити пульпу, дентин, цемент, емаль. Який структурний компонент зуба забезпечує трофіку дентину?
- A. Пульпа
 - B. Періодонт
 - C. Емаль
 - D. Цемент клітинний
 - E. Цемент безклітинний
9. Найчастіше місцем проникнення інфекції в зуб стають ділянки емалі з низьким умістом неорганічного компоненту (незвапновані ділянки), що пронизують усю товщу емалі, розподіляючи її на сегменти. Назвіть ці утворення.
- A. Емалеві пластинки
 - B. Емалеві веретена
 - C. Емалеві призми
 - D. Енамелобласти
 - E. Відросток Томса
10. Під час гістологічного дослідження поздовжнього шліфу емалі виявлено лінійну смугастість, яка спрямована під кутом до дентино-емалевого сполучення. Назвіть ці структури.
- A. Емалеві пластики
 - B. Лінії Гунтера–Шрегера
 - C. Лінії Ретціуса
 - D. Емалеві пучки
 - E. Емалеві веретена

Правильні відповіді до тестових завдань

1—C

5—B

9—A

2—A

6—C

10—C

3—A

7—D

4—A

8—A

Розділ 4. Методи обстеження

Головною метою обстеження дитини в дитячій терапевтичній стоматології є визначення правильного діагнозу з урахуванням стану всіх органів і тканин ротової порожнини, впливу чинників ризику формування і прогресування захворювань, групи здоров'я та характеру загальносоматичної патології. Діагностика захворювань здійснюється поетапно. На підставі скарг, даних анамнезу, клінічного обстеження лікар ставить попередній діагноз і складає план необхідного обстеження. Остаточний діагноз визначається шляхом порівняння попереднього діагнозу і результатів додаткових досліджень з урахуванням диференціальної діагностики захворювань, що мають подібні клінічні прояви.

Під час обстеження слід брати до уваги вікові особливості розвитку зубощелепної системи в кожному періоді дитинства. ВООЗ запропонувала класифікацію вікових періодів дитини після народження (табл. 4.1).

КЛІНІЧНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Клінічні методи обстеження включають:

- 1) опитування пацієнта або батьків (опікунів);
- 2) ознайомлення з медичною документацією, що є у пацієнта (випискою з історії хвороби, історією розвитку дитини, висновками лікарів-фахівців, результатами досліджень тощо);

Таблиця 4.1. Вікові періоди дитини після народження

Період	Вік
Новонародженості	1–10 днів
Грудний вік	10 днів — 1 рік
Раннє дитинство	1–3 роки
Перше дитинство	4–7 років
Друге дитинство	хлопчики — 8–12 років; дівчатка — 8–11 років
Підлітковий вік	хлопчики — 13–16 років; дівчатка — 12–15 років
Юнацький вік	юнаки — 17–21; дівчата — 16–20

- 3) оцінка гармонійності фізичного розвитку;
- 4) зовнішній огляд обличчя;
- 5) обстеження скронево-нижньощелепного суглоба і жувальних м'язів;
- 6) обстеження ротової порожнини;
 - червоної облямівки і слизової оболонки губ;
 - присінка;
 - слизової оболонки;
 - тканин пародонта.
 - зубів і зубних рядів;

Опитування. Під час першого відвідування пацієнта знайомство з ним розпочинають з опитування: з'ясовують паспортні дані, скарги хворого, історію розвитку захворювання, перенесені і супутні захворювання, наявність шкідливих звичок. З урахуванням віку пацієнта необхідно уточнити названі дані в батьків.

За наявності больового синдрому необхідно скласти його повну характеристику. З'ясовують:

1. Причину виникнення болю:
 - реакцію на температурні подразники (холодне, гаряче);
 - реакцію на хімічні подразники (кисле, солодке);
 - реакцію на механічні подразники (накушування на зуб, потрапляння до каріозної порожнини твердої їжі).
2. Локалізацію болю.
3. Характер болю (мимовільний, причинний) та його інтенсивність залежно від часу доби та інших чинників.

У разі порушення загального стану організму дитини необхідно визначити динаміку температурної реакції, вираженість симптомів інтоксикації: порушення сну, апетиту, наявність симптомів диспепсії (болю в животі, порушень травлення тощо). Характеризуючи гіпертермію, вказують на тривалість, динаміку її показників протягом усього періоду з урахуванням максимуму і мінімуму. Зазначають чинники, що свідчать про погіршення загального стану організму дитини, — неприємність, судоми, блювання тощо.

Під час збору даних, що стосуються історії розвитку захворювання, визначають: час виникнення перших симптомів; характер початкових проявів (гострий, раптовий, поступовий) і подальшого перебігу. Визначають чинники ризику, що могли спричинити його виникнення.

Важливим етапом оцінки даних анамнезу є ознайомлення з історією розвитку дитини, характером перенесених і супутніх захворювань, умовами побуту й харчування. Отримані дані дають змогу скласти уявлення про стан здоров'я дитини. Особливу увагу слід звернути на наявність у дитини хронічних загальносоматичних захворювань (наприклад, гемофілії, епілепсії, судомної готовності, ВІЛ/СНІДу тощо), що вимагають особливих підходів під час вибору тактики стоматологічного лікування.

Оцінюючи загальносоматичний статус, педіатрична служба використовує градацію з урахуванням п'яти груп здоров'я дитячого населення: 1-ша — здорові діти; 2-га — діти, які часто хворіють; 3-тя — діти з хронічними захворюваннями, що мають компенсований характер перебігу; 4-та — діти з хронічними захворюваннями, що мають субкомпенсований характер перебігу; 5-та — діти з хронічними захворюваннями, що мають декомпенсований характер перебігу. Приналежність дитини до

конкретної групи здоров'я визначає особливості організації надання стоматологічної допомоги, вибір методу лікування і ризик несприятливих наслідків.

Особливе місце під час клінічного обстеження дитини відводиться виявленню функціональних порушень і шкідливих звичок, які можуть бути чинниками ризику формування та прогресування стоматологічних захворювань.

Зовнішній огляд. Перший етап передбачає огляд обличчя. При цьому звертають увагу на:

- стан шкірних покривів обличчя (колір, тургор, наявність елементів ураження);
- вираженість підборіддя і носогубних складок (згладжені, помірно виражені, поглиблені);
- положення кутів рота (підняті, опущені);
- лінію змикання губ (у тому числі наявність елементів ураження в кутах рота);
- положення підборіддя (пряме, випнуте, запале, зміщене вбік);
- симетричність і пропорційність обличчя.

У процесі обстеження необхідно пальпувати лімфатичні вузли обличчя та шиї. Визначають консистенцію їх, рухливість, больову чутливість і спаяність із прилеглими тканинами.

Наступним етапом є **обстеження ротової порожнини**. Його розпочинають з огляду червоної облямівки і слизової оболонки губ. Звертають увагу на колір, розміри, наявність і характер елементів ураження.

Далі оглядають присінок ротової порожнини. Оцінюють його глибину, прикріплення і консистенцію вуздечок губ, наявність додаткових тяжів, стан тканин пародонта і слизової оболонки в цій ділянці.

Глибину присінка визначають як відстань від краю ясен у ділянці 31, 41 зубів до лінії переходу слизової оболонки на губу за умови її горизонтального відведення. Присінок у ділянці нижніх фронтальних зубів за ознакою глибини умовно поділяють на 3 види: мілкий (до 5 мм), середньої глибини (від 5 до 10 мм), глибокий (більше ніж 10 мм).

Вуздечки губ оцінюють з урахуванням таких клінічних ознак: місця прикріплення, щільності, характеру гребеня, вираженості скосів, розмірів діастем.

Під час огляду присінка ротової порожнини звертають увагу на наявність відбитків зубів на слизовій оболонці щік, оцінюють стан прикусу і зубних рядів. Прикус — це співвідношення зубних рядів верхньої і нижньої щелепи при повному змиканні зубів-антагоністів. Розрізняють тимчасовий, змінний і постійний прикус.

У нормі за характером співвідношення зубів постійний прикус може мати чотири форми:

- ортогнатичний;
- прямий;
- фізіологічна прогнатія;
- фізіологічна прогения.

Аномалії прикусу клінічно проявляються у вигляді глибокого, відкритого, дистального і медіального прикусу.

Під час огляду слизової оболонки ротової порожнини і язика звертають увагу на її колір, блиск, зволоженість, судинний малюнок, наявність елементів ураження, нальоту. Докладну характеристику стану слизової оболонки ротової порожнини у дітей в різні вікові періоди наведено в томі 2 цього видання.

Схема обстеження ротової порожнини включає огляд слизової оболонки ясен. Оцінюють їхній колір, розміри, консистенцію, контур і розташування ясенного краю, наявність кровоточивості тощо. Шляхом зондування оцінюють стан ясенної або пародонтальної кишені з урахуванням віку дитини і ступеня прорізування зубів. Ясенні кишені характеризуються збереженням цілісності зубоясенного сполучення. Глибина їх може збільшуватися за рахунок набрякості і гіпертрофії. Пародонтальні кишені утворюються внаслідок порушення цілості зубоясенного сполучення, деструкції волокон періодонта, альвеолярної кістки і цементу зуба. Методику обстеження пародонтального статусу наведено в томі 2.

Далі розпочинають **огляд зубів**. Особливу увагу звертають на терміни прорізування і формування тимчасових і постійних зубів. Згідно із системою, рекомендованою Міжнародною стоматологічною федерацією (МСФ), кожний зуб позначається двозначною цифрою. Перша цифра означає номер квадранта ротової порожнини, друга — номер зуба, рахуючи від центру зубної дуги. Зубні ряди поділяються на чотири квадранти і нумеруються, як показано нижче.

1. У постійному прикусі:
 - верхній правий — 1;
 - верхній лівий — 2;
 - нижній лівий — 3;
 - нижній правий — 4.
2. У тимчасовому прикусі:
 - верхній правий — 5;
 - верхній лівий — 6;
 - нижній лівий — 7;
 - нижній правий — 8.

Тимчасові	55 54 53 52 51	61 62 63 64 65	верхня
Постійні	18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28	щелепа
Постійні	48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38	нижня
Тимчасові	85 84 83 82 81	71 72 73 74 75	щелепа

Для огляду зубів використовують стоматологічні дзеркала і зонди. Обстеження здійснюють в умовах штучного освітлення. Звертають увагу на відповідність зубної формули віковій нормі, кількість зубів, розташування їх у зубній дузі. Під час огляду кожного зуба визначають його положення, колір, форму, розміри, стан твердих тканин і пломб, рухливість.

Після огляду зубів здійснюють **зондування** їх і **перкусію**.

Зондування твердих тканин зуба проводять за допомогою кутового зонда, без зусиль, особливо в ділянці дна каріозної порожнини. Визначають локалізацію і глибину каріозної порожнини, стан твердих тканин зуба (емалі та дентину): колір (світлий, пігментований) і консистенцію (розм'якшений, щільний), наявність сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба. Під час зондування також звертають увагу на виникнення болісності в ділянці стінок і дна каріозної порожнини.

Інструментальну перкусію здійснюють ручкою пінцета або зонда у вертикальному і горизонтальному напрямках. Дослідження виконують акуратно, щоб не спричинити різких больових або неприємних відчуттів.

Для визначення функціональної повноцінності пломб безпосередньо після їх постановки і надалі необхідно оцінити:

- стан крайового прилягання і наявність контактного пункту;
- ступінь стирання,;
- наявність ознак вторинного карієсу;
- фізіологічність кольору.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ (1989), пломба вважається незадовільною, якщо є один або кілька з перерахованих станів:

- дефект крайового прилягання;
- край, що нависає і місцево подразнює ясна;
- фрактура пломби, що є причиною її рухомості.

Крайове прилягання пломби визначають шляхом просування гострого зонда перпендикулярно до краю пломби. У разі затримки зонда виділяють такі стадії прилягання пломби (Яковлева В.І. і співавт., 1986):

- А — видимої щілини немає, тобто пломба щільно прилягає до тканин зуба;
- Б — візуально визначається щілина, в якій затримується зонд; дентин зуба та ізолювальна прокладка не оголені;
- В — зонд проникає в щілину на глибину дентину та ізолювальної прокладки;
- Г — візуально визначається відсутність частини пломби, внаслідок чого порушений контактний пункт; може визначатися рухомість пломби.

Клінічну оцінку стану пломб здійснюють з використанням таких критеріїв USPHS: резистентність на відлом/відкол, естетика (відповідність кольору), стійкість до мікропідтікання, загальний вигляд і задоволення пацієнта даною реставрацією. Усі критерії оцінюються за п'ятибальною шкалою.

Існують також спеціальні методи визначення крайового прилягання пломби з використанням барвників, радіоізотопного методу тощо.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Для визначення діагнозу захворювань зубів, зубних рядів, пародонта і слизової оболонки ротової порожнини використовують додаткові методи обстеження. До них належать: термодіагностика, рентгенологічне дослідження, а також інші фізичні та апаратні методи дослідження (електроодонтометрія, транслюмінація).

Термодіагностика полягає у визначенні чутливості зуба до холодних подразників. Для цього використовують холодні воду і повітря, а також спеціальні охолоджувальні засоби. Реакція зуба на підвищену температуру оцінюється за допомогою розігрітих гутаперчевих паличок.

Рентгенологічне дослідження застосовують для виявлення і вивчення стану твердих тканин зубів (наявності прихованих каріозних порожнин, тріщин емалі), пломб; ретинованих зубів (визначення їх положення); ступеня сформованості коренів і каналів, їх прохідності та якості пломбування; стану навколоверхівкових тканин; будови міжальвеолярних перегородок.

У стоматології використовують такі методи рентгенологічних досліджень: внутрішньоротова (близькофокусна контактна), позаротова, панорамна рентгенографія, ортопантомографія, томографія, рентгенокінематографія, комп'ютерна томографія, електрорентгенографія, контрастна рентгенографія, телерентгенографія, рентгенологографія.

Близькофокусна контактна рентгенографія дає змогу визначити стан періапикальних тканин зубів. Знімок виконують у прямій (орторадіальній) чи косій проекції, притискаючи плівку до ротової поверхні ясен.

Позаротову рентгенографію використовують для діагностики травматичних ушкоджень щелеп, пухлин, остеомієліту, запалення верхньощелепної пазухи та ін.

Панорамну рентгенографію застосовують як метод обстеження для отримання розгорнутого плоского зображення тіла та альвеолярного відростка щелепи з усіма зубами, на верхній щелепі — носової порожнини і верхньощелепної пазухи.

Ортопантомографія є методом вивчення твердих тканин зубів верхньої та нижньої щелеп у дітей з урахуванням ознак стадій формування зачатків і особливостей їх топографії, а також порушення мінералізації. При ортопантомографії спостерігається порівняно незначне викривлення зображення у фронтальній ділянці.

Електроодонтометрія. Електроодонтометрія, або визначення порогового збудження больових і тактильних рецепторів пульпи зуба до електричного струму, є одним із методів діагностики карієсу та його ускладнень. Неінвазивність і доступність методу сприяють його широкому використанню для ранньої діагностики ураження твердих тканин зуба (карієсу), патологічних процесів у тканинах пульпи і періодонта. У процесі лікувальних заходів метод електроодонтометрії може бути використаний як спосіб контролю ефективності лікування.

Встановлено, що пульпа інтактних зубів реагує на силу струму в межах 2–6 мкА. При глибокому карієсі показники підвищуються до 10–12 мкА, гострому вогнищевому пульпіті — до 20 мкА, гострому серозному дифузному пульпіті — до 30–45 мкА, хронічному фіброзному пульпіті — до 35–40 мкА. Показники сили струму понад 60 мкА свідчать про загибель коронкової пульпи, а більше ніж 100 мкА — кореневої. Вищі показники електростимуляції з високим ступенем вірогідності свідчать про залучення у патологічний процес тканин періодонта.

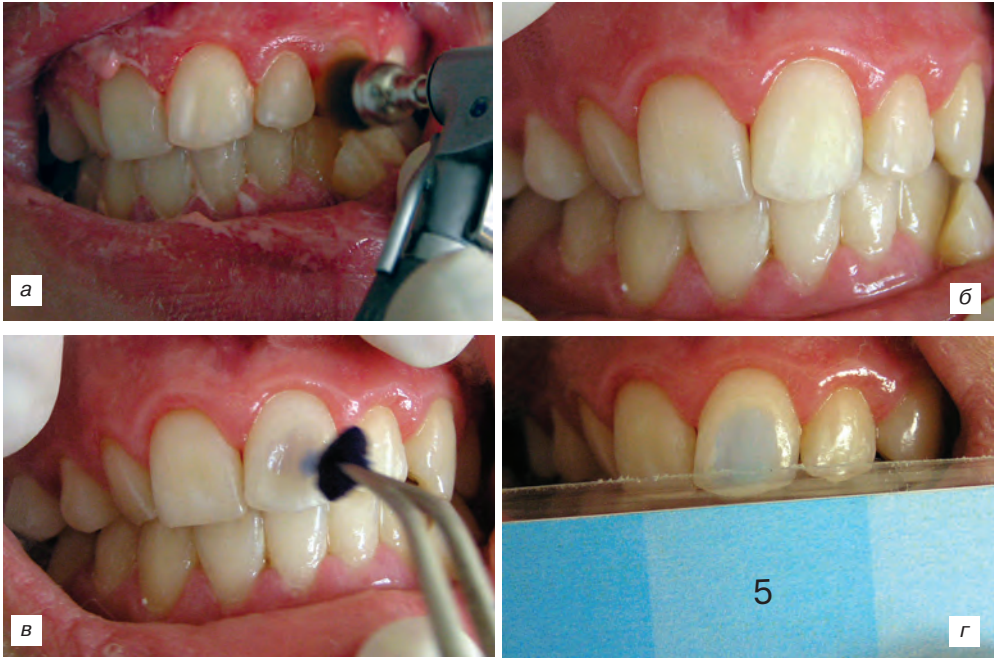
Слід підкреслити, що електростимуляція пульпи зубів у дітей залежить від стадії прорізування, формування кореня і стану пульпи. Тимчасові зуби в період стабілізації мають нормальні показники електростимуляції. У період резорбції кореня тимчасових зубів аж до повного розсмоктування поріг електростимуляції підвищується. Електростимуляція постійних зубів у період їх прорізування різко знижена або відсутня. Під час формування коренів реакція поступово нормалізується і досягає показників норми в період сформованості кореня і тканин періодонта.

Електроодонтометрія використовується як допоміжний метод диференціальної діагностики травм, запальних процесів, новоутворень, невритів альвеолярних нервів тощо.

Метод **транслімінації** ґрунтується на оцінці характеру зміни кольору твердих тканин зубів, пародонта і слизової оболонки ротової порожнини під впливом променя світла.

Для визначення резистентності емалі зубів до карієсу використовують **тест емалевої резистентності** (ТЕР-тест; Окушко В.Р., Косарева Л.І., 1983), який дає змогу визначити функціональну стійкість емалі до впливу кислоти. Тест може бути використаний як первинно-діагностичний, а також для об'єктивної оцінки ефективності ремінералізуючої терапії під час лікування і диспансерного спостереження. Методика тест-діагностики передбачає (мал. 4.1):

— професійну гігієну ротової порожнини;



Мал. 4.1. Визначення ТЕР-тесту: а — професійне чищення (видалення м'якого зубного нальоту); б — нанесення розчину НСІ; в — фарбування водним розчином метиленового синього; г — оцінка результату

- обробку коронок зубів дистильованою водою і ватяним тампоном, висушування;
- нанесення на вестибулярну поверхню центрального верхнього різця краплі діаметром не більше ніж 2 мм 1Н розчину хлористоводневої кислоти;
- змивання кислоти через 5 с дистильованою водою; висушування коронки зуба ватяним тампоном;
- нанесення на поверхню коронки тампона, змоченого 1% водним розчином фарбника — метиленового синього;
- зняття фарбника з поверхні емалі за допомогою ватяного тампона;
- оцінювання тесту за спеціальною 10-бальною кольоровою шкалою;
- нанесення на зону демінералізації фторвмісного лаку.

Згідно з друкарською десятибальною шкалою синього кольору визначають ступінь резистентності зубів до карієсу:

- 1–3 бали — ділянка забарвлена в блідо-голубий колір, що свідчить про значну структурно-функціональну резистентність емалі і високу стійкість зубів до карієсу;
- 4–5 балів — ділянка забарвлена в голубий колір, що визначає середню структурно-функціональну резистентність емалі і середню стійкість до карієсу, очікуються поодинокі ураження;
- 6–10 балів — ділянки забарвлені в синій колір, що характеризується зниженням структурно-функціональної резистентності емалі і високим ступенем ризику виникнення карієсу, очікуються ураження 2–4 зубів на рік.

ІНДЕКСНА ОЦІНКА СТАНУ ГІГІЄНИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Виявлення зубного нальоту і зубного каменя — важлива складова стоматологічного обстеження, що характеризує стан гігієни ротової порожнини. Для візуалізації зубних нашарувань використовують контрастні барвники: еритрозин, метиленовий синій, йодумісні розчини. Після зафарбовування м'якого нальоту оцінюють його локалізацію, площу та інтенсивність.

Для оцінювання гігієнічного стану ротової порожнини використовують індекси, які умовно можна розподілити на 4 групи:

- 1-ша — такі, що оцінюють площу зубного нальоту;
- 2-га — такі, що оцінюють товщину зубного нальоту;
- 3-тя — такі, що оцінюють фізичні, хімічні, мікробіологічні параметри зубного нальоту.

До 1-ї групи гігієнічних індексів (ГІ) відносять індекси Федорова—Володкіної, Green—Vermillion, Ramfjord, Navy—Quigley—Hein, Turecky та ін.

Індекс Федорова Ю.А. і Володкіної В.В. (1971) (мал. 4.2) визначають шляхом зафарбовування вестибулярної поверхні нижніх шести фронтальних зубів розчинами, що містять йод (Шиллера—Писарева та ін.).

Кількісну оцінку здійснюють за п'ятибальною системою:

- 1 бал — відсутність фарбування всіх зубів;
- 2 бали — фарбування 1/4 поверхні коронки зуба;
- 3 бали — фарбування 1/2 поверхні коронки зуба;
- 4 бали — фарбування 3/4 поверхні коронки зуба;
- 5 балів — фарбування всієї поверхні коронки зуба.



Мал. 4.2. Визначення індекса Федорова—Володкіної

Значення індексу вираховують за формулою:

$$ГІ = \frac{\sum}{n},$$

де $\sum$ — сума значень індексу, n — кількість зубів (6).



Мал. 4.3. Визначення індексу Green—Vermillion

Гігієнічний індекс оцінюють таким чином:

- 1,1–1,5 балу — добрий;
- 1,6–2,0 бали — задовільний;
- 2,1–2,5 балу — незадовільний;
- 2,6–3,4 балу — поганий;
- 3,5–5,0 балів — дуже поганий.

Показник гігієни ротової порожнини за **Green-Vermillion (OHI-oral Hygiene Index)** і спрощений показник гігієни рота (**OHI-S-oral Hygiene Index-Simplified**). Показник гігієни ротової порожнини складається із суми показника нальоту і показника зубного каменя:

$$\text{OHI-S} = \text{DI} + \text{CI},$$

- де **OHI** — показник гігієни ротової порожнини,
S — спрощений показник гігієни ротової порожнини,
DI (Debris-index) — показник зубного нальоту,
CI (Calculus-index) — показник зубного каменя.

Для визначення індексу зафарбовують (див. мал. 4.3) вестибулярні поверхні 16, 11, 26 і 31 зубів і язикові поверхні 46 і 36 зубів розчином Шиллера–Писарева або іншим йодумісним розчином. На досліджуваних поверхнях спочатку визначають зубний наліт — **DI**, потім зубний камінь (табл. 4.3). Суму балів, що визначають кількість нальоту і кількість зубного каменя, підсумовують і ділять на кількість обстежених зубів (6).

Формула для обчислення:

$$\text{OHI-S} = \frac{\sum \text{DI}}{n} + \frac{\sum \text{CI}}{n},$$

де $\sum$ — сума значень, n — кількість обстежених зубів (6).

Інтерпретацію результатів наведено в табл. 4.4.

Таблиця 4.3. Критерії оцінки індексу Green–Vermillion

Бали	Зубний наліт (DI)	Зубний камінь (CI)
0	Відсутній	Не виявлено
1	Вкриває 1/3 поверхні коронки зуба	Вкриває 1/3 поверхні коронки зуба
2	Вкриває 2/3 поверхні зуба	Над'ясенний камінь вкриває 2/3 коронки зуба, під'ясенний камінь у формі окремих конгломератів
3	Вкриває більше ніж 2/3 поверхні зуба	Над'ясенний камінь вкриває 2/3 коронки зуба і (або) під'ясенний камінь вкриває пришийкову частину зуба

Таблиця 4.4. Показники гігієни ротової порожнини згідно з індексом Green–Vermillion

Значення OHI-S	Оцінка OHI-S	Оцінка гігієни ротової порожнини
0–0,6	Низький	Добра
0,7–1,6	Середній	Задовільна
1,7–2,5	Високий	Незадовільна
Більше ніж 2,6	Дуже високий	Погана

Індекс Silness–Loe (1964, 1967) належить до 2-ї групи індексів і враховує товщину зубної бляшки в пришийковій ділянці. Під час визначення цього індексу фарбування зубного нальоту не здійснюють. Його товщину визначають за допомогою зонда на чотирьох поверхнях зуба: вестибулярній, язиковій і обох контактних.

Обстежують 6 зубів: 14, 11, 26, 34, 31, 46.

Критерії оцінки:

- 0 — наліт біля шийки зуба визначається візуально і зондом не визначається;
- 1 — наліт візуально не помітний, але на кінчику зонда в разі проведення ним біля шийки зуба видно невелику кількість нальоту;
- 2 — наліт визначається візуально і зондом;
- 3 — інтенсивне відкладення нальоту на поверхні зуба і в міжзубних проміжках.

Методика обчислення:

- для одного зуба: суму значень індексів, отриманих під час обстеження різних поверхонь одного зуба, розділити на 4;
- для окремої людини: суму значень індексів для всіх зубів розділити на кількість обстежених зубів (6).

Для **мікробіологічної діагностики карієсогенної ситуації** в ротовій порожнині використовують спеціальні діагностичні набори, що ґрунтуються на виявленні концентрації в слині або зубному нальоті карієсогенних мікроорганізмів — стрептококів і лактобацил. Ці тести використовують для визначення і прогнозування індивідуального ризику виникнення карієсу зубів.

ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під час обстеження дітей, щоб поставити остаточний діагноз, використовують лабораторні методи дослідження які включають:

- визначення стану слини (кількості слини, що виділяється, швидкості її виділення, значення рН, місткості буфера, мінерального складу тощо);
- цитологічні — для визначення характеру клітинного матеріалу, виявлення специфічних клітин або збудників;
- мікробіологічні і мікологічні (з ділянок ураження, ротової рідини) з визначенням характеру мікроекології конкретної біологічної ніші (ротової порожнини, пародонтальної кишені, протоки слинної залози тощо), ідентифікацією збудників і виявленням чутливості до антибактеріальних засобів;
- вірусологічні — для ідентифікації збудників захворювань слизової оболонки рота;
- ДНК-полімеразні — для високоточної детекції ДНК збудників у досліджуваному матеріалі;
- імунологічні — для визначення показників місцевого і загального імунітету;
- дослідження периферичної крові;
- біохімічні дослідження слини і периферичної крові.

Слина є секретом слинних залоз (привушних, підщелепних, під'язикових, дрібних) і важливим біологічним середовищем ротової порожнини, тому її властивості і хімічний склад істотно впливають на стан зубів та слизової оболонки ротової порожнини. Склад і властивості ротової рідини визначаються функціонуванням слинних залоз, індивідуальними особливостями, віком, характером харчування, станом органів ротової порожнини і гігієнічним доглядом, загальним станом здо-

ров'я. Слина виконує цілу низку функцій: травну, мінералізуючу, захисну, буферну, виділення, регуляторну.

Змішана слина є в'язкою рідиною з питомою вагою 0,001–0,017. В'язкість слини залежить від умісту в ній муцину.

Кількість виділюваної слини, є важливим показником. Ефективність захисної та очищувальної функцій слини, ступінь зниження концентрації цукру, а також швидкість процесу ремінералізації з використанням мінеральних речовин, розчинених у слині, безпосередньо залежать від кількості виділюваної слини.

Протягом доби виділяється 1,5–2,0 л слини із загальної маси всіх слинних залоз 5–6 г. Нормальний рівень секреції слини становить приблизно 1 мл/хв. Зменшення кількості слини нижче за цей показник може бути однією з причин ослаблення захисту зубів та уповільнення процесів мінералізації і ремінералізації, що створює сприятливі умови для розвитку карієсу (Laurisch E., 2003).

Значення рН слини можна визначити за допомогою індикаторного паперу (наприклад, Neutralit) або спеціальних приладів. Активну концентрацію іонів натрію і рН можна визначати методом потенціометра на рН-метрі («рН-121») та іонометрі («ЕВ-74»). Середні показники рН слини у нормі коливаються в межах 7,0. Зниження показників рН слини (< 6,2) є чинником ризику розвитку карієсу.

Ємність буфера. До складу слини входить кілька буферних систем, що забезпечують захист твердих тканин зуба від дії кислот, які надходять з їжею або утворюються у процесі життєдіяльності патогенних бактерій. Результати досліджень свідчать про те, що висока ємність буфера дає змогу мінімізувати негативні дії кислот, утворених у процесі розщеплення цукрів, на тверді тканини зубів.

Ємність буфера прямо залежить від кількості виділюваної слини. Підвищена секреція слини збільшує ємність буфера за рахунок підвищення концентрації натрію гідрокарбонату. Зниження секреції слини зумовлює зниження ємності буфера і, отже, збільшення ризику виникнення карієсу (Ericson, 1959).

У складі слини міститься 99 % води та 1 % органічних і неорганічних сполук.

Серед **органічних компонентів** слини найважливішими є білки, що становлять 2,0–5,0 г/л. До складу білків слини входять муцин, глікопротеїни, протеоглікани, альбуміни, альфа-, бета- і гама-глобуліни, ферменти — лізоцим, амілаза, кисла і лужна фосфатаза тощо. Слина містить також цукри (моно-, дисахариди, глікозаміноглікани), ліпіди (вільні жирні кислоти, фосфоацилгліцероли, холестерол і його ефіри), небілкові азотні сполуки, вітаміни, гормони і низькомолекулярні органічні сполуки.

У слині міститься значна кількість *мінеральних сполук*, таких як калій, натрій, кальцій, магній, фосфор, фтор, мідь та ін. Порівняно із сироваткою крові в слині вищий (у 4–5 разів) уміст K^+ і нижчий — Na^+ (у 5–10 разів). Уміст Ca^{2+} приблизно відповідає рівню його в крові. Хімічний склад слини тісно пов'язаний зі станом обмінних процесів у організмі.

Одним із способів морфологічного дослідження є **цитологічний метод**, що ґрунтується на вивченні клітин та їхніх окремих структур. Метод використовують для діагностики захворювань слизової оболонки ротової порожнини і пародонта, у тому числі для контролю ефективності лікування, діагностики запальних і проліферативних процесів у щелепно-лицевій ділянці.

На слизовій оболонці ротової порожнини унаслідок контакту з навколишнім середовищем з перших хвилин життя починається бактерійна колонізація, тобто

формується система мікробіоценозу. **Мікробіологічні дослідження** дають змогу визначити видовий склад мікрофлори, її кількісну характеристику і чутливість умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів до антибактеріальної терапії.

До лабораторних методів діагностики належить **дослідження периферичної крові**. Вікові особливості її основних показників наведено у табл. 4.5.

Стоматолог повинен уміти констатувати відхилення основних показників периферичної крові у дітей, що може свідчити про розвиток як стоматологічних, так і загальносоматичних захворювань.

Під час біохімічних досліджень крові звертають увагу на загальну кількість білка, активність амілази, лужної та кислої фосфатази, рівень глюкози тощо. Серед неорганічних речовин крові для стоматології найважливішими показниками є вміст кальцію і неорганічного фосфору.

Таблиця 4.5. Нормальний склад периферичної крові у дітей залежно від віку (Мошич П.С., 1994)

	Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	Гемоглобін, г/л	Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	Лейкоцитна формула, %					ШОЕ, мм/год
				1	2	3	4	5	
1	4,67	129,2	10,5	32,0	54,5	11,5	1,5	0,5	7
1–2	4,82	127,5	10,8	34,5	50,0	11,5	2,5	0,5	8–7
2–3	4,76	132,6	11,0	36,5	51,5	10,0	1,5	0,5	8–7
3–4	4,83	129,2	9,9	38,0	49,0	10,5	2,0	0,5	8
4–5	4,89	136,0	10,2	45,5	44,5	9,0	1,0	0,5	8
5–6	5,08	139,4	8,9	43,5	46,0	10,0	0,5	0,25	8
6–7	4,89	136,0	10,6	46,5	42,0	9,5	1,5	0,5	10
7–8	5,1	132,6	9,98	44,5	45,0	9,0	1,0	0,5	10
8–9	4,84	137,7	9,88	49,5	39,5	8,5	2,0	0,5	10
9–10	4,9	136,0	8,6	51,5	38,5	8,0	2,0	0,25	10
10–11	4,91	144,5	8,2	50,0	36,0	9,5	2,5	0,5	8
11–12	4,83	141,1	7,9	52,5	36,0	9,0	2,0	0,5	8
12–13	5,12	132,4	8,1	53,5	35,0	8,5	2,5	0,5	8
13–14	5,02	144,5	8,3	56,5	32,0	8,5	2,5	0,5	8
14–15	4,98	146,2	7,65	60,5	28,0	9,0	2,0	0,5	8

Примітка: 1 — нейтрофільні гранулоцити; 2 — лімфоцити; 3 — моноцити; 4 — еозинофіли; 5 — базофіли.

Контрольні запитання

1. Назвіть клінічні методи обстеження та послідовність застосування їх у клініці дитячої терапевтичної стоматології.
2. Які дані з'ясовують під час збору анамнезу?
3. Що передбачає зовнішній огляд щелепно-лицевої ділянки?
4. Опишіть методику об'єктивного обстеження ротової порожнини.
5. Які методи додаткового обстеження використовують для визначення остаточного діагнозу в клініці дитячої терапевтичної стоматології?
6. Опишіть методику визначення та інтерпретацію результатів тесту емалевої резистентності.
7. Які групи індексів гігієни застосовують для визначення рівня гігієнічного догляду за ротовою порожниною?
8. Опишіть методику визначення та інтерпретацію результатів індексів гігієни, що оцінюють площу зубного нальоту: Федорова—Володкіної, Green-Vermillion.
9. Опишіть методику визначення та інтерпретацію результатів індексу Silness-Loe, що оцінює товщину зубного нальоту.
10. Які лабораторні методи дослідження використовують у клініці дитячої терапевтичної стоматології?

Тести для самоконтролю

1. Дитині, 5 років, під час визначення рівня гігієнічного догляду за порожниною рота за допомогою йодовмісного розчину було зафарбовано вестибулярні поверхні шести нижніх фронтальних зубів. Який гігієнічний індекс вивчався?
A. Федорова-Володкіної
B. Green-Vermillion
C. Silness-Loe
D. Ramfiord
E. Stallard
2. Для контролю за якістю індивідуальної гігієни ротової порожнини у дитини 12 років стоматолог визначав товщину зубного нальоту у пришийковій ділянці 14, 11, 26, 34, 31, 46 зубів за допомогою зонда. Який гігієнічний індекс вивчали?
A. Федорова-Володкіної
B. Green-Vermillion
C. Silness-Loe
D. Ramfiord
E. Stallard
3. У дитини 8 років для визначення площі зубного нальоту розчином йоду було зафарбовано вестибулярні поверхні 16, 11, 26, 41 та ротові поверхні 36, 46 зубів. Який гігієнічний індекс досліджували?
A. Федорова-Володкіної
B. Green-Vermillion
C. Silness-Loe
D. Ramfiord
E. Stallard

4. Під час об'єктивного обстеження 7-річної дитини стоматолог визначав індекс Green-Vermillion, що дорівнює 2,1. Який рівень індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною було виявлено у даному випадку?
A. Хороший B. Задовільний C. Незадовільний D. Поганий
5. Під час дослідження гігієнічного індексу у 12-річної дитини м'який зубний наліт у пришийковій ділянці 14, 11, 26, 34, 31, 46 зубів візуально виявлено не було, однак він спостерігався на кінчику зонда. Якому критерію оцінки відповідає отриманий результат?
A. 0 балів B. 1 балу C. 2 балам D. 3 балам
6. Батьки 8-річної дитини звернулися до стоматолога для профілактичного огляду. Для визначення карієсрезистентності емалі було використано ТЕР-тест. Яке значення ТЕР-тесту відповідає високому ступеню карієсрезистентності емалі?
A. 9-10 B. 7-8 C. 5-6 D. 1-4
7. Під час об'єктивного обстеження дитини 9 років стоматолог діагностував мілкий присінок ротової порожнини у фронтальній ділянці щелеп. Визначте глибину присінка ротової порожнини у даному випадку
A. > 10 мм
B. 5–10 мм
C. 5–7 мм
D. < 7 мм
E. < 5 мм
8. Батьки 6-річної дитини звернулися до стоматолога з метою її профілактичного огляду. Які інструменти застосовують під час стоматологічного обстеження для визначення стану твердих тканин зубів?
A. Дзеркало, пінцет
B. Дзеркало, екскаватор
C. Дзеркало, зонд
D. Пінцет, зонд
E. Пінцет, екскаватор
9. Під час клінічного огляду 7-річної дитини лікар-стоматолог провів порівняльну перкусію зубів. Стан яких тканин було досліджено?
A. Емалі B. Дентину C. Цементу D. Періодонта
10. Стоматолог провів об'єктивне обстеження стану твердих тканин зубів у 5-річної дитини. Який додатковий метод дослідження слід застосувати для визначення патологічних змін у навколоверхівкових тканинах?
A. Електроодонтометрію
B. Рентгенографію
C. Трансільюмінацію
D. Стоматоскопію

Правильні відповіді до тестових завдань

1—A	6—D
2—C	7—E
3—B	8—C
4—C	9—D
5—B	10—B

Розділ 5. Профілактика стоматологічних захворювань у дітей

Нині поширеність стоматологічних захворювань у дітей залишається достатньо високою, що зумовлює актуальність профілактики їх. Стоматологічна допомога дітям повинна набути профілактичного напрямку. Тільки за такої умови стає можливим реальне зниження показника захворюваності зубів і тканин пародонта.

Профілактика — це система державних, соціальних, медичних, гігієнічних заходів, що сприяють забезпеченню високого рівня здоров'я і запобіганню розвитку хвороби.

Система державних профілактичних заходів є найважливішою. Вона спрямована на охорону навколишнього середовища, збереження здоров'я матері і дитини. Реалізація державної системи заходів щодо охорони здоров'я передбачає насамперед антенатальну профілактику хвороб, формування і розвиток здорової дитини (мал. 5.1).

Система соціальних заходів, спрямованих на профілактику карієсу, є пов'язаною із забезпеченням здорового способу життя — дотриманням раціонального режиму праці і відпочинку, науково обґрунтованих норм харчування та особистої гігієни.

Медичні заходи щодо профілактики стоматологічних захворювань включають розробку і впровадження етіологічно й патогенетично обґрунтованих засобів і методів впливу на організм та органи ротової порожнини з метою підвищення їх стійкості до захворювань, а також зниження впливу несприятливих чинників.



Мал. 5.1. Діаграма, що відображає епідеміологічну модель хвороби у взаємодії первинних і вторинних чинників та основні напрямки профілактики (за Nikiforuk G., 1985)

До **гігієнічно-виховних заходів** щодо стоматологічної профілактики належать поширення знань про здоровий спосіб життя, у тому числі стоматологічна освіта населення, вироблення навичок догляду за органами ротової порожнини.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, стоматологічні профілактичні заходи включають основні етапи єдиного профілактичного процесу: первинної, вторинну і третинну профілактику.

Первинна профілактика — це система державних, соціальних, медичних і гігієнічно-виховних заходів, спрямованих на запобігання стоматологічним захворюванням шляхом усунення причин їх виникнення, а також на підвищення стійкості організму до дії несприятливих чинників навколишнього природного, виробничого і побутового середовища.

Вторинна профілактика — це комплекс заходів, спрямованих на раннє виявлення хвороби, запобігання рецидивам, прогресуванню процесу і його ускладненням.

Третинна профілактика — це система заходів, спрямованих на реабілітацію стоматологічного статусу шляхом збереження функціональних можливостей органів і тканин щелепно-лицевої ділянки, насамперед методом заміщення.

Основними завданнями первинної профілактики є: створення умов для повноцінного формування органів ротової порожнини; забезпечення фізіологічного перебігу процесу дозрівання твердих тканин зуба (вторинної мінералізації), за необхідності — стимулювання цих процесів; запобігання розвитку стоматологічних захворювань.

Первинна профілактика може бути етіологічною (етіотропною), тобто спрямованою на усунення причин захворювання, і патогенетичною, яка діє на різні ланки розвитку захворювання. Таким чином, у профілактиці стоматологічних захворювань можна виділити такі три напрямки (Леонтьев В.К., 2004):

1. Дія на макроорганізм з метою загального оздоровлення і керування здоров'ям.
2. Проведення заходів, спрямованих на зниження дії патогенних чинників у ротовій порожнині.
3. Посилення резистентності органів ротової порожнини до патогенних дій.

Профілактику стоматологічних захворювань умовно можна розділити на загальну (ендогенну) і місцеву (екзогенну). До загальної профілактики належать:

- зміцнення соматичного здоров'я дитини, немедикаментозні методи підвищення імунологічної реактивності її організму;
- лікування хронічних захворювань внутрішніх органів і систем (проводиться різними фахівцями педіатричного профілю);
- раціональне харчування зі збалансованим надходженням білків, вуглеводів, жирів, макро- і мікроелементів, вітамінів;
- споживання води та інших продуктів з оптимальним вмістом фториду;
- вживання всередину препаратів фториду, кальцію, фосфору, мікроелементів і вітамінів;
- призначення за показаннями препаратів, що впливають на загальну резистентність організму.

Місцева профілактика включає:

- раціональну гігієну ротової порожнини, індивідуальне застосування засобів, що сприяють запобіганню стоматологічним захворюванням;

- інтенсивне жування, у тому числі твердих продуктів;
- обмежене застосування легкозасвоюваних вуглеводів;
- професійне видалення зубних відкладень;
- місцеве застосування препаратів фториду, кальцію, мінеральних компонентів;
- герметизація фісур і сліпих ямок зубів.

ЗАГАЛЬНА (ЕНДОГЕННА) ПРОФІЛАКТИКА

Ендогенна профілактика стоматологічних захворювань повинна починатися ще в антенатальний період розвитку дитини. Це зумовлено тим, що процеси формування і мінералізації зубів починаються в ембріональний період розвитку дитини і тривають після її народження. Закладка, формування і первинна мінералізація тимчасових зубів відбуваються в антенатальний період. Закладка і формування зачатків постійних зубів починаються на 4–5-му місяці вагітності, процес первинної мінералізації коронок постійних зубів завершується на 7–8-му році життя.

Антенатальна профілактика спрямована насамперед на підтримку здоров'я жінки в період вагітності, профілактику соматичних та інфекційних хвороб, а також забезпечення повноцінного харчування. Після народження дитини ендогенна профілактика карієсу спрямована на підтримку її загального здоров'я.

ЗМІЦНЕННЯ СОМАТИЧНОГО ЗДОРОВ'Я

Загальне здоров'я дитини значною мірою визначає стоматологічне здоров'я. Нормальний перебіг обмінних процесів у здоровому організмі забезпечує формування повноцінної структури зубів і пародонта. Оптимальне функціонування систем захисту організму зумовлює високий рівень дії природних захисних чинників ротової порожнини. Тому загальнозміцнювальні процедури є високоефективними не тільки для підтримки соматичного здоров'я, а й для здоров'я ротової порожнини. Ці заходи організовують батьки за рекомендацією педіатра.

ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ І СИСТЕМ

Системні захворювання значно впливають на стан зубів і пародонта. Така залежність може реалізуватися внаслідок порушення процесів обміну, зокрема фосфорно-кальцієвого, а також унаслідок зниження імунологічної реактивності організму. Наприклад, на тлі хвороб щитоподібної і парашитоподібних залоз порушуються процеси обміну кальцію і фосфору, які регулюються гормонами цих залоз — кальцитоніном та паратгормоном. До порушення фосфорно-кальцієвого обміну можуть призвести захворювання печінки (внаслідок порушення синтезу проміжної форми вітаміну D), кишківника (порушення всмоктування кальцію, фосфору), нирок (порушення синтезу активної форми вітаміну D, реабсорбції кальцію і фосфору). Захворювання травного тракту, що супроводжуються дисбактеріозом, можуть призводити до зниження місцевого імунітету, зокрема ротової порожнини. На тлі такого зниження відбувається посилене утворення зубної біляшки, що визначається активністю мікрофлори рота і є одним із провідних карієсогенних чинників. Висока інтенсивність карієсу спостерігається у разі зни-

ження імунного захисту організму дитини. Про існування певного ступеня імунodefіциту свідчать хронічні захворювання внутрішніх органів і систем дитини, алергійні захворювання, часті (більше ніж 3 рази на рік) гострі респіраторні захворювання. Будь-які системні захворювання, що супроводжуються порушенням різних видів обміну, особливо мінерального і білкового, можуть несприятливо відображатися на процесах закладки та формування повноцінної структури зубів. Усунення загальних причин запобігає появі нових каріозних порожнин, стабілізує початкові каріозні ураження і перешкоджає розвитку вторинного, рецидивного карієсу та його ускладнень після відновлення зубів. Тому дитячому стоматологу необхідно активно співпрацювати з педіатром та іншими фахівцями з дитячих хвороб (дитячим гастроентерологом, ендокринологом та ін.).

РАЦІОНАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ЗІ ЗБАЛАНСОВАНИМ НАДХОДЖЕННЯМ БІЛКІВ, ВУГЛЕВОДІВ, ЖИРІВ, МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ТА ВІТАМІНІВ

Для профілактики карієсу в дітей і жінок у період вагітності надзвичайно важливим є надходження в організм достатньої кількості солей кальцію, фосфору, фтору та інших мікроелементів, а також вітамінів. Так, вагітній жінці потрібно щодня вживати 1,5 г кальцію, 2,5 г фосфору, 3 мг фтору, 2,5 мг тіаміну броміду, 5000–10 000 МО кальциферолу (вітаміну D). Потреба в цих речовинах істотно зростає з 4-го місяця вагітності. Мікроелементи містяться в морській капусті, м'ясі криля, морській рибі, буяці, капусті, горіхах. Існують спеціально розроблені композиції вітамінів і мінералів для вагітних жінок (наприклад, «Прегнавіт»), призначення яких є виправданим у період вагітності.

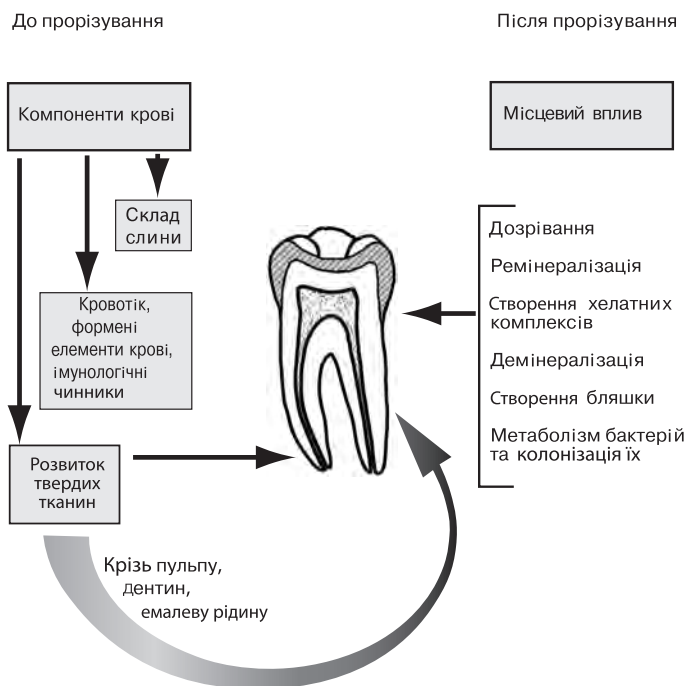
У процесі спостереження за вагітними потрібно своєчасно вносити корективи в їхній харчовий раціон. Підставами для цього слугують високий приріст карієсу, гострий його перебіг, клінічні ознаки гіповітамінозу, повторна вагітність через короткий проміжок часу, супутні хронічні хвороби. У таких випадках виправданим є призначення вагітній лікарських засобів, спрямованих на підтримку необхідної фосфорно-кальцієвої рівноваги.

Істотне значення у формуванні стійкості зубів до карієсу має стан здоров'я дитини на 1-му році життя і її харчування в цей період. Найкращим продуктом для новонародженого є грудне молоко матері. Природне вигодовування забезпечує організм новонародженого всіма необхідними речовинами і не потребує корекції. У разі штучного вигодовування слід максимально компенсувати його недоліки. Контроль за харчуванням дитини здійснює педіатр.

Організм дитини, що росте і розвивається, особливо у віці 6–7 і 10–11 років, коли значно збільшуються зріст, маса тіла, кількість зубів, має підвищену потребу в солях кальцію, вітамінах, білках, фторі. Тому харчування дитини повинне бути збалансованим як у кількісному, так і в якісному відношенні (мал. 5.2).

Діти старшого віку і дорослі повинні споживати протягом дня у середньому 80–100 г білків, 400–500 г вуглеводів, 80–100 г жирів (у тому числі 10 % рослинних), до 0,1 г вітамінів, до 20 г солей (у тому числі 10 г кухонної солі).

Дефіцит білкової їжі в період розвитку зубів може призвести до порушення структури емалі, що формується. Особлива роль належить незамінним амінокислотам (аргініну, лізину, аланіну, гліцину, проліну, тирозину), обмін яких порушується на тлі карієсу.



Мал. 5.2. Вплив харчування на розвиток зубів до і після прорізування

Певне значення має збалансованість мінерального складу харчових продуктів. Оптимальним вважається співвідношення кальцію і фосфору 4:5—1:1,5, магнію і кальцію — 1:3—1:2. Надлишок фосфору і жирів пригнічує засвоєння кальцію, а білків і магнію — активізує його. Найзбалансованішим за вмістом кальцію, фосфору і жирних кислот є козине молоко та його продукти; кальцію і фосфору — абрикоси, персики, вишні, сливи, черешні, морська і річкова риба; кальцію, фосфору й магнію — яблука, редиска, квасоля, гарбуз, капуста білокачанна, риба. Найбільша кількість водорозчинних сполук фтору міститься у вищих сортах чаю і морській капусті. Велика кількість мікроелементів є у морепродуктах: м'ясі криля, мідіях, пасті «Океан» тощо (табл. 5.1).

Найкращим джерелом кальцію є молоко і молочні продукти, які сприяють повноцінній мінералізації емалі. Вміст кальцію у молоці становить 120 мг%, у сирі — 135 мг%, у сирковій масі — 95—160 мг%; 0,5 л молока забезпечує добову потребу дитини (школяра) в кальції. Джерелом кальцію є також боби, горіхи, яечний порошок, вівсяна крупа, м'ясо, овочі, фрукти.

Не сприятливий вплив на тверді тканини зубів мають вуглеводи, більшість яких (сахароза, фруктоза, глюкоза) легко ферментується мікроорганізмами зубних відкладень з утворенням органічних кислот, здатних посилювати процеси демінералізації емалі.

У рекомендаціях щодо раціонального харчування не слід забувати і про те, що їжа — це чинник самоочищення ротової порожнини, природного звільнення від м'якого зубного нальоту. Тому одним із шляхів посилення самоочищення ротової порожнини є споживання твердої їжі (сирі овочі, тверді фрукти). Хороше тренуван-

Таблиця 5.1. Уміст фторидів у продуктах харчування

Продукти	Уміст фторидів (мг/л, мг/кг)	
	Рівень	Межі коливань
<i>Продукти тваринного походження</i>		
Яловичина	0,9	0,2–2,0
Свинина	1,2	0,2–3,3
Курятина	—	1,4
Нирки яловичі	7,7	6,9–10,1
Серце яловиче	2,5	2,3–2,7
Печінка яловича	5,5	5,2–5,8
Скумбрія	25,51	0,02–84,47
Лосось	8,55	4,16–19,34
Устриця	1,24	0,65–1,58
Сардина	9,2	7,3–12,5
Яйця	0,4	0,00–1,48
Молоко коров'яче	0,17	0,07–0,55
Сир	—	1,62
Масло	—	1,50
<i>Овочі та фрукти</i>		
Цитрусові	0,17	0,03–0,36
Нецитрусові фрукти	0,34	0,00–1,32
Зернові і продукти з них	0,57	0,10–4,00
Пшениця	2,8	1,7–4,0
Пшеничне борошно	—	0,3–0,4
Боби	0,13	0,11–0,15
Капуста	0,31	0,12–0,80
Картопля	1,19	0,07–6,4
Шпинат	0,78	0,21–1,8
<i>Напої</i>		
Чай	55,51	3,2–398,8
Кава	0,90	0,2–1,6
Вино	0,98	0,00–6,34

ная зубощелепної системи відбувається під час споживання твердої сухої їжі, що підвищує слиновиділення. Тверду їжу рекомендують дітям для вироблення в них звички до жування, для поліпшення росту і розвитку зубощелепної системи. Бажано споживати овочі і фрукти після солодкої, липкої, м'якої їжі, а також у проміжках між основними споживаннями їжі. Крім того, жувальне навантаження сприятливо діє на тканини пародонта, підвищує вміст захисних чинників у ясенній рідині.

Таким чином, аналізуючи характер харчування з погляду стоматологічної профілактики, слід звертати увагу на такі аспекти, як:

- загальна збалансованість харчування;
- відповідність енергетичної цінності раціону харчування енерговитратам організму;
- відповідність продуктів харчування ферментним системам дитини;
- достатнє надходження мінеральних компонентів і регуляторів мінерального обміну;
- культура споживання простих цукрів;
- нормалізація кислотно-лужної рівноваги після їди (завершення їди продуктами, що нормалізують кислотно-лужний баланс, наприклад, твердим сиром);
- мінімальне споживання газованих напоїв (через уміст у них цукрів і вуглекислоти);
- підтримка самоочищення ротової порожнини шляхом споживання твердих продуктів.

СПОЖИВАННЯ ВОДИ ТА ІНШИХ ПРОДУКТІВ З ОПТИМАЛЬНИМ ВМІСТОМ ФТОРИДУ

У період між 1916 і 1942 рр. було проведено фундаментальне дослідження стосовно визначення ролі фторумісних речовин у запобіганні карієсу, а також зниженні частоти цього захворювання. У 1931 р. три різні групи дослідників установили, що причиною дефекту зубів, відомого як крапчастість, є надлишок фтору в питній воді. У цей же час Т. Dean дослідив поширеність плямистого ураження зубів у деяких штатах Америки і помітив, що в разі збільшення крапчастості вираженість карієсу була меншою. На підставі цих даних було висунуто припущення про можливість штучного підвищення вмісту фториду в питній воді в разі низької його концентрації для зниження інтенсивності карієсу. Надалі припущення підтвердилося цілою низкою досліджень і позитивними результатами ендемічної фторпрофілактики. Тому нині немає сумнівів щодо значення системного застосування сполук фтору. Вони можуть надходити в організм людини з питною водою, фторованим молоком, кухонною сіллю, таблетками або краплями натрію фториду. До нелікарської профілактики карієсу належить споживання води і продуктів харчування (солі, молока), що містять оптимальну концентрацію фториду.

Найвираженіший карієстатичний ефект фторидів спостерігається в разі надходження оптимальної кількості їх в організм у період внутрішньощелепного формування зубів і мінералізації емалі. Це зумовлено тим, що в емалі утворюється достатня кількість фторапатитів, які є стійкішими до дії кислот зубної біоплівки, ніж гідроксіапатит. Основним джерелом надходження іонів фториду в тверді тканини зубів у період внутрішньощелепної мінералізації є кров. Тому важливим завданням ендемічної профілактики карієсу шляхом застосування сполук фтору є забезпечення достатнього вмісту іонів фториду в сироватці крові.

Штучне фторування питної води є порівняно дешевим, абсолютно безпечним і найефективнішим методом ендемічної профілактики карієсу. Для штучного фторування питної води на водозабірних станціях додають розчинні сполуки фтору, створюючи оптимальну концентрацію його в питній воді — 1–1,2 мг/л.

Фторування питної води сприяє зниженню приросту карієсу в тимчасових зубах на 40–50 %, у постійних — на 50–60 %. Збільшується кількість осіб з інтактними зубами, зменшується швидкість прогресування каріозного процесу, кількість його ускладнень.

У регіонах із відсутнім централізованим водозабезпеченням можна використовувати альтернативний метод — **фторування води в школах** (концентрація фториду в питній воді становить 2–3 мг/л). За такої умови редукція приросту карієсу досягає 40 %. Фторування питної води діє на емаль зубів протягом усього життя людини.

Ефект фторування кухонної солі наближається до ефекту фторування питної води. Його можна рекомендувати в тих випадках, коли фторування питної води неможливе через економічні або технічні причини. Оптимальна концентрація фторидів у солі має становити 200–250 мг/кг. У такому разі редукція приросту карієсу становить близько 50 %. Промисловий випуск фторовано-йодованої солі організовано в різних містах України і Росії.

Фторування молока є альтернативним методом надходження фторидів в організм. Технологія фторування молока відносно проста. До молока найчастіше додають натрію фторид або натрію монофторфосфат.

Для дітей дошкільного віку оптимальною є концентрація фториду в молоці 2,5 мг/л, для дітей шкільного віку — до 5 мг/л. Фтороване молоко слід споживати у віці від 3 до 12 років по 200 г (1 склянка) щодня протягом 200–250 днів на рік. Редукція приросту карієсу в такому разі становить 30–50 %.

ВЖИВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ФТОРИДУ, КАЛЬЦІЮ, ФОСФОРУ, МІКРОЕЛЕМЕНТІВ І ВІТАМІНІВ УСЕРЕДИНУ

Для формування повноцінної структури твердих тканин зуба необхідно, щоб їхні компоненти — кальцій, фосфор, а також речовини, що забезпечують їхній обмін і проникнення в тканини, формування білкової матриці емалі й дентину надходили всередину організму. За недостатнього надходження даних речовин з продуктами харчування доцільно призначати медикаментозні препарати — сполуки кальцію, фосфору, фтору, мікроелементи, вітаміни.

Велике значення приділяється іонам фториду в період первинної і вторинної мінералізації кісткової тканини зубів. У разі ендогенного надходження фторид впливає на мінеральний і білковий обмін як в організмі в цілому, так і в твердих тканинах зубів. Цей мікроелемент підвищує активність низки ферментів, з чим і пов'язана стимулювальна дія фторидів на синтез кісткової тканини, мінералізацію твердих тканин зубів. Фтор має спорідненість до білкової матриці зуба і включається в емаль ще до початку мінералізації — цим він сприяє формуванню центрів мінералізації. Кількість фториду в організмі залежить від його вмісту в питній воді і харчових продуктах. Показаннями до призначення сполук фториду є:

- високий показник захворюваності на карієс серед населення;
- низький уміст фториду в питній воді (менше ніж половина оптимальної дози для кожної кліматичної зони);
- відсутність додаткових джерел системного надходження фторидів (мінеральних вод, лікарських препаратів, забрудненого повітря, продуктів тощо).

Таблетки натрію фториду є засобом системної профілактики карієсу зубів у разі дефіциту фториду в питній воді. Їх призначають дітям у віці від 2 до 15 років

протягом 250 днів на рік, за винятком літніх місяців. Відповідно до рекомендацій ВООЗ таблетки натрію фториду в регіонах із помірним і низьким рівнем захворюваності на карієс призначають тільки дітям із високим ризиком виникнення цього захворювання. Дозу фториду 0,5 мг на добу призначають дітям після 6 років (табл. 5.2, 5.3).

З препаратів закордонного виробництва застосовують Fluorettan law, одна таблетка якого містить 0,25 мг фтору (0,55 мг натрію фториду), і Fluorettan forte — в одній таблетці міститься 1 мг фтору (2,2 мг натрію фториду). Таблетки вживають 1 раз на добу, доцільно вранці після сніданку, дітям молодшого віку їх дають з молоком або кашею. За такої умови забезпечується як місцевий, так і загальний ефект дії фтору, тому найдоцільніше після сніданку почистити зуби і розжувати таблетку. Призначення таблеток натрію фториду можна чергувати з препаратом Вітафтор. Тривалість курсу — 200–250 днів на рік.

На вітчизняному ринку є й інші фторидвмісні препарати для вживання усередину — Флюор-Е-Дей (Pharma Science), Zymafluor (Швейцарія).

В Україні препарат Вітафтор виробляється у таблетках. Одна таблетка містить ретинолу пальмітату 0,0018162 г (3300 МО) або ретинолу ацетату (вітаміну А) 0,0011352 г (3300 МО), ергокальциферолу (вітаміну D2) 0,00001 г (400 МО), кислоти аскорбінової (вітаміну С) 0,06 г, натрію фториду 0,0011 г. Завдяки комбінації фториду з остеотропними й антиоксидантними вітамінами виникає комплексна дія на мінералізовані тканини, що зумовлює лікувально-профілактичні властивості препарату щодо карієсу зубів, пародонтиту, остеопорозу, травматичного ураження кісток. Ефективність остеогенної дії Вітафтору значно збільшується порівняно з натрію фторидом за рахунок стимуляції колагенотвірних процесів у зубах і тканинах пародонта комплексом вітамінів. Таблетки потрібно вживати після їди і

Таблиця 5.2. Схема загальної фторпрофілактики залежно від концентрації фторидів у питній воді і віку дитини (згідно з рекомендаціями Європейської академії дитячої стоматології, 2009 р.)

у питній воді, мг/л	Доза фторидів, мг/сут		
	6 міс – 2 роки	2–6 років	6–18 років
< 0,3 мг/л	0,00	0,25	0,5
0,3–0,6 мг/л	0,00	0,25	0,25
> 0,6 мг/л	0,00	0,00	0,00

Таблиця 5.3. Вікова потреба у фториді

Категорія населення	Вік, років	Фтор, мг
Діти грудного віку	0–0,5	0,1–0,5
	0,5–1,0	0,2–1,0
Діти і підлітки	1–3	0,5–1,0
	4–6	1,0–2,5
	7–10	1,5–2,5
	11 та більше	1,5–2,5
Дорослі	—	1,5–4,0

Примітка. Оптимальна кількість фтору в раціоні дорослої людини становить 1,8 мг на добу.

тримати в роті до повного розчинення, ковтаючи слину, що виділяється. Дорослим і дітям віком понад 6 років для профілактики карієсу рекомендується застосовувати 1 таблетку на добу впродовж 1–1,5 міс. Бажано проводити 2–3 курси лікування на рік з перервою 4–6 міс (улітку не застосовують). Для лікування карієсу і пародонтиту дорослим і дітям віком понад 6 років рекомендується застосовувати по 1 таблетці 2 рази на добу протягом 3 тиж.

Ендогенне призначення фторидів для профілактики карієсу потребує регулярного контролю і дотримання запобіжних засобів. Основний шлях виведення фторидів з організму — через нирки, тому для контролю його надходження в організм був запропонований метод визначення добової екскреції фторидів із сечею. Доведено, що у віці до 15 років із сечею виводиться 50 % фторидів, що надійшли до організму; у віковій групі 16–19 років — 55 %; у дорослих — 60 %. Тому для отримання даних про надходження фторидів показник добової екскреції його з сечею для осіб віком до 15 років слід помножити на коефіцієнт 2; 16–19 років — на 1,8; для осіб віком 20 років і старших — на 1,66.

Біологічним маркером надмірного надходження фтору в організм є розвиток флюорозу.

Для ендогенної профілактики карієсу застосовують також препарати кальцію. Препарати призначаються у разі недостатнього надходження цього елемента з продуктами харчування. Добова потреба дитини в кальції становить 10–13 мг/кг. Для профілактики карієсу використовують препарати, що містять кальцій та інші мікроелементи. Існує три покоління препаратів кальцію:

- 1-ше покоління — прості сполуки (кальцію глюконат, лактат, гліцерофосфат);
- 2-ге покоління — сполуки кальцію у комплексі з вітаміном D;
- 3-тє покоління — сполуки кальцію з вітаміном D та іншими елементами і вітамінами, які впливають на обмін кальцію.

Найдоступнішими є прості препарати кальцію 1-го покоління, що містять тільки сполуки кальцію.

Кальцію глюконат (*Calcii gluconas*) випускається в таблетках по 0,25 і 0,5 г.

Кальцію лактат (*Calcii lactas*) у разі перорального застосування ефективніший порівняно з кальцію глюконатом, оскільки формує в кишках середовище, що сприяє всмоктуванню кальцію, а також містить більше іонів кальцію (13 %). Випускається в порошку і таблетках по 0,5 г.

Кальцію гліцерофосфат (*Calcii glicerophosphas*) вирізняється високим умістом іонів кальцію (18 %). Гранули препарату містять кальцію гліцерофосфату 10 частин, натрію гліцерофосфату 2 частини, цукру 88 частин.

Ще більшу кількість іонів кальцію містять цитрат (28,3 %) і карбонат (40 %) кальцію, краще засвоюється цитратна форма. Проте препарати 1-го покоління вимагають одночасного вживання препаратів вітаміну D. Тому в одній таблетці препаратів 2-го покоління поєднуються і сполуки кальцію, і препарат вітаміну D (наприклад, Вітрум Са + вітамін D, Кальцій D3 Нікомед, Кальцивід). Але найефективнішими є препарати кальцію 3-го покоління, що включають крім сполуки кальцію і вітаміну D низку вітамінів і мікроелементів, які впливають на мінеральний обмін.

Кальцемін (*Sagmel*) містить 250 мг кальцію у вигляді цитрату і карбонату, вітамін D, цинк, марганець, мідь, бор.

Кальцевіта (*Roche*) містить 250 мг кальцію у вигляді цитрату, вітаміни D, C, B6.

Кальцинова (*KRKA*) містить 250 мг кальцію, фосфор, вітаміни A, D, C, B6.

Плюс кальцій містить карбонат кальцію (300 мг), вітамін В2, лимонну кислоту. Харчова добавка **Біокальцевіт** містить цитрат кальцію, вітаміни D, С.

Біотрит Дента містить біотрит, лецитин, солі кальцію, фториди, вітамін С, цитрат, антисептик. Препарат розроблений Інститутом стоматології АМН України (Одеса) для профілактики карієсу зубів.

Призначення препаратів кальцію необхідно погоджувати з педіатром. Перед призначенням слід провести ретельний аналіз ситуації, що включає:

- характеристику дієти (кількість кальцію, що надходить з їжею, і продуктів, які погіршують його засвоєння);
- відомості про лікарські препарати, що застосовуються у даний момент (деякі з них не сумісні з уживанням кальцію);
- аналіз загального стану здоров'я (визначення медичних протипоказань до призначення препаратів кальцію);
- бажано визначення вмісту кальцію у крові і сечі, краще — в динаміці;
- визначення вмісту оксалатів у сечі.

Обмін кальцію пов'язаний з обміном фосфору. Добова потреба організму у фосфорі становить 1,5 г. Для нормального фосфорно-кальцієвого обміну важливо не тільки достатнє надходження фосфору в організм, а й ступінь його засвоєння тканинами. Усмоктування кальцію і фосфору, що відбувається в стінках тонкої кишки, залежить від їх співвідношення і регулюється кальциферолом (вітаміном D1) і паратирином.

Фітін (*Phytin*) містить 36 % органічно зв'язаної фосфорної кислоти. Як і інші препарати фосфору, стимулює кровотворення, посилює ріст і розвиток кісткової тканини, нормалізує стан нервової системи при хворобах, зумовлених нестачею фосфору в організмі.

Окрім препаратів кальцію, фосфору і фтору для профілактики карієсу застосовують вітаміни, зокрема, кальциферол (препарати вітаміну D), ретинол (вітамін А), аскорбінову кислоту (вітамін С) і вітаміни групи В.

Нестача ретинолу, тіаміну (вітаміну В1), аскорбінової кислоти ослаблює мінералізацію дентину, що виявляється збільшенням кількості інтерглобулярних проміжків, виникненням заглиблень і борозен в емалі. Такі зуби більше піддаються ураженню карієсом, тому препарати цих вітамінів застосовують для його ранньої профілактики.

Джерелом аскорбінової кислоти є овочі, ягоди і фрукти, що містять клітковину, необхідну для кращого травлення, а також мінеральні солі. Вітаміни групи В містяться в м'ясі, яйцях, печінці, хлібі з борошна грубого помелу, гречаній і вівсяній крупах.

Для синтезу ретинолу в організмі необхідний каротин, велика кількість якого є у моркві. Вживання тертої моркви зі сметаною або рослинною олією сприяє кращому засвоєнню ретинолу. Рослинна олія містить альфа-токоферол (вітамін Е) і незамінні поліненасичені жирні кислоти. Можна рекомендувати полісол — продукт дієтичного харчування, багатий на цей вітамін.

За умови раціональної організації харчування немає потреби в застосуванні синтетичних вітамінних препаратів.

Призначення ергокальциферолу (вітаміну D2), холекальциферолу (вітаміну D3) і ретинолу для профілактики карієсу доцільно в період формування і мінералізації зубів. Кальциферол у невеликій кількості міститься в ячному жовтку, ікрі,

вершковому маслі і молоці, у великій кількості в поєднанні з ретинолом — у печінці і жировій тканині риб.

Метаболіти кальциферолу є складовою системи, що забезпечує підтримку нормального рівня кальцію в крові. Крім того, до цієї системи належать: кальційзв'язувальний білок, що за участі кальційактивної лужної фосфатази і кальційзалежної АТФ-ази забезпечує всмоктування кальцію у дистальному відділі тонкої кишки і фіксацію його в кістковій тканині; транспортні білки, що сприяють перенесенню метаболітів кальциферолу до органів і тканин; ферментні білки, що здійснюють гідроксилювання кальциферолу в печінці і нирках, а також гормони — кальцитонін і паратирин. Кальцитонін посилює депонування кальцію в кістковій тканині, а паратирин сприяє утворенню активного метаболіту кальциферолу, що супроводжується підвищенням рівня іонізованого кальцію в крові.

Мікроелементи (стронцій, кобальт, хром, нікель, мідь, цинк, молібден, ванадій) впливають безпосередньо на тканини зуба, змінюючи їхню структуру і хімічний склад; на зубний наліт, гальмуючи або активуючи обмінні реакції; на властивості і хімічний склад слини та мікрофлору ротової порожнини; на ферментативні процеси в слині і тканинах зуба. Основне значення мікроелементів — підвищення резистентності твердих тканин зуба до карієсу.

Для профілактики дисбалансу мікроелементів, особливо в період вагітності, лактації, а також формування мінералізації кісткової тканини зубів у дітей доцільно споживати морську капусту.

ПРИЗНАЧЕННЯ ПРЕПАРАТІВ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ЗАГАЛЬНУ РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ

Препарати, які здатні впливати на загальну опірність організму, зокрема, на його імунологічний статус, знижують загальний показник захворюваності, нормалізують здоров'я дитини і таким чином опосередковано впливають на стан здоров'я ротової порожнини. Проте призначати ці препарати (імуномодулятори) повинен педіатр за наявності показань і після аналізу імунограми.

МІСЦЕВА (ЕКЗОГЕННА) ПРОФІЛАКТИКА

Місцева профілактика стоматологічних захворювань полягає у безпосередній дії на тверді тканини зубів і пародонт.

РАЦІОНАЛЬНА ГІГІЕНА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Метою гігієнічного догляду за ротовою порожниною є очищення її від залишків їжі, зубного нальоту, мікробного та клітинного детриту, а також застосування засобів, що позитивно впливають на її органи і тканини. Згідно з результатами епідеміологічних досліджень ВООЗ щоденне дворазове чищення зубів протягом 2 років знижує інтенсивність ураження карієсом на 30–40 %. Проте 60–80 % дітей шкільного віку мають незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини, що свідчить про недотримання ними гігієнічних вимог. Це зумовлено не тільки нерегулярним доглядом, але й невмінням правильно чистити зуби, непоінформованістю в питаннях кратності чищення зубів, тривалості рухів щіткою і вибору гігієнічних засобів. Досвід показує, що необхідний рівень гігієнічних навичок і систематичний догляд за ротовою порожниною дітей можна забезпечити тільки в співдружності стоматологів, вихователів дитячих дошкільних закладів, учителів та батьків. Нині в багатьох школах, стоматологічних поліклініках створюються кабінети, які виконують роль методичних центрів поширення гігієнічних знань серед дітей щодо правильного догляду за ротовою порожниною. Для цього проводяться також виставки гігієнічних засобів догляду за зубами і ротовою порожниною, здійснюється санітарно-гігієнічне виховання методичного персоналу дитячих садків, шкіл, а також учителів.

Засоби для індивідуального догляду за ротовою порожниною включають:

- пасти і гелі для чищення зубів;
- зубні порошки;
- споліскувачі;
- жувальні гумки, що не містять цукру;
- зубні щітки;
- пристосування для чищення язика;
- міжзубні щітки (йоршики);
- зубні нитки;
- зубочистки;
- міжзубні стимулятори;
- іригатори ротової порожнини;
- засоби для догляду за знімними ортопедичними та ортодонтичними конструкціями;
- барвники для самостійного виявлення зубних відкладень;
- індивідуальне стоматологічне дзеркало.

Міжзубні йоршики, зубні нитки, зубочистки, міжзубні стимулятори та однопучкові спеціальні зубні щітки можна об'єднати в групу інтердентальних засобів гігієни ротової порожнини. Основними засобами індивідуального догляду за ротовою порожниною є зубні пасти, зубні щітки і зубні нитки (флоси).

Зубні пасти

Зубні пасти з'явилися як результат поліпшення й удосконалення зубних порошків. З кінця XIX ст. світ став переходити на зубні пасти в тюбиках, які в більшості країн увійшли в побут у 30-ті роки XX ст. і поступово стали витіснити зубні порошки. Пасти наділені безперечними перевагами — компактністю, портативністю, пластичністю, кращими смаковими якостями.

З часом у пасти почали додавати активні речовини, що мають лікувально-профілактичні і лікувальні властивості. Таким чином, зубні пасти поділяються на:

- гігієнічні, призначені винятково для видалення зубних відкладень і часткового дезодорування ротової порожнини;
- лікувально-профілактичні, що впливають на ті або ті чинники, які спричинюють захворювання зубів і тканин пародонта;
- лікувальні, що включають активні компоненти, які впливають безпосередньо на певний патологічний процес у ротовій порожнині (наприклад, пасти з протигрибковими агентами, що застосовуються у разі кандидозу ротової порожнини).

Сучасні лікувально-профілактичні зубні пасти за спрямованістю дії і за складом можна поділити на такі групи.

1. Такі, що впливають на мінералізацію тканин зуба і містять:
 - сполуки фтору;
 - сполуки кальцію;
 - фосфати (у тому числі гідроксіапатит);
 - комплекси макро- і мікроелементів (ремодент, товчена яєчна шкаралупа, сольові комплекси).
2. Такі, що впливають на тканини пародонта і слизову оболонку рота і містять:
 - протизапальні агенти;
 - кровоспинні засоби;
 - біологічно активні речовини (вітаміни, біостимулятори, екстракти лікарських рослин);
 - ферменти;
 - антисептики;
 - мінеральні солі.
3. Такі, що гальмують утворення зубної бляшки і містять:
 - антисептики;
 - мінеральні солі;
 - ферменти;
 - сполуки фтору.
4. Такі, що знижують утворення зубного каменя і містять:
 - інгібітори кристалізації;
 - абразивні речовини.
5. Такі, що знижують чутливість твердих тканин зуба і містять:
 - сполуки калію;
 - сполуки стронцію.
6. Відбілювальні, до складу яких входять:
 - інгібітори кристалізації;
 - абразивні речовини;
 - перекисні сполуки (натрію борат).

7. Дезодорувальні, що містять:

— антисептики.

Багато сучасних зубних паст чинять комбіновану дію: містять кілька активних складових. Водночас один і той само активний компонент може впливати на різні процеси ротової порожнини. Тому С.Б. Улітовський рекомендує ділити лікувально-профілактичні зубні пасти на два види:

- комбіновані, до складу яких входить два і більше лікувально-профілактичних компонентів, спрямованих на лікування та/або профілактику одного і того самого виду патології;
- комплексні, що включають один або більше лікувально-профілактичних компонентів, які діють на різні види патології.

Властивості пасти і склад її активних компонентів дають змогу призначати її обґрунтовано в конкретних ситуаціях. Вимоги до зубних паст:

- високі очисні властивості стосовно немінералізованого зубного нальоту і залишків їжі;
- хороша дезодорувальна та освіжувальна дія;
- приємний смак;
- відсутність місцевоподразнювального та алергізувального ефекту;
- стабільність складу;
- відсутність умов для росту і розмноження мікроорганізмів.

Найважливішими у разі призначення тієї чи тієї зубної пасти є активні агенти та абразивні речовини.

У середині 70-х років XX ст. розроблено метод визначення абразивності зубних паст, що використовується й нині в деяких європейських країнах і США для сертифікації даного виду продукції. Він дає змогу визначити ступінь радіоактивної абразивності дентину (Radioactive dentine abrasion — RDA). Метод полягає в наступному: з видаленого зуба вирізають дентин і радіоактивно маркують. Випробовуваний шматочок чистять спіненою пастою. Ефективність і безпека очищення вимірюються за кількістю зчищеного радіоактивного дентину. Існує пряма залежність між RDA зубної пасти і її очищувальною здатністю, проте в разі дуже високого значення цього показника тверді тканини можуть руйнуватися від дії пасти. У табл. 5.4 наведено показання до застосування зубних паст з різним значенням RDA.

Таблиця 5.4. Показання до застосування зубних паст залежно від ступеня радіоактивної абразивності дентину (RDA)

Значення RDA	Показання
30–50	Рекомендується в період дозрівання емалі і безпосередньо після нього. Оптимальне для дитячих зубних паст і в разі підвищеної чутливості зубів
60–100	Рекомендується для ефективного і безпечного видалення бактеріального нальоту за нормальної і сформованої зубної емалі. Оптимальне для зубних паст постійного або тимчасового застосування, що рекомендуються для дорослих
120–200	Може бути рекомендоване тільки для паст короточасного застосування для механічного відбілювання зубів. У разі тривалого використання призводить до стирання емалі і руйнування зуба

Активні агенти зубних паст. До складу зубних паст найчастіше входять:

- фториди;
- сполуки кальцію;
- фосфати;
- комплекси мікро- і макроелементів;
- протизапальні агенти;
- кровоспинні засоби;
- біологічно активні речовини;
- ферменти;
- антисептики;
- мінеральні солі;
- інгібітори кристалізації;
- сполуки, що знижують чутливість твердих тканин зуба.

Фториди. У 1939 р. Volker довів, що після дії на емаль розчином натрію фториду знижується рівень розчинності емалі в кислоті. За цим відкриттям відбулося перше випробування спрямованої дії фторидів (Bibby, 1942), у ході якого було доведено, що повторні аплікації на зуби дітей фторидів натрію або калію знижують поширеність карієсу. З 1945 р. відбувалися спроби ввести до складу зубних паст фторумісні речовини і довести їхню ефективність у клінічних дослідженнях.

Зважаючи на високу хімічну активність, натрію фторид першим із фторумісних сполук був включений у зубну пасту як антикаріозний реагент спрямованої дії. Перші дослідження не довели ефективності паст із фторидами, але згодом було встановлено, що саме несумісність натрію фториду з абразивним матеріалом, який використовувався тоді в пастах, робила фториди малоефективними.

У середині 50-х років XX ст. потенційні антикаріозні властивості було виявлено у фториду олова. У 1955 р. фірма Procter&Gamble розробила формулу із фторидом олова (0,4 %), пірофосфатом кальцію і пірофосфатом олова 1 % — Crest з Fluoristan (у 1960 р. схвалено Американською асоціацією стоматологів — ADA). У 60-ті роки були отримані позитивні результати клінічних досліджень ще однієї фторовмісної сполуки — натрію монофторфосфату, який також був затверджений ADA. Монофторфосфат виявився сумісним з великою кількістю абразивів порівняно з більш активним натрію фторидом. Наприкінці 50-х років почали вивчати протикаріозні властивості амінофторидів, а результати першого клінічного випробування їх були опубліковані в 1965 р.

Нині зубні пасти є найпоширенішим засобом фторпрофілактики карієсу зубів. У багатьох країнах до 95 % усіх наявних у продажу зубних паст фторується. З'являється все більше доказів того, що зниження показника захворюваності на карієс у більшості промислово розвинених країн за останні 20 років зумовлено переважно значним поширенням зубних паст, що містять фториди.

Механізм місцевої протикаріозної дії фториду досі повністю не вивчений. Нині основними шляхами його дії в ротовій порожнині вважаються такі:

- утворення більш стійкого до дії кислот фторапатиту («стабільного фториду») шляхом заміщення іоном фториду гідроксильної групи гідроксіапатиту;
- стимуляція ремінералізації (каталіз включення мінеральних компонентів у емаль, прискорення кристалізації гідроксіапатиту);
- утворення на поверхні емалі малорозчинного кальцію фториду («лабільний фторид»), який, поволі дисоціюючи, поставляє у великій кількості іони фтору для реакції заміщення гідроксиду в апатитах емалі;

- зниження вироблення кислоти мікроорганізмами — блокування ферментів мікробного гліколізу (енолази, що перетворює 2-фосфогліцерат у фосфоенолпіруват) з перериванням процесу утворення молочної кислоти;
- уповільнення процесів транспортування глюкози в бактеріальні клітини;
- зниження адгезії бактерій на поверхні зуба внаслідок уповільнення утворення ліпотеїхонової кислоти;
- блокування реакцій синтезу мікроорганізмами позаклітинних полісахаридів декстрану і левану, що фіксують зубну біляшку до поверхні зуба;
- зміна електричного потенціалу поверхні емалі і перешкоджання осадженню на ній мікробних частинок;
- підвищення функціональної активності слинних залоз (слиновиділення) за рахунок судинорозширювальної дії фториду.

Фторид зубної пасти реалізує свою дію не тільки за безпосереднього контакту з поверхнею зуба, а й накопичуючись у зубній біляшці і компенсуючи таким чином неповноцінне очищення від неї поверхонь зубів.

Уміст фторидів у зубному нальоті досягає 5–10 % (концентрація фтору в поверхневих шарах емалі — 0,08–0,3 %, на глибині 50 мкм — 0,05–0,4 %, 100 мкм — 0,005–0,0075 %). Фториди діють на тлі низьких рН (амінофториди — за рН 4,5–5, натрію монофторфосфат — за рН 6–8).

Оптимальна концентрація фтору в зубних пастах. Під час досліджень виявлено ефективність концентрації іонів фториду в зубних пастах від 500 до 2500 ч/млн (ppm). У 1977 р. Європейська комісія визначила верхню межу вмісту фторидів для паст, що надходять у вільний продаж, яка становить 1500 ч/млн. За рекомендацією ВООЗ (1984), оптимальна концентрація іонів фтору в зубних пастах повинна становити 0,1 % (1000 ч/млн). Нині фтор вводять у пасти в кількості 1000–1500 ч/млн (0,11–0,15 %) — для дорослих і 200–500 ч/млн (0,02–0,05 %) — для дітей. Ці концентрації стосуються вмісту іона фтору, отже, концентрація речовини, у складі якої цей іон вводиться у пасту, повинна бути вищою. Так, концентрація іона фтору 1000–1500 ч/млн (0,10–0,15 %) забезпечується концентрацією натрію фториду (NaF) 0,22 % — 0,33 % або натрію монофторфосфату (Na₂PO₃F) — 0,76 % — 1,14 %. Відповідно концентрація іонів фтору 200–500 ч/млн (0,02–0,05 %) забезпечується 0,04 %–0,11 % NaF або 0,15 %–0,38 % Na₂PO₃F.

Водночас Європейська академія дитячої стоматології (2009) рекомендує застосовувати пасту з вмістом фториду 1000 ч/млн вже з 2-х річного віку.

Кількість фториду, що вводиться до складу зубних паст, обмежується ще й у зв'язку з тим, що пацієнти мимовільно заковтують пасту, а в дітей до 3–4 років кількість зубної пасти, що мимовільно проковтується, досягає 30 %. Відомі випадки появи в дітей флюорозу, спричиненого заковтуванням фторовмісної пасти. Тому дітям до 3 років чищення зубів фторовмісними пастами рекомендується тільки під контролем батьків. Водночас унаслідок 20-річного досвіду застосування фторовмісних зубних паст у дітей скандинавських країн не було виявлено випадків виникнення флюорозу.

Нині із сполук фториду в зубних пастах найчастіше використовують натрію фторид, натрію монофторфосфат, амінофториди. Ці три речовини добре розчинні, легко дисоціюють на іони, стабільні у водному розчині, не забарвлюють демінералізовані зони емалі.

Натрію фторид (NaF). Застосування кремнієвих абразивів усунуло основну

причину виявленої раніше неефективності цієї сполуки фтору в пастах — його нейтралізацію абразивними речовинами на основі кальцію. Натрію фторид легко дисоціює з виділенням активного іонізованого фтору, добре фіксується у зубному нальоті і в слизовій оболонці рота. Іноді натрію фторид у складі паст комбінується з натрію монофторфосфатом: вважають, що в такому разі створюються оптимальні умови для утворення фторопатиту. У пастах для дорослих міститься від 0,22 до 0,33 % натрію фториду, для дітей — від 0,04 до 0,11 %.

Натрію монофторфосфат ($\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$), на відміну від натрію фториду, спочатку поєднувався з великою кількістю абразивів, тому використовувався ширше. Вивільнення фтору з монофторфосфату — двоетапний процес, остаточне розщеплення відбувається в ротовій рідині. Деякі автори вказують на меншу ефективність монофторфосфату порівняно з дією натрію фториду. Проте не слід забувати про наявність у молекулі цієї сполуки фосфатних груп, властивих для гідроксіпатиту твердих тканин зубів. Натрію монофторфосфат частково чинить дію, подібну до дії поверхнево-активних речовин на кристали, що пригнічує їх ріст. У пастах для дорослих міститься від 0,76 до 1,14 % натрію монофторфосфату, для дітей — від 0,15 до 0,38 %.

Амінофториди є сполуками, в яких довгий гідрофобний гідрокарбонатний ланцюжок зв'язується з гідрофільними органічними амінами жирної кислоти, розчинної у воді. Фтор приєднується до гідрофільної частини, утворюючи так звану верхню групу. Формуються сполуки будови, типової для поверхнево-активної речовини, які можуть накопичуватися на поверхнях будь-якого типу. Схожість амінофторидів з детергентами сприяє також відокремленню зубних відкладень від поверхні емалі. Завдяки своїй поверхневій активності амінофториди утворюють тонку плівку — резерв фториду; зменшуючи вільну поверхневу енергію, вони порушують процес утворення колоній бактерій на поверхні зуба. Деякі автори вказують на більш активне включення в емаль фтору амінофторидів, ніж натрію фториду. Тонкий шар кальцію фториду, що утворюється після дії амінофторидів на поверхні емалі, стійкіший до дії кислот і добре утримується на поверхні зуба.

Фторовмісні зубні пасти особливо ефективні в осіб (особливо дітей) з декомпенсованими формами карієсу, наявністю вогнищ демінералізації емалі зубів, ураженням твердих тканин зубів некаріозного генезу. Показані також у разі незавершеної вторинної мінералізації (відразу після прорізування зубів), масивних відкладень немінералізованого зубного нальоту, за наявності загальних і місцевих карієсогенних чинників.

Зубні пасти для дітей

Проблема розробки оптимальних зубних паст для дітей, особливо найменших, залишається досі відкритою. Виникає суперечливість між високою потребою низькомінералізованих тканин зубів, що тільки-но прорізулися, у фториді, і неможливістю введення його оптимальних концентрацій, зважаючи на мимовільне заковтування пасти. Вимоги до дитячих зубних паст:

1. Низький вміст фториду, запобігання можливому розвитку флюорозу в разі мимовільного заковтування пасти. Ця умова необхідна в разі використання зубних паст дітьми до 6 років; після цього віку дитина може використовувати зубну пасту з більш високим умістом фторидів (юнацьку або дорослу).
2. Низька абразивність. Для тимчасових зубів і постійних зубів, що тільки-но

прорізалися, а також у разі зниженої кислоторезистентності емалі оптимальним є використання паст-гелів. Значення RDA для дитячих паст не повинне перевищувати 50.

3. Відсутність смакових добавок, здатних викликати бажання дитини їсти пасту або привчити її до солодкого смаку. Використовують переважно нейтральні, м'ятні або фруктові ароматизатори, які не зумовлюють несприйняття в дитини.
4. Привабливий зовнішній вигляд і зручна упаковка. Приклади зубних паст для дітей до 6 років:
 - Blend-a-med (бленди) (0,055 % NaF — 250 ч/млн F⁻);
 - My first Colgate (NaF);
 - Elmex enfant (амінофторид — 250 ч/млн F⁻);
 - Lacalut Baby (амінофторид — 250 ч/млн F⁻, вітаміни A,E);
 - Lacalut Kids 4–8 (амінофторид — 500 ч/млн F⁻, вітаміни A,E);Зубні пасти для дітей 7–12 років:
 - Blend-a-med (Junior Gel) (NaF, фосфати);
 - Colgate junior (0,15 % NaF — 680 ч/млн F⁻);
 - Colgate junior super star (0,76 % Na₂PO₃F — 1000 ч/млн F⁻);
 - Lacalut Kids 4–8 (амінофторид — 500 ч/млн F⁻);
 - Lacalut Teens 8+ (амінофторид і NaF — 1400 ч/млн F⁻);

Під час використання зубних паст дітьми, особливо в період навчання чищення зубів, необхідний контроль з боку батьків. Відомо, що антибактеріальна і ремінералізувальна дія зубних паст настає тоді, коли паста перебуває в роті не менше 2–3 хв, і вимагає ретельного чищення зубів.

Мануальні зубні щітки

Зубна щітка є основним інструментом для видалення зубного нальоту з поверхні зубів та ясен. Перші згадки про неї (1400 р.) зафіксовані в східній літературі. У європейських джерелах повідомлення про зубну щітку з'явилися в 1675 р. Приблизно з XVIII ст. зубні щітки стали застосовувати в Росії.

Різноманітність сучасних зубних щіток величезна, проте їх можна поділити на основні групи за низкою ознак.

1. За типом щетини:
 - з натуральною щетиною;
 - із синтетичною гладенькою щетиною;
 - із синтетичною мікротекстурною щетиною.
2. За жорсткістю щетини:
 - дуже м'які;
 - м'які;
 - середньої жорсткості;
 - жорсткі;
 - дуже жорсткі.
3. За кількістю рядів щетин:
 - чотирирядні;
 - трирядні;
 - дворядні (сулькулярні);
 - однопучкові.

4. За розміром робочої частини:
 - дитячі;
 - підліткові;
 - дорослі;
 - спеціального призначення;
 - однопучкові.
5. За способом приведення в дію:
 - мануальні;
 - автоматичні.
6. За призначенням:
 - стандартні;
 - ортодонтичні;
 - спеціального призначення.
7. За формою (типом підстригання) щіткового поля:
 - з рівним полем;
 - з опуклим полем;
 - із зигзагоподібним полем;
 - з дворівневою щетиною;
 - з багаторівневою щетиною;
 - із силовим виступом (посилені).

Виділяють 5 ступенів жорсткості щетини: дуже жорстка, жорстка, середньої жорсткості, м'яка і дуже м'яка. Проте цей показник не стандартизований, не існує єдиного критерію жорсткості щіток. Різні виробники застосовують у щітках волокна різного діаметру, але вказують однаковий ступінь жорсткості. Дуже м'якою вважається нейлонова щетина з діаметром волокон 0,15–0,18 мм, м'якою — до 0,2 мм, середньої жорсткості — до 0,22 мм. Щітки з м'якою щетиною призначаються для чищення тимчасових зубів, зубів із слабкомінералізованою емаллю, а також у разі загострень запальних захворювань пародонта і слизової оболонки рота, щоб уникнути їх травмування. Щітки з жорсткою щетиною допускається використовувати за наявності зрілої емалі і тенденції до підвищеного утворення мінералізованих та немінералізованих зубних відкладень протягом короткого часу.

Основні вимоги до зубних щіток для дітей:

1. Маленька головка, що відповідає розміру зубного ряду дитини.
2. М'яка або дуже м'яка щетина в разі тимчасового і змінного прикусу.
3. Функціональне підстригання щетини.
4. Бажана наявність індикатора стирання щетини або індикатора дозування пасти.
5. Велика, зручна для захоплення і приваблива для дитини ручка.
6. Привабливий зовнішній вигляд.

Дітям віком 2–5 років рекомендується зубна щітка, розмір робочої частини якої до 2 см, 5–7 років — 2,5 см, 7–10 років — до 3 см.

Стандартний метод чищення зубів за Пахомовим Г.Н. Зубний ряд умовно ділять на кілька сегментів. Чищення зубів і ясен починають у ділянці верхніх правих великих кутніх зубів і послідовно здійснюють на верхній, а потім — на нижній щелепах.

Під час чищення щічних поверхонь великих і малих кутніх зубів верхньої і

нижньої щелеп щетини щітки повинні бути спрямовані під гострим кутом до поверхні зубів. «Підмітальними» рухами донизу — для верхньої щелепи і догори — для нижньої зубний наліт видаляють одночасно і з ясен. Потім виконують кілька горизонтальних поворотно-поступальних рухів і закінчують чищення коловими рухами, причому тиснуть на щітку тоді, коли вона, прямуючи від ясен, тре по зубу. Зустрічне півколо виконують без тиску для повернення щітки в початкове положення. Після цього зубну щітку пересувають на один сегмент уперед і всю комбінацію рухів повторюють. Жувальні поверхні великих і малих кутніх зубів верхньої і нижньої щелеп очищають щетинками, спрямованими перпендикулярно до оклюзійної площини, глибоко проникаючи у фісури і міжзубні проміжки. Повільні обертальні рухи головки щітки (без зміни її положення) чергують із горизонтальними поворотно-поступальними.

Піднебінні поверхні великих і малих кутніх зубів верхньої щелепи і язикові — нижньої чистять так само, як щічні. Під час чищення щічних поверхонь верхніх і нижніх передніх зубів виконують такі само рухи, що й під час чищення щічних поверхонь молярів і премолярів.

Під час чищення піднебінних поверхонь верхніх зубів і язикових поверхонь нижніх передніх зубів ручку щітки ставлять паралельно до оклюзійної площини, при цьому два або три пучки щетини охоплюють зуби і ясна. Виконують горизонтальні поворотно-поступальні рухи. Потім положення щітки змінюють так, щоб головка її була спрямована перпендикулярно до оклюзійної площини зубів, а щетинки містилися під гострим кутом до них і захоплювали краї ясен. Рухами щітки догори-донизу очищають не тільки зуби, а й ясна.

Зубні нитки

Зубні нитки можна поділити на групи:

1. За формою поперечного зрізу:
 - круглі;
 - плоскі (модифікацією плоских ниток є так звані міжзубні стрічки).
2. За товщиною.
3. За обробкою поверхні:
 - вошені;
 - невошені.
4. За наявністю просочування:
 - без спеціального просочення;
 - просочені лікувально-профілактичними речовинами (фтористими сполуками, прополісом тощо).
5. За призначенням:
 - для індивідуального застосування;
 - для застосування в умовах стоматологічного кабінету.

Крім того, розроблені спеціальні зубні нитки, що відрізняються за формою від традиційних (наприклад, суперфлос компанії Oral-B).

Плоскі нитки і стрічки легше проникають у міжзубні проміжки та охоплюють велику поверхню зуба.

Вибір засобів індивідуальної гігієни ротової порожнини

Призначаючи засоби індивідуальної гігієни ротової порожнини конкретній особі, необхідно враховувати три групи чинників:

1. Вік.
2. Наявність певних стоматологічних захворювань або схильності до них.
3. Індивідуальні особливості ротової порожнини — атипову будову зубних рядів і форму зубів, наявність знімних або незнімних ортопедичних та ортодонтичних конструкцій тощо.

Засоби гігієни, що їх використовують у дітей без стоматологічних захворювань, наведено в табл. 5.5.

Індивідуальні особливості ротової порожнини зазвичай вимагають застосування додаткових засобів індивідуальної гігієни — спеціальних щіток, інтердентальних засобів, іригаторів тощо. Вибираючи засоби індивідуальної гігієни, необхідно враховувати чинники всіх трьох груп. Так, наприклад, за наявності будь-яких стоматологічних захворювань або чинників, що спричиняють виникнення їх, необхідно вибирати засоби, що відповідають віку, індивідуальним особливостям ротової порожнини пацієнта, які чинять лікувально-профілактичну дію на тканини ротової порожнини залежно від їх стану.

Таблиця 5.5. Вибір засобів індивідуальної гігієни для дітей залежно від віку

Вік	Засоби індивідуальної гігієни (в порядку призначення їх у часі)
Від появи першого зуба до 2–3 років	Серветки, спеціальні зубні щітки, гелеві пасти з мінімальною кількістю фториду
2–3 роки – 6 років	Дитяча зубна щітка, зубні пасти з мінералізуючими добавками і фторидом, ротові ополіскувачі без спирту
6–12 років	Дитяча і підліткова зубна щітка, зубні пасти з мінералізуючими добавками і звичайним умістом фтору, фторовмісні гелі, фтористі розчини для полоскань, ротові ополіскувачі без спирту
Понад 12 років	Підліткова і доросла зубна щітка, зубні пасти з мінералізуючими добавками і звичайним умістом фтору, фторовмісні гелі, фтористі розчини для полоскань, ротові ополіскувачі без спирту, інтердентальні засоби гігієни

ОБМЕЖЕННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛЕГКОЗАСВОЮВАНИХ ВУГЛЕВОДІВ

Значне обмеження в харчовому раціоні рафінованих вуглеводів (кондитерських, борошняних виробів, варення, солодоші тощо) істотно зменшує вплив карієсогенних чинників.

Ураховуючи важливу етіопатогенетичну роль вуглеводів у виникненні карієсу, необхідно проводити заходи, спрямовані на нормалізацію вуглеводного чинника.

ПРОФЕСІЙНЕ ВИДАЛЕННЯ ЗУБНИХ ВІДКЛАДЕНЬ

Видалення зубних відкладень повинне бути регулярною процедурою для кожної людини, у тому числі за відсутності стоматологічних захворювань. Професійне чищення зубів включає:

- за відсутності зубного каменя — очищення зубів циркулярними щітками з абразивною пастою для видалення немінералізованих щільних зубних відкладень;
- за наявності зубного каменя — видалення його із застосуванням спеціальних розчинників речовин, ручних та ультразвукових інструментів, і тільки тоді — очищення зубів циркулярними щітками з абразивною пастою;
- за наявності пігментованого нальоту і відсутності зубного каменя — видалення пігментації із застосуванням ультразвукових, повітряно-абразивних інструментів та циркулярних щіток з абразивною пастою;
- у всіх випадках — завершальне полірування поверхонь зубів полірувальними дрібнодисперсними пастами в полірувальних чашках.

Засоби, що їх застосовують для професійної гігієни ротової порожнини:

- стоматологічні або гігієнічні наконечники;
- циркулярні щітки для стоматологічного наконечника;
- ручні інструменти для видалення зубних відкладень;
- ультразвукові системи для видалення зубних відкладень (застосування їх у дітей дещо обмежене, зважаючи на незрілість емалі зубів);
- повітряно-абразивні системи для видалення зубних відкладень (не застосовуються у разі незрілої емалі);
- хімічні засоби для видалення зубних відкладень;
- полірувальні чашки;
- пасти для видалення зубних відкладень і полірування поверхонь зубів.

Пасти для професійного догляду за ротовою порожниною призначені для видалення немінералізованих зубних відкладень, незрілого зубного каменя і пігментованого нальоту (високо- і середньоабразивні пасти), а також для полірування поверхні зуба після видалення зубних відкладень (низькоабразивні полірувальні пасти). Склад професійних паст близький до такого зубних паст для індивідуального застосування. Професійні пасти можуть відрізнятися вищою абразивністю (зазвичай вони поділяються за розміром частинок абразивного наповнювача), відсутністю активних компонентів, за винятком мінералізувальних. Пасти можуть містити фтор, а можуть не містити. Безфтористі пасти можна застосовувати для очищення зубів перед герметизацією фісур або перед пломбуванням порожнин композиційними матеріалами. У такому разі застосування фторумісних паст може порушити формування мікропористої структури емалі під час протравлювання її кислотою. Полірувальні фторовмісні пасти зазвичай містять від 1000 до 20 000 ч/млн іонів фтору (у складі натрію фториду, натрію монофторфосфату або фториду олова), проте їхня карієспрофілактична дія остаточно не доведена.

Як абразивний наповнювач використовують пемзу, силікат або оксид цирконію, діоксид кремнію, кальційфосфати.

Для зручності застосування пасту поміщають у спеціальну чашку або унідозу, яку фіксують у спеціальному кільці на пальці чи утримувачі, що його лікар утримує між пальцями. Обробку пастою проводять за допомогою торцевої щітки, м'якого гумового ковпачка (чашки), плоскої зубної нитки.

МІСЦЕВЕ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ФТОРИДУ, КАЛЬЦІЮ, МІНЕРАЛЬНИХ КОМПОНЕНТІВ

Методи місцевої мінералізації використовуються після прорізування зубів. Вони передбачають вплив безпосередньо на тверді тканини зубів. Мета цих методів — підвищення карієсрезистентності емалі шляхом рекристалізації гідроксіапатиту, тобто насичення емалі іонами кальцію, фосфору і фтору. Показанням до застосування цих препаратів є наявність інтактних зубів із незавершеною мінералізацією.

Для мінералізувальної і ремінералізувальної дії на емаль зубів застосовують препарати у формі розчинів (для полоскання, ротових ванночок, аплікацій, електрофорезу), гелів і лаків.

Ремінералізувальні розчини є препаратами, які містять макро- і мікроелементи, необхідні в процесі мінералізації. Мінералізувальні компоненти, що входять до складу розчинів для екзогенної профілактики карієсу, є сполуками фтору, кальцію, фосфору і мікроелементів. Такі розчини можна застосовувати у вигляді полоскань і ротових ванночок самим пацієнтом удома або в дитячих організованих колективах (фторовмісні ротові ополіскувачі, згадані вище). Проте ефективнішим є застосування їх у вигляді аплікацій, електрофорезу і фонофорезу на поверхні зубів.

Уведення іонів фтору значно прискорює процес мінералізації емалі. Ефективність застосування фториду зумовлена тим, що після прорізування зуба (особливо на 1-му році) емаль протягом 3–4 років перебуває у стадії дозрівання. У цей період в емаль зубів дитини проникає втричі більша кількість іонів фтору, ніж в емаль дорослої людини. Для місцевого призначення використовують різні препарати фтору: фторид натрію, олова і цинку, міді, срібла, монофосфат натрію. Методи застосування препаратів: полоскання, ротові ванночки, аплікації. Форма препаратів — розчини, гелі, лаки. Для полоскання найчастіше використовують розчин натрію фториду в концентрації 0,05; 0,1; 0,2 % відповідно 1 раз на день, 1 раз на тиждень або 1 раз на 2 тиж. Тривалість полоскання — 1–2 хв, кількість розчину — близько 10 мл.

Фторидовмісні розчини для аплікацій та електрофорезу містять такі сполуки фтору, як натрію фторид (0,2 %, 1–2 %), олова фторид (8–10 %), натрію монофторфосфат, калію фторид, амінофториди.

Із препаратів кальцію для аплікацій і електрофорезу застосовують кальцію глюконат (10 % розчин), кальцію гліцерофосфат (2,5 %), кальцію хлорид (10 %), 5–10 % підкислений кальцію фосфат. Лікувально-профілактичний курс — 15–20 аплікацій або 10–15 процедур електрофорезу (вводити з анода). Через 5 місяців курс лікування повторюють.

Для одноразового введення обох активних іонів кальцію і фосфору слід використовувати кальцію гліцерофосфат, кальцію фосфат, кальцію монофосфат.

Іони кальцію і фосфат-іони повинні вводитися до складу ремінералізувальних розчинів в такій концентрації, щоб слина була перенасиченим розчином. Оптимальне співвідношення кальцію і фосфату в розчині — 1:1,6 і вище.

Електрофорез підвищує проникнення мінеральних речовин у тканини зуба з ротової рідини і ремінералізувальних розчинів. Під дією електричного струму іони накопичуються в тканинах зуба, утворюють депо, що сприяє прискоренню їх мінералізації.

Насичення емалі фторидом може також здійснюватися шляхом глибокого її фторування. Для цього використовують препарати Емаль-герметизувальний ліквід (Humanchemie, Німеччина), Глуфторед (ВладМиВа), Фторкальцит (ПП Латус, Україна). До складу препаратів входять дві рідини: до складу першої — солі магнію, мідно-фтористого і кремнієвого комплексів, основний компонент другої — лужна суспензія високодисперсного гідроксиду кальцію. У разі послідовного нанесення на поверхню емалі спочатку першої, а потім другої рідини відбувається реакція фтористого силікату магнію і міді з гідроксидом кальцію з утворенням кристалів CaF_2 , MgF_2 , $\text{Cu}(\text{OH})\text{F}$ завбільшки $\sim 50 \text{ \AA}$ (5 нм) у гелі кремнієвої кислоти, який перешкоджає вимиванню мікрокристалів. Розмір кристалів сприяє глибокому проникненню їх в емаль зуба.

Гелі з високим умістом фторидів можна застосовувати тільки в умовах клініки під контролем лікаря і з використанням слиновідсмоктувача. Тривалість аплікації не повинна перевищувати 4 хв. За наявності в роті керамічних протезів, які можуть руйнуватися кислотними розчинами і гелями, перед аплікацією їх слід ізолювати (змастити вазеліном). Перед аплікацією гелю необхідно почистити зуби, через 30 с після аплікації прополоскати рот водою або насиченим розчином соди і протягом 30 хв не пити і не їсти.

Фтористі гелі для індивідуального і лікарського застосування (табл. 5.6) показані у разі високої інтенсивності карієсу, наявності загальних і місцевих карієсогенних чинників (зокрема, за рекомендацією ВООЗ, у ортодонтчних хворих і в пацієнтів з ксеростомією, яким проводиться променева терапія), наявності на зубах вогнищ демінералізації емалі, гіперестезії зубів.

Ремінералізувальні розчини не чинять пролонгованої дії на поверхню емалі, тому було розроблено спеціальні мінераловмісні речовини, здатні фіксуватися на поверхні зуба відносно тривалий час — лаки. Переважно це фторовмісні лаки.

Обробка зубів фторовмісними лаками є одним з найефективніших засобів екзогенної профілактики карієсу. Лаки утворюють плівку, яка щільно покриває емаль і зберігається на ній від кількох годин до кількох тижнів, таким чином вони чинять пролонговану дію. Вміст сполук фтору в лаках різний — від 0,1 (Fluor Protector, VOCO) до 6 % (Bifluorid 12, VOCO). Редукція приросту карієсу внаслідок використання фторовмісних лаків становить приблизно 50%. Переваги фторовмісних лаків:

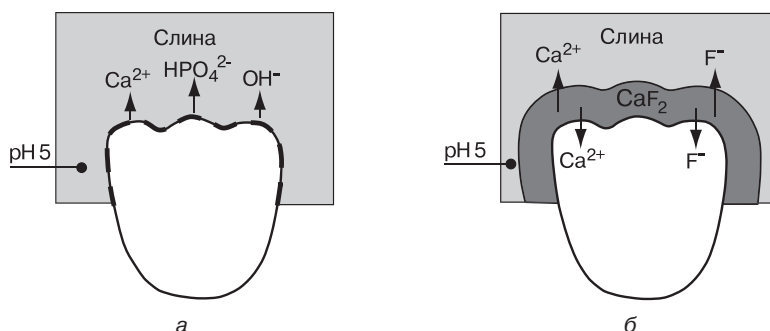
1. Тривале утримання на поверхні емалі зуба, що зумовлює вищий рівень переходу фториду з лаку в емаль.
2. Відсутність необхідності в додаткових процедурах (наприклад, електро- або фонофорезі).
3. Оптимальна проникність плівки лаку, що забезпечує достатню кількість надходження фтору в емаль зуба.

Плівка лаку на зубі перебуває у постійному контакті зі слиною, що сприяє вивільненню іонів у слину і проникненню їх в емаль зуба (мал. 5.3).

Нині в розробці карієспрофілактичних зубних лаків намітилося дві тенденції: — ґрунтуючись на досягненнях сучасної хімії полімерів, створення механічно міцного, непроникного, довготривалого покриття поверхні емалі зубів еластичними, але достатньо жорсткими адгезивами на основі акрилатів, поліуретану, епоксидних смол та інших матеріалів (Прохончуков А.А. і співавт., 1973; Buonocore, 1964; Zee, 1971; та ін.);

Таблиця 5.6. Фторовмісні гелі для індивідуального і професійного використання

Назва продукту	Склад	Рекомендації щодо застосування
FluoriGard Gel-Kam (Colgate)	Олова фторид 0,4 % (970 ч/млн F^-)	Для індивідуального застосування
ProFluorid Gelee (VOCO)	NaF 0,3 % (1365 ч/млн F^-)	Наноситься щіткою або аплікатором на 5–10 хв не рідше, ніж 1 раз на тиждень. Для індивідуального використання або застосування в клініці
Elmex	NaF и амінофторид (12 500 ч/млн F^-)	
Blendax	12 500 ч/млн F^- , pH 5,5	
Гель Oral-B	12 500 ч/млн F^- , pH 2,3	
Fluormex jel (Chema-elektromet, Польща)	Амінофториди (12500 ч/млн F^-)	Втирається в зуби протягом 1–3 хв 1 раз на 2 тиж. Для індивідуального використання або застосування в клініці
Protect (Butler)	NaF 1,23 % (5590 ч/млн F^-), pH 3,0–3,5	Аплікація на ложці
Nupro APF (Dentsply)	NaF 1,23 % (5590 ч/млн F^-), кислота фосфорна, три види аромату	Аплікація на ложці протягом 4 хв. Для застосування в клініці
Fluocal Gel (Septodont, Франція)	NaF 2,71 % (12318 ч/млн F^-)	Аплікація протягом 4 хв 3 рази з інтервалом 1 тиж; курс повторювати 1–2 рази на рік. Для застосування в клініці
Controcar (Lege artis)	NaF 5,00 % (22600 ч/млн F^-), канадський бальзам, етилметилкетон (суспензія)	Нанесення на зуби
Пероксигель (Росія)	NaF, перекис карбаміду, кальціюгліцерофосфат	Аплікація 1–2 хв, потім втирання машинною щіткою протягом 3–5 хв. Відбілювальні властивості. Для застосування в клініці
Stan-gard (США)	Олова фторид 1,5 % фтору	



Мал. 5.3. Рух іонів на тлі зниження pH на поверхні незахищеного зуба (а) і зуба, покритого плівкою мінералізуючого лаку (б)

— використання так званих м'яких лаків (у тому числі на рослинній сировині), які утримуються на зубах нетривалий час, але встигають віддати фторид в емаль зуба (Schmidt, 1968; Таджитдінова М., Власова Н.К., 1972, та ін.), — лакових композицій на основі природних смол.

Оптимальна концентрація фтору в лаку складає 2,9–3,0 %. Встановлено, що 12-годинна аплікація лаку типу «Дурафат» підвищує концентрацію фтору в емалі видалених зубів людини з 300 до 2000 ч/млн. Водночас покриття «жорстким лаком» різко знижує проникність емалі, що може несприятливо впливати на обмінні процеси в ній у дітей. Тому застосування фтористих лаків цього класу в дітей обмежене. У дитячому віці переважно використовується більш проникний лак на основі деревної смоли; він дозволяє порівняно швидко обробити навіть вологі зуби, приклеюючись до них.

Для досягнення карієспрофілактичного ефекту лаки рекомендується накладати кожні 3–6 міс, переважно особам з високим ризиком розвитку карієсу. Ефективні вони і в разі гіперчутливості зубів.

Окрім фтору до карієспрофілактичних лаків додаються й інші мінералізувальні компоненти (табл. 5.7).

За призначенням до фторовмісних лаків близькі деякі фторовмісні гелі, які, як і лаки, наносять на поверхню зубів. Висихаючи, вони утворюють на них тонку плівку, здатну зберігатися відносно тривалий час. До таких належать Белгель F і Белгель Са/Р (Влад-МіВа, Росія) — гелі, які висихають, на водній основі без органічних розчинників, Fluoridin gel N5 (VOCO) — гель на основі деревної смоли, що містить 5 % натрію фториду.

До карієспрофілактичних належить також захисний лак Cervitec (Vivadent). Лак не містить мінералізувальних компонентів, проте має у своєму складі 1 %

Таблиця 5.7. Мінералізувальні лаки

Назва лаку	Склад
Duraphat (Woelm)	5 % натрію фториду
Duraphat (Colgate)	2,26 % натрію фториду
Bifluorid 12 (VOCO, 1986)	6 % натрію фториду і 6 % кальцію фториду з гомогенним розподілом частинок; лакова основа — колодій та органічні розчинники. Додається розчинник, який можна вводити в разі загустіння
Fluor Protector (Vivadent)	Фтористо-силановий лак — рідкий поліуретановий лак, розчинений у хлороформі; містить 0,1 % фтору
Fluoridin (VOCO)	На основі Bifluorid 12 — фторумісний лак з кольоровим індикатором
Белак F (ВладМиВа, Росія)	Містить фтор
Фторлак (Росія)	Натрію фторид (5 %), бальзам ялицевий (40 %), шелак (19 %), хлороформ (12 %), спирт етиловий (24 %)
Ціанакрилатний лак (Бас О.А., 1997)	Ціанакрилатний лак (МК-2, низькомолекулярний полівінілацетат, розчинений в етиловому ефірі), добезилат кальцію, ремодент, пантогам (кальцієва сіль D-(+)-гомопантотенової кислоти), кальцію гліцерофосфат

хлоргексидину і 1 % тимолу, що знижує бактеріальну активність у зубній бляшці. Застосування лаку знижує колонізацію бактерій на поверхні зуба, порушує їх метаболізм, зменшує продукцію молочної кислоти, знижує чутливість шийки зуба за рахунок закриття дентинних каналців.

Для апікацій та електрофорезу з препаратів кальцію застосовують кальцію глюконат (10 % розчин), кальцію гліцерофосфат (2,5 %), кальцію хлорид (10 %), 5–10 % підкислений кальцію фосфат. Лікувально-профілактичний курс — 15–20 апікацій або 10–15 процедур електрофорезу (вводити з анода). Через 5 міс курс лікування повторюють.

Іони кальцію і фосфат-іони слід додавати до складу ремінералізувальних розчинів у такій концентрації, щоб слина була перенасичена ними. Оптимальне співвідношення кальцію і фосфату в розчині — 1:1,6 і вище.

Для одночасного введення обох активних іонів кальцію і фосфору слід використовувати кальцію гліцерофосфат, кальцію фосфат, кальцію монофосфат.

Нині існують безфтористі мінералізувальні гелі, у складі яких є кальцій і фосфор — Белгель Са/Р (ВладМиВа), Tooth Mousse (GC), R.O.C.S. (Medical Minerals).

Електрофорез підвищує проникнення мінеральних речовин у тканини зуба з ротової рідини і ремінералізувальних розчинів. Під дією електричного струму іони накопичуються в тканинах зуба, утворюють депо, що сприяє прискоренню мінералізації їх.

ГЕРМЕТИЗАЦІЯ ФІСУР І СЛІПИХ ЯМОК ЗУБІВ

Герметизація фісур є надзвичайно ефективним методом екзогенної профілактики карієсу і основним етіотропним методом профілактики фісурного карієсу. Він передбачає профілактику карієсу жувальної поверхні молярів шляхом заповнення інтактних фісур та інших анатомічних заглиблень здорових зубів адгезивними матеріалами (герметиками) для створення бар'єру проти зовнішніх карієсогенних чинників (мікроорганізмів і вуглеводів).

Завдання герметизації:

- усунення (мінімізація) локального ризику виникнення карієсу;
- створення умов для загибелі мікроорганізмів, що залишилися в глибоких ділянках фісур;
- усунення потенційних резервуарів для карієсогенних мікроорганізмів, що повинно сприяти зменшенню кількості карієсогенних мікроорганізмів у ротовій порожнині і, відповідно, зниженню загального ризику виникнення карієсу;
- прискорення мінералізації емалі в ділянці фісур у разі застосування склоіономерних цементів;
- кращий захист країв реставрацій від мікробної інвазії і вторинного карієсу під час проведення технології профілактичного пломбування (поєднання пломб і герметиків).

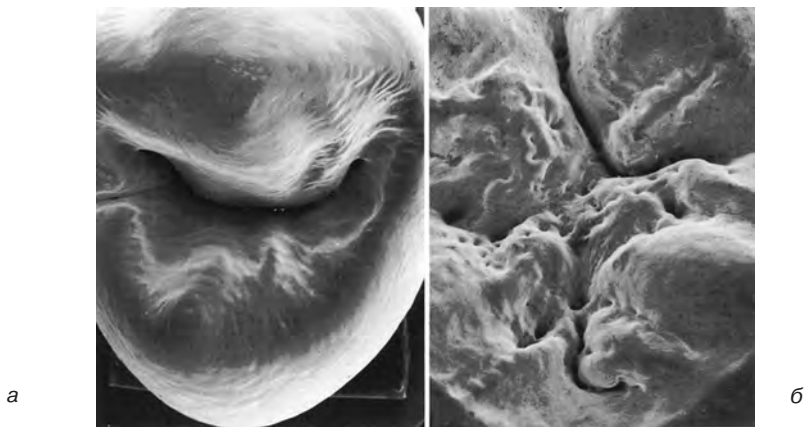
Неінвазивна (проста герметизація) — ізолювання фісур герметиками, щоб обмежити реальні зони ризику від дії карієсогенних чинників ротової порожнини.

Відповідно до загального визначення ВООЗ первинної профілактики (заходів щодо зміцнення і збереження здоров'я), заходи, що включають неінвазивну герметизацію, слід розглядати в рамках проведення первинної профілактики фісурного карієсу.

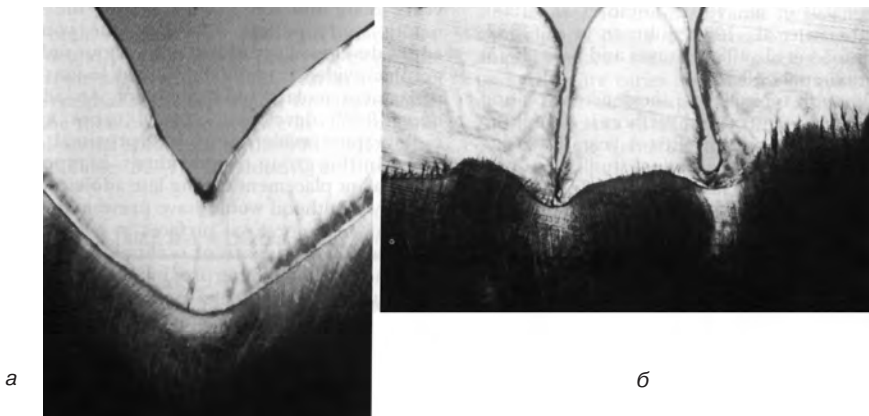
Інвазивна герметизація — герметизація з попереднім розширенням найглибших, вузьких фісур, а також фісур з початковим ураженням емалі карієсом.

Морфологічна будова жувальної поверхні постійних зубів є достатньо складною, з великою кількістю складок, заглиблень, мікроскопічних пор в емалі (мал. 5.4).

Фісури на жувальній поверхні можуть бути різної анатомічної будови. Виділяють відкриті, або V-подібні, фісури і глибокі та вузькі I-подібні фісури, які майже досягають дентинно-емалевого сполучення. Саме в таких фісурах карієс розвивається найчастіше (мал. 5.5). До чинників, що спричиняють розвиток оклюзійного карієсу, належать недостатнє очищування і самоочищування фісур, а також тривалий період незавершеної мінералізації їх після прорізування зуба (до 4 років). Тому доцільним є проведення герметизації борозен зубів невдовзі після їх прорізування: перших постійних молярів — у віці 5–7 років, перших премолярів — у 9–10 років, других премолярів — у 10–11 років, других молярів — у 12–13 років.



Мал. 5.4. Морфологічна будова жувальної поверхні постійного премоляра (а) і постійного моляра (б). Вигляд у скануючому електронному мікроскопі (за Pinkham J.R., 1996)



Мал. 5.5. Морфологічна будова фісур на жувальній поверхні: а — широкі, відкриті, V-подібні фісури; б — глибокі, закриті, I-подібні

Ідея закриття фісур виникла ще в XIX ст. Сучасна ера герметизації бере свій початок з 1970 р., коли було створено перший комерційний силант — Nuva-Seal (Caulk L.D.). Перші герметики затвердівали під впливом ультрафіолетового опромінювання з довжиною хвилі 356 нм. Пізніше виникли само- і фототвердіючі (видимим світлом з довжиною хвилі 430–490 нм) герметики. Основні вимоги до герметизувальних засобів: стійка адгезія до тканин зуба у вологому середовищі; міцність на стиснення і стійкість до стирання; здатність затвердівати за кімнатної температури у вологому середовищі впродовж 2–3 хв; стабільність кольору і нездатність змінювати колір тканини зуба; технологічність, що дає можливість застосовувати їх в умовах клініки. Особливо важливою є виражена адгезія до твердих тканин зуба, що забезпечує мінімальну крайову проникність і достатню механічну міцність, оскільки карієспрофілактичний ефект герметизувального засобу реалізується тоді, коли він закриває борозни на термін не менше, ніж 12–24 міс.

Нині для герметизації також використовують склоіономерні цементи, компомери, ормокери.

Таким чином, за хімічним складом герметики можна поділити на такі групи:

1. Композитні герметики:
 - класичні;
 - герметики-ормокери;
 - текучі композитні матеріали.
2. Компомери.
3. Склоіономерні цементи.

До групи композитних герметиків належать композити з умістом наповнювача від 1 до 50 % за масою. Цей показник значно нижчий, ніж у традиційних композитів, що забезпечує герметикам велику пластичність і текучість, відповідно й меншу міцність.

Класифікація композитних герметиків:

1. За типом затвердіння:
 - самотвердіючі: Dentalex-20 (Стома-технологія, Харків), Фиссулайт (ВладМиВа), Дельтон (Стомадент, Росія);
 - фототвердіючі: Dentalex-10 (Стома-технологія), Estiseal LC (Kulzer), Fissurit (VOCO), Heliaseal (Vivadent), Jen-Fissufil (Jendental) UltraSeal XT (Ultradent), Фиссулайт LC (ВладМиВа).
2. За хімічним складом:
 - на основі Bis-GMA: Estiseal LC (Kulzer), Heliaseal (Vivadent), Фиссулайт (ВладМиВа);
 - з додаванням UDMA: Fluroshield (Caulk/Dentsply), Prisma-Shield (Caulk/Dentsply), Seal-Rite (Pulpdent);
 - ормокер: Admira Seal (VOCO).
3. За наповненістю:
 - ненаповнені і малонаповнені: Delton — < 1 %, Delton Opaque — 14,5 % (Johnson & Johnson), Heliaseal — 1,2 % (Vivadent), Luma Seal — 1,3 % (Centrix), Pentra-Seal — 3,3 % (Pentro), Дельтон — < 14 % (Стомадент);
 - наповнені (що містять більше ніж 29 % наповнювача): Fissurit, Fissurit FX — 50–60 % (VOCO), Prolite — 40 % (Kerr), Ultra Seal XT plus — 58 % (Ultradent), Dentalex-10, 20 (Стома-технологія, Харків), Admira Seal (VOCO).

4. За кольором і прозорістю:
 - герметики, що випускаються в різних варіантах прозорості: Estiseal LC (Kulzer) — прозорий і білий opak; Heliaseal (Vivadent) — прозорий і білий opak; Ultraseal XT Plus (Ultradent) — прозорий, універсальний, білий opak, A1; Jen-Fissufil (Jendental) — прозорий і білий.
5. За вмістом мінералізуювальних компонентів:
 - фторовмісні герметики: Dentalex-11F (Стома-технологія, Харків), Fissurit F (VOCO), Ultraseal XT (Ultradent), Jen-Fissufil (Jendental), Admira Seal (VOCO), Фиссулайт (ВладМиВа).

Показаннями до застосування композитних герметиків є інвазивна і неінвазивна герметизація фісур зубів, які повністю прорізилися.

Рідкотекучі композити — Revolutoin (Kerr), Filtek Flow (3M ESPE), Arabesk Flow (VOCO), Tetric Flow (Vivadent), Aeliteflo (Bisco) — можуть застосовуватися як герметики для інвазивної герметизації фісур зубів, які повністю прорізилися; вони використовуються з адгезивною системою.

Компомери застосовуються у тих само випадках, що й класичні композитні герметики, мають адгезивні системи — Dyract Seal (Dentsply) + NRC; Prime&Bond NT; Ionosit Seal + EcuSeal (DMG).

Склоіономерні цементи можна застосовувати для профілактичного покриття фісур зубів, що перебувають на етапі прорізування. Вони також ефективні в разі складності виконання техніки щодо застосування композитного герметика. Нині існують склоіономерні цементи, призначені винятково для герметизації фісур (Fuji VII, Fuji Triage).

Техніка застосування склоіономерного цементу як профілактичного покриття фісур:

- очищення зубів звичайною щіткою;
- очищення зубів циркулярною щіткою з водню перексидом (без абразиву);
- якщо можливо — кондиціонування;
- щадне висушування (поверхня зуба залишається вологою);
- внесення матеріалу у фісури;
- корекція зімкнення зубів;
- ізолювання поверхні склоіономера лаком;
- контроль збереження герметика кожні 3–6 міс.

Склоіономерні цементи застосовують для неінвазивного закриття фісур. Композитні матеріали застосовують для інвазивної і неінвазивної герметизації.

Показання (умови проведення) до неінвазивної герметизації фісур:

- глибокі вузькі фісури і ямки;
- незавершена мінералізація фісури (зуб, що прорізався менше ніж 4 роки тому);
- неповна оклюзія зуба;
- пігментування фісури з мінімальними проявами демінералізації;
- герметизація постійних зубів за наявності ураження карієсом тимчасових зубів;
- фісурний карієс в інших зубах;
- каріозне ураження зуба-антимера;
- застосування інших методів фторпрофілактики;
- можливість повної ізоляції від слини;

- карієсогенна ситуація в ротовій порожнині (середній ступінь ризику розвитку карієсу).

Відносні умови (показання):

- високий ступінь ризику карієсу (висока ймовірність прихованого фісурного карієсу, потрібна інвазивна герметизація або лікування карієсу);
- зуб прорізався понад рік тому (надійнішою є інвазивна герметизація);
- неповне прорізування фісури (технічно простіше застосувати склоіономерні цементи);
- початковий або поверхневий карієс фісури (потрібна інвазивна герметизація);
- погана гігієна ротової порожнини;
- зуб, що прорізався частково;
- невпевненість в інтактності фісур.

Протипоказання до герметизації:

- алергічна реакція на компоненти герметика;
- апроксимальний карієс зуба;
- наявність великої кількості апроксимального карієсу в інших зубах і відсутність профілактичних заходів щодо запобігання йому;
- неадекватна поведінка пацієнта;
- технічна неможливість виконання;
- відкриті фісури, що самоочищуються;
- відсутність карієсу у фісурах протягом 4 років і більше після прорізування зуба.

Етапи неінвазивної герметизації фісури композитним герметиком (мал.5.6):

- професійне очищення зуба;
- висушування зуба;
- уточнення діагнозу;
- визначення оклюзійних взаємовідношень;
- антисептична обробка;
- підготовка емалі: протравлювання або абразивна підготовка (Handy blaster, Prophyl-Jet, Cavi-Jet);
- висушування емалі;
- за наявності адгезивної системи — нанесення її і полімеризація;
- нанесення герметика;
- розподіл герметика, експозиція — 10–20 с;
- полімеризація герметика;
- видалення шару, інгібованого киснем, ватяною кулькою;
- контроль оклюзійних контактів;
- фторування зуба.

Інвазивна герметизація передбачає розкриття глибокої або пігментованої фісури бором і, якщо каріозний процес не поширився на дентин, заповнення розкритої фісури герметиком. Із стінок фісури знімається до 0,1–0,5 мм тканини.

Показання до інвазивної герметизації:

- декомпенсований перебіг карієсу;
- погана гігієна ротової порожнини;
- тривалий термін після прорізування зуба;
- початковий або поверхневий карієс фісури;
- невпевненість в інтактності фісур.



Мал. 5.6. Неінвазивна герметизація фісур композитним герметиком: а — фісури до герметизації; б — протравлення фісур; в — вигляд протравленої емалі; г — загерметизовані фісури

Якщо під час розшліфовування фісур у разі інвазивної герметизації виявляється, що карієсом уражений також дентин, виконують більш глибоке втручання — профілактичне пломбування. Метод запропонований Simonsen R.G., Stallard R.E. у 1978 р., García-Godoy — у 1986 р. (див. розділ «Лікування карієсу постійних зубів»).

Безпосередня оцінка якості герметизації включає перевірку таких пунктів, як:

- наявність герметика в усіх ямках і фісурах;
- адаптація краю;
- ступінь полімеризації;
- наявність пор;
- зв'язок із зубом;
- оклюзія.

Якість герметизації оцінюється через 1 тиж, 1, 6, 12, 18, 24 міс.

ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

Профілактичні заходи слід проводити з урахуванням вікових особливостей будови і функціонування зубощелепної системи дитини. Нижче наведено приблизний обсяг профілактичних заходів у різні вікові періоди.

Профілактика карієсу зубів у дітей віком 1–3 роки включає:

- раціональний загальний режим матері і дитини;
- профілактику соматичних захворювань;
- збалансоване харчування матері і дитини;
- формування активної функції жування і запобігання шкідливим звичкам;
- навчання елементарній гігієні ротової порожнини (вибір зубних щіток адекватних розмірів і дитячих зубних паст за призначенням стоматолога);
- місцеву обробку зубів фтористим лаком 2 рази на рік починаючи з 2,5–3 років;
- санітарно-просвітницьку роботу серед батьків, співробітників організованих дитячих колективів;
- ендогенну профілактику (за показаннями).

Призначати препарати всередину для профілактики карієсу необхідно тільки після консультації педіатра і за наявності показань (значний дефіцит кальцію, що надходить з продуктами харчування, дуже низький уміст фтору у воді тощо). У віці 1–3 роки дітям можна призначати:

- вітамін D3 — 2000 МО протягом 30 днів;
- кальцію гліцерофосфат — 0,2 г або кальцію глюконат 0,5 г 3 рази на день протягом 30 днів;
- якщо вміст фтору у воді менший ніж 0,3 мг/л — натрію фторид 0,25 мг з 2–3 років щодня крім літніх місяців.

За можливості батькам слід рекомендувати сучасні препарати кальцію третього покоління, що містять вітамін D, інші вітаміни та мікроелементи.

Профілактика карієсу зубів у дітей віком 3–6 років включає:

- загальний раціональний режим життя дитини;
- збалансоване харчування;
- профілактику і лікування соматичних захворювань (особливо ЛОР-органів);
- раціональну, регулярну і ретельну гігієну ротової порожнини;
- обробку постійних молярів фтористими препаратами;
- герметизацію фісур;
- профілактику і лікування аномалій прикусу;
- коригувальну гімнастику;
- профілактику і лікування функціональних порушень опорно-рухового апарату;
- санітарно-просвітницьку роботу серед батьків і дітей, співробітників організованих дитячих колективів;
- ендогенну профілактику (за показаннями).

Для індивідуальної гігієни ротової порожнини у дітей віком від 3 до 6 років використовують:

- пасти з фторидами;
- пасти, що містять сполуки кальцію, фосфору, мікроелементи;
- гелеві пасти;

- дитячу зубну щітку;
- ополіскувачі без спирту.

Для місцевої дії на зуби можуть застосовуватися фтористі гелі: Profluorid Gelee (VOCO), Fluormex Jel (Chema-electromet), Elmex, Nupro APF (Dentsply), Difluena Gel (Spofa Dental), Fluocal Gel (Septodont), Белгель F (ВладМиБа), Радогель-Ф (Радуга-Р), а також фтористі лаки: Duraphat (Colgate), Bifluorid 12 (VOCO), Biflujen (Jendental), Fluor Protector (Vivadent), Difluena Varnish (Spofa Dental), Multifluorid (DMG), Белак F (ВладМива). Доцільно 4 рази на рік, починаючи з прорізування, перші постійні моляри обробляти фтористими препаратами.

Ендогенна лікарська профілактика карієсу зубів у дітей віком 3–6 років:

- вітамін D3 — 2000 МО протягом 30 днів;
- кальцію гліцерофосфат — 0,5 г або кальцію глюконат 0,5 г 3 рази на день протягом 30 днів;
- якщо вміст фтору у воді менший ніж 0,3–0,7 мг/л — натрію фторид 0,25 мг щодня крім літніх місяців.

Профілактика карієсу зубів у дітей віком 7–12 років включає:

- загальний раціональний режим;
- збалансоване харчування;
- ендогенну профілактику (за показаннями);
- регулярну санацію ЛОР-органів;
- місцеву обробку зубів фтористим лаком;
- проведення ремінералізувальної терапії;
- професійне очищення зубів (за показаннями);
- регулярну, систематичну і ретельну гігієну ротової порожнини;
- герметизацію фісур;
- повноцінне навантаження жувального органа;
- усунення місцевої пародонтопатогенної ситуації;
- виявлення генетично зумовлених захворювань пародонта;
- санітарно-просвітницьку роботу серед школярів, батьків і педагогів.

Із засобів гігієни ротової порожнини у дітей 7–12 років слід вибирати:

- пасти і ополіскувачі, що містять сполуки кальцію, фосфору, мікроелементи, фтор;
- гелеві пасти;
- фтористі гелі та ополіскувачі;
- жувальні гумки без цукру, Orbit з лактатом кальцію;
- щітки з м'якою щетиною.

У дітей цього віку доцільно проводити ремінералізувальну терапію за такою схемою:

1-й етап (для профілактики — 2–3 рази на рік):

- аплікації розчинами препаратів кальцію (10 % глюконат, 2,5 % гліцерофосфат) протягом 15–20 хв, 15–20 процедур;
- або електрофорез розчинів препаратів кальцію (10 % глюконат, 2,5 % гліцерофосфат) протягом 5–10 хв, 10–15 процедур;
- або застосування кальційфосфатумісних гелів, Белгеля Са/Р, пасти Радуга (Биорем), 10–20 процедур;
- або аплікації і ротові ванночки 3 % розчину ремоденту протягом 15–20 хв, 13–15 процедур.

2-й етап:

- аплікації 1 % розчином натрію фториду протягом 3–7 хв (для лікування — 15–20 процедур, для профілактики — 1 раз на 6 міс або 1 раз на тиждень протягом 1 міс з перервою 3 міс);
- або застосування фторумісних гелів протягом 4 хв (для профілактики від 1 разу на тиждень до 2 разів на рік);
- або покриття фторумісним лаком (для профілактики — 2–8 разів на рік протягом 2 років після прорізування зуба) + полоскання рота 0,05–0,2 % розчином натрію фториду (після 6 років) — 2 рази на рік протягом 10–15 днів або 1 раз на 2 тиж).

Герметизацію фісур можна проводити різними герметиками після ретельної диференціальної діагностики карієсу і незавершеної мінералізації фісур.

Умови, за яких слід проводити герметизацію фісур:

- глибокі вузькі фісури;
- зуб, що прорізався менше ніж 4 роки тому;
- пігментація фісури з мінімальними проявами демінералізації;
- фісурний карієс в інших зубах;
- застосування інших методів фторпрофілактики для запобігання апроксимальному карієсу;
- можливість повного ізолювання від слини;
- виражена карієсогенна ситуація в ротовій порожнині.

У практиці дитячого стоматолога можуть широко застосовуватися герметики вітчизняного виробництва, наприклад Денталекс.

Ендогенна лікарська профілактика карієсу зубів у дітей віком 7–12 років:

- вітамін D3 — 2000 МО протягом 30 днів;
- кальцію гліцерофосфат — 0,5 г або кальцію глюконат 1,0 г 3 рази на день протягом 30 днів;
- у разі вмісту фтору у воді менше ніж 0,3–0,7 мг/л — натрію фторид 0,55 мг щодня крім літніх місяців.

Профілактика карієсу зубів у підлітків віком 13–18 років включає:

- фізичне виховання і загартовування;
- профілактику і лікування соматичних захворювань;
- збалансоване харчування;
- герметизацію фісур і профілактичне пломбування;
- застосування фторумісних гелів, лаків та ополіскувачів;
- ремінералізувальну терапію;
- раціональну гігієну ротової порожнини;
- усунення місцевої пародонтогенної ситуації;
- професійне очищення зубів (за показаннями).

Тільки за умови ретельного проведення профілактичних заходів, відповідних віку дитини, можна розраховувати на їх ефект у майбутньому.

Контрольні запитання

1. Назвіть ендегенні та екзогенні методи профілактики карієсу зубів.
2. На що має бути спрямована корекція дієти як профілактичний захід стосовно карієсу зубів?
3. Охарактеризуйте три покоління препаратів кальцію для системного застосування, механізм дії їх.
4. Назвіть показання і протипоказання до системного призначення препаратів фториду для стоматологічної профілактики? Як визначити добову дозу фториду?
5. Охарактеризуйте механізм дії фториду в разі ендегенного та екзогенного застосування.
6. Які лікарські форми кальцію і фториду застосовують для екзогенної профілактики карієсу зубів?
7. Опишіть показання, протипоказання та методику неінвазивної герметизації фісур із застосуванням композитного герметика.
8. Які стоматологічні матеріали використовують для герметизації фісур, назвіть їхні переваги і недоліки.
9. Що включає поняття «професійна гігієна порожнини рота»?
10. Опишіть склад та властивості сучасних карієспрофілактичних зубних паст.

Тести для самоконтролю

1. Дитина 14 років звернулася до стоматолога з питання санації ротової порожнини. Інтенсивність карієсу відповідає високому рівню (КПВ=7). Індекс Green-Vermillion становить 1,7. Які пасту доцільно призначити для індивідуальної гігієни ротової порожнини в даному випадку?
А. Пасту, що містять сполуки фтору
В. Пасту, що містять ферменти
С. Пасту, що містять антисептики
D. Пасту, що містять сольові добавки
E. Пасту, що містять сполуки алюмінію
2. Дитина 10 років скаржиться на руйнування зубів. Об'єктивно: КПВ+кп=2+4=6, значення індексу Green-Vermillion — 1,9. Після використання фарбника найбільшу кількість зубного нальоту було виявлено на контактних поверхнях зубів. Які предмети гігієни необхідно призначити для їх ефективного очищення?
А. Зубочистки
В. Зубні стимулятори
С. Зубні щітки
D. Зубні нитки
3. Батьки 5-річної дитини звернулися до стоматолога з питання профілактичного огляду. Об'єктивно: інтенсивність карієсу становить 4, значення індексу Федорова-Володкіної — 2,1. Який ступінь абразивності за індексом RDA повинна мати зубна паста в цьому віці?
А. до 30
В. до 50
С. до 70
D. до 100

4. Дитина 6 років звернулася до стоматолога з питання санації ротової порожнини. Об'єктивно: $KPB+kp=4+4=8$, значення індексу Green-Vermillion — 1,8. Для індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною лікар-стоматолог рекомендував кальційумісну зубну пасту. Які додаткові засоби гігієни доцільно призначити в цьому випадку?
- A. Ополіскувачі, що містять фторид натрію
 - B. Ополіскувачі, що містять калію нітрат
 - C. Ополіскувачі, що містять хлоргексидин
 - D. Ополіскувачі, що містять екстракти трав
 - E. Ополіскувачі, що містять триклозан
5. Під час профілактичного огляду в дитини 13 років з високим рівнем інтенсивності карієсу постійних зубів для індивідуального гігієнічного догляду за ротовою порожниною стоматолог рекомендував використовувати зубні пасти, що містять сполуки фтору. Яку концентрацію іонів фтору доцільно рекомендувати в цьому віці?
- A. 1500 ppm
 - B. 1200 ppm
 - C. 1000 ppm
 - D. 800 ppm
 - E. 500 ppm
6. Батьки 7-річної дитини звернулися до стоматолога з питання профілактичного огляду. Об'єктивно: $KPB+kp=0+5=5$, значення індексу Green-Vermillion — 2,0. Фісури перших нижніх постійних молярів закриті, інтактні, не пігментовані. Який метод екзогенної профілактики карієсу доцільно використати в цьому випадку?
- A. Інвазивну герметизацію
 - B. Неінвазивну герметизацію
 - C. Аплікації фторидумісними лаками
 - D. Аплікації антибактеріальними лаками
 - E. Аплікації кальційумісними гелями
7. Підліток 15 років скаржиться на руйнування бічних зубів. Під час огляду на щічних поверхнях перших і других молярів виявлено значну кількість м'яких зубних нашарувань. Значення індексу інтенсивності карієсу — 9. Які рухи зубної щітки застосовують для ефективного чищення вестибулярних поверхонь бічних зубів?
- A. Зворотно-поступальні
 - B. Горизонтальні
 - C. Шкребучі
 - D. Колоподібні
 - E. Підмітальні
8. Батьки дитини 7,5 років звернулися до стоматолога з питання санації її ротової порожнини. Об'єктивно: інтенсивність карієсу тимчасових зубів — 6, постійні зуби інтактні, значення індексу Green-Vermillion — 2,2. Які лікувально-профілактичні пасти доцільно рекомендувати цій дитині для індивідуальної гігієни ротової порожнини?
- A. Пасти, що містять біологічно активні добавки
 - B. Пасти, що містять сольові добавки
 - C. Пасти, що містять антисептики
 - D. Пасти, що містять мінералізувальні добавки
 - E. Пасти, що містять сполуки алюмінію

9. Батьки дитини 3,5 років звернулися до стоматолога для профілактичного огляду. Об'єктивно: значення індексу інтенсивності карієсу тимчасових зубів — 3, індексу Федорова-Володкіної — 2,0. Зубну щітку якої жорсткості слід рекомендувати для індивідуальної гігієни ротової порожнини в цьому віці?
- A. М'якої
 - B. Середньої жорсткості
 - C. Жорсткої
 - D. Дуже жорсткої
10. Під час об'єктивного обстеження дитини 7,5 років у перших постійних молярах нижньої щелепи по краю пігментованих фісур виявлено крейдоподібно змінену емаль. Виберіть оптимальну тактику в цьому випадку.
- A. Аплікації фторидумісними лаками
 - B. Аплікації антибактеріальними лаками
 - C. Аплікації кальційумісними гелями
 - D. Неінвазивна герметизація
 - E. Інвазивна герметизація

Правильні відповіді до тестових завдань

1—A	6—B
2—D	7—E
3—B	8—D
4—A	9—A
5—A	10—E

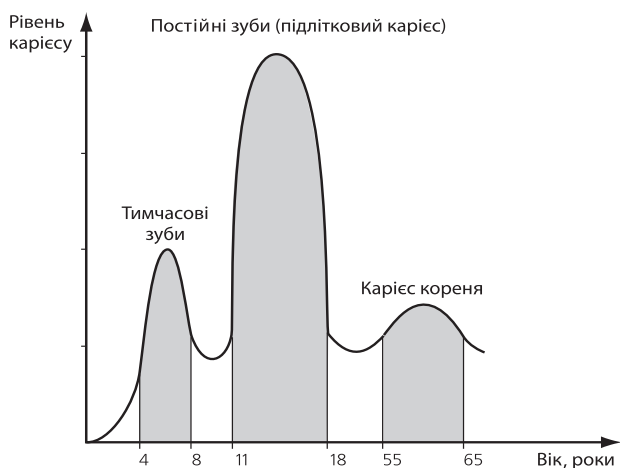
Розділ 6. Карієс зубів у дітей

Карієс зубів (*caries dentis*) — патологічний процес, що розвивається після прорізування їх і характеризується демінералізацією та руйнуванням твердих тканин зуба з подальшим утворенням дефекту у вигляді каріозної порожнини.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ для оцінювання ураженості зубів карієсом використовують 3 основні показники: поширеність, інтенсивність та приріст інтенсивності карієсу.

Поширеність карієсу — відношення кількості осіб (у відсотках), які мають уражені карієсом зуби (каріозні, пломбовані чи видалені), до загальної кількості обстежених пацієнтів. Поширеність карієсу в різні вікові періоди життя неоднакова. Це відображено у віковій кривій карієсу (мал. 6.1). Каріозні ураження тимчасових зубів діагностуються в дітей уже віком 1—1,5 року. До 7—9 років поширеність карієсу зростає до 95—100 %, у 11—12 років вона зменшується до 70—80 % унаслідок фізіологічної зміни зубів і формування постійного прикусу. Починаючи з 13—14 років поширеність карієсу знову зростає. ВООЗ рекомендує оцінювати поширеність карієсу у 12-річних дітей як низьку — від 0 до 30 %, середню — від 31 до 80 %, високу — від 81 до 100 %.

Інтенсивність карієсу (індекс карієсу) — кількість каріозних, пломбованих і видалених зубів у одного обстежуваного. У дітей із тимчасовим прикусом індекс карієсу реєструють як «КП» (каріозні, пломбовані), оскільки видалені тимчасові зуби не враховуються. Зокрема Виноградова Т.Ф. рекомендує в дітей віком до 6 років урахувати видалені тимчасові зуби і реєструвати індекс карієсу як «КПВ». У дітей зі змінним прикусом індекс карієсу позначають як «КПВ+кп» (ураховуються уражені



Мал. 6.1. Вікові періоди високого і низького приросту карієсу зубів

карієсом як тимчасові, так і постійні зуби). У дітей із постійним прикусом індекс карієсу реєструють як «КПВ» (каріозні, пломбовані, видалені).

Показники інтенсивності карієсу варіюють у зв'язку із впливом на організм значної кількості як зовнішніх, так і внутрішніх чинників (табл. 6.1). Тому ВООЗ рекомендує враховувати інтенсивність карієсу в 12-річних дітей як основу для оцінювання стану твердих тканин зубів. У дітей цього віку виділяють 5 рівнів інтенсивності карієсу:

- дуже низький (0—1,1);
- низький (1,2—2,6);
- середній (2,7—4,4);
- високий (4,5—6,5);
- дуже високий (6,6 і вище).

Як показник інтенсивності карієсу разом з індексом карієсу, що враховує уражені і видалені зуби (КПВ), застосовується індекс, що враховує кількість уражених карієсом поверхонь зубів — КпПпВ. Для визначення цього індексу підраховують кількість уражених карієсом або запломбованих поверхонь кожного зуба. Він точніше відображує динаміку каріозного процесу, що особливо важливо для визначення індивідуального ризику карієсу та ефективності вжитих профілактичних заходів. У цифровому виразі індекс карієсу поверхонь (КпПпВ) завжди більший, ніж індекс карієсу зубів (КПВ).

Для оцінювання саме цих процесів (динаміки розвитку карієсу та

Таблиця 6.1. Оцінювання інтенсивності карієсу зубів залежно від віку (за умови зменшеного вмісту фтору в питній воді)

Вік, роки	Рівень інтенсивності карієсу			
	Дуже високий	Високий	Низький	Стійкі до карієсу
2	3 і більше	2	0	0
3	6	2–5	1	0
4	9	3–8	2	0
5	9 і більше кп + 1 КПВ	4–8	1–3	
7	10 і більше кп + 4 КПВ	7–9 кп 1–4 КПВ	1–6 кп	0
9	10 і більше кп 5 і більше КПВ	6–9 кп 3–4 КПВ	0–5 кп 0–2 КПВ	0
11	8 і більше КПВ	5–7 КПВ	1–4 КПВ	0
13	12 і більше	6–11	1–5	0
15	15 і більше	9–14	3–8	0–2
17	18 і більше	9–17	4–8	0–3
19	21–32	14–20	7–13	0–6
20–24	26–32	18–25	9–17	0–8
25–29	28–32	20–27	12–19	0–11
30–34	28–32	20–27	13–19	0–12
35–39	29–32	22–28	14–21	0–13
40–44	32	22–32	14–21	0–13

ефективності його профілактики) застосовують показник *приросту інтенсивності карієсу*. Для цього визначають інтенсивність карієсу (за індексом карієсу зубів або за індексом карієсу поверхонь) в одного і того ж індивідуума або контингенту осіб через певний період (1—3—5 років). Різниця значення показника між другим і першим обстеженнями становить приріст інтенсивності карієсу.

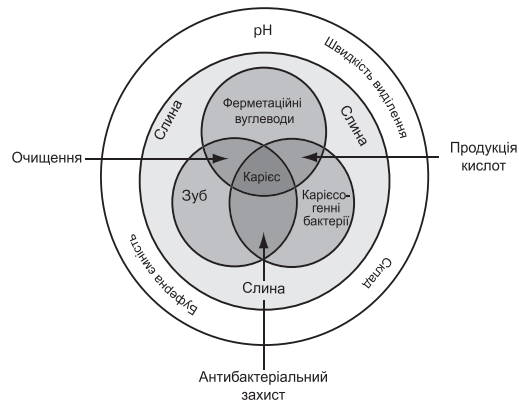
Етіологія і патогенез карієсу зубів

Від початку розвитку стоматології розроблено понад 400 теорій походження карієсу. Найвідомішими з них є хіміко-паразитарна теорія Міллера (1884), фізико-хімічна теорія Ентіна Д.А. (1928), трофічна теорія Лукомського І.Г. (1948), теорія Шарпенака А.Е. (1949), протеоліз-хелаційна теорія Шатца А. і Мартина Д. (1955), концепція зустрічних дій на пульпу зуба Рибаківа А.І. (1971). Проте жодна із цих теорій не дає вичерпної відповіді на всі питання етіології і патогенезу карієсу зубів.

У табл. 6.2 наведено чинники загального і місцевого характеру, які найбільшою мірою впливають на виникнення карієсу (Боровський Е.В., Леус П.А., 1979, 1982).

Згідно із сучасними уявленнями розвиток карієсу відбувається внаслідок складної взаємодії зовнішніх і внутрішніх чинників, яка реалізується в системі мікроорганізм — слина — структура емалі (мал. 6.2).

Дію цих чинників легше зрозуміти, якщо нормальний стан емалі розглядати як динамічну рівновагу між процесами де- і ремінералізації, що постійно відбуваються в ній. Якщо ж процеси



Мал. 6.2. Діаграма Keyes (1962), що відображає взаємодію між трьома основними етіологічними чинниками розвитку карієсу зубів

Таблиця 6.2. Загальні і місцеві чинники розвитку карієсу зубів у дітей

Загальні карієсогенні чинники	Місцеві карієсогенні чинники	Порушення резистентності зубних тканин
Неповноцінне харчування Низький уміст фтору в питній воді Соматичні захворювання дитини Екстремальні впливи (опромінення)	Патогенна мікрофлора зубно-го нальоту (зубної бляшки) Зміни кількісного і якісного складу слини Споживання харчових продуктів з великим умістом рафінованих вуглеводів	Неповноцінна структура емалі та дентину Відхилення в хімічному складі твердих тканин зуба Спадкова схильність до карієсу

демінералізації протягом певного часу переважають над процесами ремінералізації, то виникає ділянка демінералізації емалі у вигляді каріозної плями. Подальше прогресування процесів демінералізації емалі і дентину призводить до утворення каріозної порожнини.

Нині встановлено, що розвиток карієсу зубів зумовлений мікрофлорою ротової порожнини, серед якої провідну роль відіграють стрептококи, насамперед *Str. mutans*. Етіологічна роль мікроорганізмів у розвитку карієсу зубів доведена в експериментах на гнотобіонтних (стерильних) тваринах, у яких карієс не виникав незважаючи на тривале перебування на карієсогенній дієті. Уведення в карієсогенну дієту звичайної мікрофлори з ротової порожнини людини неодмінно призводило до розвитку карієсу зубів у експериментальних тварин (Orland, 1954).

Реалізація карієсогенного впливу *Str. mutans* відбувається шляхом колонізації у ротовій порожнині, що призводить до утворення зубної бляшки, яка є колонією мікробів з різними властивостями.

В утворенні зубної бляшки виділяють 3 стадії (Hardwick I.L., 1985):

- 1-ша — на поверхні емалі утворюється безклітинна органічна плівка, яка називається пелікулою. Основою для її утворення є глікопротеїди та інші білки слини. Для формування пелікули потрібно від кількох хвилин до кількох годин.
- 2-га — на поверхні пелікули адсорбуються мікроорганізми та епітеліальні клітини. Вони приклеюються до пелікули, і поступово починається ріст бактерійних колоній. Ця стадія триває в середньому кілька діб. Вивченню механізмів адгезії мікроорганізмів до пелікули приділяють велику увагу, оскільки зменшення фіксації бактерій дасть змогу знизити їхній карієсогенний потенціал на поверхні зуба.
- 3-тя — утворення і формування зрілої зубної бляшки, у якій відбувається преципітація позаклітинних полісахаридів, утворених мікроорганізмами бляшки, і глікопротеїнів слини. На цій стадії зубний наліт є найнебезпечнішим для емалі, оскільки активно виділяє органічні кислоти (молочну, оцтову тощо) і гідролітичні ферменти (протеїназу, гіалуронідазу тощо).

Зубна бляшка складається з мікроорганізмів (до 70 % об'єму) і міжклітинного матриксу (комплекс глікозаміногліканів та протеїнів) й усередині має сітчасту структуру. Зважаючи на це, вона є напівпроникною мембраною, здатною вибірково пропускати різні речовини. Достатньо легко дифундують у зубну бляшку вуглеводи (сахароза, глюкоза), які виявляються в ній у кількостях, прямо пропорційних концентрації їх у слині.

У більшості людей зубна бляшка містить основні види мікроорганізмів у різному співвідношенні (табл. 6.3). На частку стрептококів (*mutans*, *salivarius*, *mitis*, *sangvis*) припадає близько 40 % загальної кількості мікроорганізмів бляшки. Найбільш карієсогенним є *Str. mutans*, який виробляє молочну кислоту з глюкози, утворює глікан із сахарози. На сьогодні

Таблиця 6.3. Мікрофлора зубної бляшки (за Moutoun Ch., 1993)

Вид мікроорганізма	Відсоток від загальної кількості	Частота виділення, %
Стрептококи	17–38	100
Грампозитивні палички	22–52	100
<i>Neisseria</i>	0–2	99
Грамнегативні анаеробні палички	1–13	94
<i>Fusobacteria</i>	0–17	98
<i>Veilonella</i>	0–7	55

Str. mutans визнано основним етіологічним чинником розвитку карієсу зубів.

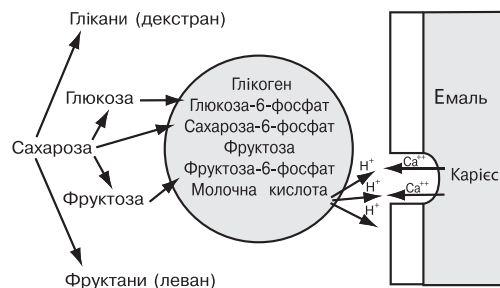
Bowden G.H. (1985) усі мікроорганізми зубної бляшки поділяє на дві великі групи:

- 1-ша — ацидофільні бактерії, здатні розвиватися в кислому середовищі і ферментувати кислоти (стрептококи, лактобацили, актиноміцети, лептотрихії і коринебактерії);
- 2-га — протеолітичні бактерії, що виробляють протеїнази (анаеробні мікроорганізми, які переробляють харчові протеїни й амінокислоти).

Іншим чинником, необхідним для розвитку карієсу зубів, є легко ферментовані вуглеводи.

У разі споживання їжі, насиченої вуглеводами відбувається швидко її засвоєння мікрофлорою зубної бляшки. Унаслідок реакції гліколізу утворюються органічні кислоти — це своєрідний «метаболічний вибух», унаслідок якого кислотопродукція протягом 5—15 хв збільшується у десятки і сотні разів. За таких умов деяка частина кислот потрапляє з бляшки в слину, а значна частина їх залишається в бляшці, дифундуючи з неї на поверхню емалі. За відсутності вуглеводів рівень рН бляшки коливається в близьких до нейтральних межах — 7,0. Споживання вуглеводів супроводжується різким підвищенням кислотності бляшок, яке триває близько 30 хв, досягаючи рН 5,8—4,5. Потім кисле середовище бляшки нейтралізується буферними системами слини, і рН знову досягає нейтральних значень. Якщо вуглеводи вводити повторно, то показник рН під зубною бляшкою постійно знижуватиметься, що з часом призведе до руйнування емалі.

Локальне зниження рН на поверхні емалі зуба до критичного рівня (рН 5,0) супроводжується підвищенням проникності емалі (мал. 6.3). За тривалого збереження



Мал. 6.3. Процес кислотоутворення на поверхні емалі внаслідок взаємодії карієсогенних бактерій з вуглеводами (Moutoun Ch., 1993)

критичного рівня іонів водню відбувається кислотне розчинення апатитів на поверхні емалі в якнайменше стійких ділянках (лінії Ретціуса, міжпризменні простори), що супроводжується проникненням кислот у підповерхневий шар емалі з його подальшою демінералізацією.

У разі дії кислоти на гідроксіапатит відбувається реакція витіснення іонів Ca^{2+} іонами H^+ з кристалічної решітки гідроксіапатиту (Пахомов Г.Н., Леонтьев В.К., 2004):



Утворюється гідроксіапатит не з 10, а з 8—9 атомами Ca^{2+} , один—два з них заміщені на іони водню (H^+) або гідроксонію (H_3O^+). Гідроксіапатит не руйнується, проте знижується його здатність протистояти кислотам у зв'язку зі зменшенням умісту кальцію і, відповідно, зниженням кальцій-фосфорного коефіцієнта емалі.

Зміни поверхневого шару емалі виражені менше, ніж у глибших її шарах. Це зумовлено структурними особливостями поверхневого шару: наявністю великої кількості фторапатитів, а також процесами ремінералізації, що відбуваються внаслідок постійного надходження мінеральних компонентів із ротової рідини.

Подальше утворення органічних кислот на поверхні емалі призводить до посилення процесів демінералізації і поступового збільшення мікропросторів між кристалами емалевих призм. Як результат, створюються умови для проникнення мікроорганізмів і продуктів метаболізму їх у мікродефекти емалі. У такому разі джерело кислотоутворення переноситься всередину самої емалі. На цьому етапі розвитку каріозного процесу демінералізація емалі поширюється як уздовж її поверхні, так і вглиб, утворюючи конусоподібне вогнище ураження. Тривале існування ділянки демінералізації призводить до розчинення стійкішого, поверхневого шару емалі й утворення дефекту. Унаслідок цього клінічно початковий карієс перетворюється на поверхневий.

Розвиток карієсу зубів під дією карієсогенної мікрофлори відбувається лише за певних умов. Патогенетичними чинниками карієсу зубів є резистентність зубів, склад і властивості слини, особливості харчування (Леонтьев В.К., 1994).

Резистентність зубів зумовлена великою кількістю чинників — від молекулярного до популяційного, включаючи і генетичну схильність до карієсу (Леонтьев В.К., 1994):

1. На молекулярному рівні резистентність зубів до впливу кислот залежить від типу гідроксіапатиту емалі, наявності включень у складі гідроксіапатиту F , Mg , Co , Mn , наявності вакансій у структурі кристалів, правильності формування і закладки білкової матриці емалі, ступеня її мінералізації, взаємодії білкової і мінеральних фаз емалі. Від цих

- чинників залежить здатність емалі до демінералізації (розчинності), і до відновлення (ремінералізації).
2. На рівні тканини (субстанції) емалі зубів резистентність до дії кислотних чинників залежить від постійності структури емалі, кількості дефектів у ній, формування емалевих волокон і їхніх пучків, особливо за умови виходу їх на поверхню емалі, від електричного заряду на емалі, що перешкоджає або сприяє адсорбції мікрофлори.
 3. На рівні зуба як органа резистентність до карієсу визначається рельєфом поверхні емалі, формуванням на ній пелікули та взаємодією її з поверхнею зуба, глибиною та формою фісур і природних заглиблень на коронковій частині зуба.
 4. На системному рівні (зубощелепна система) резистентність до карієсу зубів залежить від типу будови черепа, лицевого скелета, щелеп, прикусу, від щільності розташування зубів, величини міжзубних проміжків.
 5. На рівні організму резистентність до карієсу зубів залежить від функціонування слинних залоз, ступеня омивання й очищення ротовою рідиною поверхні зубів, концентрації і сили впливу імунологічних та протимікробних чинників у ротовій рідині, низки інших чинників: жувальних лінощів, харчових особливостей і традицій дієти, стану соматичного здоров'я дитини.
 6. На груповому і популяційному рівні резистентність зубів до карієсу залежить від процесів редукції зубощелепної системи людини, несприятливого впливу окремих чинників цивілізації (термічна обробка їжі, споживання вуглеводів).

Деякі з перерахованих вище чинників формують генетичну схильність до карієсу зубів — ступінь редукції зубощелепної системи, будова щелеп, зубів, прикус, склад і будова тканин.

Структура емалі як тимчасових, так і постійних зубів визначається генетичними чинниками і значною мірою залежить від повноцінності процесів її мінералізації (як внутрішньощелепної, так і в ротовій порожнині). Мінералізація тимчасових зубів майже повністю відбувається у внутрішньоутробний період, тому вирішальне значення для її якості має стан здоров'я вагітної. Стійкість тимчасових зубів до карієсу знижується на тлі токсикозу вагітних, порушень вуглеводного обміну, хвороб щитоподібної залози і травного тракту, вірусних захворювань, хронічної гіпоксії у вагітної. У тимчасових зубах дітей, які народилися від матерів з названою патологією у період вагітності, карієс виникає майже відразу після прорізування тимчасових зубів.

На одонтогенез тимчасових зубів, а отже, й на структуру емалі впливають такі чинники, як недоношеність вагітності, хвороби новонароджених і дітей 1-го року життя, характер вигодовування. Результати поляризаційно-оптичного і рентгеноструктурного аналізів тимчасових зубів свідчать,

що за умови фізіологічного перебігу вагітності спостерігається повноцінна мінералізація емалі зубів. При токсикозі вагітних (нефропатія, прееклампсія тощо) в емалі тимчасових зубів у дітей виявляються окремі ділянки з неповноцінною мінералізацією, які зберігаються і в ранньому дитинстві навіть у неущкоджених тимчасових зубах у вигляді гіпомінералізованих зон емалі.

На карієсрезистентність постійних зубів у дітей окрім здоров'я матері істотно впливає стан здоров'я самої дитини, оскільки процеси внутрішньощелепної мінералізації найінтенсивніше відбуваються в перші роки життя. Характер і повноцінність харчування, супутні хвороби, функціональний стан травного тракту, вміст фтору в питній воді та інші чинники зумовлюють формування карієсрезистентних, або сприйнятливих до карієсу твердих тканин зубів.

Доведено (Окушко В.Р. і співавт., 1989), що розчинність емалі зубів залежить також від функціонального стану пульпи. Такі властивості емалі, як її значна твердість і низька розчинність, забезпечуються лише за умови збереження високої функціональної активності пульпи. Можливо, відмінності у функціональному стані пульпи на різних етапах розвитку тимчасових і постійних зубів зумовлюють особливості розвитку і перебігу карієсу в дітей.

Функціональна активність пульпи значною мірою залежить від стану соматичного здоров'я дитини. Хронічні хвороби внутрішніх органів і систем організму призводять до зниження функціональної активності пульпи, підвищуючи таким чином сприйнятливість емалі до карієсу та активність його перебігу.

У дорослих і дітей, які перенесли гострі інфекційні хвороби або хворіють на хронічні захворювання внутрішніх органів та систем, карієс зубів виникає особливо часто. У такому разі ступінь ураженості карієсом не пов'язаний з тими чи тими особливостями перенесеної чи супутньої хвороби, а зумовлений змінами складу і властивостей ротової рідини, мікрофлори зубного нальоту й зубної бляшки, що формують карієсогенну ситуацію. Для різних захворювань, які характеризуються підвищеною сприйнятливістю до карієсу, загальним є те, що вони супроводжуються змінами імунологічної реактивності організму. Ці зміни полягають у зменшенні кількості і функціональної активності клітинних та гуморальних захисних чинників як у сироватці крові, так і в ротовій рідині. Основним гуморальним чинником місцевої антиінфекційної резистентності слизової оболонки ротової порожнини є IgA, зокрема його секреторна форма (S IgA). Вони перешкоджають адгезії мікроорганізмів до поверхні слизової оболонки рота, а також до твердих тканин зубів, можуть змінювати метаболізм мікроорганізмів, обмежувати утворення колоній, знижувати вірулентність збудників інфекції.

Розвиток карієсу зубів пов'язують зі зменшенням кількості або відсутністю S IgA в слині. Проте цю точку зору розділяють не всі дослідники.

Суперечливі дані щодо ролі S IgA в патогенезі карієсу пов'язана з тим, що система секреторного антитілоутворення лабільна і залежить від багатьох чинників місцевого й загального характеру (статі, віку, кліматичних умов тощо).

Слина формує середовище, у якому зуби після прорізування перебувають постійно. Вона відіграє важливу роль у підтриманні фізіологічної рівноваги процесів мінералізації і демінералізації емалі зубів. Завдяки цій функції слини здійснюється мінералізація зубів, дозрівання емалі після прорізування зуба, підтримується її оптимальний склад і відбувається ремінералізація. Слина також захищає органи ротової порожнини від ушкоджувальної дії чинників зовнішнього середовища, очищає її від залишків їжі, мікроорганізмів.

Мінералізувальна функція слини здійснюється завдяки двом різноспрямованим процесам — розчиненню кристалів апатитів (гідроксіапатитів) і утворенню їх. Розчинність гідроксіапатиту мінералізованих тканин визначається активною концентрацією Ca^{2+} і HPO_4 , рН середовища, а також іонним складом ротової рідини. Середня кількість кальцію в слині становить 0,04–0,08 г/л, фосфору — 0,06–0,24 г/л (Леонтьев В.К., 1983). Кальцій у слині може бути як в іонізованому, так і в зв'язаному стані. У середньому 15 % кальцію зв'язано з білками, близько 30 % перебуває у комплексних зв'язках з фосфатами, цитратами та іншими сполуками і приблизно 55 % — у вигляді іонів. Загалом слина є біологічною рідиною, перенасиченою іонами Ca^{2+} і HPO_4 , що визначається як перенасиченість гідроксіапатитом. Така властивість слини перешкоджає розчиненню емалі і сприяє дифузії в емаль іонів кальцію і фосфору.

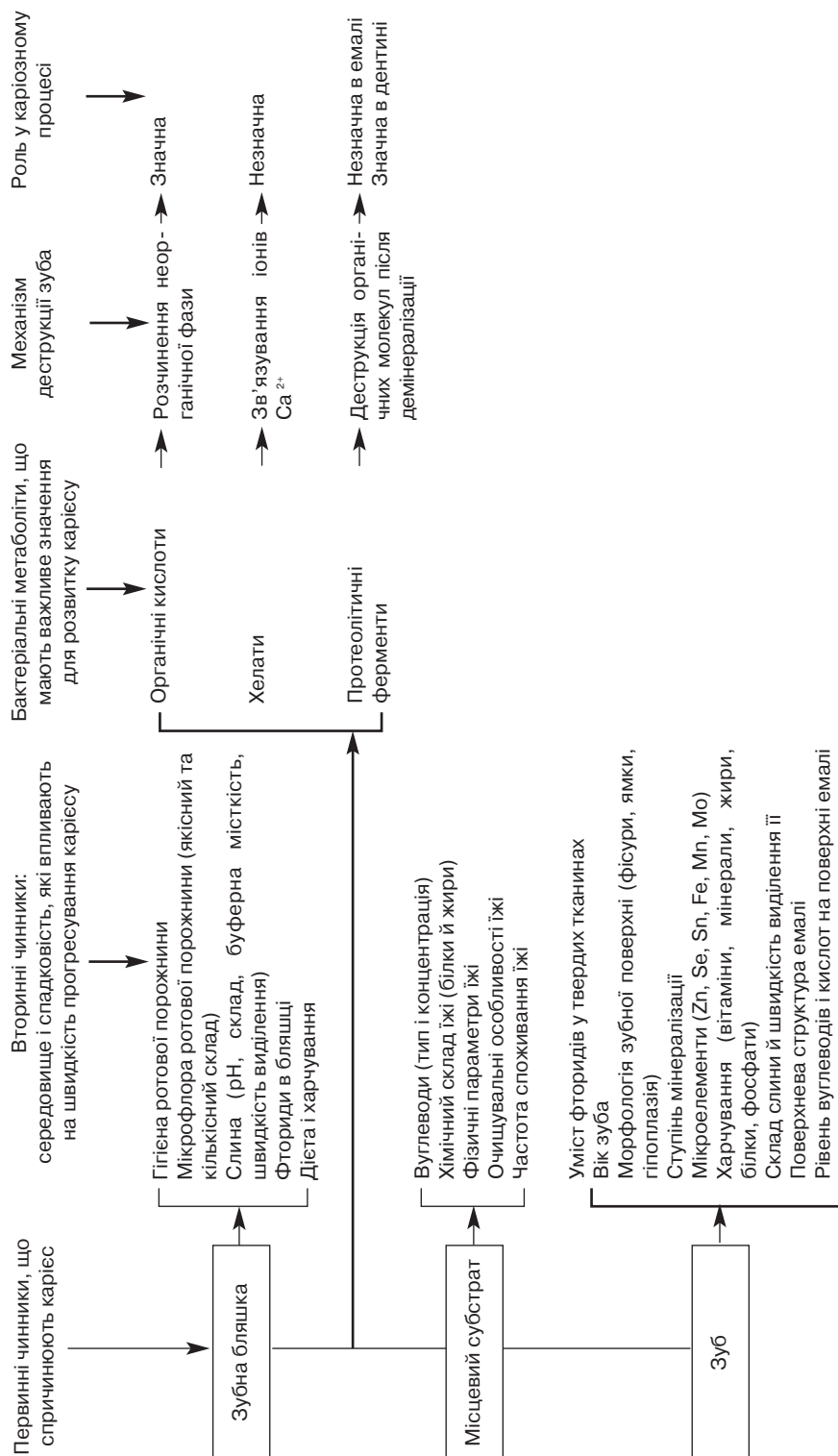
На ступінь перенасичення слини гідроксіапатитом впливає її реакція: перенасичення ротової рідини зберігається лише до рН 6,0–6,2, а потім різко знижується. У разі рН слини менше ніж 6,2 вона з перенасиченої стає недонасиченою гідроксіапатитом, а отже, з мінералізувальної перетворюється на демінералізувальну рідину.

Слина завдяки розчиненням у ній фосфатам, гідрокарбонатам і білкам має виражену буферну ємність, що дає можливість їй постійно підтримувати нейтральну реакцію середовища ротової порожнини (рН 7,0–7,2). Зниження рН слини виявляється після потрапляння в ротову порожнину вуглеводів. Зменшення секреції слини (гіпосалівація) або майже повне її припинення (ксеростомія) супроводжується зниженням рН і різким підвищенням ризику виникнення карієсу.

Таким чином, слина наділена такими механізмами, що забезпечують карієсрезистентність твердих тканин зубів (Mendel J.D., 1993):

- мінералізувальна функція;
- буферна ємність;
- антимікробна дія;
- механічне очищення.

При карієсі відбуваються значні зміни складу слини, порушуються її

Схема. 6.1. Сучасна концепція патогенезу карієсу зубів (за Nikiforuk G., 1985)

захисні функції, що в комплексі з іншими карієсогенними чинниками призводить до виникнення нових вогнищ карієсу.

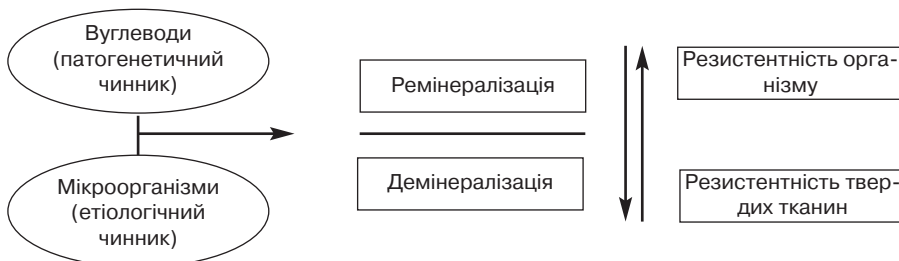
Одним із найважливіших і чітко визначених чинників патогенезу карієсу зубів є споживання легкозасвоюваних **рафінованих вуглеводів**. Основна карієсогенна роль цього продукту (єдиного з усього харчового раціону сучасної людини) полягає в здатності метаболізуватися в ротовій порожнині з інтенсивним виділенням органічних кислот. Так, споживання 10 г цукру призводить до підвищення рівня молочної кислоти в слині в 10—16 разів (Леонтьев В.К., 1978).

У разі споживання легкозасвоюваних рафінованих вуглеводів відбувається два процеси: швидкий метаболізм їх з утворенням органічних кислот, переважно молочної (так званий метаболічний вибух) і повільніший — утворення полімерів глюкози, фруктози — глюкану, фруктану та інших сполук, які є депо вуглеводів, що запасуються мікрофлорою для забезпечення життєдіяльності в проміжках між споживанням їжі людиною.

Видалення з харчового раціону вуглеводів або видалення зубної біляшки з поверхні зубів незмінно сприяє зниженню або усуненню ураження карієсом як в умовах експерименту, так і в житті.

Таким чином, карієсогенні чинники можуть бути різних інтенсивності і характеру, різні варіанти взаємодії їх призводять до виникнення карієсу, проте провідним чинником є мікрофлора ротової порожнини. Карієс розвивається за наявності карієсогенних мікроорганізмів у ротовій порожнині, надмірної кількості вуглеводів у їжі і за тривалого контакту вуглеводів і мікроорганізмів з емаллю зуба (схема. 6.1).

Унаслідок постійної кислотопродукції відбувається зрушення рівноваги процесів мінералізації і демінералізації в емалі в бік останніх, тобто в ротовій порожнині створюється карієсогенна ситуація. Проте виникненню карієсу зубів протягом тривалого часу можуть протистояти резистентні до карієсу тверді тканини зубів. Карієс може з'явитися лише за умови низького рівня резистентності зубів або в разі зниження його під дією карієсогенних чинників (мал. 6.4).



Мал. 6.4. Схема взаємодії основних чинників розвитку карієсу зубів (Леонтьев В.К., 1994)

Стійкість зубів до карієсу, або карієсрезистентність, забезпечується (Лукіних Л.М., 1998):

- правильним формуванням зачатків і розвитком зубів;
- своєчасним і повноцінним дозріванням емалі після прорізування зубів;
- повноцінним хімічним складом і структурою емалі та інших тканин зуба;
- оптимальним хімічним складом слини і її мінералізувальною активністю;
- достатньою кількістю ротової рідини;
- низьким рівнем проникності емалі зуба;
- достатнім жувальним навантаженням і самоочищенням поверхні зубів;
- добрим рівнем гігієни ротової порожнини;
- повноцінною дієтою;
- специфічними і неспецифічними чинниками захисту ротової порожнини;
- оптимальним умістом фтору в питній воді.

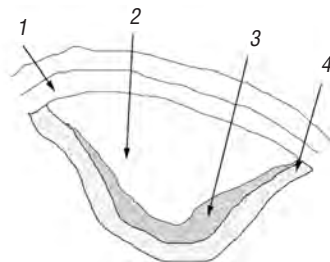
ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ КАРІЕСУ ЗУБІВ

У стадії білої плями, або *гострого початкового карієсу*, під час поляризаційної мікроскопії визначається вогнище ураження емалі у вигляді трикутника, основа якого повернена до зовнішньої поверхні емалі (Sieverstone L.M., 1995; мал. 6.5). У трикутнику розрізняють чотири зони: 1-ша — поверхнева; 2-га — тіло ураження; 3-тя — темна зона; 4-та — прозора зона.

Прозора зона розташована найглибше. Це зона гіпермінералізованої емалі. Пори і пустоти в ній розташовані уздовж емалевих призм. Обсяг пор у прозорій зоні становить 1 %, що в 10 разів більше, ніж в інтактній емалі.

Темна зона називається так тому, що не пропускає поляризоване світло. У ній міститься велика кількість найдрібніших мікропросторів, заповнених повітрям або газоподібними речовинами, що і є причиною поглинання поляризованого світла. Обсяг пор у темній зоні — від 2 до 4 %. Спостерігається втрата кристалічної структури емалі. Ширина темної зони залежить від інтенсивності процесів ремінералізації, тому вона може збільшуватися.

Тіло ураження — найбільша за обсягом зона з ознаками явної демінералізації. Обсяг пор — від 5 % на периферії до 25 % у центрі зони. У ній можуть міститися бактерії, оскільки розмір мікропросторів у емалі достатній для проникнення їх углиб. Розчинення емалі відбувається вздовж ліній Ретціуса, оскільки простори уздовж них відносно мало мінералізовані.



Мал. 6.5. Схематичне зображення вогнища початкового карієсу (за Silverstone L.M., 1995): 1 — поверхневий шар емалі; 2 — тіло ураження; 3 — темна зона; 4 — зона гіпермінералізованої емалі (прозора зона)

Поверхнева зона майже не уражена карієсом. Обсяг пор у ній невеликий порівняно з тілом ураження (менше ніж 5 %), а мікрорентгенологічно зона не відрізняється від неушкодженої емалі.

Поверхневий шар інтактної емалі гіпермінералізований унаслідок постійного контакту зі слиною, а підвищений уміст фтору робить його стійкішим до каріозного ураження порівняно з глибше розташованими шарами емалі. Проте прогресування каріозного процесу призводить до утворення в поверхневому шарі емалі конусоподібних дефектів, через які бактерії проникають усередину емалі (мал. 6.6).

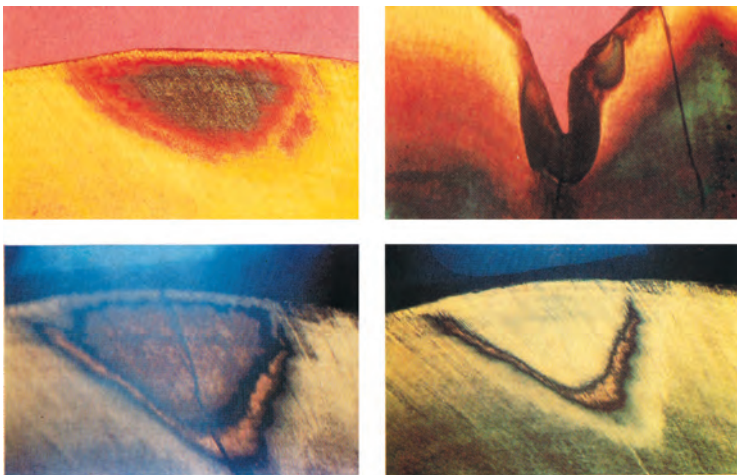
Під час численних електронно-мікроскопічних досліджень емалі на різних етапах розвитку каріозної плями виявлено порушення орієнтації кристалів гідроксіапатиту, зміну форми і розміру їх, утворення нетипових для нормальної емалі кристалів.

При початковому карієсі вже спостерігаються зміни в пульпі зуба: дезорганізація шару одонтобластів, зміни відростків їх і гомогенізація цитоплазми, а також жирове переродження клітин сполучної тканини та зміни позаклітинної речовини пульпи.

При *поверхневому і середньому карієсі* в емалі і дентині виявляються деструктивні й реактивні зміни.

Емалево-дентинне сполучення є найменш стійким до каріозного ураження, тому карієс швидко поширюється в ньому. У дентині він має V-подібний вигляд з вершиною, спрямованою в бік пульпи (Studevant С.М., 1995) (мал. 6.7).

Пульпо-дентинний комплекс реагує на каріозне ураження посиленням мінералізації дентину для блокування дентинних каналців. Ця реакція є наслідком підвищеної функціональної активності одонтобластів у



Мал. 6.6. Вогнище гострого початкового карієсу в поляризаційному мікроскопі (Леонтьев В.К. і співавт., 1998)

відповідь на процеси демінералізації. Розрізняють 3 типи реагування дентину на каріозний процес:

- 1) тривалий, що поволі прогресує. Характеризується низьким рівнем кислотної демінералізації твердих тканин;
- 2) помірно-інтенсивний, із середнім рівнем кислотної демінералізації твердих тканин;
- 3) активний, такий, що швидко прогресує каріозний процес із високим рівнем кислотної демінералізації твердих тканин зуба.

Визначальним чинником розвитку захисних змін у дентині є життєздатна пульпа з достатнім рівнем мікроциркуляції і кровообігу.

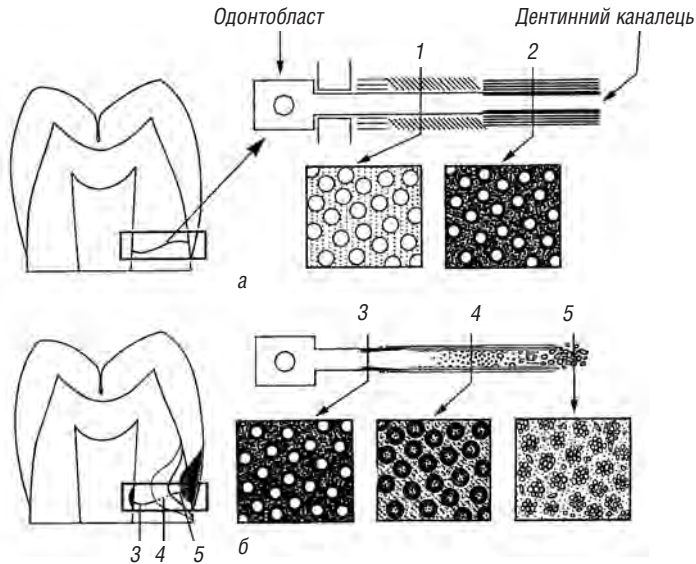
У разі повільного перебігу карієсу пульпа може відновлювати демінералізований дентин шляхом ремінералізації інтертубулярного дентину. Дентин, що містить більшу кількість мінеральних речовин порівняно з інтактним, називається склерозованим. Він є бар'єром для поглиблення каріозного процесу, оскільки дентинні каналці в ньому майже повністю заблоковані (мал. 6.8).

Другий тип реагування дентину визначається в разі помірного прогресування каріозного процесу. При цьому в дентині міститься значна кількість патогенних чинників — мікроорганізмів, продуктів життєдіяльності їх, гідролітичних ферментів, залишків клітин бактерій, що призводять до дегенерації і загибелі одонтобластів і їх відростків у зоні ураження і таким чином спричиняють подразнення пульпи. Зруйновані дентинні каналці формують так звані мертві шляхи в дентині (мал. 6.9). У пульпі під дією речовин, що проникають через ці шляхи, утворюються вторинні, або так звані замісні одонтобласти — з недиференційованих мезенхімальних клітин (Pinkham J.R., 1994). Ці клітини продукують репаративний (реактивний) дентин з боку пульпи відповідно до локалізації каріозної порожнини. Цей так званий третинний, або репаративний, дентин відрізняється від вторинного дентину, який продукується одонтобластиами пульпи протягом усього життя. Структура репаративного дентину ірегулярна й аморфна, дентинні каналці в ньому розташовані без певної орієнтації або взагалі відсутні.

Третій тип реагування дентину спостерігається на тлі гострого карієсу, що швидко прогресує, з високим рівнем кислотоутворення. У такому разі сила дії руйнівних чинників значно перевищує захисні можливості дентину і пульпи, що призводить до неминучого інфікування та запалення пульпи.



Мал. 6.7. Вогнище карієсу в дентині (Леонтьев В.К. і співавт., 1998)

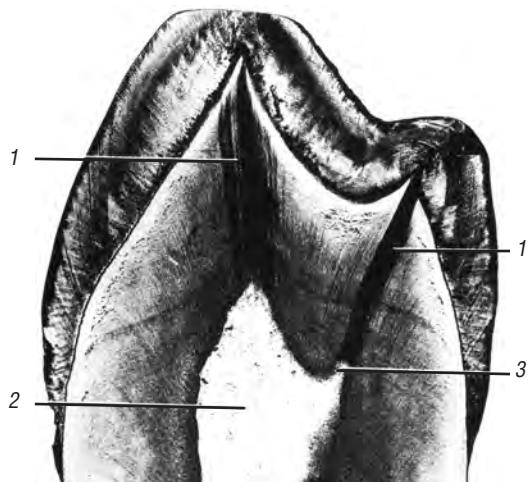


Мал. 6.8. Схематичне зображення інтактного і каріозного дентину (за Studevant С.М., 1995): а — інтактний дентин: 1 — навколопульповий дентин характеризується широкими дентинними каналцями, відсутністю перитубулярного дентину, слабкою мінералізацією інтертубулярного дентину; 2 — у шарах дентину, розташованих далі від пульпи, дентинні каналці вузькі, оточені перитубулярним дентином, інтертубулярний дентин рівномірно мінералізований; б — каріозний дентин: 3 — зона нормального, навколопульпового дентину. Характеризується деяким звуженням дентинних каналців унаслідок процесів гіпермінералізації; 4 — зона uszkodженого каріозного дентину. Характеризується втратою мінеральних речовин інтертубулярним і перитубулярним дентином. Бактерії в ньому відсутні. Накопичення кристалів мінеральних речовин відбувається у просвіті дентинних каналців. Це зона прозорого дентину; 5 — зона інфікованого каріозного дентину. Характеризується значною кількістю мікроорганізмів у дентинних каналцях і руйнуванням органічних структур дентину

У дентині каріозного зуба розрізняють зони, що чіткіше простежуються у разі повільного прогресування карієсу, тобто за умови його хронічного перебігу (мал. 6.10).

Перша зона, розташована найглибше, — зона нормального дентину. У ній є дентинні каналці з відростками одонтобластів, у каналцях немає кристалів і бактерій.

Друга зона — напівпрозорий дентин. Це зона демінералізації інтертубулярного дентину і початку формування дуже тонких кристалів у просвіті канал-



Мал. 6.9. Так звані мертві шляхи (dead tracts) в дентині: 1 — мертві шляхи; 2 — пульпа зуба; 3 — репаративний дентин



Мал. 6.10. Схематичне зображення патоморфологічних змін у дентині на тлі помірного прогресування каріозного процесу

ців. Помітні ушкодження відростків одонтобластів, проте бактерій у каналцях немає.

Третя зона — прозорий дентин. Цей шар дентину характеризується прогресивною втратою мінеральних речовин інтертубулярним дентином і відкладенням великих кристалів у просвіті каналців. Він м'якший порівняно з інтактним дентином. Бактерій немає. Колагенові волокна зберігають свою структуру, тому можливе відновлення (ремінералізація) цього дентину за умови живої пульпи.

Четверта зона — зона дентину з порушеною гістологічною структурою. Характеризується розширенням і викривленням дентинних каналців, заповнених великою кількістю мікроорганізмів. У цьому дентині дуже мало мінеральних речовин, а колагенові волокна повністю зруйновані.

П'ята зона — інфікований дентин. Це зона зруйнованого дентину, що містить велику кількість бактерій. Структура дентину не простежується, оскільки мінеральних речовин і колагенових волокон немає.

У разі **глибокого карієсу**, особливо його гострого перебігу, відсутня зона прозорого (склерозованого) дентину і зона інтактного дентину. Дентин дна каріозної порожнини значно демінералізований з різним ступенем дегенеративних змін органічної речовини. У пульпі виявляються значні зміни, які багатьма авторами ототожнюються з початковими стадіями запалення пульпи.

ДІАГНОСТИКА ІНДИВІДУАЛЬНОГО РИЗИКУ РОЗВИТКУ КАРІЄСУ

Розкриття основних етіопатогенетичних механізмів розвитку карієсу зубів дало можливість розробити способи діагностики індивідуального ризику його виникнення. Для цього існують різноманітні прогностичні тести, які умовно можна поділити на чотири групи.

До *1-ї групи* належать прогностичні тести, які характеризують ступінь обсіменіння ротової порожнини і зубів карієсогенними мікроорганізмами (тести Dentocult SM strip mutans; Dentocult LB (Vivadent); індекси гігієни).



Мал. 6.11. Діагностика індивідуального ризику розвитку карієсу за допомогою CRT-bacteria-test (Vivadent): а — діагностичний набір; б — колонії *St.mutans* бактерій, що виростили на спеціальному середовищі

Концентрація *Str.mutans* у ротовій рідині є головним показником ризику розвитку карієсу.

Кількість лактобактерій впливає на швидкість прогресування каріозного процесу. Для визначення концентрації *Str. mutans* і *Lactobacillus* використовують CRT-bacteria-test (Vivadent) (мал. 6.11), за допомогою якого оцінюють кількість колонієутворювальних одиниць (КУО) цих мікробів у 1 мл ротової рідини.

Що вищий титр *Str. mutans* у ротовій рідині, то вищий ризик виникнення карієсу. Нормальний рівень концентрації *Str. mutans* у ротовій рідині в межах 10 000—100 000 КУО. Імовірність розвитку карієсу різко підвищується за концентрації *Str. mutans* 250 000 КУО, максимальний ризик відзначається за значень 1 000 000 КУО і вище.

Кількість *Lactobacillus* у слині не повинна перевищувати 10 000 КОЕ в 1 мл слини. Більш високі значення свідчать про підвищене споживання цукру або наявність активного карієсу. Низький рівень ризику визначається за наявності в 1 мл ротової рідини *Str. mutans* $< 10^5$ і *Lactobacillus* $< 10^4$, а високий — *Str. mutans* $> 10^5$ і *Lactobacillus* $> 10^4$ (табл. 6.4). Для визначення інтенсивності процесів метаболізму мікроорганізмів використовують біохімічний експрес-тест Clipro Cario-L-Pop (3M ESPE).

Тести 2-ї групи дають змогу визначити стійкість твердих тканин зубів до карієсу. До них належать визначення ТЕР, клінічне визначення швидкості ремінералізації емалі (КВШРЕ), визначення початкового рівня мінералізації емалі в ділянці фісур (за Кисельниковою Л.П., 1996), метод кислотної біопсії, спосіб електрометричного визначення стану твердих тканин зубів (апарат «СТИЛ»).

Таблиця 6.4. Ризик розвитку карієсу залежно від кількості карієсогенних мікроорганізмів у слині

Мікроорганізм	Кількість колоній в 1 мл слини	
	Низький ризик	Високий ризик
<i>Streptococcus mutans</i>	$< 10^5$	$> 10^5$
<i>Lactobacillus</i>	$< 10^4$	$> 10^4$

Для прогнозування карієсу в дітей і підлітків найчастіше використовують ТЕР (Окушко В.Р., Косарева Л.І., 1983): 1–3 бали – карієсстійка емаль, приріст карієсу протягом року не очікується; 4–5 балів – умовно-резистентна емаль, очікуються поодинокі ураження зубів протягом року; 6–7 балів – карієсприйнятлива емаль, очікуються ураження 2–4 зубів протягом року; 8–10 балів – дуже карієсприйнятлива емаль, очікуються множинні ураження зубів протягом року.

Клінічно про резистентність емалі можна судити за непрямими ознаками, а саме за структурними особливостями – глибиною і будовою фісур молярів і премолярів, термінами прорізування. Виділяють три рівні мінералізації емалі у фісурах постійних зубів: 1-й – високий рівень мінералізації (емаль зубів щільна, блискуча, зонд ковзає по її поверхні); 2-й – середній рівень мінералізації (у молярах, що прорізулися, поодинокі фісури мають крейдяний колір з матовим відтінком, іноді спостерігається затримка зонда в 1–2 фісурах); 3-й – низький рівень мінералізації (емаль жувальної поверхні позбавлена блиску, колір майже всіх фісур білий, крейдяний, з матовим відтінком, зонд затримується у 2–3 найглибших фісурах (Кисельникова Л.П., 1996).

Важливе значення у прогнозуванні карієсу мають властивості ротової рідини, які визначаються за допомогою *діагностичних тестів 3-ї групи*. Основними характеристиками ротової рідини, які визначаються клінічно, є її кількість, в'язкість, кислотність, буферна ємність, уміст органічних і неорганічних компонентів. Розроблено тести CRT-buffer (Vivadent) і набір Saliva-Check (GC), за допомогою яких індивідуально визначають основні характеристики ротової рідини.

Швидкість слиновиділення характеризується значною варіабельністю і прямо пропорційна обсягу слинних залоз. Середній показник швидкості секреції слини становить 1 мл/хв. За високих значень КПВ відбувається зниження саливації на 25 %, у період вторинної мінералізації емалі гіпосаливація спричинює розвиток множинного карієсу.

В'язкість змішаної слини залежить від її кількості, концентрації і величини макромолекул муцину. У разі підвищеної в'язкості муцин утворює на поверхні емалі нерозчинну денатуровану плівку, яка перешкоджає дифузії іонів до емалі і порушує процеси мінералізації.

Мінералізувальна функція слини в основному визначається значенням рН ротової рідини. Цей показник можна визначити за допомогою індикаторного паперу, і він повинен бути трохи вищим або становити 7,0; у разі значень рН 6,5 і нижче процеси демінералізації твердих тканин значно пришвидшуються. Зі зменшенням рН перенасичення слини гідроксіапатитом знижується, за значення рН 6,0–6,2 слина стає ненасиченою і втрачає мінералізувальну здатність, а за значеннях рН нижчих 6,0 – перетворюється на демінералізувальну рідину.

До складу слини входить кілька буферних систем, що забезпечують захист твердих тканин зуба від дії кислот, які надходять з їжею або утворю-

ються у процесі метаболізму карієсогенними бактеріями. Висока буферна ємність слини суттєво знижує негативну дію кислот на емаль. Ємність буфера безпосередньо залежить від кількості слини, що виділяється. Підвищена секреція слини збільшує ємність буфера, знижена — зумовлює його зниження і, отже, підвищує ризик виникнення карієсу.

Важливе значення в індивідуальному прогнозуванні карієсу мають методи оцінювання вже наявних каріозних уражень, які є *4-ю групою діагностичних тестів*. Ці методи передбачають порівняння індексу КПВ з даними таблиць, що відображають розподіл індексів прогнозованого ураження карієсом залежно від віку. За допомогою таблиці пацієнта відносять до однієї з груп: 1-ша — високої інтенсивності (сприйнятливості), 2-га — середньої інтенсивності, 3-тя — низької інтенсивності і 4-та — високої резистентності.

Виноградова Т.Ф. запропонувала спосіб прогнозування карієсу залежно від ступеня його активності (компенсований, субкомпенсований, декомпенсований) і виділила диспансерні групи. Індивідуальний ступінь карієсрезистентності оцінюють на підставі показників інтенсивності карієсу і загальносоматичного здоров'я дитини.

Недосеко В.Б. (2002) виділив 4 прогностичні рівні резистентності зубів: високий, середній, низький, дуже низький. Вони ґрунтуються на клінічному оцінюванні наявних каріозних уражень. У разі високого рівня резистентності зуби не уражені карієсом, середнього — у процес залучені моляри і премоляри обох щелеп, низького — крім молярів і премолярів уражені різці верхньої щелепи, в разі дуже низького рівня уражені всі групи зубів.

Визначення індивідуальних особливостей харчування пацієнта полягає у вивченні кількості і частоти споживання пацієнтом цукру та інших вуглеводів, необхідних для забезпечення життєдіяльності карієсогенних мікроорганізмів. Велике значення мають кількість і консистенція споживаних вуглеводів. Більш в'язка форма цукру зумовлює триваліший час перебування його в ротовій порожнині і взаємодію з карієсогенними бактеріями. Для оцінювання частоти і кількості споживаних вуглеводів необхідно ретельно вивчити склад звичного раціону харчування пацієнта, щоб виявити у ньому так звані приховані вуглеводи.

Для індивідуального оцінювання основних карієсогенних чинників і визначення рівня ризику в США розроблено програму CAMBRA (Caries Management Risk Assessment, 2002). CAMBRA — це система, що визначає чинники ризику шляхом обстеження й анкетування дітей віком до 6 років і дітей від 6 до 18 років. Анкета виявляє «індикатори карієсу» (каріозні порожнини, виявлені під час рентгенографії; апроксимальний карієс, вогнищеву демінералізацію), «чинники ризику» (зубна бляшка, глибокі фісури і ямки) й «чинники захисту» (використання фторумісних зубних паст, ополіскувачів; аплікації фторлаками, фтор- і кальційфосфатумісними гелями). У разі визначення у пацієнта одного з «індикаторів карієсу» його відносять до групи високого ризику, в разі виявлення «чинників ризику» — до середнього.

Іншу програму оцінювання індивідуального ризику карієсу створено як комп'ютерну. Програма Cariogram (Bratthall D., 1996) розподіляє чинники ризику у вигляді секторної діаграми. Ризик виникнення нових каріозних уражень перебуває у межах від 0 до 100 %. На секторній діаграмі показано такі чинники: особливості дієти, вплив карієсогенної мікрофлори і чутливість до карієсу. Мета програми — допомогти стоматологу в індивідуальному виявленні провідних карієсогенних чинників і призначенні необхідних профілактичних заходів.

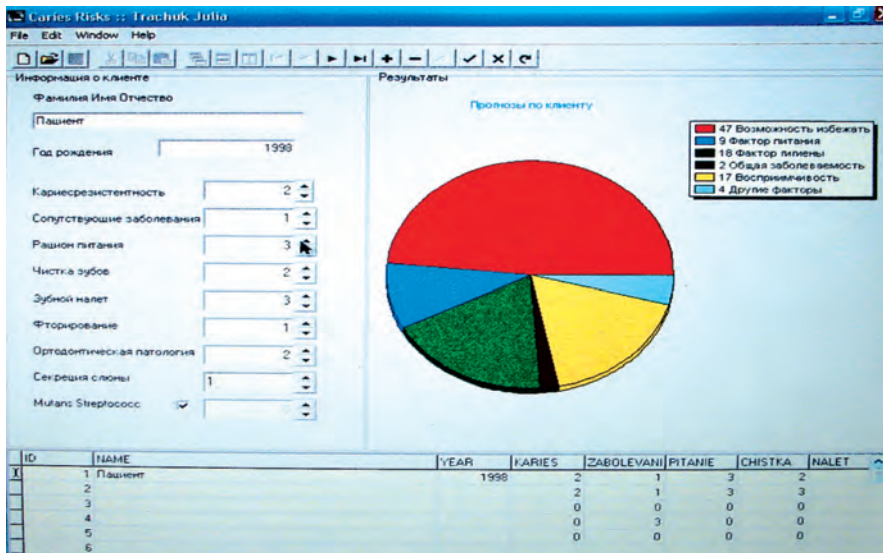
Грунтуючись на показниках захворюваності на карієс в Україні та особливостях впливу основних чинників ризику в дітей різного віку створено комп'ютерну програму Caries Risk (Хоменко Л.О., Трачук Ю.М., 2007). За допомогою цієї програми можна визначати у відсотках і показувати наочно у вигляді секторної діаграми вплив основних чинників ризику розвитку карієсу, а також можливість запобігати йому. Програма дає можливість моделювати різні варіанти впливу чинників ризику і наочно демонструє шляхам можливість прогнозувати і запобігти каріозному ураженню.

Побудова індивідуальної діаграми в програмі Caries Risk відбувається так: у лівій частині вікна програми перераховано 8 вірогідних чинників (карієсрезистентність, супутні захворювання, вуглеводний чинник, гігієнічний стан і кількісні характеристики зубного нальоту, фторпрофілактика, ортодонтична патологія, кількісні характеристики ротової рідини), біля кожного з них заноситься його значення — від 0 до 3. Кожний чинник має 4 критерії: критерій 0 означає відсутність чинника; 1, 2, 3 — його поступове зростання.

У правій частині поля розташоване вікно з переліком основних груп чинників і відсотком впливу кожного з них, які визначаються індивідуально для кожної дитини. Групи подано у вигляді 6 секторів різного кольору: «червоний сектор» указує на можливість запобігти новим каріозним ураженням (I, VI); «синій сектор» оцінює вуглеводний чинник (III); «зелений сектор» — показник гігієни (IV, V, VII); «коричневий сектор» — супутні захворювання (II); «жовтий сектор» указує на вірогідність виникнення нових каріозних уражень у дитини і «блакитний сектор» визначає відсоток чинників, можливість виявлення яких не визначена.

Після введення індивідуальних даних будується секторна діаграма, яка відображає у відсотках можливість запобігання карієсу («червоний сектор»), значення чинника гігієни («зелений сектор»), чинника харчування («синій сектор»), загальних захворювань («коричневий сектор») і рівня сприйнятливості до карієсу («жовтий сектор») (мал. 6.12).

Відповідно до рівня сприйнятливості (величина «жовтого сектора») проводиться розподіл дітей на групи ризику карієсу зубів (низький, середній, високий і дуже високий). Кратність проведення профілактичних заходів така: у разі низького рівня ризику (0—16 % схильності) — 1 раз на рік; середнього (17—32 % схильності) — 2 рази на рік; високого (33—48 %



Мал. 6.12. Вигляд секторної діаграми, отриманої за допомогою комп'ютерної програми Caries Risk

схильності) — 3 рази на рік; у разі дуже високого рівня ризику (49—66 % схильності) — 4 рази на рік.

Отже, індивідуальний ризик виникнення карієсу значно зростає за наявності таких чинників (Axelsson, 1999):

- висока інтенсивність початкових каріозних уражень (вогнищева демінералізація емалі) на різних поверхнях зубів;
- високі концентрації *Str.mutans* і *Lactobacillus* у слині;
- велика або дуже велика швидкість утворення зубного нальоту;
- незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини;
- мала швидкість секреції слини (менше, ніж 0,7 мл/хв);
- низька буферна ємність слини;
- часте споживання вуглеводів, особливо в проміжках між основною їжею.

Класифікація карієсу. У дитячій стоматології користуються загальноприйнятою класифікацією карієсу, яка характеризує ураження зубів за перебігом, глибиною і локалізацією. Карієс розрізняють:

- I. За локалізацією: фісурний (*caries fissuralis*); апроксимальний (*caries approximalis*); пришийковий (*caries cervicalis*); поєднаної локалізації (щічної, губної, язикової поверхонь).
- II. За глибиною ураження: початковий (*caries incipiens*); поверхневий (*caries superficialis*); середній (*caries media*); глибокий (*caries profunda*).
- III. За характером клінічного перебігу: гострий (*caries acuta*); хронічний (*caries chronica*).
- IV. За послідовністю виникнення: первинний (*caries primaria*); вторинний, або рецидивний (*caries secundaria, seu recidiva*).

Таблиця 6.5. Оцінювання інтенсивності каріозного процесу за Виноградовою Т.Ф. (1978)

Вік, років	Показники інтенсивності карієсу		
	I-компенсована форма	II-субкомпенсована форма	III-декомпенсована форма
7–10	КПВ + кп до 5	КПВ + кп від 6 до 8	КПВ + кп більше ніж 8
11–14	КПВ до 4	КПВ від 5 до 8	КПВ більше ніж 8
15–18	КПВ до 6	КПВ від 7 до 9	КПВ більше ніж 9

Разом із характеристикою каріозного ураження одного окремого зуба, Виноградовою Т.Ф. (1978) запропоновано оцінювати активність каріозного процесу в дитини. При цьому виділяють 3 ступені активності: I – компенсований карієс, II – субкомпенсований, III – декомпенсований (табл. 6.5).

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА І ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА КАРІЄСУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Перебіг карієсу тимчасових зубів у дітей різного віку має свої особливості. Анатомо-гістологічні особливості будови тимчасових зубів, морфології і функціональної активності пульпи на різних етапах їх розвитку, а також стан реактивності дитячого організму позначаються на перебігу карієсу. Результати клінічних спостережень свідчать про те, що характер перебігу карієсу і його локалізація в тимчасових зубах тісно пов'язані з етапом розвитку зуба. У віці до 2,5 року каріозні ураження локалізуються переважно на гладеньких поверхнях тимчасових різців та іклів, після 3 років карієсом уражуються жувальні поверхні молярів, після 4 років — апроксимальні поверхні тимчасових молярів.

У зарубіжній стоматологічній літературі існує термін «ранній дитячий карієс» (РДК). Згідно з визначенням Американської Стоматологічної Академії ранній дитячий карієс характеризується «наявністю одного або більше уражених (без утворення порожнини або з порожниною), видалених (унаслідок карієсу) або запломбованих поверхонь зуба в будь-якому тимчасовому зубі у віці від народження до 71 місяця». Виділяється також поняття «важкий ранній дитячий карієс», що характеризує ураження карієсом зубів у дітей віком до 3 років. За даними різних авторів, поширеність РДК у світі коливається в дуже широких межах — від кількох відсотків до 70 %.

Основним етіологічним чинником розвитку РДК є карієсогенна мікрофлора зубного нальоту. Вона передається дитині насамперед від

матері, старших дітей, батька або інших осіб, які доглядають за нею і перебувають у тісному контакті. Caufield P.W. (1997) вказує, що більшість дітей інфікується карієсогенними мікроорганізмами у віці 19–33 міс; він назвав цей вік «вікном інфікування». Отже, стоматологічне здоров'я дитини цього віку значною мірою залежить від стоматологічного здоров'я батьків (ступеня мікробного обсіменіння їхньої ротової порожнини), а також від наявності чинників, що полегшують передачу мікроорганізмів від матері до дитини (через загальний посуд, ліжко тощо).

Карієсогенна дія мікроорганізмів зубного нальоту реалізується за наявності в ротовій порожнині вуглеводів. У маленьких дітей частий і тривалий контакт тимчасових зубів з вуглеводами буває під час годування через соску з пляшечки, особливо перед сном або вночі. Тому одна з назв раннього дитячого карієсу відображає цей чинник його розвитку — «пляшечковий карієс». Неконтрольоване часте самостійне споживання солодощів дитиною, яка вже підросла, спричинює активну дію карієсогенної мікрофлори в ротовій порожнині. Крім того, гігієнічний стан ротової порожнини у маленьких дітей часто незадовільний унаслідок низької обізнаності і мотивованості батьків, а також через природні труднощі проведення якісного чищення зубів у малюків.

Ризик розвитку раннього карієсу значною мірою залежить від властивостей емалі і дентину тимчасових зубів з несформованим коренем, що зумовлює переважно гострий перебіг зі швидким руйнуванням зубів і розвитком ускладнень, локалізацію каріозних уражень у пришийковій ділянці фронтальних зубів («циркулярний карієс») і у фісурах молярів. Ділянки емалі, утворені в антенатальний період, стійкіші до демінералізації порівняно з емаллю пришийкової частини тимчасових зубів, яка в доношених дітей формується вже після народження. Цим пояснюють типову для сприйнятливих до карієсу дітей локалізацію каріозних порожнин у пришийковій ділянці різців і розвиток «циркулярного» карієсу.

Сприйнятливість або резистентність до карієсу значною мірою залежить від структури твердих тканин зуба. Тимчасові зуби мінералізуються в плода починаючи з другої половини внутрішньоутробного періоду розвитку, на структуру їх справляє великий вплив здоров'я матері, характер її харчування. За наявності важких обмінних порушень в організмі матері, наприклад, токсикозу вагітності, в малюка невдовзі після прорізування тимчасових зубів часто розвивається множинний карієс, що характеризується швидким прогресуванням. Раннє ураження зубів і швидке руйнування їх часто спостерігаються в недоношених дітей, а також тих, хто після народження хворіє на інфекційні й інші захворювання (рахіт, диспепсію).

Велику роль відіграє і характер харчування дитини. У разі штучного вигодовування в більшості дітей карієс виявляється раніше і перебігає активніше, ніж у разі природного (грудного) вигодовування.

КАРІЕС ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ НА ЕТАПІ ФОРМУВАННЯ КОРЕНІВ

Особливістю клінічних проявів карієсу тимчасових зубів на стадії формування коренів є гострий і дуже гострий перебіг хвороби. У малюків 1,5—2 років насамперед уражуються верхні різці, пізніше — ікла й інші зуби. Каріозні ураження локалізуються переважно в пришийковій ділянці верхніх різців і в борознах перших і других тимчасових молярів. Карієс швидко прогресує, поширюючись по площині, й охоплює стійкі до каріозного ураження поверхні зуба (вестибулярну — у різцях, горбки — у молярах). Каріозні порожнини в більшості випадків мають блюдцеподібну форму без тенденції патологічного процесу до обмеження. Краї емалі згладжені, порожнина плоска, прилеглий дентин вологий (мал. 6.13). Спостерігається швидке руйнування дентину тимчасового зуба внаслідок слабкої його мінералізації і відсутності захисних реакцій з боку морфологічно і функціонально незрілої пульпи.

Характерними для раннього карієсу є множинність ураження тимчасових зубів і симетричне розташування каріозних дефектів.

Незважаючи на активний перебіг каріозного процесу, він не супроводжується суб'єктивними відчуттями. Це значно утруднює диференціальну діагностику різних стадій карієсу між собою і з його ускладненнями, які особливо часто розвиваються у разі множинного ураження тимчасових зубів.

Карієс тимчасових зубів на етапі формування кореня характеризується швидким переходом з неускладненої форми в ускладнену (мал. 6.14). Це зумовлено анатомічними особливостями будови дентину і пульпи в тимчасових зубах у цей період: широкі дентинні каналці, тонкий шар недостатньо мінералізованого дентину над пульпою, значний обсяг порожнини зуба, роги пульпи близько розміщені до емалево-дентинного сполучення. Морфологічно і функціонально незріла пульпа на етапі формування тимчасового зуба не здатна утворювати



Мал. 6.13. Карієс тимчасових різців на етапі несформованого кореня. Характерна локалізація каріозних порожнин у пришийковій ділянці, поширення карієсу по площині



Мал. 6.14. Множинні ускладнення карієсу тимчасових зубів. Характерне значне руйнування коронкової частини верхніх тимчасових різців, зміни слизової оболонки ясен

склерозований (прозорий) і замісний (репаративний) дентин, які стримують прогресування каріозного процесу.

У фронтальних тимчасових зубах верхньої щелепи, а іноді і в молярах, карієс може розпочинатися в пришийковій ділянці, згодом поширюється циркулярно, охоплюючи весь зуб (мал. 6.15). Така форма карієсу отримала назву циркулярного карієсу. Розпочавшись на будь-якій ділянці шийки зуба, часто у вигляді крейдиної плями, карієс швидко охоплює усю пришийкову поверхню, а потім і всю коронку тимчасового зуба. Ураження твердих тканин неглибоке, але швидко поширюється по площині, охоплюючи весь шар емалі, яка легко відламується. Початкова локалізація такого процесу виявляється переважно на вестибулярній поверхні зуба, в окремих випадках — на язиковій. Процес може обмежитися однією поверхнею тимчасового зуба, але частіше поширюється на апроксимальні поверхні, що призводить до відламу коронки. У щелепі залишаються лише корені тимчасових зубів. Пульпа за такого перебігу карієсу некротизується. Нерідко дітей цього віку батьки приводять до стоматолога тоді, коли у ділянці фронтальних зубів верхньої щелепи вже розвинувся періодонтит з норицями на яснах (мал. 6.16).

Карієс тимчасових молярів у дітей раннього віку (2—3 роки) характеризується гострим перебігом, локалізується у фісурах і поширюється за межі емалево-дентинного сполучення, тобто за глибиною ураження переважають середній і глибокий карієс. Краї емалі, що обмежують каріозну порожнину, крейдиного кольору, стоншені, легко відламуються. Каріозна порожнина заповнена світлим розм'якшеним вологим дентином, який легко знімається пластинами, і весь процес не має тенденції до обмеження.



Мал. 6.15. Циркулярний карієс тимчасових різців на етапі несформованого кореня,



Мал. 6.16. Множинні ускладнення карієсу тимчасових зубів у дитини раннього віку

КАРІЄС ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ НА ЕТАПІ СФОРМОВАНОГО КОРЕНЯ

Гострий початковий карієс — швидкоплинна стадія карієсу тимчасових зубів, тому в клініці діагностується рідко. Каріозні плями розташовані

в місцях типової локалізації карієсу, а саме в пришийковій ділянці, на апроксимальних поверхнях різців та молярів і у фісурах. Проте клінічно каріозні плями найчастіше виявляються на вестибулярній поверхні тимчасових різців, оскільки ці ділянки добре доступні для огляду (мал. 6.17). Каріозна пляма вкрита шаром зубного нальоту, суб'єктивні дані відсутні. Об'єктивно: після видалення нальоту і висушування поверхні видно ділянку емалі білого кольору, яка втратила природний блиск. Гострий початковий карієс може набувати хронічного перебігу або ж перетворюватися на гострий поверхневий карієс.



Мал. 6.17. Гострий початковий карієс тимчасових різців верхньої щелепи

Перебіг *поверхневого карієсу* тимчасових зубів частіше гострий. Це є наслідком гострого початкового карієсу. Заглиблення карієсу в емаль супроводжується утворенням каріозного дефекту, який не перетинає емалево-дентинне сполучення. Локалізація гострого поверхневого карієсу відповідає локалізації каріозних плям. Дефекти емалі добре помітні під час клінічного обстеження і мають вигляд ділянок крейдоподібно зміненої емалі з видимим руйнуванням її структури. Під час зондування відчувається шорстка, розм'якшена поверхня. Скарги відсутні. Діти старшого віку іноді можуть скаржитися на дію хімічних подразників (кисле, солодке).

Хронічний перебіг поверхневого карієсу тимчасових зубів на стадії сформованого кореня спостерігається рідко. Характеризується відсутністю суб'єктивних відчуттів. Виявляється під час клінічного огляду дитини. Каріозний дефект у вигляді темно-коричневої плями локалізується на вестибулярній поверхні тимчасових іклів верхньої щелепи або інших зубів. Зондування його не спричиняє болісних відчуттів.

Середній карієс. Гострий середній карієс тимчасових зубів — одна з найпоширеніших клінічних форм карієсу на етапі сформованого кореня (мал. 6.18). Дитина може скаржитися на затримку залишків їжі між зубами, чутливість до дії хімічних подразників. Іноді скарги можуть бути відсутні. Під час об'єктивного обстеження виявляється каріозна порожнина з вузьким входним отвором. Підриті краї емалі мають матово-білий колір. Дентин, що заповнює каріозну порожнину, світлий або жовтого кольору, м'який, знімається пластами за допомогою екскаватора. У разі обламування тонких країв емалі каріозна порожнина може мати широкий входний отвір. Зондування дна і стінок каріозної порожнини безболісне. Слід пам'ятати, що дані зондування у таких випадках не завжди об'єктивні — це залежить від психоемоційного стану дитини під час лікування.

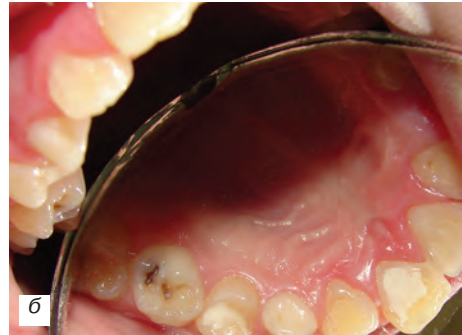
Хронічний середній карієс локалізується переважно на апроксималь-

них поверхнях зубів (мал. 6.19), іноді — на жувальних і пришийковій. Клінічний перебіг цієї форми карієсу тимчасових зубів безсимптомний. Скарги можуть бути на наявність каріозної порожнини або затримку залишків їжі між зубами. Каріозна порожнина має широкий вхідний отвір, її стінки і дно вкриті щільним дентином темно-коричневого кольору. Зондування стінок і дна безболісне.

Іноді з'являються значні площинні дефекти твердих тканин тимчасових зубів (так званий площинний карієс) з блискучим, щільним дентином. Частіше дефекти розташовані на жувальній поверхні тимчасових молярів. Такий стан можна розцінити як карієс, що призупинився (стаціонарний) (мал. 6.20).

Глибокий карієс на стадії сформованого кореня тимчасового зуба частіше гострого перебігу. Суб'єктивно: діти можуть скаржитися на швидкоплинні больові відчуття внаслідок дії механічних або термічних подразників.

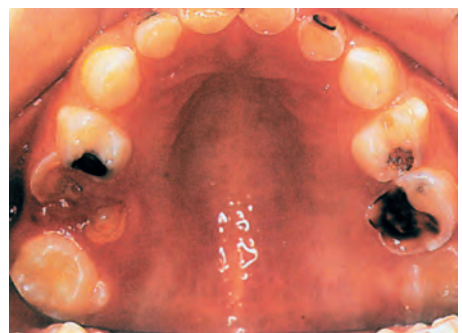
Під час об'єктивного обстеження слід ретельно оглянути причинний зуб, звернути увагу на інтенсивність карієсу тимчасових зубів, а також визначити з анамнезу стан соматичного здоров'я дитини. Каріозна порожнина при гострому глибокому карієсі локалізується в межах припульпового дентину (мал. 6.21). Її глибину в тимчасових зубах не можна оцінити як абсолютну величину. Про неї можна говорити тільки з ураху-



Мал. 6.18. Гострий середній карієс тимчасових зубів: а — бічних різців верхньої щелепи; б — тимчасового моляра верхньої щелепи



Мал. 6.19. Хронічний карієс тимчасових зубів. Характерна локалізація каріозних порожнин — на апроксимальних поверхнях



Мал. 6.20. Хронічний карієс тимчасових молярів

ванням відстані до пульпи. Так, наприклад, каріозну порожнину глибиною 2 мм і більше в тимчасовому молярі у трирічної дитини з урахуванням великого обсягу пульпи в цьому віці слід вважати глибоким карієсом. А каріозну порожнину такої ж глибини в семирічної дитини можна вважати середнім карієсом, оскільки обсяг порожнини зуба до цього часу зменшується. Точне оцінювання глибини карієсу можливе за допомогою рентгенівського знімка. Під час обстеження глибокої каріозної порожнини в тимчасовому зубі слід урахувати її локалізацію. Якщо вона розташована на апроксимальній поверхні, де шар твердих тканин дуже тонкий (1,0–1,5 мм) і відстань до пульпи незначна, розвиток ускладнень карієсу в тимчасових зубах відбувається швидше. Тому гострий перебіг карієсу з розташуванням каріозної порожнини на апроксимальній поверхні тимчасового зуба в більшості випадків є ознакою ускладнень хвороби.



Мал. 6.21. Гострий глибокий карієс тимчасових молярів верхньої щелепи

У разі активного перебігу карієсу в тимчасових зубах замісний дентин з боку пульпи не встигає вироблятися, недостатньо виражене захисне склерозування в самому дентині. Дентинні каналці залишаються широкими, відростки одонтобластів швидко руйнуються, каналці заповнюються змішаною бактерійною флорою, тому незворотні зміни в пульпі тимчасових зубів можуть спостерігатися за наявності клінічно неглибоких каріозних порожнин. Зважаючи на це, діагноз гострого глибокого карієсу тимчасових зубів слід установлювати з обережністю після проведення ретельної диференціальної діагностики його з ускладненнями.

Хронічний перебіг глибокого карієсу тимчасових зубів на стадії сформованого кореня спостерігається рідко. Його можна діагностувати у соматично здорових дітей з незначною інтенсивністю каріозного процесу. Хронічний карієс характеризується повільним прогресуванням, утворенням щільного пігментованого дентину на дні каріозної порожнини внаслідок активізації захисної функції пульпи. Суб'єктивні скарги за такого перебігу карієсу відсутні. Об'єктивно: в зубі визначається каріозна порожнина з широким вхідним отвором. Каріозний дентин щільний, темно-коричневого або чорного кольору, не знімається екскаватором. Під час зондування стінок і дна каріозної порожнини зонд не затримується, легко ковзає по поверхні дентину.

КАРІЄС ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ НА СТАДІЇ РЕЗОРБЦІЇ КОРЕНЯ

На стадії резорбції кореня тимчасових зубів неускладнений карієс спостерігається нечасто. У клініці переважно діагностуються ускладнення карієсу у вигляді хронічних форм пульпіту і періодонтиту. Проте в соматично здорових дітей каріозний процес у тимчасових зубах може мати і типовий хронічний перебіг. За глибиною ураження переважають середній і глибокий карієс, рідко виявляється поверхневий карієс у вигляді пігментованої плями, що локалізується на вестибулярній поверхні тимчасових іклів. За локалізацією переважає апроксимальний карієс. За даними Виноградової Т.Ф. (1988), локалізація карієсу на апроксимальних поверхнях тимчасових молярів і верхніх різців спостерігається майже в 60 % випадків, тоді як у пришийковій ділянці він виявляється лише у 5 % хворих.

Гострий перебіг карієсу тимчасових зубів на стадії резорбції кореня діагностується рідко, переважно в дітей із соматичними захворюваннями.

Таким чином, перебіг карієсу тимчасових зубів має певні закономірності, відповідні етапам розвитку їх.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА КАРІЄСУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Якщо діагностика карієсу тимчасових зубів у більшості випадків відбувається без особливих труднощів, то диференціальна діагностика карієсу і його ускладнень (пульпіту й періодонтиту) — відповідальне і нелегке завдання для стоматолога-педіатра. Вік дитини, труднощі контакту, страх, недостатня кваліфікація своїх відчуттів дитиною роблять це завдання іноді надзвичайно складним. Диференціальна діагностика карієсу тимчасових зубів ґрунтується насамперед на *даних об'єктивного обстеження дитини*. Звертають увагу на глибину і локалізацію каріозної порожнини, колір та консистенцію ураженого дентину, особливо на стан шару дентину на дні каріозної порожнини, стан слизової оболонки ясен і перехідної складки біля ураженого зуба, інтенсивність карієсу, стадію розвитку тимчасового зуба.

Наявність глибокої каріозної порожнини, що розташована на апроксимальній поверхні тимчасового зуба, з розм'якшеним дентином на дні і стінках у дитини з множинним карієсом тимчасових зубів частіше за все свідчить про хронічний пульпіт, перебіг якого безсимптомний. Сполучення порожнини зуба з каріозною порожниною виявляється не завжди, але якщо воно є, то зондування його болісне, що можна оцінити за реакцією дитини. Якщо зондування сполучення каріозної порожнини з пульповою камерою безболісне, це може бути ознакою хронічного гангренозного пульпіту або хронічного гранулюючого періодонтиту. У такому разі слід ретельно оглянути ясна і перехідну складку в ділянці ураженого зуба. Наявність хоча б незначної застійної гіперемії або ж норицевого ходу на

яснах свідчить про безсимптомний перебіг періодонтиту тимчасового зуба. Остаточний діагноз ставлять після проведення рентгенологічного дослідження.

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА І ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА КАРІЕСУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

Клініка. Карієс постійних зубів у дітей має певні особливості перебігу. Вони зумовлені як стадією формування постійного зуба, так і станом соматичного здоров'я дитини. За частотою ураження 1-ше місце посідають перші і другі постійні моляри нижньої щелепи, на 2-му місці — такі само зуби верхньої щелепи. За ними ураженню піддаються верхні різці і премоляри. Рідше спостерігається ураження верхніх іклів, нижніх різців і премолярів. Достатньо стійкими до каріозного ураження є нижні ікла.

У постійних зубах із несформованим коренем карієс локалізується переважно у фісурах і природних заглибленнях коронки зуба. Дно фісури відокремлено від дентину тонким шаром емалі (0,5—0,6 мм), що призводить до швидкого залучення дентину в каріозний процес (мал. 6.22). Тому фісурний карієс є однією з найраніших і найпоширеніших форм карієсу зубів: 80 % усіх каріозних порожнин у дітей віком від 5 до 15 років розташовані у фісурах і ямках, а в дітей 6—7 років поширеність фісурного карієсу становить 100 % серед усіх каріозних уражень.

Локалізація каріозних уражень у ділянці фісур пов'язана з відставанням швидкості дозрівання їх і мінералізації порівняно з іншими ділянками зуба. Виявлено, що у фісурах утворюються свого роду порожнини («мішки») за рахунок дефектів мінералізації емалевих призм, в емалі в ділянці фісур концентрації кальцію і фосфору є відносно нижчими порівняно з емаллю на щічних і язикових поверхнях. У перші 3 міс після прорізування мінералізація емалі в ділянці фісур становить тільки 43 %, найактивніше процеси її дозрівання відбуваються у 1-й рік після прорізування зуба (Кисельникова Л.П., 1996). Мінералізація фісур постійних молярів і премолярів повністю завершується через 4—6 років після прорізування зубів і до 16 років відбувається «дозрівання» твердих тканин усіх груп зубів.

Аналіз динаміки фісурного карієсу засвідчив, що в 99,03 % випадків початковий карієс фісур виникає в період активного дозрівання емалі (протягом 1-го року після прорізування зуба), і лише в 0,97 % випадків виявлено ураження карієсом фісур після завершення процесів дозрівання (мал. 6.23).



Мал. 6.22. Глибокі закриті фісури на жувальній поверхні постійних молярів

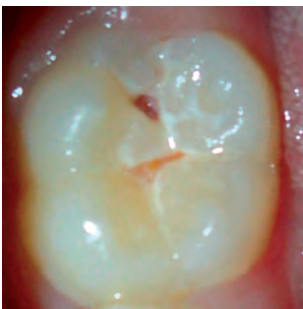
Тривалий період гіпомінералізації твердих тканин у ділянці фісур є основним патогенетичним чинником фісурного карієсу. У період незавершеної мінералізації на тлі низької кислотостійкості емалі спостерігається найбільша сприйнятливність зубів до карієсу.

Поганий доступ слини в ділянку фісур і ямок погіршує мінералізацію їх, а в разі дії карієсогенних чинників може призводити до демінералізації. Створення сприятливих умов для проникнення іонів кальцію, фосфатів, мікроелементів із слини і використання профілактичних засобів (зубних паст, гелів тощо) дає змогу забезпечити фізіологічне дозрівання емалі в дітей у період прорізування зубів і, відповідно, знизити ризик виникнення фісурного карієсу.

Кисельникова Л.П. (1996) довела, що рівень карієсрезистентності фісур визначається початковим рівнем мінералізації їх (ПРМ). Виділяють три ступені початкового рівня мінералізації фісур: високий — у 6 % дітей, середній — у 46 %, низький — у 48 %. У фісурах із високим ПРМ карієс не виникає протягом тривалого часу (7—10 років після прорізування), тоді як у зубах із низьким ПРМ ураження виявляються майже відразу після прорізування, досягаючи 100 % поширеності карієсу на стадії дозрівання емалі.

У постійних зубах із несформованим коренем переважає гострий і найгостріший перебіг карієсу. Це зумовлено як незавершеною мінералізацією твердих тканин постійних зубів після прорізування їх, так і недостатньою захисною функцією пульпи в цей період. Що менше часу минуло від прорізування постійного зуба до його ураження, то гостріший і швидший перебіг карієсу в ньому.

Глибина карієсу в несформованих постійних зубах не є величиною абсолютною. Іноді каріозна порожнина, розташована в межах плащового дентину, є глибокою, оскільки роги пульпи в несформованих зубах підходять значно ближче до оклюзійної поверхні і можуть доходити майже до емалево-дентинного сполучення. Тому під час визначення глибини каріозної порожнини обов'язково слід ураховувати стадію формування



а



б



в

Мал. 6.23. Фісурний карієс у першому постійному молярі нижньої щелепи: а, б — на стадії несформованого кореня; в — на стадії сформованого кореня (Кисельникова Л.П., 1996)

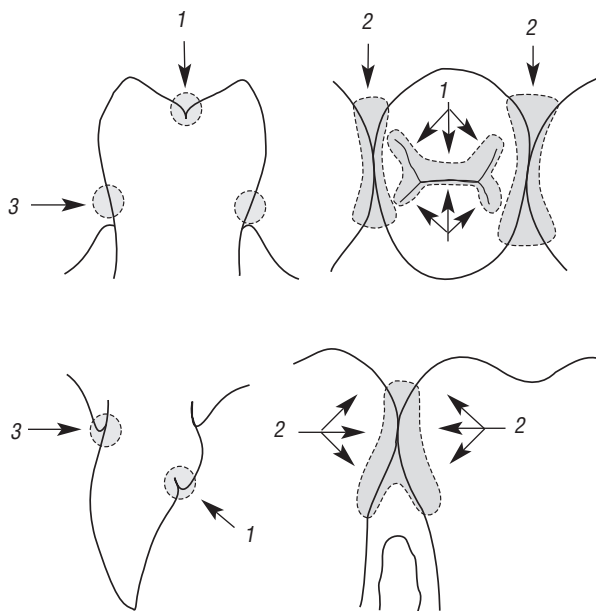
постійного зуба. Що молодша дитина, то глибшим і небезпечнішим є карієс у несформованому постійному зубі. Пульпа в таких зубах об'ємна як у коронковій, так і в кореневій частинах, що спричинює її швидке інфікування і розвиток ускладнень карієсу.

У період сформованого кореня постійного зуба може спостерігатися як гострий, так і хронічний перебіг карієсу. Це пов'язано зі стабілізацією структури емалі і дентину, а також з функціональною зрілістю пульпи, яка здатна стримувати швидке поширення каріозного процесу шляхом вироблення прозорого й замісного дентину. У сформованому зубі локалізація карієсу у фісурах спостерігається рідше, поступаючись апроксимальному розташуванню каріозних порожнин у постійних зубах усіх груп (мал. 6.24).

У постійних зубах діагностуються всі види карієсу: початковий, поверхневий, середній і глибокий.

Початковий карієс, або каріозна демінералізація емалі (*caries incipiens, seu macula cariosa*), клінічно характеризується зміною кольору на обмеженій ділянці емалі — виникненням плями. Кожній каріозній порожнині, незалежно від її локалізації, обов'язково передуює така початкова стадія. Діагностувати початковий карієс легше на відкритих поверхнях зубів — вестибулярній і пришийковій. За даними Растиня Р.П. (1998), вогнища демінералізації виявляються у 15,6 % дітей віком 7—14 років. Залежно від величини плями поділяють на 3 групи: до 2 мм, 2—3 мм, понад 3 мм. Збільшення розмірів плями супроводжується збільшенням не тільки площі ураження емалі, а й ступеня деструктивних змін у ній.

Кристали гідроксіапатиту при гострому початковому карієсі зазнають таких змін: порушення орієнтації кристалів; зміни форми кристалів і їхніх розмірів; ослаблення міжкристалічних зв'язків; появи нетипових для нормальної емалі кристалів; зменшення мікротвердості емалі в ділянці білої плями, особливо в підповерхневому шарі.



Мал. 6.24. Схематичне зображення типової локалізації каріозних уражень: 1 — у фісурах жувальної поверхні і природних заглибленнях емалі; 2 — на апроксимальних поверхнях; 3 — у пришийковій ділянці

Гострий початковий карієс у дітей перебігає без скарг. Його виявляє лікар під час огляду зубів. Ділянка ураження зазвичай вкрита зубним нальотом, після видалення якого і висушування поверхні видно ділянку емалі білого кольору, що втратила природний блиск (мал. 6.25).

Поверхня емалі гладенька, безболісна і щільна. У постійних зубах крейдяні плями виявляються в пришийковій ділянці різців, перших постійних молярів, а в дітей віком 12—15 років — у ділянці шийок іклів, премолярів, рідше молярів. Гострий початковий карієс часто діагностується в дітей з III (декомпенсованим) ступенем активності каріозного процесу. У такому разі він охоплює велику кількість зубів.

Діагностику гострого початкового карієсу спочатку проводять візуально. Для цього поверхню емалі очищають від зубного нальоту і ретельно висушують струменем повітря. Уражена поверхня емалі набуває білого матового відтінку без характерного блиску.

Диференціальну діагностику гострого початкового карієсу слід проводити з вадами розвитку твердих тканин — плямистою формою системної гіпоплазії емалі і флюорозом легкого ступеня (табл. 6.6).

Для диференціальної діагностики гострого початкового карієсу з вадами розвитку твердих тканин зуба використовують метод прижиттєвого (вітального) фарбування 2 % водним розчином метиленового синього. Для цього поверхню емалі заздалегідь очищають, обробляють воднем перексидом і висушують. Зуби ізолюють від слини і наносять на них розчин фарбника на 2—3 хв. Потім фарбник змивають струменем води. Ушкоджені ділянки емалі при гострому початковому карієсі, на відміну від гіпоплазії і флюорозу, зафарбовуються з різною інтенсивністю в блакитний колір (мал. 6.26). Ступінь фарбування оцінюють за 10-бальною шкалою синього кольору. Як фарбник може використовуватися також 0,1 % водний розчин метиленового червоного.

Для діагностики початкового карієсу застосовують метод стоматоскопії в ультрафіолетовому опроміненні, що ґрунтується на ефекті люмінесценції твердих тканин зуба: здорові тканини люмінесціюють ясно-зеленим світлом. Карієс призводить до згасання люмінесценції твердих тка-



Мал. 6.25. Гострий початковий карієс постійних різців верхньої щелепи



Мал. 6.26. Вітальне фарбування емалі при гострому початковому карієсі

Таблиця 6.6. Диференціально-діагностичні ознаки гострого початкового карієсу, гіпоплазії емалі і флюорозу

Клінічна ознака	Нозологічна форма		
	карієс	гіпоплазія	флюороз
Час виникнення	Після прорізування	До прорізування	До прорізування
Уражені зуби	Однаковою мірою і постійні, і тимчасові	Переважно постійні (рідко тимчасові)	Тільки постійні
Локалізація	Фісури та інші заглиблення емалі, апроксимальні і пришийкові поверхні зубів	Вестибулярна і язикова поверхні	Вестибулярна і язикова поверхні
Кількість плям	Поодинокі, рідко – більше	Частіше поодинокі	Множинні
Проникність для фарбника	Значно підвищена	Не змінена	Не змінена
Зміни плям у динаміці	Зникають рідко, частіше на їхньому місці утворюється каріозна порожнина	Не зникають	Іноді можуть зменшитися, але частіше залишаються на все життя
Залежність від вмісту фтору в питній воді	Збільшення уражень на тлі низьких концентрацій фтору	Не залежить	Виникає у місцевостях, де є підвищений вміст фтору

нин. Що глибші патологічні зміни в структурі емалі, то більше воно виражене. Для стоматоскопічної діагностики карієсу можуть бути використані фотополімеризатори, що її застосовують для роботи з композиційними фотополімерними матеріалами (метод транслюмінації).

Надзвичайно складно диференціювати гострий початковий карієс, що локалізується у фісурах постійних зубів, з недостатньою мінералізацією фісур у несформованих молярах і премолярах. Основний клінічний метод дослідження твердих тканин зубів — зондування — не виявляє істотних відмінностей, оскільки демінералізована і недостатньо мінералізована емаль однаковою мірою розм'якшені і шорсткі під час зондування. Лише 24 % каріозних уражень можуть бути визначені зондуванням, і тому цей метод діагностики карієсу жувальних поверхонь вважають невірогідним. Окрім того, зондування для діагностики початкового карієсу може призвести до травм і дефектів у недостатньо мінералізованих ділянках жувальної поверхні та створити умови для проникнення мікроорганізмів у неінфіковані фісури, тим самим спричинити прогресування каріозного процесу. Зонд може затримуватися у фісурах через особливості морфологічної будови жувальної поверхні.

Результати клініко-лабораторних досліджень стану фісур молярів, що прорізулися, дали змогу розробити їхні характеристики (табл. 6.7).

Клінічні диференціально-діагностичні ознаки гострого початкового карієсу з локалізацією у фісурах і немінералізованих фісур наведено в табл. 6.8.

На цей час для діагностики фісурного карієсу використовують метод об'єктивного аналізу оптичної густини тканин зуба, який реалізований у приладах KaVo Diagnodent і KaVo Diagnodent Pen (Kavo, Німеччина) (мал. 6.27). Принцип роботи цих приладів ґрунтується на аналізі оптичних властивостей тканин зуба під час опромінювання їх імпульсним лазерним випромінюванням з довжиною хвилі 655 нм і потужністю 1 мВт. Проходячи через різні ділянки зуба, лазерний промінь частково проникає у прилеглі тканини, частково відбивається. Відбита світлова хвиля, потрапляючи у фотоелемент, аналізується електронною системою приладу і перетворюється на цифрові показники на дисплеї у вигляді звукового сигналу. Для опромінювання тканин зуба та аналізу оптичних характеристик відбитого світла використовують спеціальні сапфірові насадки. Виявлення вогнищ каріозного ураження ґрунтується на тому, що в цих

Таблиця 6.7. Клінічні та електрометричні характеристики емалі за наявності різного ПРМ фісур (Кисельникова Л.П., 1996)

Максимальна електропровідність твердих тканин зуба, мкА	Клінічна картина	Початковий рівень мінералізації (ПРМ)
< 8	Емаль зуба щільна, блискуча, зонд ковзає по її поверхні	Високий
9–20	Поодинокі фісури мають крейдяний колір з матовим відтінком, іноді спостерігається затримка зонда в 1–2 фісурах	Середній
> 20	Емаль жувальної поверхні позбавлена природного блиску, колір майже всіх фісур крейдяний, з матовим відтінком, зонд затримується у 2–3 найглибших фісурах	Низький

Таблиця 6.8. Диференціальна діагностика гострого початкового карієсу фісур з немінералізованими інтактними фісурами

Ознака	Немінералізована фісура	Початковий карієс
Локалізація	На всьому протязі фісури	Місце перехрещення фісур або в дистальній ділянці фісури
Симетричність ураження	Більш чітка	Менш чітка
Фарбування	Фісура фарбується повністю і рівномірно	Фарбування нерівномірне, вогнищеве, ступінь фарбування інтенсивніший у ділянці локалізації карієсу
Час	1–1,5 року після прорізування	Будь-який
Динаміка спостереження	Постійно ущільнюється внаслідок вторинної мінералізації	При карієсі через 1–2 міс чітко діагностуватиметься порожнина

ділянках змінюються оптичні властивості тканин зуба. Уражені тканини і бактерії у разі потрапляння на них випромінювання Diagnodent флюоресціюють, тобто починають випромінювати світлові хвилі іншої довжини, що фіксується приладом. Прилад дає змогу оцінювати стан тканин зуба, недоступних для зондування і візуального огляду. За допомогою цього методу діагностують прихований фісурний і апроксимальний карієс, рецидивний карієс по краю пломби, а також виявляють вогнища демінералізації емалі і контролюють динаміку їх.

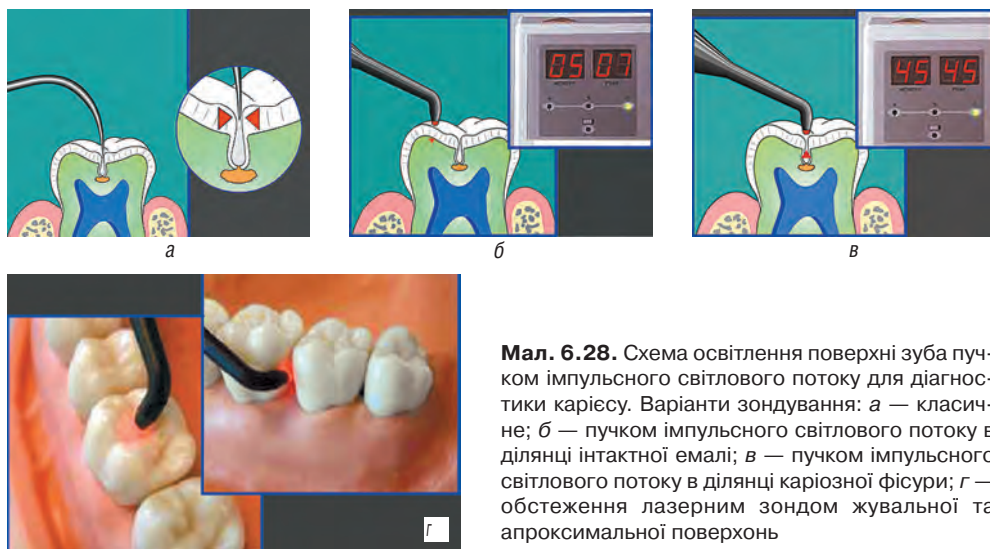
Методика роботи з апаратом Diagnodent така:

- поверхню зуба очищають від м'якого зубного нальоту і зубних відкладень, які можуть спотворити показання приладу;
- поверхню зуба висушують;
- досліджувану ділянку зуба освітлюють за допомогою датчика, і через кілька секунд на цифровому табло з'являються результати дослідження у вигляді цифрових показників (мал. 6.28).

За даними Lussi A. (1995), цифрові показники від 0 до 14 відповідають нормальній структурі емалі, від 15 до 20 — карієсу в межах емалі, від 21 до 90 — карієсу в межах дентину. За даними Краснослободцевої О.А. і



Мал. 6.27. Зовнішній вигляд приладу Diagnodent для лазерної діагностики стану твердих тканин зуба



Мал. 6.28. Схема освітлення поверхні зуба пучком імпульсного світлового потоку для діагностики карієсу. Варіанти зондування: а — класичне; б — пучком імпульсного світлового потоку в ділянці інтактної емалі; в — пучком імпульсного світлового потоку в ділянці каріозної фісури; г — обстеження лазерним зондом жувальної та апроксимальної поверхонь



Мал. 6.29. Діагностика фісурного карієсу: *а* — візуальне оцінювання стану фісур у першому постійному молярі нижньої щелепи; *б* — фарбування фісур діагностичним фарбником; *в* — показання приладу Diagnodent у різних ділянках фісур

Орехової Л.Ю. (2000), карієсу в стадії плями відповідають цифрові показники 9 ± 2 , поверхневому — 15 ± 3 , середньому карієсу — 50 ± 3 . Відмінності цифрових показників у різних авторів ймовірно пояснюються різним ступенем мінералізації емалі і дентину в різних регіонах (в Німеччині і в Росії). Затосування приладу Diagnodent суттєво підвищує точність діагностики фісурного карієсу — карієс діагностують у 90 % випадків (мал. 6.29).

Хронічний початковий карієс характеризується повною відсутністю больових відчуттів та утворенням пігментованих плям (темно-коричневого, чорного кольору). Після висушування повітрям їхня поверхня стає матовою, під час зондування безболісна, має шорстку поверхню. Її твердість не відрізняється від твердості розташованої поряд здорової емалі.

Коричневі плями відрізняються від білих значними деструктивними змінами органічної речовини емалі. За таких видів ураження твердих тканин до процесу завжди залучається емалево-дентинне сполучення і відбувається реакція (склероз) дентину, що межує з ділянками патологічного процесу. Глибина ураження відповідає площі плями.

Пігментовані каріозні плями спостерігають у дітей значно рідше, ніж крейдянні. Частіше їх виявляють на медіально-апроксимальній поверхні перших постійних молярів тоді, коли ця поверхня стає доступною для огляду після видалення або випадання других тимчасових молярів.

Поверхневий карієс постійних зубів у дітей виникає на місці білої або пігментованої плями внаслідок прогресування деструктивних змін в емалі.

Гострий поверхневий карієс характеризується розм'якшенням ураженої емалі, яка з незначним зусиллям видаляється екскаватором. У більшості дітей на цій стадії патологічного процесу ніяких скарг немає. Деякі з них можуть скажитися на короточасний біль (відчуття оскоми) від хімічних подразників (кислого, солодкого, солоного), що швидко минає після усунення їх дії.

Клінічно гострий поверхневий карієс виявляють під час огляду поверхні зуба — у ділянці типової його локалізації виявляють вогнище деструкції емалі крейдяного кольору. Під час зондування визначають порушення

рельєфу, різко виражену шорсткість, затримку зонда на поверхні емалі, каріозну порожнину в межах емалі.

Якщо під час екскавації емалі оголився дентин, тобто зруйновано емалево-дентинне сполучення, то такий карієс слід вважати середнім.

Диференціальну діагностику гострого поверхневого карієсу слід проводити з гострим початковим і гострим середнім карієсом, крапчастою формою системної або місцевої гіпоплазії емалі, а також з ерозивною формою флюорозу. Гострий поверхневий карієс відрізняється від гострого початкового повним руйнуванням поверхневого шару і заглибленням патологічного процесу в емаль. На відміну від гострого середнього карієсу гострий поверхневий карієс характеризується збереженням цілості емалево-дентинного сполучення, яке при середньому карієсі завжди руйнується. При середньому карієсі порожнина заглиблюється в дентин, зондування емалево-дентинного сполучення за гострого перебігу болісне.

Крапчаста форма системної гіпоплазії емалі відрізняється від поверхневого карієсу множинністю дефектів і симетричністю розташування їх. Ознак гіперестезії твердих тканин не спостерігається. Гіпопластичний дефект емалі характеризується правильними сферичними контурами, краї яких згладжені. Дно такого дефекту завжди гладеньке, щільне і блискуче.

Місцева гіпоплазія емалі, на відміну від поверхневого карієсу, характеризується дефектом емалі неправильної форми, який часто пігментується і розташований на горбках премолярів або на вестибулярній поверхні фронтальних зубів. Дно такого дефекту утворене тонким шаром емалі або склерозованого дентину. Ця вада нерідко ускладнюється карієсом.

Ерозивна форма ендемічного флюорозу, як і поверхневий карієс, характеризується наявністю дефекта в межах емалі. Проте при флюорозі дефекти емалі можуть бути розташовані на будь-якій поверхні зуба, у тому числі на стійкій до карієсу. Каріозний процес у таких дефектах не розвивається. Ерозивна форма флюорозу виникає у разі споживання питної води з високим вмістом фтору (3 мг/л і більше), тому ознаки флюорозу виявлятимуть у більшості дітей, які мешкають у даному регіоні.

Хронічний поверхневий карієс перебігає без больових відчуттів. Якщо каріозна порожнина розташовується на апроксимальній поверхні зуба, то можуть бути скарги на потрапляння рештків їжі в міжзубний проміжок і запалення міжзубного сосочка — набряк, гіперемію, кровоточивість під час дотику.

Під час огляду на поверхні емалі виявляють порожнину невеликої глибини (в межах емалі), вкрити щільною емаллю коричневого або чорного кольору. Порожнина має широкий вхідний отвір, зондування каріозного дефекту безболісне. У разі локалізації хронічного поверхневого карієсу в ділянці фісур їхні краї можуть бути збережені.

Середній карієс постійних зубів у дітей діагностують найчастіше. За такої форми каріозного процесу завжди порушується цілість емалево-ден-

тинного сполучення. Каріозна порожнина локалізується у межах плащового дентину, тому над пульповою камерою зберігається достатній шар незміненого дентину. У більшості дітей ця форма карієсу постійних зубів скарг не викликає, тому зазвичай діагностується під час санації ротової порожнини або огляду зубів стоматологом.

У разі *гострого перебігу середнього карієсу* каріозна порожнина має вузький вхідний отвір, що не відповідає глибині ураження дентину. За локалізації на жувальній поверхні в уражену фісуру заходить лише зонд, який там затримується. Краї емалі, що закривають вхід у каріозну порожнину, можуть бути крейдоподібно змінені (мал. 6.30). Тому визначити глибину ураження дентину, а відповідно, і глибину карієсу, можна лише після препарування каріозної порожнини, яке є болісним (якщо виконується без знеболювання), особливо в ділянці емалево-дентинного сполучення.

Каріозна порожнина виповнена розм'якшеним дентином, який або не змінений у кольорі, або має жовтий відтінок. Ступінь розм'якшення дентину залежить від активності перебігу каріозного процесу. У постійних зубах із несформованим коренем дентин за цієї форми карієсу може мати хрящоподібну консистенцію і легко зніматися інструментом (екскаватором) пластинами. Зондування стінок каріозної порожнини болісне в ділянці емалево-дентинної межі, в інших ділянках і на дні — безболісне. Дія термічних подразників не спричинює болевих відчуттів (мал. 6.31).

У дітей старшого віку в постійних зубах зі сформованим коренем діагностується *хронічний середній карієс*. У клінічній картині — відсутність скарг або скарги на біль під час споживання солодкого. Каріозна порожнина локалізується в плащовому дентині, глибина її — у межах 1,5—2,0 мм. Через повільне прогресування каріозного процесу дентин на стінках і дні каріозної порожнини щільний, пігментований (мал. 6.32). Зондування дна і стінок каріозної порожнини безболісне. У таких дітей зазвичай діагностують компенсовану форму активності каріозного процесу.

Диференціальна діагностика. Середній карієс постійних зубів у дітей слід диференціювати з глибоким карієсом, а також з хронічним періо-



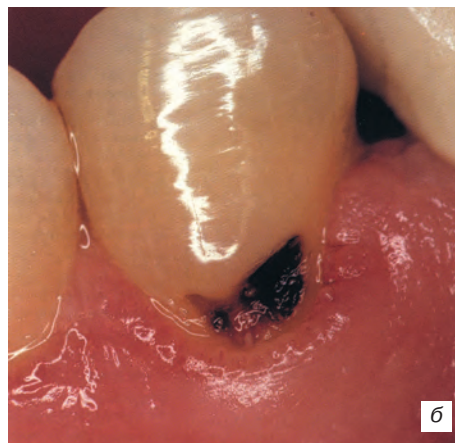
Мал. 6.30. Гострий середній карієс постійних зубів: а — ікла; б — моляра

донтитом. Під час диференціальної діагностики гострого середнього і гострого глибокого карієсу необхідно уважно оцінити глибину каріозної порожнини після її препарування. Оскільки в постійних зубах із несформованим коренем обсяг пульпи більший, то дно каріозної порожнини за відносно невеликої глибини може міститися ближче до пульпи. Гострий глибокий карієс вирізняється вираженою чутливістю зуба до термічних і механічних подразників. Від холодного в зубі з гострим глибоким карієсом виникає біль, який минає відразу після усунення подразника. Зондування стоншеного дна каріозної порожнини при гострому глибокому карієсі болісне через близьке розташування пульпи, тоді як при гострому середньому карієсі чутливішими під час зондування є стінки каріозної порожнини (емалево-дентинне сполучення).

Хронічний середній карієс постійних зубів у дітей слід диференціювати з хронічним глибоким карієсом і хронічним періодонтитом. Особливістю перебігу хронічного періодонтиту в дітей може бути його розвиток при закритій порожнині зуба. Під час диференціювання звертають увагу на колір зуба, а також реакцію дитини під час препарування каріозної порожнини (якщо його проводять без знеболювання). При хронічному періодонтиті колір постійного зуба змінений, на термічні подразники зуб не реагує. Препарування стінок каріозної порожнини в ділянці емалево-дентинного сполучення не супроводжується больовими відчуттями. Слизова оболонка ясен у ділянці проекції верхівки зуба з хронічним періодонтитом застійно гіперемована, набрякла, симптом вазопарезу за Лукомським позитивний. Ці ознаки є



Мал. 6.31. Гострий середній карієс постійних різців верхньої щелепи



Мал. 6.32. Хронічний середній карієс постійних зубів з локалізацією: а — на жувальній поверхні; б — у пришийковій ділянці

підставою для проведення рентгенографії ураженого зуба, за допомогою якої можна поставити остаточний діагноз. За допомогою рентгенологічного дослідження можна також виявити приховані каріозні порожнини, розташовані на апроксимальних поверхнях зубів і невидимі під час огляду (мал. 6.33). Використання рентгенографії в таких випадках підвищує діагностику апроксимального карієсу більше ніж на 80 %.

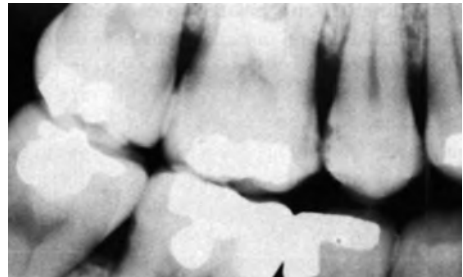
Рентгенологічний метод дослідження при карієсі застосовують для оцінювання топографічних взаємовідношень каріозного дефекту з порожниною зуба. Це дає змогу оцінити істинну глибину каріозної порожнини, наявність ускладнень карієсу і провести диференціальну діагностику.

Рентгенологічне дослідження дає змогу оцінити якість пломбування каріозних порожнин апроксимальної локалізації, а саме: оцінити контури пломби і прилягання пломбувального матеріалу до стінок каріозної порожнини, якість формування порожнини і контактного пункту, а також виявити надлишки матеріалу в міжзубному проміжку.

Глибокий карієс характеризується утворенням каріозної порожнини, розташованої в навколопульповому дентині, шар якого стоншений і розм'якшений. У постійних зубах у дітей гострий глибокий карієс діагностують часто. Діти скаржаться на біль від термічних і механічних подразників, який швидко минає після їх усунення (мал. 6.34).

Під час огляду в зубі виявляють глибоку каріозну порожнину з невеликим вхідним отвором і навислими краями емалі. Емаль навколо вхідного отвору порожнини крихка, крейдяного кольору (мал. 6.35). Каріозна порожнина виповнена розм'якшеним дентином, колір якого майже не змінений. Зондування болісне в ділянці емалево-дентинного сполучення, а також на дні порожнини, у місцях найбільш стоншеного над пульпою дентину відповідно до проекції рогів останньої. Сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба відсутнє. Від дії термічних подразників (холодного) в зубі виникає короточасний больовий напад, який відразу минає після усунення дії подразника.

Хронічний глибокий карієс діагностують у дітей більш старшого віку в



Мал. 6.33. Вигляд поверхневого карієсу на апроксимальній поверхні другого премоляра верхньої щелепи як невелика виїмка в емалі. Діагностика такого карієсу можлива тільки за допомогою рентгенографії



Мал. 6.34. Гострий глибокий карієс центральних різців верхньої щелепи

постійних зубах зі сформованим коренем. Скарги на біль при цьому карієсі можуть бути відсутні або спостерігається незначна чутливість до дії термічних і механічних подразників. Дефект твердих тканин зуба локалізується в межах навколопульпового дентину та охоплює значну частину коронки зуба (мал. 6.36). Вхідний отвір у каріозну порожнину широкий, поперечні розміри порожнини можуть перевищувати її глибину. Стінки і дно каріозної порожнини вкриті щільним, завжди пігментованим дентином. Зондування стінок і дна каріозної порожнини безболісне, оскільки під ним розташовуються зони прозорого та вторинного дентину. Поверхня каріозного дентину під час зондування щільна, практично не піддається видаленню екскаватором.

При глибокому карієсі в пульпі визначаються патоморфологічні зміни: зменшується загальна кількість клітинних елементів, виникають гіперемія і набряк, периваскулярні інфільтрати, збільшується товщина нервових волокон, а в пізніших стадіях — фрагментація і зернистий розпад їх.

Диференціальна діагностика. Диференціювати гострий глибокий карієс постійних зубів слід з хронічним фіброзним пульпітом, гіперемією пульпи, гострим обмеженим пульпітом, хронічним періодонтитом. Основною відмінністю глибокого карієсу від гострих форм пульпіту є відсутність мимовільних нападів болю. Тому під час збору анамнезу необхідно з'ясувати, чи був мимовільний біль у зубі хоча б один раз. Для хронічного фіброзного пульпіту характерний більш тривалий (до 0,5–1 год) біль від подразників (термічних, механічних). Тому під час проведення термодіагностики слід звертати увагу на тривалість больових відчуттів після усунення дії подразника. Якщо біль відразу не зникає, а триває певний час, це свідчить про наявність пульпіту. Після препарування каріозної порожнини слід ретельно досліджувати її дно. Наявність на дні каріозної порожнини в ділянці проекції рогу пульпи вираженого розм'якшення дентину, а також різкий біль під час його зондування є ознаками хронічного фіброзного пульпіту. Під час диференціальної діагностики гострого глибокого карієсу і хронічного фіброзного пульпіту слід урахувувати стан соматичного здо-



Мал. 6.35. Гострий глибокий карієс постійного моляра



Мал. 6.36. Хронічний глибокий карієс першого постійного моляра нижньої щелепи

ров'я дитини та інтенсивність карієсу. У дітей з хронічними захворюваннями внутрішніх органів, суб- або декомпенсованим ступенем активності карієсу глибока каріозна порожнина частіше є ознакою ускладненого карієсу.

Для диференціальної діагностики гострого глибокого карієсу в постійних зубах зі сформованим коренем може застосовуватися метод електроодонтодіагностики (ЕОД). Електрозбудливість пульпи в нормі не перевищує 2–6 мкА, при пульпіті цей показник підвищується до 25–40 мкА.

ЛІКУВАННЯ КАРІЕСУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Лікування карієсу тимчасових зубів є надзвичайно важливим й одночасно складним завданням дитячої стоматології. Від якості лікування карієсу залежить можливість збереження функції тимчасового зуба на весь фізіологічний період його існування.

Каріозний процес у твердих тканинах тимчасових зубів швидко поширюється. Тому тільки своєчасне й ефективне лікарське втручання може запобігти подальшому розвитку карієсу і його ускладнень. Ускладнення карієсу тимчасових зубів можуть несприятливо впливати на формування і внутрішньощелепну мінералізацію твердих тканин постійних зубів — від порушення формування емалі постійного зуба аж до загибелі його зачатка. Ускладнення карієсу нерідко є причиною раннього видалення тимчасових зубів, що може порушувати процеси формування зубощелепної системи дитини і призводити до виникнення зубощелепних аномалій та деформацій. Тому метою лікування тимчасових зубів є досягнення тривалого терапевтичного ефекту. Лікар не повинен поспішати на те, що тимчасові зуби лише нетривалий час перебувають у ротовій порожнині й обмежуватися тільки паліативними втручаннями. Методика лікування тимчасових зубів повинна бути такою само радикальною, як і постійних.

Лікування карієсу тимчасових зубів може проводитися без пломбування (неоперативні методи лікування) або шляхом препарування каріозної порожнини та її пломбування. Вибір методу лікування, лікувальних засобів і пломбувального матеріалу залежать від періоду розвитку й групової приналежності зуба, глибини ураження твердих тканин, локалізації каріозної порожнини, характеру перебігу патологічного процесу (гострий чи хронічний), а також від інтенсивності ураження зубів. Має значення також наявність супутніх захворювань внутрішніх органів і систем, що визначає тактику загального патогенетичного лікування карієсу.

До *неоперативних методів лікування карієсу тимчасових зубів* належать:

- ремінералізувальна терапія;
- імпрегнаційний метод (сріблення).

Їх застосовують для лікування початкових форм карієсу тимчасових зубів.

У дітей раннього віку при гострому початковому і гострому поверхневому карієсі тимчасових зубів, що перебувають на етапі формування кореня або стабілізації, ремінералізувальна терапія проводиться з використанням препаратів, що містять іони кальцію, фосфату, фтору. Ураховуючи вік дітей та особливості їх поведінки під час лікування, доцільно проводити нетривалі маніпуляції — покриття уражених ділянок емалі фторумісними лаками, глибоке фторування емалі.

Метод глибокого фторування емалі розроблений Кнаппвостом А. (1998) (Німеччина). Під глибоким фторуванням розуміють хімічне утворення високодисперсного фтористого кальцію із середнім діаметром частинок 50 ангстрем, завдяки чому вони глибоко проникають у ділянки демінералізованої емалі і сприяють її ремінералізації. Процедура глибокого фторування емалі ефективна, нетривала, безболісна, що особливо важливо під час роботи з маленькими дітьми. Методика глибокого фторування полягає в обробці зубів емалево-герметизувальною рідиною. Для цього поверхню емалі тимчасового зуба слід очистити від зубного нальоту і висушити. На підготовлену емаль нанести рідину № 1. Через 1 хв нанести рідину № 2 і також витримати її на поверхні зуба протягом 1 хв. Курс лікування передбачає три відвідування. Аналогами німецького препарату є Глуфторед (ВладМіВа, Росія), Фторкальцит (ТОВ «Латус», Україна).

Імпрегнаційний метод лікування карієсу тимчасових зубів — це неоперативний метод, що передбачає обробку каріозних поверхонь тимчасового зуба нітратом срібла.

Показання:

- гострий і хронічний поверхневий карієс на всіх етапах розвитку;
- циркулярний карієс;
- площинний карієс;
- апроксимальний карієс фронтальної групи тимчасових зубів на етапах стабілізації і резорбції їхніх коренів.

Методика лікування. Використовують 4 % спиртовий розчин нітрату срібла з подальшим відновленням 4 % розчином гідроксиду для осадження нерозчинних солей срібла на демінералізованій поверхні твердих тканин. Нітрат срібла утворює з органічними сполуками альбумінати, які формують захисну плівку на поверхні емалі або дентину. Срібло чинить бактерицидну дію за рахунок денатурації білків бактерійних клітин. Іони срібла проникають по дентинних каналцях на глибину до 0,5 мм і блокують їх (олігодинамічна дія срібла), що сприяє стабілізації каріозного процесу.

Для проведення імпрегнаційного методу лікування карієсу спочатку очищають поверхню емалі тимчасового зуба від зубного нальоту 3 % розчином водню пероксиду і висушують. Потім на каріозну поверхню наносять розчин нітрату срібла за допомогою ватяної кульки, після чого — на 1–2 хв відновник. Маніпуляцію повторюють 3–5 разів. Сріблення каріозних

поверхонь тимчасового зуба проводять 3–4 рази щодня або через день. Курс імпрегнацій повторюють кожні 3–4 міс.

Для імпрегнації твердих тканин тимчасових зубів окрім нітрату срібла можуть бути використані 40 % розчин цинку хлориду, 20 % розчин калійфєроціаніду. Як відновник окрім гідроксінону може використовуватися 5 % розчин аскорбінової кислоти, 40 % розчин глюкози.

Критерієм ефективної імпрегнації є стійке фарбування ушкоджених тканин тимчасового зуба в чорний колір (мал. 6.37). Тому з естетичних міркувань сріблення для лікування карієсу постійних зубів не застосовують.

При поверхневому або площинному карієсі, який уражує жувальні поверхні, пришийкову ділянку, вестибулярні поверхні зубів, а в різців — й апроксимальні поверхні, можна проводити зішліфовування каріозної ділянки з подальшою імпрегнацією дентину нітратом срібла. Зішліфовування проводять алмазною головкою або бором необхідної форми.

Сучасним ефективним препаратом для неоперативного лікування карієсу тимчасових зубів є Сафорайд (Японія). Це безбарвний прозорий розчин, в 1 мл якого міститься 380 мг діаміну фтористого срібла $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$. Сафорайд має низку переваг перед азотнокислим сріблом і фторидом натрію, оскільки сприяє утворенню стійких антисептичних комплексів у тканинах зуба.

Методика лікування карієсу тимчасових зубів з використанням препарату Сафорайд полягає в обробці каріозної поверхні протягом 40–60 с ватяною кулькою, змоченою в препараті. Маніпуляція абсолютно безболісна, короткочасна, легко переноситься дітьми. Препарат чинить бактерицидну дію, сприяє ущільненню каріозного дентину. Унаслідок взаємодії препарату з твердими тканинами зуба утворюються фосфат срібла і фтористий кальцій, які запечатують дентинні каналці і, таким чином, сприяють стабілізації каріозного процесу.

Лікування карієсу тимчасових зубів методом препарування і пломбування застосовують при поверхневому, середньому і глибокому карієсі тимчасових зубів. Проводять препарування, формування каріозної порожнини і пломбування її відповідним пломбувальним матеріалом. Слід зазначити, що препарування і формування каріозної порожнини в тимчасовому зубі є складними маніпуляціями. Це зумовлено як поведінкою дитини, так і особливостями будови тимчасових зубів, що визначають глибину карієсу.



Мал. 6.37. Карієс тимчасових різців верхньої щелепи. Проведено імпрегнаційний метод лікування нітратом срібла

За даними Коминек Я.Ф. (1968), середнім може вважатися карієс тимчасових зубів лише якщо глибина каріозної порожнини становить приблизно 1,5—2,0 мм. Глибші каріозні порожнини, враховуючи розмір пульпової камери в тимчасових зубах, слід вважати глибоким карієсом.

Діти негативно ставляться до препарування зубів із застосуванням бормащини. Тому під час першого відвідування стоматолога, особливо в разі лікування маленьких дітей, не слід використовувати бормащину, якщо це можливо. Це відвідування повинно бути присвячено встановленню контакту з маленьким пацієнтом, щоб не залишити в психіці дитини негативної реакції. Допустиме проведення первинної часткової некректомії (видалення некротизованого дентину ручними інструментами — екскаваторами відповідної форми й розміру) і закриття каріозної порожнини дентинною пов'язкою. Під час другого відвідування лікар проводить остаточну некректомію, формування каріозної порожнини, її антисептичну обробку і пломбування.

Препарування каріозної порожнини в тимчасових зубах може проводитися із застосуванням:

- високошвидкісних і механічних наконечників та борів різних розмірів і конфігурацій;
- хіміко-механічного способу (обробка каріозного дентину спеціальним гелем і ручне видалення розм'якшеного дентину спеціальними інструментами або екскаватором);
- ручного препарування за допомогою емалевих ножів та екскаваторів різних розмірів (ART-методика).

Під час препарування каріозної порожнини як в тимчасовому, так і в постійному зубі слід дотримуватися таких умов:

- використовувати швидкісні наконечники і бори з охолодженням їх водою;
- не чинити значного тиску на тканини зуба, оскільки це призводить до незворотних змін у пульпі внаслідок перегріву тканин зуба;
- використовувати справні наконечники, що запобігає вібрації бора і зменшує больові відчуття під час препарування;
- застосовувати гострі (бажано нові) бори;
- проводити препарування з перервами, що скорочує термін контакту бора з тканинами зуба.

Розкриття каріозної порожнини полягає у видаленні країв емалі, що нависають, щоб створити зручний доступ для огляду каріозної порожнини і подальшого препарування. Для виконання цієї маніпуляції доцільно скористатися турбінним наконечником, фісурним або кулястим алмазним бором. Кулястий бор уводять у каріозну порожнину і переривчастими рухами (від дна порожнини назовні) видаляють навислу емаль. Працюючи фісурним бором, його бічними гранями відсікають край емалі доти, доки стінки порожнини не стануть прямовисними.

Некректомію починають гострим екскаватором, підібраним за розміром каріозної порожнини. У плащовому дентині волокна розташовані радіально, тому екскаватор слід заглиблювати в напрямку до осі зуба. У навколопульповому дентині волокна розташовані тангенціально, тому екскаватор слід заглиблювати в поперечному напрямку. Дотримання цих правил запобігає випадковому розкриттю пульпи. Щільніші шари ураженого дентину видаляють за допомогою кулястого бора, краще — твердосплавного, використовуючи механічний наконечник.

Під час лікування гострого або хронічного середнього карієсу тимчасових зубів ретельно видаляють змінений дентин на стінках і дні каріозної порожнини до незміненого за кольором щільного дентину.

Формування каріозної порожнини передбачає створення такої її форми, яка сприяє якнайкращій фіксації пломби. Особливості формування каріозної порожнини залежать від етапу розвитку тимчасового зуба, локалізації порожнини, її глибини, пломбувального матеріалу для постійної пломби.

Обробка емалевого краю — завершальний етап препарування каріозної порожнини. У процесі препарування емалі пучки емалевих призм, що мають радіальний напрямок, розрізають і частково видаляють. Пучки емалевих призм з такими дефектами згодом можуть руйнуватися. Тому емалевий край рекомендується зрізати під кутом 40—45° до поверхні емалі. Формувати емалевий край слід дрібнозернистими алмазними борами відповідного розміру циліндричної або конічної форми.

У разі препарування каріозних порожнин під пломбувальні матеріали з низькими адгезивними властивостями (амальгама, силікофосфатний цемент) доцільно дотримуватися принципів, розроблених Блеком, а саме:

- формувати порожнину шляхом профілактичного розширення зони карієсу для запобігання його рецидиву. Такий підхід передбачає видалення всіх ямок і фісур на жувальній поверхні навіть у разі локалізованого ураження однієї з них. Маленькі каріозні порожнини штучно розширюють до горбків (опуклих поверхонь коронки), так званих імунних зон, які дуже рідко уражуються каріозним процесом. У такому разі вирізають значну частину здорових тканин зуба;
- каріозну порожнину формують з урахуванням ретенції і резистентності пломбувального матеріалу. У порожнині формують достатню глибину і необхідні ретенційні пункти;
- унаслідок формування одержують необхідну, зручну для пломбування форму порожнини. Іноді для цього форму каріозної порожнини спеціально змінюють;
- каріозний дентин видаляють увесь, переважно під час профілактичного розширення порожнини, і надають їй ящикоподібної форми;
- емалевий край додатково обробляють для видалення емалевих призм, що втратили опору, щоб запобігти рецидив карієсу.

У тимчасових зубах препарування за принципами Блека може проводитися тільки на етапі сформованого кореня.

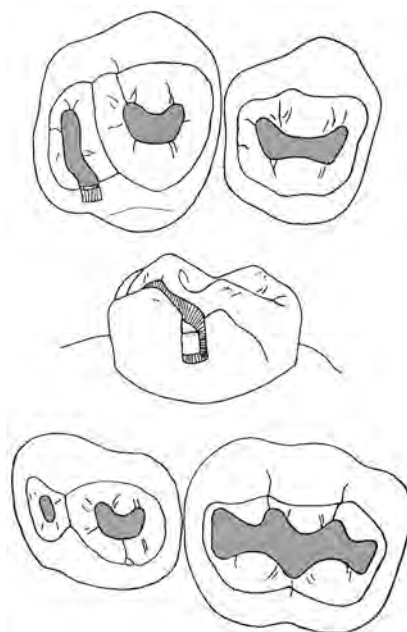
У разі формуванні каріозної порожнини I класу в другому тимчасовому молярі нижньої щелепи і першому тимчасовому молярі верхньої щелепи під амальгаму препарують усі фісури й об'єднують їх в одну порожнину. У такому разі утворюється єдина порожнина, що повторює малюнок фісур і сприяє хорошій фіксації пломби. Дно каріозної порожнини може бути неоднакової глибини, але в усіх випадках воно розташоване в дентині (мал. 6.38).

У другому тимчасовому молярі верхньої щелепи і в першому — нижньої фісури жувальної поверхні відокремлені одна від одної достатньо товстим шаром емалі. Якщо карієс уражує фісури ізольовано і після препарування між каріозними порожнинами залишається неушкоджений шар зубних тканин, то об'єднувати такі порожнини в одну необов'язково.

Формування каріозної порожнини II класу під час лікування апроксимального карієсу тимчасових зубів передбачає створення умов для фіксації пломби. У разі формування порожнин II класу під амальгаму і силікофосфатні цементи необхідно створити додатковий майданчик на оклюзійній поверхні тимчасового зуба. Дно додаткового майданчика повинно розташовуватися під емалево-дентинним сполученням, його довжина заходити за середину жувальної поверхні. Сходинок, що утворюється в ділянці переходу основної порожнини в додаткову, слід згладити фісурним бором для запобігання розлому пломби в місці, де на неї припадає значне жувальне навантаження (мал. 6.39).

Після завершення препарування апроксимальної порожнини в тимчасовому зубі необхідно уважно оглянути контактну поверхню сусіднього зуба і з'ясувати, чи не уражена вона карієсом. Якщо на контактній поверхні розташованого поряд тимчасового зуба є каріозна порожнина, її зручно відпрепарувати через доступ, що утворився, і запломбувати.

Препарування порожнин III, IV і V класів у тимчасових зубах є складною маніпуляцією через анатомічні особливості будови фронтальних тимчасових зубів. Розкриття і препарування каріозних порожнин слід проводити з вестибулярної поверхні. Це створює умови для кращого огля-



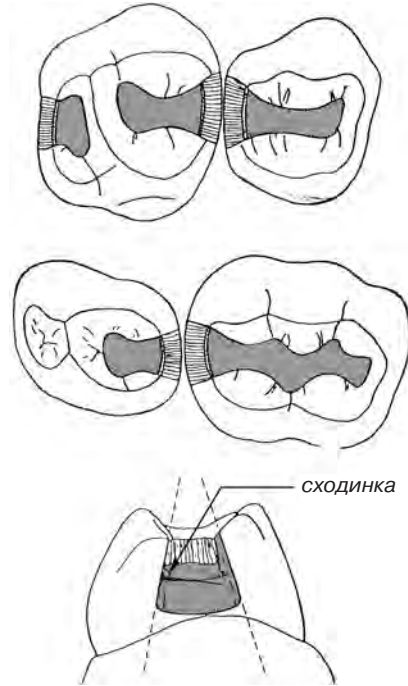
Мал. 6.38. Схема формування каріозних порожнин I класу в тимчасових молярах

ду каріозної порожнини і сприяє надійнішій фіксації пломби, що виправдовує косметичну ваду (мал. 6.40, 6.41).

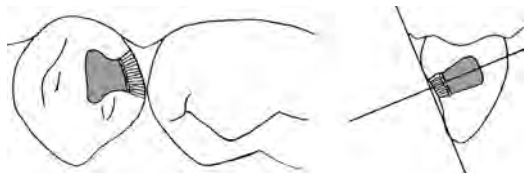
Поява сучасних композиційних матеріалів, адгезивних систем та склоіономерних цементів дає можливість під час препарування каріозних порожнин у тимчасових зубах ширше використовувати методики малоінвазивного лікування карієсу. За такої умови видаляють тільки уражені карієсом тканини зуба. Перевага цього методу полягає в збереженні здорових тканин зуба, малому обсязі стоматологічних втручань і зменшенні кількості використовуваних пломбувальних матеріалів. Недоліком цього методу препарування є можливість розвитку карієсу на сусідніх ділянках зуба, випадання пломби внаслідок недостатньої ретенції.

Перед пломбуванням необхідно провести антисептичну обробку каріозної порожнини. Слід пам'ятати, що дентинні каналці в тимчасовому зубі широкі, шар дентину відносно тонкий, тому використання етилового спирту й ефіру, холодного повітря є небажаним. Для антисептичної обробки слід застосовувати антисептики з широким спектром антимікробної активності і які не чинять цитотоксичної дії — 2 % розчин хлоргексидину, фурацилін, риванол, мікроцид тощо.

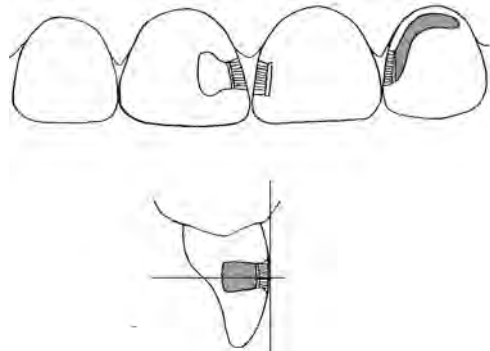
ART-методика лікування карієсу тимчасових зубів
(*Atraumatic restorative treatment*)



Мал. 6.39. Схематичне зображення формування каріозних порожнин II класу в тимчасових молярах



Мал. 6.40. Схематичне зображення формування каріозної порожнини III класу в тимчасових іклах



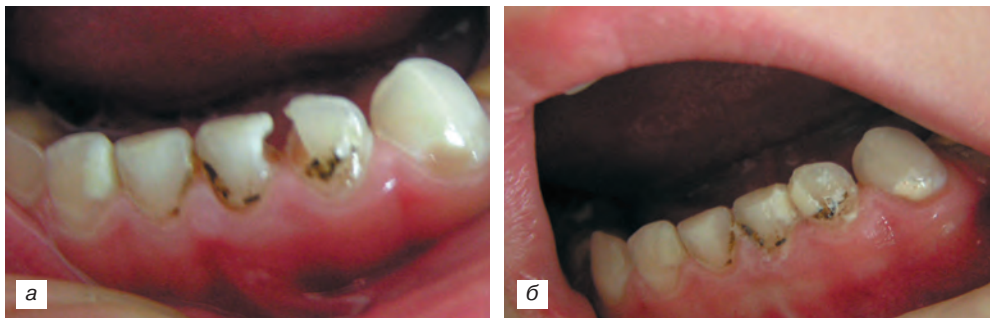
Мал. 6.41. Схематичне зображення формування каріозних порожнин III класу в тимчасових різцях

полягає в ручному препаруванні (некректомії) каріозної порожнини емалевими ножами та екскаваторами різних розмірів з подальшим пломбуванням склоіономерним цементом. У набір інструментів, необхідних для виконання цього методу препарування, входять: стоматологічне дзеркало, зонд, пінцет, штопфер-гладилка, емалевий ніж (для видалення навислих країв емалі), ложкоподібні екскаватори № 1; № 1,2; № 1,4 мм в діаметрі для видалення каріозного дентину. Розширити каріозну порожнину і сформуванати доступ можна бормашиною, якщо немає емалевого ножа.

Техніка виконання ART-методики така: каріозну порожнину очищають від розм'якшеного дентину екскаватором, висушують і пломбують склоіономерним цементом (мал. 6.42). Лікування, проведене на початкових стадіях карієсу, зупиняє подальше його прогресування. Атравматичне відновне лікування майже не спричиняє больових відчуттів, не спричиняє у маленьких пацієнтів психоемоційного напруження. Цю методику можна використовувати на всіх етапах розвитку тимчасових зубів у дітей з підвищеною нервовою збудливістю.

Хіміко-механічне видалення каріозного дентину полягає в його попередньому хімічному розм'якшенні і подальшій обережній екскавації ручними інструментами. Набір для хіміко-механічного видалення каріозного дентину Carisolv запропонований у 1998 р. у Швеції. До нього входять шприци із спеціальним гелем і спеціальні інструменти для ручного видалення каріозно зміненого дентину (мал. 6.43).

Гель рожевого кольору — це суміш амінокислот (глутамінова кислота, лейцин, лізин) і 0,95 % розчину натрію гіпохлориту. До складу гелю входить еритрозин. У разі внесення в каріозну порожнину суміші цих речовин відбувається реакція, унаслідок якої утворюється N-хлоринат амінокислот. Ця сполука вступає в реакцію з колагеном каріозного дентину, внаслідок чого колаген денатурує і каріозний дентин можна легко видалити з каріозної порожнини. Прилеглий здоровий дентин не піддається хімічному руйнуванню. Ознакою повного видалення каріозного дентину є збереження рожевого забарвлення гелю в каріозній порожнині.



Мал. 6.42. Атравматичне відновне лікування карієсу тимчасових зубів: а — вид каріозних порожнин після препарування; б — пломбування каріозних порожнин склоіономерним цементом

Методика виконання:

1. Необхідну кількість гелю нанести на предметне скло безпосередньо перед початком препарування.
2. Заповнити всю каріозну порожнину гелем.
3. Через 30 с розпочати видалення каріозного дентину зі стінок каріозної порожнини інструментом відповідної форми і розміру (з набору інструментів Carisolv).
4. Гель уносити в порожнину кілька разів, доки весь каріозний дентин не буде видалено. Критерієм завершення препарування є рожевий колір гелю і його прозорість.

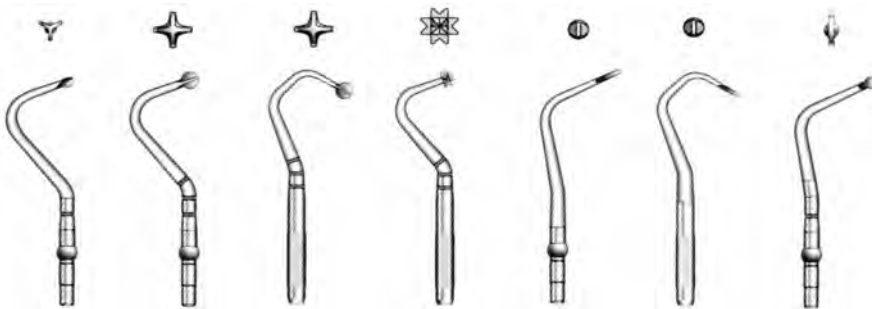
Препарування каріозної порожнини з використанням системи Carisolv триває в середньому 5—15 хв, для цього необхідно 0,2—1,0 мл гелю. Часом розкриття каріозної порожнини проводять використовуючи бормашину. Застосування системи Carisolv для обробки тимчасових зубів ефективніше, ніж постійних, через менший ступінь мінералізації дентину.

Показаннями до хіміко-механічного препарування каріозної порожнини в тимчасових зубах є:

- каріозні порожнини I класу за Блекум за наявності вільного доступу до них;
- каріозні порожнини V класу за Блекум;
- вторинний карієс;
- глибокий карієс;
- страх перед стоматологічним лікуванням, особливо у дітей, знайомих з бормашиною;
- неадекватна поведінка дитини, що перешкоджає проведенню лікування традиційним методом;
- лікування карієсу в дітей з психоневрологічними розладами.

Безперечними перевагами методу є:

- мінімальна інвазивність;
- максимальне збереження здорових тканин зуба;
- майже повна відсутність больових відчуттів у процесі препарування.



Мал. 6.43. Схематичне зображення робочої частини інструментів для ручного видалення каріозного дентину

Відпрепарована поверхня дентину неоднорідна і забезпечує добре адгезивне сполучення із склоіономерними цементами.

Пломбування каріозних порожнин у тимчасових зубах. Для цього застосовують сучасні пломбувальні матеріали — склоіономерні цементи, компомери, композиційні матеріали, амальгаму, інколи — силікофосфатні і цинкфосфатні цементи. Вибір пломбувального матеріалу залежить від віку дитини і її поведінки в стоматологічному кріслі, стадії розвитку тимчасового зуба, глибини та локалізації каріозного дефекту. Переваги і недоліки сучасних пломбувальних матеріалів, застосовуваних у разі лікування карієсу тимчасових зубів, наведено в табл. 6.9.

Останнім часом для пломбування тимчасових зубів широко застосовують склоіономерні цементи (СІЦ), що зумовлено хорошою адгезією їх до твердих тканин тимчасових зубів за рахунок хімічного сполучення з дентином і здатністю протягом деякого часу виділяти фтор. Для пломбування каріозних порожнин І і II класів у тимчасових молярах доцільно використовувати склоіономерні цементи другого типу (відновні або реставраційні): Ketac Molar (3M ESPE, Німеччина), Ketac Molar Easymix (3M ESPE, Німеччина), Fuji IX GP (GC, Японія), Chem Flex (Dent Splay, Велика Британія), Jonofil Molar AC (VOCO, Німеччина), Kavitan (Spofa Dental, Чехія), Цемион АРХ (ВладМиВа, Росія) (мал. 6.44).

Для цього ще можна використовувати склоіономерні цементи, що містять срібло. Уведення частинок срібла до складу СІЦ підвищує їхню міцність, стійкість до стирання, твердість, забезпечує рентгеноконтрастність, проте значно знижує естетичність. До матеріалів цієї групи належать: Argion, Argion Molar (VOCO, Німеччина), Chelon Silver (3M ESPE, Німеччина), Miracle Mix (GC, Японія), Ketac Silver (3M ESPE, Німеччина).

Для пломбування тимчасових зубів можна використовувати компомери, які мають високі естетичні властивості, достатню міцність, застосовуються з адгезивними системами і не вимагають протравлення твердих тканин. До них належать Dyract AP (DentSplay, Велика Британія), Elan (Kerr, США), Compoglass (Vivadent, Швейцарія) і кольоровий компомер Twinky Star (VOCO, Німеччина).

Для пломбування каріозних порожнин усіх класів у тимчасових зубах у дітей раннього віку (етап формування кореня тимчасового зуба) доцільно використовувати склоіономерні цементи, враховуючи їхні адгезивні і протикаріозні властивості. У дітей старшого віку (в період стабілізації кореня), коли є умови для формування каріозної порожнини, для



Мал. 6.44. Пломбування тимчасових молярів склоіономерним цементом

Таблиця 6.9. Переваги і недоліки пломбувальних матеріалів, що їх застосовують для пломбування тимчасових зубів (за Виноградовою Т.Ф., 2003)

Матеріал	Переваги	Недоліки
Амальгама	Проста в застосуванні, нескладна техніка застосування. Довговічність пломби	Низька адгезія, вимагає ретельного формування каріозної порожнини. Низька естетичність
Композитні пломбувальні матеріали	Добрі адгезивність, естетичність, стійкість до стирання, швидке затвердіння	Технологічно складні: необхідна ретельна ізоляція від слини, кислотне протравлення твердих тканин тимчасового зуба
Склоіономерні цементи	Добра адгезивність, виділення фтору, біосумісність	Тривалий час затвердіння, крихкість, низька механічна міцність, нерентгеноконтрастність
Гібридні склоіономерні цементи	Добра адгезивність, швидке затвердіння, легкість у застосуванні, естетичність	Висока чутливість до вологи, нерентгеноконтрастність (деяких)
Компомери	Добра адгезивність, естетичність, легкість у застосуванні, швидке затвердіння, відсутність етапу протравлення твердих тканин зуба	Підвищена чутливість до вологи, невизначена довговічність

пломбування порожнин I—II класів у тимчасових зубах можна застосовувати срібну амальгаму з ізолювальною прокладкою із склоіономерного або цинкфосфатного цементу. У цей період розвитку тимчасового зуба можливе застосування склоіономерних цементів, композиційних матеріалів, компомерів або силікофосфатного цементу.

Для пломбування каріозних порожнин III—IV—V класів у тимчасових зубах застосовують склоіономерні цементи, компомери і композиційні матеріали (мал. 6.45).

У разі пломбування каріозних порожнин у тимчасових зубах на стадії резорбції кореня разом із перерахованими пломбувальними матеріалами можуть застосовуватися цинкфосфатні цементи (фосфат-цемент, Adhesor (Spofa Dental, Чехія)), цинкфосфатний цемент з добавками срібла (фосфат-цемент, що містить срібло, Argil (Spofa Dental, Чехія); полікарбоксилатні цементи (Adgesor Carbofine (Spofa Dental, Чехія)).

Лікування глибокого карієсу тимчасових зубів. Як уже згадувалося вище, діагноз гострого глибокого карієсу в тимчасових зубах повинен ставитися з певною обережністю. Ураховується як етап розвитку тимчасового зуба, так і стан соматичного здоров'я дитини і пов'язаний з ним ступінь активності каріозного процесу. Деякі автори повністю заперечують існування гострого глибокого карієсу в тимчасових зубах (Виноградова Т.Ф. і співавт., 1987; Курякина Н.В., 2000). Інші, менш категоричні, стверджують, що в соматично здорової дитини за низької активності каріозного процесу і локалізації каріозної порожнини на жувальній поверхні такий діагноз

можливий (Новик І.О., 1961; Коминек Я.Ф., 1968; Колесов А.А. і співавт., 1991).

Лікування гострого глибокого карієсу проводять за одне або два відвідування. У разі лікування гострого глибокого карієсу тимчасових зубів необхідно так само суворо дотримуватися усіх принципів препарування каріозної порожнини, як і під час лікування карієсу постійних зубів.

Слід ретельно видаляти розм'якшений дентин зі стінок каріозної порожнини. Тільки в місцях проекції рогів пульпи допускається залишати на дні невеликий шар розм'якшеного дентину. Після завершення препарування дно каріозної порожнини необхідно уважно й обережно прозондувати на всьому протязі, щоб не залишилося непоміченим місце, де може випадково оголитися пульпа. Якщо це відбулося, то подальше лікування тимчасового зуба в більшості випадків проводять за схемою лікування хронічного фіброзного пульпіту.

Якщо після закінчення препарування каріозної порожнини в тимчасовому зубі дно її відносно щільне, пульпа не оголилася, лікування зуба можна продовжити.

Наступним етапом лікування гострого глибокого карієсу тимчасового зуба є антисептична обробка каріозної порожнини. Для цього використовують не подразливі антимікробні засоби широкого спектру дії: розчин хлоргексидину, фурацилін, риванол, ектерицид, етоній, мірамістин, мікроцид, грамїцидин, поліміксин.

Розчин антисептика необхідно заздалегідь підігріти до температури тіла (36—37 °С), щоб не спричинити додаткового термічного подразнення пульпи. Після обробки антисептиком каріозну порожнину висушують струменем теплого повітря або ватяними кульками і на дно накладають лікувальну прокладку. Найчастіше для лікування гострого глибокого карієсу застосовують пасти, що містять кальцію гідроксид, а також цинк-евгенольну пасту або цементи на її основі. Слід пам'ятати, що в період резорбції кореня тимчасового зуба використання засобів, що стимулюють дентиногенез, є недоцільним.

У разі використання самотвердіючих лікувальних композицій, що міс-



Мал. 6.45. Відновлення тимчасових різців верхньої щелепи за допомогою композиційного пломбувального матеріалу: а — до лікування; б — після лікування

тять кальцію гідроксид, таких як Life (Kerr, США), Dykal (Dent Splay, Велика Британія), Calcimol (VOCO, Німеччина), лікування гострого глибокого карієсу проводять в одне відвідування. В таких випадках для пломбування каріозної порожнини застосовують матеріали з високими адгезивними властивостями (склоіономерні цементи, композити, компомери). Це забезпечує необхідну герметичність пломби і запобігає передчасному розсмоктуванню лікувальної прокладки, а отже, розвитку ускладнень карієсу.

У разі застосування цинк-евгенольної пасти або цементів на її основі (Cariosan (Spofa Dental, Чехія); IRV Dent Splay, Велика Британія) лікування гострого глибокого карієсу слід проводити у два відвідування. Це зумовлено тим, що більшість постійних пломбувальних матеріалів не сумісна з евгенолом. Тому в перше відвідування каріозну порожнину після препарування повністю заповнюють густо змішаною цинк-евгенольною пастою або цементом на її основі (довготривале тимчасове пломбування). У друге відвідування (після 1,5—3 міс) проводять остаточне препарування каріозної порожнини в тимчасовому зубі і накладають постійну пломбу.

У разі лікування глибокого карієсу тимчасових зубів для постійної пломби слід використовувати склоіономерні цементи, компомери, композити, амальгаму, силікофосфатний цемент. Вибір пломбувального матеріалу визначається етапом розвитку тимчасового зуба і можливістю застосування пломбувального матеріалу в конкретній клінічній ситуації.

Лікування хронічного глибокого карієсу тимчасових зубів в одне відвідування проводять шляхом препарування каріозної порожнини і її пломбування. Використовувати спеціальні лікувальні прокладки на дно порожнини в даному випадку немає необхідності. Вибір пломбувального матеріалу проводять з урахуванням стадії розвитку тимчасового зуба (стабілізація, резорбція).

ТАКТИКА ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ РАНЬОГО ДИТЯЧОГО КАРІЄСУ

Профілактика раннього дитячого карієсу передбачає виявлення чинників ризику його розвитку (проблеми під час вагітності матері, патологічний перебіг пологів, незадовільний стан здоров'я дитини після народження, характер і режим вигодовування, зокрема, наявність нічних годувань, харчування з пляшечки через соску, захворювання 1-го року життя дитини і застосування фармакологічних препаратів).

Перший візит дитини до стоматолога повинен відбутися у віці від прорізування першого зуба до 12 міс — у такому разі стоматолог зможе не тільки оцінити чинники ризику розвитку раннього карієсу, а й діагностувати природжені дефекти формування твердих тканин зубів, які також є чинником ризику раннього руйнування їх і показанням до раннього проведення лікувально-профілактичних заходів. У діагностиці чинників ризику роз-

витку раннього карієсу і початкових уражень зубів стоматологу повинен допомагати педіатр, оскільки саме він спостерігає дитину від народження й обізнаний щодо стану її здоров'я і перебігу вагітності матері.

Від моменту народження дитини батьки повинні бути поінформовані про правила догляду за її ротовою порожниною. Уже перші зуби, що прорізалися, потребують чищення, яке здійснюють батьки за допомогою м'якої тканини, змоченої перевареною водою, після їди і сну. Для цього можна використовувати спеціальні дитячі зубні щітки з полімерними щетинками. Випускаються зубні щітки з дуже м'якою щетиною для дітей віком від 0 до 2—3 років (щітки Oral-B, Colgate, Aquafresh тощо). Дітям із ризиком розвитку карієсу в ранньому віці слід використовувати фторумісні зубні пасти з концентрацією фториду 500 ppm. Зубною пастою рекомендують чистити зуби дитині після року, коли вона набуває навиків полоскання рота. Чищення зубів фторумісною зубною пастою повинне проводитися під контролем батьків.

Для профілактики розвитку і прогресування раннього карієсу слід уникати тривалої та часткої дії на зуби рафінованих вуглеводів — якщо можливо, обмежувати нічні годування з пляшечки через соску, особливо на ніч або вночі не застосовувати продукти, що містять цукор.

Після року дитина не повинна користуватися соскою, пити тільки з чашки, а їсти з ложки. Годування маленької дитини з пляшечки через соску повинне здійснюватися тільки під час чергової їди або коли дитина голодна. Батьки повинні виконувати гігієнічні норми догляду за дитиною, щоб уникнути ранньої передачі їй карієсогенної мікрофлори.

За наявності чинників ризику розвитку раннього карієсу стоматолог повинен проводити профілактичні заходи: обробку зубів мінералізуючими препаратами — кальційумісними гелями, такими, як Tooth Mousse (GC, Японія), R.O.C.S. Medical Minerals (Швейцарія) (після 2 років) або фторумісними засобами. Місцеве застосування фторидів у дітей повинно проводитися обережно з урахуванням можливості ковтання препарату. Доцільним є профілактичне покриття фісур жувальних зубів склоіономерними цементами.

За наявності патологічного процесу в твердих тканинах зубів необхідно їх лікувати і контролювати захворювання. Залежно від віку, поведінкових реакцій дитини й очікуваної болючості майбутньої процедури розв'язується питання про доцільність лікування із застосуванням загального знеболення або седації, проте багато безболісних маніпуляцій можуть здійснюватися і без них. За наявності початкових каріозних уражень можна застосовувати ремінералізуючу терапію. Якщо є дефект твердих тканин, необхідно провести оперативне лікування — препарування і пломбування порожнини. Якщо лікування проводиться не під загальним знеболенням, доцільно використовувати метод атравматичного відновного лікування (ART — atraumatic restorative treatment).

Якщо виконати таке лікування неможливо, можна застосувати імпрегнаційний метод з використанням нітрату срібла і відновника. Вибір методу лікування карієсу тимчасових зубів наведено в табл. 6.10.

Лікування ускладненого карієсу проводять за схемами, викладеними в розділах, присвячених лікуванню пульпіту й періодонтиту, проте в маленьких дітей необхідно дуже ретельно оцінити всі показання і протипоказання до ендодонтичного лікування, ураховуючи технічні складнощі проведення якісної обробки кореневого каналу.

У разі відновного лікування раннього дитячого карієсу ефективним є застосування спеціальних стандартних тонкостінних коронок з неіржавіючої сталі, які дають змогу заповнити значну втрату твердих тканин жувальних зубів. Відновлення зруйнованих фронтальних зубів полегшується в разі застосування стандартних целулоїдних ковпачків, що формують пломбу.

Якщо ранній дитячий карієс став причиною раннього видалення тимчасових зубів, то дитина потребує обов'язкового протезування для заміщення дефекту (знімним протезом або короною з розпіркою), щоб уникнути формування зубощелепних деформацій у майбутньому.

ЛІКУВАННЯ КАРІЄСУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

Лікування карієсу постійних зубів у дітей охоплює низку заходів загального і місцевого характеру й залежить від стадії розвитку патологічного процесу в твердих тканинах зуба та його перебігу. На ранніх стадіях (початковий карієс) лікування спрямоване на усунення або зменшення дії карієсогенних чинників, а також на відновлення (ремінералізацію) емалі. Якщо патологічний процес поширюється на дентин і утворюється каріозна порожнина, консервативна терапія неефективна, оскільки тверді тканини не здатні відновлювати втрачену форму. Тому каріозні порожнини препарують та пломбують, відновлюючи таким чином форму і функцію зуба. Проте слід пам'ятати, що пломбування — є лише симптоматичне лікування, яке не усуває причину виникнення карієсу зубів (Борисенко А.В., 2000).

Лікування гострого початкового карієсу постійних зубів у дітей проводиться із застосуванням ремінералізуючої терапії. Успішно проведена ремінералізація каріозної плями запобігає утворенню каріозної порожнини. Проте ремінералізація можлива тільки за певного ступеня ураження твердих тканин зуба, що характеризується збереженням білкової матриці емалі. Клінічними ознаками руйнування останньої є зміна кольору крейдяної плями на жовтий або коричневий. Якщо білкова матриця емалі збережена, то завдяки своїм властивостям вона здатна з'єднуватися з іонами кальцію і фосфату. Надалі на ній утворюються кристали гідроксіапатиту, які поновлюють структуру емалі.

Таблиця 6.10. Вибір методу лікування карієсу тимчасових зубів

Карієс (за глибиною ураження та характером перебігу)	Стадія розвитку зуба	Вибір оптимального методу лікування та пломбувального матеріалу	Обґрунтування вибору
	Етап формування та стабілізації кореня зуба	1. Ремінералізувальна терапія: – покриття зубів фторумісним лаком (Bifluorud 12 (VOCO)); – глибоке фторування емалі (Глуфторед (ВладМіва))	– Препарати містять фтор; – незначна тривалість та безболісність маніпуляції
		2. Імпрегнаційний метод (Сафорайд (Японія))	– Сприяє утворенню стійких антисептичних комплексів у тканинах зуба; – не змінює колір зуба; – короткочасність та безболісність маніпуляції
	Етап стабілізації та резорбції кореня зуба	1. Імпрегнаційний метод (Сафорайд (Японія))	– Сприяє утворенню стійких антисептичних комплексів у тканинах зуба; – не змінює колір зуба; – короткочасність та безболісність маніпуляції
		2. Імпрегнаційний метод (4% спиртовий розчин нітрату срібла з наступним відновлен- ням 4 % розчином гідроксиду)	– Утворення захисної плівки на поверхні емалі чи дентину; – бактерицидна дія; – олігодинамічна дія
	Етап формування та стабілізації кореня зуба	1. Ремінералізувальна терапія: – покриття зубів фторумісним лаком (Bifluorud 12 (VOCO)); – глибоке фторування емалі (Глуфторед (ВладМіва))	– Препарати містять фтор; – незначна тривалість та безболісність маніпуляції;
		2. Імпрегнаційний метод (Сафорайд (Японія))	– Сприяє утворенню стійких антисептичних комплексів у тканинах зуба; – не змінює колір зуба; – короткочасність та безболісність маніпуляції

	Етап стабілізації та резорбції кореня зуба	1. Імпрегнаційний метод лікування (4 % спиртовий розчин нітрату срібла з наступним відновленням 4% розчином гідрохінону)	– Утворення захисної плівки на поверхні емалі чи дентину; – бактерицидна дія; – олігодинамічна дія срібла
		2. Імпрегнаційний метод («Сафорайд» (Японія))	– Сприяє утворенню стійких антисептичних комплексів у тканинах зуба; – не змінює колір зуба; – короткочасність та безболісність маніпуляції
		3. ART-методика (Atraumatic restorative treatment) з використанням склоіономерних цементів (Ketac Molar, Fuji IX)	– Майже повна відсутність больових відчуттів; – не спричинює психоемоційного напруження
		4. Хіміко-механічне видалення дентину (Карисольв) з наступним пломбуванням склоіономерними цементами	– Легкість видалення дентину за рахунок його денатурації; – неуразений дентин не руйнується
		5. Метод препарування та пломбування: – склоіономерними цементами; – компомерами	– Хороша адгезія; – виділення фтору; – біосумісність – Хороша адгезивність; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання твердих тканин
	Етап формування та стабілізації кореня зуба	1. ART-методика (Atraumatic restorative treatment) з використанням склоіономерних цементів (Ketac Molar, Fuji IX)	– Майже повна відсутність больових відчуттів; – не спричинює психоемоційного напруження
		2. Хіміко-механічне видалення дентину (Карисольв) з наступним пломбуванням склоіономерним цементом	– Легкість видалення дентину за рахунок його денатурації; – неуразений дентин не руйнується
		3. Метод препарування та пломбування: – склоіономерними цементами; – компомерами	– Хороша адгезія; – виділення фтору; – біосумісність – Хороша адгезивність; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання

Карієс (за глибиною ураження та характером перебігу)	Стадія розвитку зуба	Вибір оптимального методу лікування та пломбувального матеріалу	Обґрунтування вибору
		Препарування та пломбування композиційними матеріалами	– Хороша адгезія; – естетичність; – стійкість до стирання; – швидке твердіння
		P.S. При гострому середньому карієсі на етапі несформованого кореня та при гострому глибокому карієсі на всіх етапах розвитку застосування лікувальної прокладки (фенолятні цементи) є обов'язковим	
	Етап стабілізації та резорбції кореня зуба	1. ART-методика (Atraumatic restorative treatment) з використанням склоіономерних цементів (Ketac Molar, Fuji IX)	– Майже повна відсутність больових відчуттів; – не спричинює психоемоційне напруження
		2. Хіміко-механічне видалення дентину (Карісольв) з наступним пломбуванням склоіономерними цементами	– Легкість видалення дентину за рахунок його денатурації; – неуражений дентин не руйнується
		3. Метод препарування та пломбування: – склоіономерними цементами;	– Хороша адгезія; – виділення фтору; – біосумісність
		– компомерами;	– Хороша адгезія; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання
		– композиційними матеріалами	– Хороша адгезія; – естетичність; – стійкість до стирання; – швидке твердіння

Підставою для консервативного лікування гострого початкового карієсу є дані про проникність твердих тканин зубів для іонів різних мінеральних речовин, насамперед кальцію і фтору. Унаслідок проникнення цих речовин у демінералізовані ділянки можлива ремінералізація їх. У такому разі рекомендується спочатку наситити вогнище демінералізації іонами кальцію і фосфату, які є основою кристалічної решітки емалі, а потім застосувати фтористі препарати. Під дією фтористих препаратів зменшується проникність емалі за рахунок утворення на ній поверхневого захисного шару (CaF_2).

За механізмом дії на емаль засоби, що їх застосовують для ремінералі-

зувальної терапії початкового карієсу, можна поділити на 2 групи (Борисенко А.В., 2005):

- засоби, що впливають на мінералізацію емалі (відновлюють і доповнюють у кристалах емалі іони, які втрачаються у разі розвитку карієсу; іони, що впливають на кінетику мінералізації);
- засоби, що перешкоджають адсорбції органічних речовин (кислот, продуктів життєдіяльності мікроорганізмів) на поверхні твердих тканин зубів (десорбенти, гідрофобні плівкові покриття, герметики).

До першої групи належать препарати фтору, кальцію, фосфатумісні сполуки кальцію, комплекси мінеральних компонентів. Уведення їх у демінералізовані ділянки емалі сприяє ремінералізації, стимулює мінералізацію і, таким чином, підвищує стійкість емалі до дії кислот та інших карієсогенних чинників. Перешкоджають адсорбції органічних речовин на поверхні емалі препарати фтору, натуральні і синтетичні лаки, герметики.

Для ремінералізуючої терапії гострого початкового карієсу використовують:

- 0,01—0,1 % розчин натрію фториду для полоскання ротової порожнини й аплікацій;
- 1—2 % розчин натрію фториду для аплікацій та електрофорезу твердих тканин зубів;
- 3—12 % фторумісні лаки;
- 10 % розчин кальцію глюконату або 10 % кальцію хлориду (для електрофорезу);
- 2,5 % розчин кальцію гліцерофосфату для аплікацій або електрофорезу;
- ремінералізуючі гелі Tooth Mouse, Tooth MI Paste (GC, Японія), R.O.C.S Mineral (Росія), Белагель Са/Р (Росія), Ремогель (Росія).

Ефективнішим є комбіноване застосування препаратів кальцію з препаратами фтору.

Ремінералізуючу терапію проводять так: поверхню зуба ретельно очищають від зубного нальоту механічним способом і розчином водню пероксиду й висушують струменем повітря. Потім на ділянку демінералізованої емалі на 15—20 хв накладають ватяну або марлеву стрічку, зволожену 10 % розчином кальцію глюконату (аплікат змінюють кожні 4—5 хв). Після третьої аплікації ремінералізуючого розчину поверхню зуба висушують і накладають на неї марлеву стрічку, зволожену 2—4 % розчином натрію фториду, на 2—3 хв (методика Леуса П.А. — Боровського Є.В.). Курс ремінералізуючої терапії складається з 15—20 аплікацій, які проводять щодня або через день.

При гострому початковому карієсі ефективними є ремінералізуючі гелі. Тривалої дії препарату досягають за рахунок утворення плівки, з якої поступово вивільняються і проникають в емаль іони кальцію, фосфору, магнію, що чинять ремінералізуючу дію.

Леонтьєв В.К. і співавтори (1988) розробили спосіб лікування гостро-

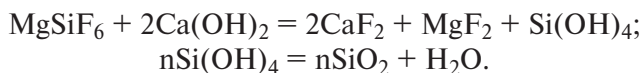
го початкового карієсу в дітей: спочатку каріозні плями обробляють одноразово 2 % водним розчином натрію фториду (аплікація протягом 10—15 хв). Потім, починаючи з 2-ї доби від початку лікування, коли відбувається активація іонообмінних процесів у системі «слина—емаль», пацієнти в домашніх умовах проводять чищення зубів ремінералізувальним кальцій-фосфатумісним гелем 2 рази на добу по 3 хв. Активні іони кальцію і фосфату з гелю проникають в емаль і ротову рідину. Фтор за такої умови стимулює включення Са і Р в емаль. Курс лікування триває 20—30 днів.

Для пролонгованої дії фтору на тверді тканини зуба, особливо після проведення ремінералізувальної терапії препаратами кальцію, доцільно використовувати фторумісні лаки, такі, як Fluor Protector (Vivadent, Швейцарія), Duraphat (Colgate, США), Bifluorid 12 (VOCO, Німеччина), Белгель F, Белак F (Влад-МіВа, Росія), Фторлак (Стома, Україна), Ftoroplen (ТОВ Латус, Україна), що їх наносять на ретельно висушену поверхню емалі. Після завершення процедури слід утриматися від споживання їжі і полоскання рота протягом 2 год.

Препарати кальцію і фтору можна вводити за допомогою електрофорезу, що забезпечує більш швидке і глибоке проникнення їх у тверді тканини зуба. Курс лікування становить 6—7 сеансів електрофорезу препаратів кальцію (з позитивного полюса) і 3—4 сеанси з 1—2 % розчину натрію фториду (з негативного полюса). Тривалість процедури — 10—20 хв.

Для ремінералізації емалі при гострому початковому карієсі можна застосовувати *метод глибокого фторування емалі* (Кнаппвост А., 2001), що передбачає послідовну обробку емалі спочатку розчином магнієво-фтористого силікатного комплексу, а потім суспензією високодисперсного кальцію гідроксиду. Для цього використовують препарат Емальгерметизувальний ліквід (Humanchemi, Німеччина). Методика глибокого фторування емалі полягає в очищенні поверхні зубів від зубного нальоту, аплікації розчину № 1 на 1 хв, а потім — розчину № 2 також на 1 хв. Перший курс лікування проводять у три відвідування, подальші включають одноразову обробку твердих тканин зубів через певні проміжки часу. За високої схильності до карієсу обробку твердих тканин зубів емальгерметизувальним ліквідом доцільно проводити не менше, ніж 3—4 рази на рік.

За аналогією з Емальгерметизувальним ліквідом російська фірма ВладМіВа розробила і випускає препарат Глуфторед. Розчин блакитного кольору містить іони міді й фтору, суспензія — високодисперсний кальцію гідроксид у дистильованій воді з додаванням стабілізатора. За даними Чуєва В.П. і співавторів (2000), у разі послідовного нанесення рідини і суспензії відбувається реакція, у ході якої випадають в осад фтористий кальцій і фтористий магній:



Мікрокристали фторидів, занурені в гель кремнієвої кислоти і тим самим захищені від механічного руйнування, проникають на глибину 10 мкм, створюючи оптимальну концентрацію іонів фтору, які забезпечують тривалу ремінералізацію емалі й дентину.

Завдяки лужному середовищу фториду міді ($\text{Cu}(\text{OH})\text{F}$) суміш чинить бактерицидну дію і пригнічує протеолітичну активність мікроорганізмів. Результати клінічних спостережень свідчать про те, що глибоке фторування емалі набагато ефективніше посилює ремінералізацію емалі, ніж застосування простих фторумісних препаратів.

Ефективність ремінералізувальної терапії визначають за зникненням або зменшенням вогнища демінералізації емалі. Для об'єктивного оцінювання ефективності лікування застосовують вітальне фарбування ураженої ділянки 2 % водним розчином метиленового синього на початку курсу ремінералізувальної терапії і після її завершення. Інтенсивність фарбування визначають за 10-бальною шкалою синього кольору й оцінюють її динаміку.

Характер відновлення емалі внаслідок ремінералізувальної терапії повністю залежить від глибини змін у ділянці демінералізації. На тлі початкових змін в емалі, які клінічно характеризуються невеликою за площею ділянкою ураження, може відбутися майже повна її ремінералізація. У разі більш виражених змін, що клінічно характеризуються значною площею ураження, а морфологічно — руйнуванням органічної матриці емалі, повної ремінералізації досягти не вдається, однак розмір вогнища демінералізації емалі зменшується, він слабіше зафарбовується барвником.

Новим прогресивним методом лікування гострого початкового карієсу, який запропоновано Meyer-Luckel H. і Paris S., є метод інфільтрації карієсу — Infiltration Concept, або ICON. Суть методу полягає в тому, що спочатку з поверхні каріозного вогнища видаляють поверхневий (змінений) шар емалі, потім цю ділянку дегідратують і просочують (інфільтрують) високотекучим полімерним матеріалом. Після затвердіння матеріалу пори в емалі виявляються заповненими полімерною смолою, а вогнище демінералізації емалі — «законсервованим». Перевагами цього мініінвазивного методу лікування карієсу є:

- можливість призупинення каріозного процесу на тривалий час;
- збереження здорових тканин зуба;
- поверхня емалі після оброблення має вигляд здорової;
- лікування безболісне, проводиться без анестезії;
- для лікування достатньо одного відвідування.

Етапи лікування гострого початкового карієсу методом інфільтрації із застосуванням матеріалу ICON (DMG, Німеччина) (мал. 6.46):

1. Очищення поверхні зуба від нальоту, оцінювання каріозного вогнища.
2. Ізолювання зони лікування — для виконання методу необхідна абсолютна сухість.

3. Обробка (протравлення) емалі за допомогою гелю Icon Etch на основі HCl. Гель наносять на ділянку ураження з деяким надлишком і на 2 мм навколо. Тривалість аплікації — 2 хв, після чого гель ретельно змивають водою впродовж 30 с.
4. Висушування ділянки інфільтрації і нанесення препарату Icon Dry.
5. Нанесення першої порції матеріалу Icon Infiltrat — високотекучого світлотверднучого полімерного матеріалу на основі метакрилату. Тривалість експозиції — 3 хв, фотополімеризація — 40 с.
6. Нанесення другої порції матеріалу Icon Infiltrat на 1 хв з наступною фотополімеризацією 40 с.
7. Фінішна обробка ділянки інфільтрації за допомогою полірувальних дисків, штрипсів.

Важливою складовою лікування гострого початкового карієсу є суворе дотримання правил догляду за ротовою порожниною, мета якого — не допустити утворення і тривалого перебування зубного нальоту на місті ліквідованого вогнища демінералізації. Необхідно переконати дитину стежити і за характером харчування: зменшити споживання вуглеводів і вилучити їх у проміжках між їдою.

Діти з вогнищевою демінералізацією емалі в постійних зубах повинні перебувати на диспансерному обліку в стоматолога в III диспансерній групі.

Лікування хронічного початкового карієсу постійних зубів (карієс у стадії пігментованої плями). Оскільки патоморфологічні зміни в емалі на тлі цієї форми карієсу виражені значніше, ніж у разі гострого початкового карієсу, то ремінералізувальна терапія неефективна і її не застосовують. Якщо виявлено значну за площею ділянку ураження, слід проводити її препарування і пломбування не чекаючи заглиблення каріозної порожнини. За незначних за площею дефектах емалі можна проводити динамічне спостереження без втручання або провести зішліфовування ураженої ділянки з подальшою флюоризацією.



Мал. 6.46. Система ICON (DMG, Німеччина) для інфільтраційного методу лікування початкового карієсу

Лікування поверхневого і середнього карієсу постійних зубів у дітей не є складним, якщо правильно визначено характер і глибину ураження. Лікуючи такий карієс у постійних зубах із несформованим коренем, слід урахувати особливості будови їх, про які йшлося вище. Необхідно обережно ставитися до тканин зуба під час препарування: не допускати перегріву бора, виключити застосування антисептиків, що чинять подразнювальну дію, а також пломбувальних матеріалів, які можуть несприятливо впливати на пульпу.

Поверхневий і середній карієс постійних зубів у дітей лікують шляхом препарування та пломбування. Під час препарування обов'язковою умовою є повне видалення зміненого (розм'якшеного або пігментованого) дентину зі стінок і дна каріозної порожнини до щільних, не змінених за кольором тканин зуба. Якість видалення каріозного дентину може бути об'єктивно оцінена за допомогою спеціальних фарбників (індикаторів каріозного дентину). На вестибулярних поверхнях зубів ділянки поверхневого карієсу препарують у межах емалі і пломбують композиційними матеріалами, компомерами або склоіономерними цементами. Препарування при цьому може проводитися із застосуванням ART-методики.

Для лікування поверхневого і середнього карієсу, який локалізується в якійсь одній із фісур жувальної поверхні постійних молярів або охоплює обмежену її ділянку, доцільно використовувати сучасний **метод профілактичного пломбування**. Він ґрунтується на принципах мініінвазивної стоматології, а саме на:

- ранньому виявленні й оцінюванні чинників ризику виникнення карієсу;
- індивідуалізованій профілактиці карієсу;
- мініінвазивному препаруванні і пломбуванні каріозних порожнин біоактивними матеріалами.

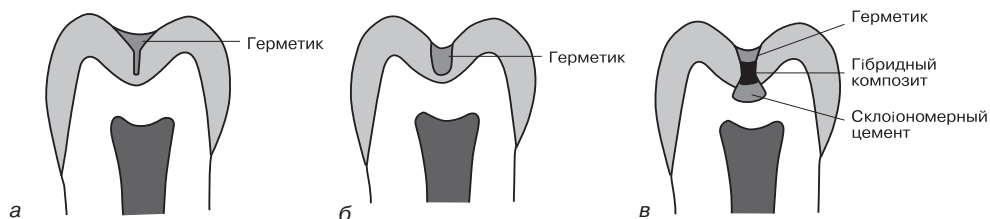
Метод профілактичного пломбування (Preventive Resin Restoration, PPR) був розроблений після появи композиційних матеріалів і склоіономерних цементів — пломбувальних матеріалів з принципово новими властивостями. Теоретичні основи методу закладені в працях Simonsen R.J., McLean J., Surmont P. та інших у 80—90-і роки XX ст. Головна перевага даної технології над традиційним лікуванням — щадне, дбайливе ставлення до тканин зуба.

Метод профілактичного пломбування постійних зубів передбачає (мал. 6.47):

- мінімальне препарування каріозної порожнини (видалення тканин зуба лише уражених карієсом);
- пломбування каріозної порожнини відповідно до її глибини;
- профілактичне запечатування фісур (інвазивне або неінвазивне);
- місцеву флюоризацію емалі зубів.

Основні етапи профілактичного пломбування:

- розкриття ураженої фісури;



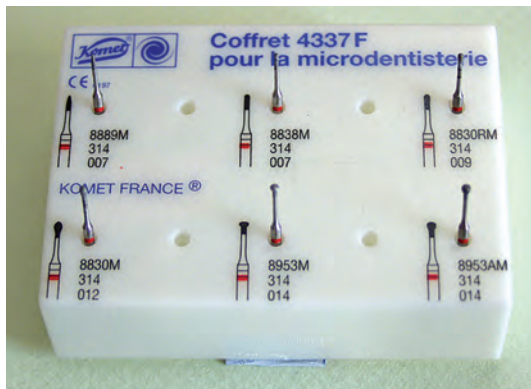
Мал. 6.47. Види захисту фісур: а — неінвазивна герметизація; б — інвазивна герметизація; в — профілактичне пломбування

- видалення каріозно змінених тканин зуба: емалі — грушоподібним або фісурним бором, дентину — кулястим;
- протравлення каріозної порожнини та інших ділянок фісур;
- нанесення адгезивної системи і її полімеризацію;
- внесення пломбувального матеріалу і його полімеризацію;
- нанесення, розподіл і полімеризацію герметика на інтактні фісури;
- контроль оклюзійних контактів;
- фторування.

Для малоінвазивного, фізіологічного висічення фісур розроблені спеціальні бори Fissurotomy (мал. 6.48). Особливість конструкції їх полягає в математично розрахованій конфігурації робочої головки, обґрунтованій кількості різальних граней і кута заточування їх, що забезпечує оптимальне препарування пігментованих і деструктивно змінених ділянок емалі й дентину в ділянці фісур.

Бори Fissurotomy сконструйовані на основі даних, що середня товщина шару емалі премолярів і молярів становить 2,5 мм. Саме таку довжину робочої частини вони мають. Контроль занурення головки бора у фісуру дає лікарю можливість оцінювати глибину препарування і зафіксувати перехід каріозного процесу на дентин. Стінки порожнини, що розходяться, після висічення фісур забезпечують просте і технологічне нанесення адгезивної системи й подальше пломбування.

Метод профілактичного пломбування постійних зубів у дітей передбачає кілька варіан-

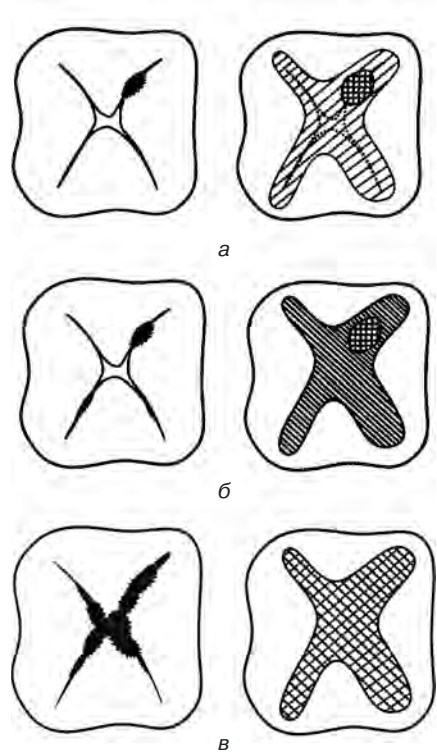


Мал. 6.48. Набір борів для малоінвазивного препарування каріозних порожнин

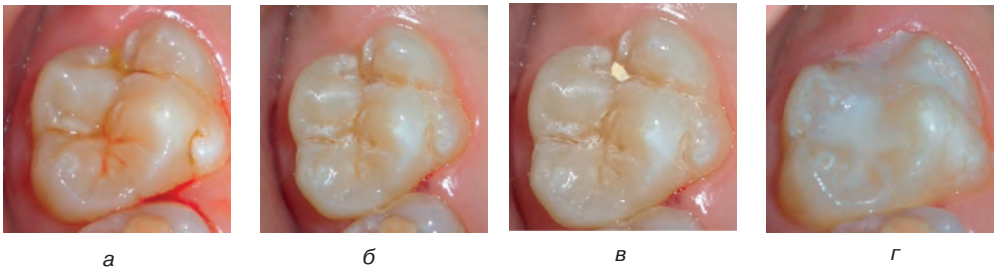
тів (підходів) до препарування і пломбування каріозної порожнини, розташованої на жувальній поверхні (Николаев А.И., 2006) (мал. 6.49).

Перший варіант — профілактичне пломбування порожнини з неінвазивною герметизацією фісур. На жувальній поверхні зуба є закриті глибокі фісури без ознак ураження кариесом і невелика каріозна порожнина. У зв'язку з карієсприйнятливою формою фісур існує ризик розвитку кариесу в інших ділянках їх, особливо за умови вираженої карієсогенної ситуації в ротовій порожнині. У такому разі проводять консервативну адгезивну реставрацію (Conservative Adhesive Restoration, CAR) — це профілактичне лікування, що включає препарування невеликої каріозної порожнини (до 2 мм в діаметрі) на жувальній поверхні молярів і премолярів, пломбування її за допомогою різних пломбувальних матеріалів і подальше нанесення герметика або текучого композиту на поверхню пломби та прилеглих до неї неуражених ямок і фісур (мал. 6.50).

Профілактичне покриття забезпечує додаткову мікромеханічну фіксацію пломбувальної маси на жувальній поверхні зуба, істотно знижує ризик виникнення вторинного кариесу і захищає від нього здорові ямки і фісури. Під час проведення CAR з успіхом застосовують поєднання різних типів пломбувальних матеріалів і герметиків. Цей варіант профілактичного пломбування особливо показаний для лікування кариесу постійних зубів у дітей.



Мал. 6.49. Схематичне зображення варіантів профілактичного пломбування: а — перший; б — другий; в — третій



Мал. 6.50. Профілактичне пломбування (CAR) СІЦ і композиційним герметиком: а — закриті вузькі фісури, каріозна порожнина в дистальній фісурі зуба; б — розшліфовування фісури, формування порожнини; в — нанесення СІЦ у дистальну ямку; г — нанесення герметика

Другий варіант — профілактичне пломбування каріозної порожнини з інвазивною герметизацією фісур. На жувальній поверхні постійного зуба є закриті глибокі пігментовані фігури, можливо, з початковим каріозним ураженням, і невелика каріозна порожнина. У такому разі каріозну порожнину формують до видимих здорових тканин, а фісури розкривають фісурним або полум'яподібним бором у межах емалі. Унаслідок такої маніпуляції утворюється порожнина некласичної форми зі східчастим дном. Потім її пломбують композиційним матеріалом або склоіономером за загальноприйнятною методикою (мал. 6.51). Слід зазначити, що профілактичне пломбування можна проводити, якщо межі пломби не вступають у контакт із зубом-антагоністом.

Третій варіант — розширене профілактичне формування каріозної порожнини. Таку тактику слід використовувати, якщо на жувальній поверхні є каріозна порожнина зі значним ураженням емалі і дентину. У такому разі проводиться вирізання усіх уражених каріозним процесом тканин, розширення порожнини до «імунних зон» і створення її зовнішнього контура відповідно до принципів Блека. Особливість цього варіанта полягає в тому, що для пломбування застосовують композити і склоіономерні цементи, а внутрішні контури порожнини створюють з урахуванням їхніх властивостей (формування згладжених контурів, плавних переходів між дном і стінками каріозної порожнини, відсутність прямих та гострих кутів, за необхідності — східчасте дно).

Перевагами методу профілактичного пломбування є:

- мінімальне вирізання здорових тканин зуба;
- у процесі формування порожнини можна перейти від щадного препарування до радикальнішого залежно від клінічної ситуації;
- гнучка тактика лікування фісурного карієсу;
- запобігання розвитку карієсу на прилеглих до пломби ділянках зуба.

Оскільки в разі розширеної (інвазивної) герметизації фісур і методу профілактичного пломбування здійснюється лікування уже наявного невеликого каріозного дефекту, то відповідно до визначення вторинної



Мал. 6.51. Етапи профілактичного пломбування. Каріозна порожнина: а — до препарування; б — після препарування; в — після профілактичного пломбування

профілактики за ВООЗ (раннє виявлення і раннє лікування хвороб) слід розглядати дані методи як вторинні профілактичні заходи.

За наявності значного ураження твердих тканин зубів карієсом основним методом його лікування є **препарування каріозної порожнини з подальшим відновленням анатомічної форми зуба** пломбувальними матеріалами.

Препарування — це дія на тверді тканини зуба для видалення патологічно змінених тканин і створення форми порожнини, що забезпечує зручне й технологічне пломбування, збереження міцності характеристик зуба, а також міцність, надійну фіксацію, естетичність та медичну ефективність пломби.

Нині існують різні методи препарування твердих тканин зуба:

1. Механічний — із застосуванням борів і ручних інструментів.
2. Хіміко-механічний — використання спеціальних хімічних систем, що руйнують уражені каріозним процесом тканини, які потім видаляють ручними інструментами (Carisolv, Швеція).
3. Кінетичний, або повітряно-абразивний. Метод полягає у спрямованій подачі на тканини зуба, що препаруються, через спеціальні наконечники реактивного струменя аерозолю, що містить воду й абразивний засіб. Активним компонентом аерозолю, що його застосовують для препарування твердих тканин зуба, є абразивний порошок, який складається із частинок оксиду алюмінію підвищеної абразивності. Повітряно-абразивний метод препарування застосовують для обробки фісур перед герметизацією, для усунення глибоких пігментацій емалі, для препарування невеликих каріозних порожнин і для підготовки поверхонь до нанесення адгезивної системи композиту. Повітряно-абразивна обробка дає можливість досягти мінімального вирізання тканин, що неможливо зробити навіть найменшим бором. Крім того, абразивна дія аерозолю створює вільну від забруднень шорстку поверхню з максимальною площею контакту, тому не вимагає додаткового хімічного протравлення (Барер Г.М. і співавт., 2004);
4. Ультразвуковий — використання ультразвукових наконечників і спеціальних насадок до них з алмазним покриттям робочої частини. Кінчик насадки під час роботи створює мікроскопічні вібраційні рухи по овальній траєкторії, обробляючи стінки порожнини.
5. Лазерний — використання спеціальних лазерів, призначених для обробки каріозних порожнин і твердих тканин зуба.

Препарування каріозної порожнини є надзвичайно відповідальним етапом лікування карієсу постійних зубів у дітей. Від правильності виконання цього етапу залежить можливість припинення подальшого прогресування карієсу і розвитку його ускладнень, а також забезпечення тривалості функціонування пломби. На цей час існує два основні принципи (підходи) до препарування каріозних порожнин.

Перший принцип — «профілактичного розширення», або «розширення заради запобігання», запропонований понад 100 років тому американським дантистом Блеком. Він передбачає розширення меж каріозної порожнини під час препарування до «карієсімунних зон» (екватор, горбки зуба) з формуванням порожнини ящикоподібної форми. У такому разі вирізаються усі карієсприйнятливі ділянки коронки зуба — фісури, сліпі ямки, навіть якщо вони не уражені карієсом. Формування каріозної порожнини проводять з урахуванням ретенції і резистентності. Під резистентністю розуміють стійкість твердих тканин зубів, що залишилися після препарування, а під ретенцією — стійкість поставленої пломби до функціонального (жувального) навантаження. Каріозну порожнину формують так, щоб краї пломби не потрапляли в ділянку оклюзійного контакту із зубами-антагоністами, який виявляють за допомогою копіювального паперу.

Ретенція — забезпечення міцної і надійної фіксації пломби в каріозній порожнині. Ретенція забезпечується створенням додаткових умов для фіксації пломби, що перешкоджають зміщенню її (додаткові майданчики, стінки, що конвергують, ретенційні нарізки тощо) (мал. 6.52). Препарування і формування каріозної порожнини з урахуванням рекомендацій Блека проводять для подальшого її пломбування срібною амальгамою, силікатними або силікофосфатними цементами — матеріалами, які утримуються в каріозній порожнині переважно за рахунок механічної ретенції і мають слабкий ступінь адгезії до твердих тканин зуба.

Другий принцип — «біологічної доцільності», або «щадного препарування», запропонований Лукомським І.Г. (1948). Він передбачає видалення тільки уражених карієсом емалі і дентину до видимих не змінених тканин зуба. Здорові тканини зуба максимально зберігають. Застосування сучасних пломбувальних матеріалів, які мають виражений ступінь адгезії до твердих тканин, дає змогу ширше використовувати принцип «біологічної доцільності» під час препарування каріозних порожнин у постійних зубах у дітей з компенсованою і субкомпенсованою формами активності каріозного процесу (мал. 6.53). У сучасній стоматології застосовують і той, і той принципи виходячи з клінічних особливостей перебігу карієсу, виду пломбувального матеріалу, поведінки дитини.

Незалежно від того, який принцип препарування обрано, препарування каріозної порожнини включає низку обов'язкових і послідовних етапів:



Мал. 6.52. Варіанти формування каріозної порожнини II класу в разі препарування відповідно до принципів Блека

- розкриття і розширення каріозної порожнини;
- видалення (некректомія) уражених кариєсом твердих тканин зуба;
- формування порожнини;
- обробку емалевого краю каріозної порожнини (фінірування).

Розкриття і розширення каріозної порожнини полягає у видаленні країв емалі, що нависають, забезпеченні доброго доступу й огляду каріозної порожнини для подальшого її препарування. Розширюють каріозну порожнину фісурним бором у межах здорових тканин зуба. Змінений дентин частково видаляють, вирівнюють і заокруглюють краї емалі.

Для розкриття і розширення каріозної порожнини використовують фісурні, круглі, зворотно-конусні бори або алмазні головки. Розмір робочої частини бора не повинен перевищувати розміри вхідного отвору в каріозну порожнину.

Некректомію проводять екскаватором і твердосплавним кулястим бором відповідних розмірів для видалення з каріозної порожнини зміненого дентину. Обсяг некректомії визначають характером клінічного перебігу кариєсу, локалізацією і глибиною каріозної порожнини. У разі правильно виконаної некректомії при середньому кариєсі в каріозній порожнині не повинно бути розм'якшеного або пігментованого дентину ні на стінках, ні на дні. Ознаками правильно виконаної некректомії є відчуття щільності дентину (крепітації) під час зондування, нормальний його колір, відсутність фарбування індикаторними рідинами. Для виявлення в каріозній порожнині невидаленого демінералізованого дентину запропоновано спеціальні препарати: Caries-marker (VOCO, Німеччина), Caries-Detector (Hager and Werken, Німеччина), Seek (Ultradent), Радсидент (Радуга-Р, Росія). Основою їх є 0,5—1 % розчин фуксину в пропіленгліколі. Принцип дії препарату полягає в тому, що в разі внесення його в порожнину відбувається фарбування невидаленого каріозного дентину в червоний колір, який потім легко контролюється візуально.

Формування каріозної порожнини передбачає створення умов для надійної фіксації і тривалого функціонування пломби. Виконують його алмазними головками і твердосплавними борами різної форми (циліндричними, зворотноконусними), розміру і зернистості.

Під час формування каріозної порожнини слід урахувувати як розташування самої порожнини, її глибину, так і пломбувальний матеріал, яким вона буде запломбована. Особливу увагу слід приділити формуванню каріозної порожнини під пломбу з амальгами.



Мал. 6.53. Препарування каріозної порожнини I класу в разі препарування відповідно до принципів Лукомського

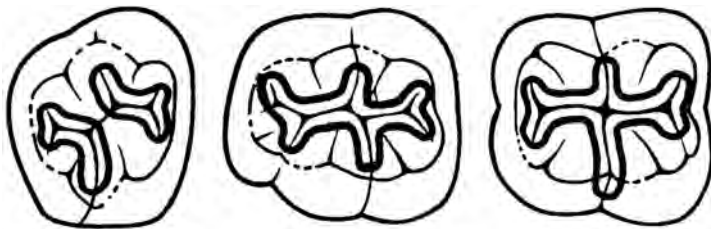
Формування порожнини I класу за Блемом під пломбу з амальгами передбачає вирізання усіх, у тому числі й інтактних, фісур жувальної поверхні та утворення єдиної порожнини (мал. 6.54). Це спрямовано як на запобігання розвитку вторинного карієсу, так і на створення умов для надійної фіксації пломби з матеріалу, що не має адгезії до твердих тканин зуба. Якщо у верхніх постійних молярах уражені фісури розділені значним шаром здорових тканин, їх можна препарувати окремо, не з'єднуючи в одну. Якщо в процесі препарування цей шар значно стоншується, то каріозні порожнини об'єднують в одну. Те саме стосується і карієсу, який розташований у сліпих ямках на вестибулярній поверхні нижніх постійних молярів (мал. 6.55).



Мал. 6.54. Формування каріозної порожнини I класу під амальгаму

У разі формування порожнини II класу під пломбу з амальгами в постійних молярах і премолярах завжди формують допоміжну порожнину на жувальній поверхні (додаткову порожнину), яка забезпечує надійну фіксацію пломби і сприяє рівномірному розподілу на неї жувального тиску (мал. 6.56). Вимоги до додаткової порожнини:

- глибина — приблизно на 1 мм нижче від емалево-дентинного сполучення. Слід пам'ятати, що в ділянках, які піддаються підвищеним навантаженням, товщина шару пломбувального матеріалу повинна бути не меншою ніж 2 мм, кут між дном і стінками — 90° ;
- довжина — в два рази більша за довжину основної порожнини;
- ширина — приблизно одна третина відстані між вершинами жувальних горбків;
- кут між дном основної порожнини і додаткової повинен становити 90° ;
- форма — додаткова порожнина повинна мати ретенційну форму (наприклад, у вигляді ластівчиного хвоста або повторювати малюнок фісур) для макромеханічної фіксації пломби;
- перехід між основною порожниною і додатковою (вузька частина



Мал. 6.55. Схематичне зображення формування каріозних порожнин I класу під пломбу з амальгами в молярах верхньої і нижньої щелеп

«ластівчиного хвоста») повинен міститися посередині між горбками. Ширина цієї частини додаткової порожнини повинна бути вдвічі меншою, ніж ширина основної порожнини;

— стан фісур — відповідно до методу профілактичного розширення усі фісури вирізаються. За рахунок цього формують широку частину «ластівчиного хвоста».

Якщо кариєсом уражено обидві апроксимальні поверхні, що нерідко спостерігається у премолярах верхньої щелепи, доцільно сформувати єдину, так звану медіально-оклюзійно-дистальну (МОД) порожнину, що охоплює обидві апроксимальні порожнини і фісури жувальної поверхні (мал. 6.57). Такі само підходи до формування каріозних порожнин I і II класів рекомендуються у разі пломбування їх цementsами.

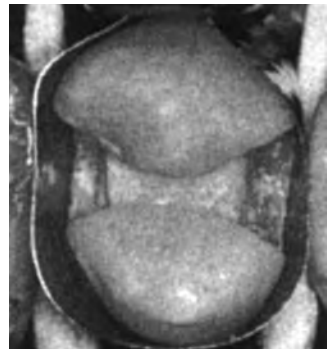
Порожнина III класу не потребує формування особливих ретенційних пунктів, оскільки для її пломбування нині застосовують композиційні матеріали, високого ступіня адгезії до твердих тканин зуба завдяки використанню сучасних адгезивних систем. Основною умовою, що забезпечує високу естетичність пломб у фронтальних зубах, є ретельне видалення зміненого, особливо пігментованого, дентину зі стінок каріозної порожнини.

У разі препарування каріозної порожнини під композиційні матеріали можна дещо відступити від класичних правил формування каріозної порожнини, не створювати додаткових порожнин та інших ретенційних пунктів (мал. 6.58). Композити дають можливість формувати каріозну порожнину з навислими краями, тому можна обмежитися власне некректомією. У разі застосування композитів відпрепарована порожнина може мати не класичну форму ящика, а напівкруглу.

Складними для формування є порожнини IV класу. У таких випадках обов'язково формують допоміжну порожнину на піднебінній поверхні верхніх або вестибулярній поверхні нижніх різців. За довжиною вона охоплює не менше ніж половину піднебінної або вестибулярної поверхні, за глибиною розташована під емалево-дентинним сполучення і може бути сформована у вигляді ластівчиного хвоста (мал. 6.59). Проте і таке формування каріозної порожнини IV класу не завжди забезпечує надійну фікса-



Мал. 6.56. Формування каріозної порожнини II класу під амальгаму (додаткова площа)



Мал. 6.57. Формування медіально-оклюзійно-дистальної порожнини (МОД) в премолярі верхньої щелепи

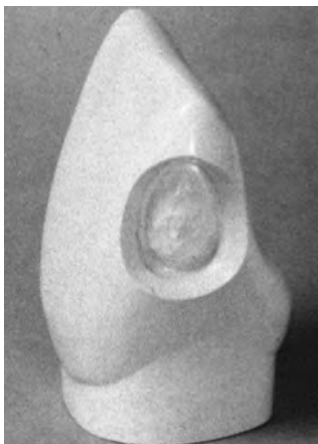
цію у зв'язку з підвищеним навантаженням на пломбу через відсутність частини різального краю і кута коронки. Тому в постійних зубах із сформованими коренями рекомендується застосовувати парапульпові штифти для поліпшення фіксації постійної пломби (мал. 6.60).

Косметичне відновлення дефекту в несформованому зубі відкладають до завершення формування кореня, а каріозну порожнину після препарування пломбують склоіономерним цементом.

Каріозні порожнини V класу формують у вигляді витягнутого овала або у вигляді нирки (мал. 6.61). Особливу увагу приділяють обробці приясенної стінки каріозної порожнини, оскільки неповне видалення змінених карієсом тканин неминуче призводить до розвитку вторинного карієсу і випадання постійної пломби.

Якщо формуванню приясенної стінки заважає край ясен, який часто кровоточить, його слід ущільнити, використовуючи для цього спеціальні засоби, ретракційні нитки або під аплікаційним знеболюванням провести висікання.

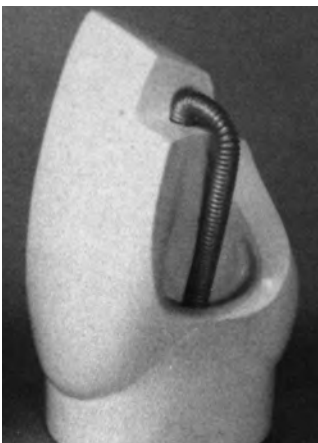
Обробка країв каріозної порожнини (фінірування) є останнім етапом її формування. Після препарування алмазними або твердосплавними борами на великій швидкості по краях каріозної порожнини емалі утворюються тріщини, нерівності, сколи. Емалеві призми фрагментовані, не мають опори і є ділянкою якнайменшого опору жувальному тиску. Відлам їх може бути причиною рецидиву карієсу внаслідок



Мал. 6.58. Формування каріозної порожнини III класу під композиційний матеріал



Мал. 6.59. Формування каріозної порожнини IV класу в центральному різці верхньої щелепи



Мал. 6.60. Фіксація парапульпового штифта в каріозній порожнині IV класу



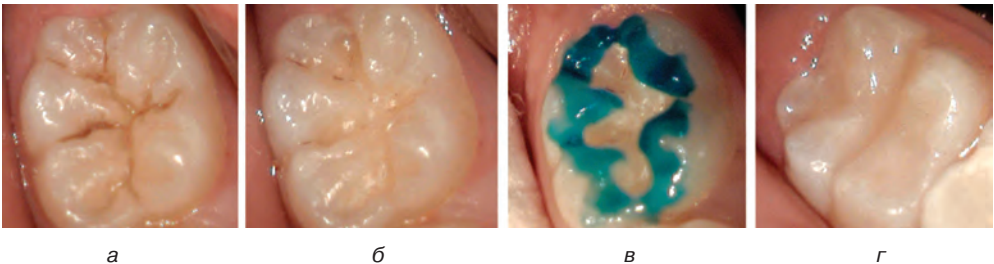
Мал. 6.61. Формування каріозної порожнини V класу

порушення краєвого прилягання пломбувального матеріалу до твердих тканин зуба. Тому фінішним твердосплавним бором або дрібнозернистою алмазною головкою на малій швидкості без тиску обережно згладжують емалевий край по периметру каріозної порожнини. Фінірування емалі також дає змогу збільшити площину контакту пломбувального матеріалу з твердими тканинами зуба.

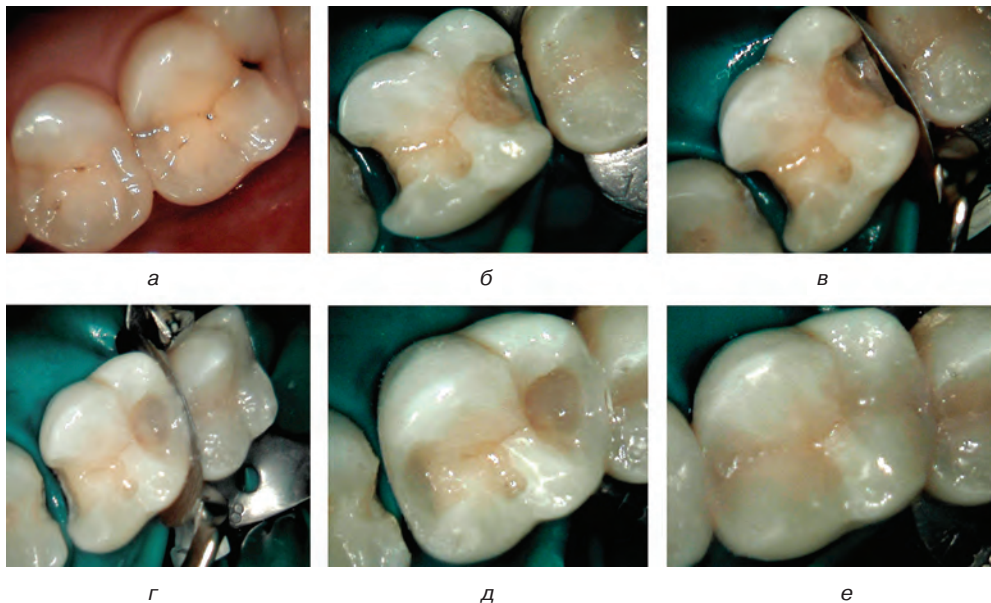
У разі пломбування каріозних порожнин III, IV, V класів композиційними матеріалами зазвичай формують скіс емалі під кутом 45° — так званий фальц, ширина якого становить не менше 1,5—2 мм. На вестибулярній поверхні зуба цей скіс може бути збільшений для досягнення плавного переходу пломби на емаль зуба, а також для посилення фіксації пломби. У разі препарування каріозних порожнин I—II класів для подальшого їх пломбування композитами скіс емалі не формують, оскільки в цьому випадку на оклюзійній поверхні зуба утворюється тонкий шар композиту, який може відламатися під час жувального навантаження.

Вибір пломбувального матеріалу для пломбування при поверхневому і середньому кариєсі постійних зубів визначається груповою приналежністю зуба. Для пломбування зубів жувальної групи, особливо каріозних порожнин II класу, незамінною є срібна амальгама, якій властива необхідна механічна міцність і тривале збереження контактного пункту. Щоб дотримати естетичних вимог, пломбування каріозних порожнин I і II класів у постійних сформованих зубах може бути проведено мікрогібридними композиційними матеріалами або композиційними матеріалами для бічних реставрацій («паковані композити»): Sure Fil (Dentsplay, Велика Британія), Filtek P-60 (3M ESPE, Німеччина), Solitaire (Kulzer, Німеччина), Prodigy Condensable (Kerr, США) тощо (мал. 6.62, 6.63).

Для пломбування каріозних порожнин III, IV і V класів у постійних сформованих зубах слід застосовувати сучасні композиційні фотополімерні матеріали — Herculite-XRV (Kerr, США), Esthet X (Dentsplay, Велика Британія), Prisma T.P.H. (Dentsplay, Великобританія), Filtek Z-250 (3M ESPE, Німеччина), Point-4, Promise (Kerr, США), Charisma (Kulzer, Німеччина) тощо. Значна колірна гамма цих матеріалів і їхні високі фізи-



Мал. 6.62. Пломбування каріозної порожнини I класу композиційним матеріалом у постійному молярі: а — фісурний карієс; б — каріозна порожнина після препарування; в — протравлення емалі; г — вигляд зуба після реставрації



Мал. 6.63. Пломбування каріозної порожнини II класу композиційним матеріалом у постійному молярі: а — каріозна порожнина до препарування; б — каріозна порожнина після препарування; в — зафіксована матриця; г — відновлена приясенна стінка каріозної порожнини і контактний пункт; д — порожнина II класу перетворена на порожнину I класу; е — остаточний вигляд реставрації (Москаленко А.М., 2010)

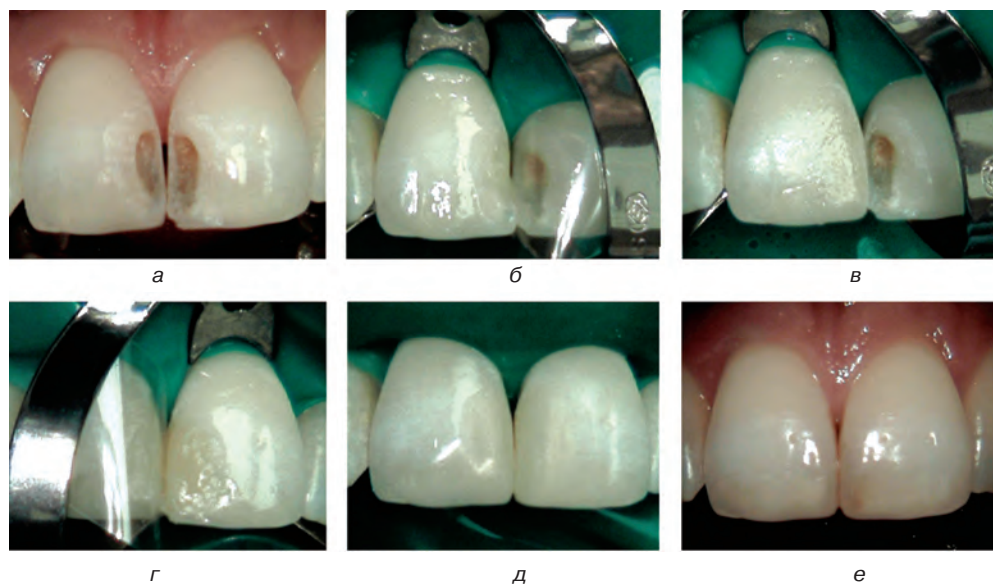
ко-механічні властивості дають змогу отримати максимальний косметичний і функціональний ефект (мал. 6.64, 6.65).

У постійних зубах, формування яких ще не завершено, а емаль продовжує мінералізуватися, застосування адгезивних технік пломбування може бути відкладено. У таких випадках проводять тимчасове пломбування каріозної порожнини склоіономерним цементом на термін до завершення формування кореня і повної мінералізації емалі. Після цього пломбу замінують на постійну з композиційного матеріалу.

У разі пломбування каріозних порожнин V класу разом із перерахованими вище матеріалами можна застосовувати текучі композиційні матеріали: Tetric Flow (Vivadent, Швейцарія), Revolution (Kerr, США), Aeliteflo (Bisco, США) і компомери (мал. 6.66). Каріозні порожнини V класу в зубах жувальної групи можуть бути запломбовані амальгамою.

Лікування гострого глибокого карієсу постійних зубів у дітей. Успішне лікування глибокого карієсу не тільки забезпечує збереження функції зуба, але й запобігає розвитку ускладнень. Неправильне лікування цієї форми карієсу в дітей нерідко є причиною загибелі пульпи і розвитку різних ускладнень.

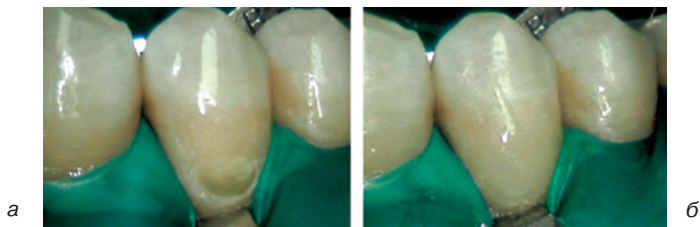
Лікування гострого глибокого карієсу постійних зубів у дітей проводять в одне або два відвідування, що залежить від клінічних особливостей його перебігу, ступеня сформованості зуба, використовуваних лікувальних прокладок, вираженості карієсогенної ситуації в ротовій порожнині.



Мал. 6.64. Пломбування каріозної порожнини III класу композиційним матеріалом у постійних різцях верхньої щелепи: а — каріозні порожнини відпрепаровані, сформований фальц емалі; б — фіксація целулоїдної матриці, заповнення дефекту опаковим відтинком пломбувального матеріалу; в — накладення емалевого відтинку пломбувального матеріалу з перекриттям фальца емалі; г — відновлений контур апроксимальної поверхні лівого різця верхньої щелепи; д — вигляд реставрації до завершальної обробки; е — остаточний вигляд реставрації (Москаленко А.М., 2010)



Мал. 6.65. Пломбування каріозної порожнини IV класу композиційним матеріалом у постійних різцях нижньої щелепи: а — каріозні порожнини до препарування; б — каріозні порожнини відпрепаровані, сформовано фальц емалі; в — фіксація матриці в міжзубному проміжку за допомогою світловідного клину; г — відновлені контури апроксимальних поверхонь; д — вигляд реставрації до фінішної обробки; е — остаточний вигляд реставрації (Москаленко А.М., 2010)



Мал. 6.66. Пломбування каріозної порожнини V класу композиційним матеріалом в іклі нижньої щелепи: *а* — каріозна порожнина до препарування; *б* — вигляд зуба після реставрації (Москаленко А.М., 2010)

Лікування в одне відвідування проводять тоді, коли є:

- гострий глибокий карієс постійного зуба зі сформованим коренем (III—V рентгенологічна стадія формування кореня);
- компенсований і субкомпенсований ступінь активності каріозного процесу;
- на дні каріозної порожнини каріозний, помірно розм'якшений дентин, стінки каріозної порожнини після препарування щільні;
- в ротовій порожнині помірно виражена карієсогенна ситуація.

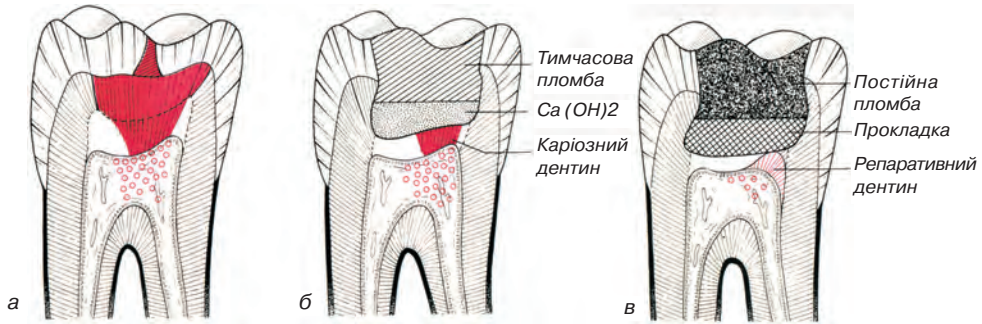
Особливістю препарування каріозної порожнини в разі лікування гострого глибокого карієсу є неповне видалення розм'якшеного дентину на дні каріозної порожнини. Проте це не означає, що дно каріозної порожнини не слід препарувати зовсім. Препарувати дно потрібно обережно екскаватором і механічним наконечником з кулястим бором відповідного розміру за невеликих обертів (10—20 тис. об/хв) бормащини, що запобігає випадковому розкриттю рогу пульпи. Стінки каріозної порожнини повинні бути ретельно відпрепаровані до щільного, не зміненого в кольорі дентину (мал. 6.67).

Після препарування каріозну порожнину слід ізолювати від слини і провести її антисептичну обробку. Для цього використовують препарати широкого спектру антимікробної дії, але які не чинять цитотоксичної дії на клітини пульпи. Це 0,02 % розчин фурациліну (1:5000), 2 % розчин хлоргексидину, 0,02 % етакридину лактату, 5 % розчин димексиду, 1 % розчин етонію, мірамістин, мікроцид, 2 % розчин граміцидину. Перед застосуванням антисептика його слід підігріти до температури тіла.

Після антисептичної обробки і висушування каріозної порожнини на дно слід накласти лікувальну прокладку, під дією якої відбувається ремінералізація розм'якшеного дентину й утворення замісного дентину з боку порожнини зуба. Найчастіше застосовують препарати, що містять кальцій гідроксид (мал. 6.68).



Мал. 6.67. Препарування каріозної порожнини II класу при гострому глибокому карієсі



Мал. 6.68. Схематичне зображення лікування гострого глибокого карієсу: а — вогнище гострого глибокого карієсу; б — тимчасове пломбування; в — постійне пломбування

Кальцій гідроксид чинить протизапальну дію шляхом нейтралізації кислого середовища у вогнищі запалення. Висока концентрація гідроксильних іонів (рН 12–14) забезпечує бактерицидну і бактериостатичну дію препарату.

У разі лікування гострого глибокого карієсу в одне відвідування доцільно використовувати тверднучі гідроксидкальційумісні лікувальні прокладки: Dycal (Dent Splay, Велика Британія), Life (Kerr, США), Calcimol (VOCO, Німеччина) тощо. Після внесення гідроксидкальційумісної тверднучої прокладки точково в ділянці проекції рогу пульпи її вкривають ізолювальною прокладкою зі склоіономерного або цинкфосфатного цементу. Лікування карієсу завершують у те саме відвідування накладенням постійної пломби з пломбувального матеріалу з хорошою адгезією.

Лікування гострого глибокого карієсу постійних зубів у дітей у два відвідування проводять за:

- наявності карієсу в зубах із несформованим коренем (1-ша — 2-га рентгенологічна стадія формування кореня);
- значного розм'якшення дентину на дні і стінках каріозної порожнини (стілки каріозної порожнини неможливо відпрепарувати до щільного дентину);
- декомпенсованого ступеня активності карієсу;
- значно вираженої карієсогенної ситуації в ротовій порожнині.

У перше відвідування проводять препарування каріозної порожнини, її антисептичну обробку. На дно каріозної порожнини тонким шаром наносять лікувальну прокладку з нетверднучого кальцій гідроксиду — Calcicur (VOCO, Німеччина), Calcipulpe (Septodont, Франція) тощо, зверху неї накладають шар тверднучого кальцій гідроксиду — Calcimol (VOCO, Німеччина), Calcimol LC (VOCO, Німеччина), Septocalcine Ultra (Ultradent) тощо і пломбують склоіономерним цементом (довготривале тимчасове пломбування або відтерміноване пломбування).

Через 2–6 міс за відсутності скарг і збереження герметичності пломби її видаляють, проводять повну некректомію каріозної порожнини і постійне пломбування відповідним пломбувальним матеріалом.

Для лікування гострого глибокого карієсу у два відвідування може бути використана цинкооксидефгенольна паста або цементи на її основі. У такому разі після препарування й антисептичної обробки каріозної порожнини її повністю заповнюють густо замішаною цинкооксидефгенольною пастою (*ex tempore*) або цементом (Cariosan, Spofa Dental; IRM, Dentsplay). Через 3—6 міс тимчасову пломбу повністю видаляють, проводять остаточне препарування каріозної порожнини і постійне її пломбування.

Лікування хронічного глибокого карієсу постійних зубів у дітей не складає труднощів, оскільки пульпа надійно захищена шаром замісного дентину. Під час препарування каріозної порожнини допускається залишати щільний пігментований дентин на дні, стінки ж каріозної порожнини повинні бути відпрепаровані до здорового дентину. Спеціальні лікувальні прокладки не потрібні. На дно порожнини накладають ізолювальну прокладку з цинк-фосфатного або склоіономерного цементу. Завершують лікування у те саме відвідування наклавши постійну пломбу з відповідного пломбувального матеріалу.

Останніми роками для лікування карієсу зубів застосовують аплікації озону (O_3) за допомогою апарата HealOzone (KaVo Dental, Німеччина) (мал. 6.69). Результати мікробіологічних досліджень підтверджують, що озон знищує 99 % карієсогенних бактерій протягом 10—40 с. Процедура лікування нетривала, безболісна, що особливо важливо в разі лікування дітей. Після аплікації озону відбувається ремінералізація уражених карієсом твердих тканин зуба протягом кількох місяців. Аплікації озону високоефективні для лікування початкового і поверхневого карієсу, що локалізується у фісурах, на гладеньких поверхнях зуба і в пришийковій ділянці. Вони можуть використовуватися також для профілактики карієсу і його рецидивів, під час ендодонтичного лікування.

В Україні розроблено універсальний медичний апарат для озонотерапії ОЗОН УМ-80, який із газоподібного кисню шляхом синтезу виробляє абсолютно чисту озono-кисневу суміш (ОКС) для медичного застосування



а



б

Мал. 6.69. Лікування карієсу озonom: а — апарат HealOzone (KaVo Dental, Німеччина); б — аплікація озону на каріозну поверхню

з концентрацією озону до 150 мг/л. У разі лікування карієсу і його ускладнень ОКС доставляється під тиском, герметично через шнур і спеціальний ковпачок на уражену поверхню, у каріозну порожнину або порожнину зуба. Ковпачок щільно надягається на зуб для герметизації поверхні і запобігання потраплянню озону в дихальні шляхи пацієнта і лікаря. Ковпачки виготовляють з еластичного і пружного матеріалу 5 типо-розмірів. Концентрація озону і час дії залежать від ступеня ураження зуба. Процедуру озонування повторюють кілька разів протягом 1—2 хв.

Лікування декомпенсованої форми карієсу постійних зубів у дітей. Лікування карієсу зубів у дітей є проблемою не тільки медичною, а й соціальною. Своєчасно розпочате і раціонально проведене воно забезпечує повноцінну функцію жування, запобігає розвитку одонтогенних запальних процесів, є основою профілактики захворювань інших органів і систем організму дитини.

За даними літератури, близько 12—15 % дітей мають декомпенсовану форму карієсу. Вона характеризується значною кількістю не тільки уражених зубів, а й каріозних порожнин, видалених зубів і зубів з ускладненнями карієсу. У таких дітей частіше випадають пломби, швидше утворюються нові каріозні порожнини і вогнища демінералізації емалі, незалежно від якості гігієнічного догляду за ротовою порожниною зберігається високий гігієнічний індекс.

Лікування декомпенсованої форми карієсу зубів у дітей передбачає комплексну дію: загальну, місцеву патогенетичну терапію та оперативно-відновне лікування. Загальна патогенетична терапія спрямована на підвищення неспецифічної резистентності організму дитини, стійкості його до дії загальних несприятливих чинників. Вона включає лікування супутніх захворювань, що є умовою для прогресування каріозного процесу, корекцію харчування, за необхідності — призначення за показаннями лікарських препаратів відповідним фахівцем. Приділяється увага виявленню чинників, що ослаблюють організм дитини і знижують його реактивність.

У разі декомпенсованої форми карієсу постійних зубів дитину необхідно обстежити в педіатра, виявити супутні соматичні захворювання і провести лікування їх у відповідних фахівців, а також рекомендувати дослідження стану імунологічної реактивності дитини та проведення корекції виявлених порушень.

Важливою умовою ефективності лікування множинного карієсу є правильне харчування, яке забезпечує надходження в організм достатньої кількості білків, мінеральних речовин, вітамінів, поліненасичених жирних кислот, обмеження споживання рафінованих вуглеводів, достатнє функціональне навантаження жувального апарату.

Для підвищення карієсрезистентності твердих тканин зубів призначають усередину препарати кальцію, фосфору, мікроелементи і вітаміни. Схеми призначення лікарських засобів наведено в розділі «Профілактика

карієсу». Обов'язковим заходом є навчання дітей з декомпенсованою формою карієсу раціональному догляду за ротовою порожниною з використанням лікувально-профілактичних зубних паст протикаріозної дії, що містять мікро- і макроеlementи. Тому чищення зубів та оцінювання його якості кілька разів проводять в умовах стоматологічного кабінету під контролем лікаря (контрольоване чищення).

Місцева патогенетична терапія передбачає дію безпосередньо на тверді тканини зубів для підвищення їхньої карієсрезистентності. Призначають полоскання, аплікації, електрофорез із препаратами кальцію, фосфатів, мікроelementів, фтору. Проводять аплікації ремінералізувальних паст і гелів, що містять кальцій-фосфат, покриття зубів фторумісними лаками відповідно до схем, викладених вище.

Пломбування каріозних порожнин (за відсутності гострого болю) починають у друге-третє відвідування, після проведення кількох сеансів ремінералізувальної терапії і навчання дитини правильному догляду за ротовою порожниною. Серед пломбувальних матеріалів для лікування декомпенсованої форми карієсу рекомендують ширше застосовувати срібну амальгаму, матеріали з протикаріозними властивостями (склоіономерні цементи, компомери).

Лікування гострого глибокого карієсу в дітей із декомпенсованою формою слід проводити тільки після ретельної диференціальної діагностики з його ускладненнями. Процедуру здійснюють у два прийоми з використанням нетверднучого гідроксидкальційумісного препарату як лікувальної прокладки або проводять довготривале тимчасове пломбування каріозної порожнини цинкооксидевогенольною пастою.

Дітей із декомпенсованою формою карієсу відносять до III групи диспансерного спостереження. Їх повинен оглядати стоматолог 3—4 рази на рік з проведенням відповідних санаційно-профілактичних заходів. Для екзогенної профілактики карієсу необхідно систематично покривати зуби фторумісними лаками, проводити глибоке фторування емалі, аплікації мінералізувальних розчинів, гелів. Немінералізовані фісури слід покривати фторумісними герметиками відразу після прорізування молярів і премолярів для профілактики фісурного карієсу. У сумнівних фісурах слід проводити інвазивну герметизацію.

Отже, лікування декомпенсованої форми карієсу передбачає:

- обстеження і лікування загальносоматичної патології у педіатра;
- призначення за участі педіатра засобів для ендогенної профілактики карієсу (препарати кальцію, вітаміни, мікроelementи);
- рекомендації щодо корекції дієти;
- навчання гігієнічному догляду за ротовою порожниною; призначення лікувально-профілактичних зубних паст та споліскувачів протикаріозної дії;

- систематичне застосування аплікацій ремінералізовальних засобів та фторумісних лаків, гелів для підвищення карієсрезистентності емалі;
- пломбування каріозних порожнин матеріалами з протикаріозними властивостями (склоіономерними цementsами, компомерами, срібною амальгамою);
- лікування гострого глибокого карієсу в два відвідування із застосуванням гідроксидкальційумісних не тверднучих препаратів і довготривалого тимчасового пломбування;
- у разі значного руйнування зубів використання штучних коронок;
- розширення показань до інвазивної герметизації фісур постійних зубів;
- диспансерне спостереження в стоматолога з кратністю санаційно-профілактичних засобів 3–4 рази на рік.

Вибір методу лікування карієсу постійних зубів наведено в табл. 6.11.

ПОМИЛКИ ТА УСКОПЛДНЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ КАРІЄСУ ТИМЧАСОВИХ І ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

У практиці стоматолога-педіатра помилки й ускладнення під час лікування карієсу як тимчасових, так і постійних зубів у дітей бувають досить часто. Основними причинами їх є недбала робота лікаря, слабка теоретична підготовка і недостатній рівень мануальних навичок.

Помилки й ускладнення під час лікування карієсу в дітей можна поділити на дві групи:

- ті, що виникають у процесі лікування;
- ті, що виникають після лікування.

ПОМИЛКИ ТА УСКОПЛДНЕННЯ ПІД ЧАС ПРЕПАРУВАННЯ І ПЛОМБУВАННЯ КАРІОЗНИХ ПОРОЖНИН

1. **Недостатнє препарування (некректомія) каріозної порожнини.** Під час препарування каріозної порожнини необхідно ретельно видалити всі некротизовані, патологічно змінені тканини зуба. Ділянки розм'якшеного дентину, що залишилися на стінках каріозної порожнини, зумовлюють розвиток вторинного карієсу, ускладнень карієсу як у тимчасових, так і в постійних зубах, випадання пломби. Неправильне формування каріозної порожнини без урахування пломбувального матеріалу призводить до відламу її стінок, часткового або повного випадання пломби (мал. 6.70).
2. **Перфорація дна каріозної порожнини** виникає в разі необережного або грубого препарування його при глибокому карієсі бором чи екскавато-

Таблиця 6.11. Вибір методу лікування постійних зубів

Карієс (по глибині ураження та характеру перебігу)	Стадія роз- витку зуба	Вибір оптимального методу ліку- вання та пломбувального матеріалу	Обґрунтування вибору
	Етап форму- вання та сформова- ного кореня	1. Метод інфільтрації карієсу (Infiltration Concept або Icon)	– Виключає застосування бормащини; – лікування відбувається в межах ураженої карієсом емалі і не зачіпає здорові тканини зуба; – повна естетична відповідність емалі зуба; – одне відвідування, без знеболення; – лікування триває зазвичай 15–40 хв
		2. Аплікація озону (O ₃) за допомо- гою апарата HealOzone (Kavo Dental, Німеччина)	– Ремінералізація уражених карієсом твердих тканин зуба; – незначна тривалість процедури; – безболісність
		3. Ремінералізувальна терапія: – полоскання ротової порожнини та аплікації (0,01–0,1% розчин натрію фториду); – аплікації та електрофорез (10 % розчин кальцію глюканата, 2,5% розчин кальцію гліцерофосфату, 1–2 % розчин натрію фториду)	– Препарати містять фтор і кальцій; – незначна тривалість та безболісність маніпуляцій;
		– Покриття зубів фторвмісним лаком (Bifluorud 12 (VOCO), Duraphat (Colgate), Белагель F, Белак F (ВладМива))	– Пролонгована дія фтору; – безболісність та незначна тривалість маніпуляції
		– Глибоке фторування емалі (Емаль-герметизувальний ліквід (Нітансchemі, Німеччина), Глуфторед (ВладМива))	– довготривала ремінералізація емалі та дентину; – бактерицидна дія; – зниження протеолітичної активності мікроорганізмів
		P.S. Електрофорез доцільно застосовувати тільки на етапі сформова- ного кореня (після узгодження з кардіологом та ендокринологом)	

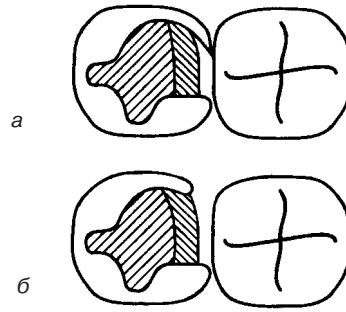
	Етап сформованого кореня зуба	1. Зішліфовування ураженої ділянки з наступною флюоризацією (у разі незначних за площею дефектів)	– Наявність фтору
		2. Препарування та пломбування (у разі значних ділянок ураження): – склоіономерними цементами (СІЦ);	– Хороша адгезія; – виділення фтору; – біосумісність
		– компомерами;	– Хороша адгезія; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання
		– композиційними матеріалами	– Хороша адгезія; – естетичність; – стійкість до стирання; – швидке твердіння
	Етап формування та сформованого кореня зуба	1. Аплікація озону (O ₃) за допомогою апарата HealOzone (Kavo Dental, Німеччина)	– Ремінералізація уражених карієсом твердих тканин зуба; – незначна тривалість процедури; – безболісність
		2. Метод профілактичного пломбування (із застосуванням склоіономерних цементів чи композиційних матеріалів та герметиків)	– Пломбування каріозної порожнини відповідно до її глибини; – профілактичне запечатування фісур (інвазивне чи неінвазивне); – місцева флюоризація емалі зубів
		3. Препарування та пломбування (у разі значних ділянок ураження): – СІЦ;	– Хороша адгезія; – виділення фтору; – біосумісність
		– компомерами;	– Хороша адгезія; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання
		– композиційними матеріалами	– Хороша адгезія; – естетичність; – стійкість до стирання; – швидке твердіння

	Етап сформованого кореня зуба	1. Препарування та пломбування (у разі значних ділянок ураження): – СІЦ; – компомерами; – композиційними матеріалами	– Хороша адгезія; – виділення фтору; – біосумісність – Хороша адгезія; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання – Хороша адгезія; – естетичність; – стійкість до стирання; – швидке твердіння
	Етап формування та сформованого кореня зуба	1. Метод препарування та пломбування: – СІЦ; – компомерами; – композиційними матеріалами; – амальгамою (для жувальної групи зубів)	– Хороша адгезія; – виділення фтору; – біосумісність – Хороша адгезія; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання – Хороша адгезія; – естетичність; – стійкість до стирання; – швидке твердіння – Висока міцність, пластичність; – проста в застосуванні; – довговічність пломби; – хороша полірування
P.S. При гострому середньому карієсі на етапі несформованого кореня та при гострому глибокому карієсі застосування лікувальної прокладки (фенолятні цементи) є обов'язким			
	Етап сформованого кореня	1. Метод препарування та пломбування: – склоіономерними цементами; – компомерами; – композиційними матеріалами; – амальгамою (для жувальної групи зубів)	– Хороша адгезія; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання – Хороша адгезія; – естетичність; – відсутність етапу протравлювання – Хороша адгезія; – естетичність; – стійкість до стирання; – швидке твердіння – Висока міцність, пластичність; – проста в застосуванні; – довговічність пломби; – хороше полірування

ром. Під час лікування кариєсу в дітей таке ускладнення спостерігається досить часто. Воно пов'язано з особливостями топографії пульпової камери в тимчасових і постійних зубах, особливо із несформованим коренем. За наявності перфорації дна каріозної порожнини виникає різкий біль унаслідок травмування пульпи (якщо препарувати під анестезією, ця ознака може не бути виражена і розкриття пульпи може залишитися непоміченим).

У місці перфорації на дні каріозної порожнини з'являється кров (випадкове оголення пульпи). У постійних зубах це ускладнення лікують як гострий травматичний пульпіт консервативним (біологічним) методом. Після антисептичної обробки каріозної порожнини на розкритий ріг пульпи накладають нетвердіючу гідроксидкальційумісну пасту, на неї — твердіючу гідроксидкальційумісну прокладку і ставлять постійну пломбу з матеріалу з високими адгезивними властивостями. У разі випадкового оголення пульпи в тимчасових зубах накладають девіталізувальну пасту і проводять лікування методом девітальної ампутації або екстирпації залежно від етапу розвитку зуба.

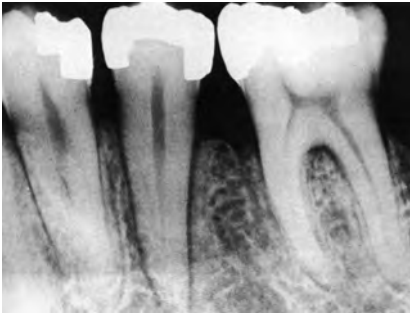
3. **Перфорація стінки каріозної порожнини** виникає в разі неправильного оцінювання відношення каріозної порожнини до осі зуба і надмірного тиску на бор під час препарування. Частіше перфорація стінки каріозної порожнини відбувається у пришийковій ділянці на контактних поверхнях зуба. У такому разі зазвичай травмуються ясна, що супроводжується болем і кровоточивістю і може бути помилково розцінене як розкриття рогу пульпи. Тому слід зупинити кровотечу за допомогою кровоспинних засобів, обстежити дно каріозної порожнини, провести її допрепарування і пломбування. Перфораційний отвір заповнюють пломбувальним матеріалом під час накладання постійної пломби.
4. **Відлам стінки каріозної порожнини під час препарування** може виникнути в разі грубих важелеподібних рухів екскаватора під час некректомії або надмірного тиску на бор. Особливо обережно слід препарувати тонкі стінки порожнини з навислими краями, які легко відламуються навіть за незначного тиску на них бором турбінної бормащини. Для усунення дефекту стінки каріозної порожнини відповідним чином доформовують (зазвичай з додатковою порожниною) і пломбують. Обширні дефекти коронки зуба відновлюють шляхом реставрації.
5. **Ушкодження сусідніх зубів бором** може виникнути під час препаруван-



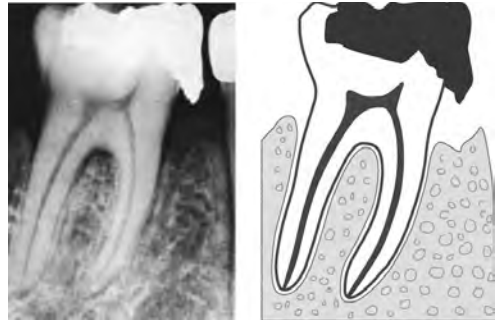
Мал. 6.70. Стоншення стінки каріозної порожнини внаслідок препарування (а), що надалі призводить до її відламу (б)

ня каріозних порожнин, розташованих на контактних поверхнях. Ступінь ушкодження твердих тканин сусіднього зуба може бути різним. Незначні дефекти емалі можна обробити світлотвердіючими адгезивними системами, фторлаком або спеціальним герметиком Seal and Protect (DentSplay, Велика Британія). Якщо дефект емалі значніший, його пломбують у межах апроксимальної поверхні склоіономерним цементом або композитним пломбувальним матеріалом. Для запобігання такому ускладненню до початку препарування каріозної порожнини в міжзубний проміжок уводять металеву матрицю, яка захистить сусідній зуб від ушкодження.

6. **Ушкодження ясенного краю** спостерігається під час препарування каріозних порожнин, розташованих на контактних поверхнях і в пришийковій ділянці зуба. У такому разі виникають біль у яснах і кровотеча, яку слід спинити за допомогою кровоспинних засобів. Каріозну порожнину необхідно добре промити, висушити і запломбувати. Якщо впевненості в повному зупиненні кровотечі з ясен немає, бажано пломбування відкласти на друге відвідування. Потрапляння крові в каріозну порожнину неминуче призведе до зміни кольору пломби і її випадання. Щоб уникнути цього ускладнення, каріозну порожнину слід препарувати обережно, якщо є небезпека травмування ясен — відтіснити їх ретракційною ниткою ще до початку препарування. Ясенний сосочок, що вріс у каріозну порожнину, слід витіснити з неї або видалити.
7. **Неправильне накладання лікувальної та ізолювальної прокладки.** Ізолювальна прокладка не повинна вкривати емалевий край каріозної порожнини (заходити вище емалево-дентинного сполучення) і приясенну стінку. Матеріали, що їх використовують для ізолювальних та, особливо, лікувальних прокладок через деякий час розсмоктуються і між пломбою та стінкою каріозної порожнини утворюється порожнеча, що призводить до розвитку вторинного карієсу.
8. **Відсутність контактного пункту** створює умови для скупчення між зубами залишків їжі, які травмують міжзубний сосочок, зумовлюють розвиток карієсу на апроксимальних поверхнях, а також захворювань пародонта (папіліт, локалізований пародонтит). Тому під час пломбування каріозних порожнин, у яких відсутня апроксимальна стінка, особливу увагу слід приділяти формуванню контактного пункту. Для цього використовують матриці, матрицетримачі та інші пристосування. Надзвичайно важливим моментом є правильне введення матриці (край повинен розташовуватися у зубоясенній борозні) і фіксація її, що досягається шляхом використання спеціальних утримувачів. Якщо їх немає, можна застосувати невеликі дерев'яні або пластмасові клиночки, які слід уводити в міжзубний трикутник і таким чином зафіксувати матрицю. Недотримання цих вимог призводить до того, що під



Мал. 6.71. Локалізований пародонтит унаслідок відсутності контактних пунктів між пломбами



Мал. 6.72. Неправильно накладена пломба, що випинається в міжзубний проміжок

час конденсації пломби, особливо з амальгами, матриця відхиляється і пломбувальний матеріал заповнює міжзубний проміжок. Щоб виправити цю помилку потрібно замінити пломбу дотримуючись усіх вимог до контактних пломб (мал. 6.71, 6.72).

- 9. Неправильний вибір і приготування пломбувального матеріалу.** Будь-яке порушення технології приготування пломбувального матеріалу і методики пломбування істотно знижує якість пломби. Вибір пломбувального матеріалу визначається клінічною ситуацією: величиною і локалізацією каріозної порожнини, етапом розвитку тимчасового або постійного зуба, ступенем мінералізації його твердих тканин. Під час роботи з новим пломбувальним матеріалом слід уважно вивчити інструкцію до нього і ретельно дотримуватися всіх рекомендацій.

ПОМИЛКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ КАРІЄСУ

- 1. Запалення і некроз пульпи** можуть розвинутися після лікування гострого, рідше — хронічного карієсу. Причинами хронічного запалення пульпи або її некрозу можуть бути травматична обробка дна каріозної порожнини, особливо глибокої; перегрів дентину під час препарування; обробка каріозної порожнини сильними антисептиками, які подразнюють пульпу; використання пломбувальних матеріалів без ізолювальної прокладки чи з недостатнім ізолюванням дна каріозної порожнини, а отже, і пульпи. У тимчасових зубах і постійних із несформованим коренем це ускладнення може бути пов'язано з неправильним оцінюванням глибини каріозної порожнини, недостатньою диференціальною діагностикою, застосуванням неадекватних лікувальних та ізолювальних прокладок під час лікування гострого глибокого карієсу. Поява ознак запалення пульпи після лікування карієсу свідчить про необхідність ендодонтичного лікування.
- 2. Вторинний карієс (рецидив)** виникає як ускладнення після пломбування каріозних порожнин. У більшості випадків він є наслідком пору-

шень, що виникли під час лікування карієсу, насамперед недостатнього видалення некротизованого дентину зі стінок і дна каріозної порожнини, а також неправильно накладення лікувальних та ізолювальних прокладок.

Виявляється рецидив карієсу після певного часу: в зубі з'являються неприємні відчуття від температурних і хімічних подразників. Поява ознак вторинного карієсу свідчить про необхідність видалення раніше накладеної пломби, ретельного препарування каріозної порожнини з дотриманням усіх етапів і подальшого пломбування (мал. 6.73).

3. **Папіліт** розвивається після нерационального пломбування каріозних порожнин, розташованих на апроксимальній поверхні. Характеризується набряком, застійною гіперемією і кровоточивістю ясенного сосочка. У більшості випадків папіліт зумовлений відсутністю контактного пункту між зубами, потраплянням пломбувального матеріалу в міжзубний проміжок, накопиченням у ньому залишків їжі. Запалення сосочка може бути спричинене зміщенням раніше накладеної пломби в бік міжзубного проміжку. Лікування і профілактика папіліту полягають у ретельному та правильному відновленні контактної точки під час пломбування, що потребує використання матриць, матрицетримачів, клинів (мал. 6.74). При папіліті необхідно замінити пломбу, за необхідності — провести протизапальне лікування. У разі розвитку локалізованого пародонтиту в місці неякісно накладеної пломби можливе формування



Мал. 6.73. Розвиток вторинного карієсу: а — пломби в порожнинах II класу в 15, 16 зубах з ознаками крайової проникності і вторинного карієсу; б — заміна раніше накладених пломб



Мал. 6.74. Рентгенологічний контроль якості відновлення контактної точки

пародонтальної кишені. Спочатку необхідно провести його лікування, а потім накласти повноцінну пломбу.

4. **Верхівковий періодонтит** зазвичай розвивається через кілька днів (гострий) або кілька місяців (хронічний) після лікування зуба. Характеризується болем під час накушування і вертикальної перкусії зуба. Під час огляду в хворому зубі виявляється пломба, що перешкоджає зімкненню зубів через завищення прикусу. Профілактика цього ускладнення полягає в ретельній перевірці оклюзії після накладання пломби з використанням копіювального паперу. Якщо періодонтит розвинувся як наслідок запалення пульпи, необхідно провести ендодонтичне лікування з урахуванням етапу розвитку зуба.



Мал. 6.75. Зміна кольору пломб з композиційного матеріалу (а), заміна раніше накладених пломб (б)

5. **Зміна кольору коронкової частини зуба** в більшості випадків є наслідком неправильно виконаної некректомії (мал. 6.75). Іноді зміна кольору коронкової частини зубів виникає внаслідок дії постійного пломбувального матеріалу (срібна амальгама, ізолювальні матеріали для прокладок, що містять срібло). У разі зміни кольору зуба необхідно провести рентгенологічне дослідження для диференціальної діагностики неускладненого і ускладненого карієсу. Потім видалити пломбу, провести ретельну некректомію, видаливши увесь змінений у кольорі дентин зі стінок каріозної порожнини, і порожнину знову запломбувати.
6. **Випадання пломби** відразу або невдовзі після її накладання — найчастіше ускладнення після лікування карієсу зубів у дітей. Воно може бути наслідком потрапляння слини в підготовлену до пломбування каріозну порожнину, тоді пломба випадає майже відразу (того ж дня або наступного) після лікування. Інколи це пов'язано з недостатнім формуванням каріозної порожнини або неадекватним вибором пломбувального матеріалу. У таких випадках пломба випадає через деякий час. Особливо це характерно для порожнин II класу. Якщо форма і величина додаткової порожнини не відповідають розмірам основної порожнини, відбувається розкол пломби під дією жуваального тиску в ділянці сходинки і її часткове або повне випадання. Причинами випадання пломби можуть бути неправильний вибір пломбувального матеріалу, порушення технології його приготування і накладання пломби.
7. **Зміна кольору пломби** через певний час пов'язана з властивостями

пломбувальних матеріалів, рідше — з порушенням методики пломбування композиційними матеріалами. Найчастіше це турбує пацієнтів, у яких запломбовано якийсь із фронтальних зубів. Усунення цього недоліку полягає в заміні пломби на нову, з більш якісного пломбувального матеріалу, колірна гамма якого дає змогу досягти потрібного ефекту.

Для оцінювання якості пломби використовують критерії, що їх оцінюють у балах (Ryge G., 1980).

Колір пломби:

- 0 балів — змін немає;
- 1 бал — незначні зміни кольору;
- 2 бали — значні зміни кольору.

Стан поверхні:

- 0 балів — поверхня пломби ідеально гладенька;
- 1 бал — незначна пористість поверхні;
- 2 бали — виражена пористість поверхні.

Форма пломби:

- 0 балів — зміни форми відсутні;
- 1 бал — незначні зміни форми (можлива корекція);
- 2 бали — явна зміна форми (корекція неможлива);
- 3 бали — випадання пломби.

Крайове прилягання:

- 0 балів — щілина невидима, застрягання зонда відсутнє;
- 1 бал — щілину видно неозброєним оком, відчутне застрягання зонда;
- 2 бали — щілину видно неозброєним оком, значне застрягання зонда або зміна кольору краю пломби;
- 3 бали — виявлення вторинного карієсу.

Оцінювання якості пломбування проводять так: значення показника 0—1 бал — якісна пломба, 2—3 бали — пломба неякісна і підлягає заміні.

Контрольні запитання

1. Охарактеризуйте сучасні погляди на етіологію і патогенез карієсу зубів.
2. Як здійснюється діагностика індивідуального ризику розвитку карієсу?
3. Які патоморфологічні зміни виникають в емалі та дентині при карієсі зубів?
4. У чому полягають особливості клінічного перебігу карієсу в тимчасових зубах у дітей на різних етапах їх розвитку?
5. Які клінічні прояви карієсу постійних зубів у дітей? З якими захворюваннями доцільно проводити його диференціальну діагностику?
6. У чому полягають сучасні підходи до діагностики та лікування фісурного карієсу постійних зубів у дітей?

7. Які сучасні методи лікування карієсу в тимчасових зубів у дітей?
8. Які методи застосовують під час лікування карієсу постійних зубів у дітей?
9. Які пломбувальні матеріали застосовуються для лікування карієсу тимчасових і постійних зубів у дітей? Чим визначається їх вибір?
10. Які помилки можуть бути допущені під час лікування карієсу зубів у дітей? Шляхи їх запобігання та усунення.

Тести для самоконтролю

1. Дитина 6 років скаржиться на руйнування 84 зуба. Об'єктивно: на жувальній поверхні 84 зуба виявлено каріозну порожнину в межах щільного плащового дентину. Зондування стінок і дна каріозної порожнини безболісне, реакція на холодові подразники відсутня. Слизова оболонка альвеолярного відростка в ділянці коренів 84 зуба в кольорі не змінена. Поставте попередній діагноз.
А. Хронічний глибокий карієс
В. Хронічний поверхневий карієс
С. Гострий поверхневий карієс
D. Гострий глибокий карієс
Е. Хронічний середній карієс
2. Під час профілактичного огляду в дитини 9 років виявлено крейдоподібні плями в пришийковій ділянці 12, 11, 21, 22 зубів, що прорізалися не ураженими. Плями позбавлені блиску, зафарбовуються метиленовим синім. Реакція на температурні подразники відсутня. Який найімовірніший діагноз?
А. Гострий поверхневий карієс
В. Флюороз зубів
С. Системна гіоплазія емалі
D. Гострий початковий карієс
Е. Вогнищева гіоплазія емалі
3. Дитина 6 років скаржиться на біль в зубі на нижній щелепі зліва від холодного подразника. Об'єктивно: на медіально-контактній поверхні 75 зуба виявлено каріозну порожнину, що локалізована в межах плащового дентину і заповнена світлим розм'якшеним дентином. Реакція на температурні подразники болісна, короточасна. Який матеріал доцільно застосувати для постійного пломбування каріозної порожнини в даному випадку?
А. Цинк-фосфатний цемент
В. Склоіономерний цемент
С. Силікатний цемент
D. Силікофосфатний цемент
4. У дитини 7,5 років під час профілактичного огляду на жувальній поверхні 36 зуба в обмеженій ділянці фісури виявлено каріозну порожнину невеликих розмірів із навислими краями емалі. Дно порожнини локалізоване в межах розм'якшеного плащового дентину. Виберіть оптимальну лікувальну тактику в даному випадку.
А. Інвазивна герметизація
В. Неінвазивна герметизація
С. Оперативне лікування
D. Глибоке фторування
Е. Профілактичне пломбування

5. Хлопчик 11 років скаржиться на наявність каріозної порожнини в зубі на нижній щелепі зліва. Під час огляду на жувальній поверхні 36 зуба виявлено каріозну порожнину з вузьким вхідним отвором в межах плащового дентину. Дентин розм'якшений, зондування емалево-дентинного сполучення чутливе, реакція на холододовий подразник болісна, нетривала. Поставте попередній діагноз.
- A. Хронічний середній карієс
 - B. Гострий глибокий карієс
 - C. Гострий середній карієс
 - D. Гострий поверхневий карієс
 - E. Хронічний глибокий карієс
6. Під час об'єктивного обстеження в дитини 8 років на жувальній поверхні 16 зуба виявлено каріозну порожнину з вузьким вхідним отвором в межах навколопульпового дентину. Зондування дна каріозної порожнини болісне, дентин розм'якшений, слабо пігментований. Від холододового подразника виникає короткотривалий біль. Яку лікувальну пасту необхідно використати в даному випадку?
- A. Тимолову
 - B. Резорцин-формалінову
 - C. Параформальдегідну
 - D. Йодоформну
 - E. Гідроксидкальційумісну
7. Під час профілактичного огляду в хлопчика 7,5 років виявлено крейдоподібні плями на вестибулярній поверхні 11 і 21 зубів, що локалізуються в пришийковій ділянці. Плями мають матову, шорсткувату під час зондування поверхню. Суб'єктивні відчуття в дитини відсутні. Виберіть оптимальну лікувальну тактику в даному випадку.
- A. Глибоке фторування
 - B. Зішліфовування дефектів
 - C. Оперативне лікування
 - D. Імпрегнаційна терапія
 - E. Диспансерне спостереження
8. Батьків 3-річної дитини турбує руйнування фронтальних зубів верхньої щелепи. Під час огляду на вестибулярних і контактних поверхнях 52, 51, 61, 62 зубів у пришийковій ділянці виявлено каріозні порожнини в межах розм'якшеного плащового дентину жовтого кольору. Під час некретомії екскаватором з'явився біль. Поставте попередній діагноз.
- A. Хронічний поверхневий карієс
 - B. Гострий поверхневий карієс
 - C. Хронічний середній карієс
 - D. Гострий глибокий карієс
 - E. Гострий середній карієс
9. Батьки дитини 5 років скаржаться на руйнування тимчасових зубів. Під час огляду на жувальних поверхнях 54, 64, 74, 84 і 85 зубів виявлено каріозні порожнини з вузькими вхідними отворами. Зонд затримується в розм'якшеному дентині. Дитина неспокійна, емоційно неврівноважена. Виберіть оптимальний метод лікування в даному випадку.
- A. Неінвазивна герметизація
 - B. Інвазивна герметизація
 - C. ART-методика
 - D. Глибоке фторування
 - E. Імпрегнаційна терапія

10. Дитина 12 років скаржиться на короткочасний біль від холодного в зубі на верхній щелепі зліва. Об'єктивно: на жувальній і медіально-контактній поверхнях 26 зуба виявлено каріозну порожнину з навислими краями крейдоподібно зміненої емалі в межах розм'якшеного плащового дентину. Виберіть оптимальний матеріал для постійної пломби в даному випадку.

A. Композитний матеріал
B. Склоіономерний цемент
C. Силікофосфатний цемент
D. Компомерний матеріал
E. Силікатний цемент

Правильні відповіді до тестових завдань

1—E	3—B	5—C	7—A	9—C
2—D	4—E	6—E	8—E	10—A

Розділ 7. Вади розвитку твердих тканин зубів

Вади розвитку твердих тканин зубів за дітей у кількісним складом становлять незначну, проте різноманітну за клінічними проявами і походженням групу захворювань. Більшість із них вивчена недостатньо, що утруднює лікування їх і особливо — профілактику.

У стоматології відомо багато класифікацій вад розвитку твердих тканин зубів. У країнах СНД найчастіше послуговуються класифікаціями Ю.А. Федорова і Т.Ф. Виноградової.

КЛАСИФІКАЦІЇ ВАД РОЗВИТКУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Класифікація Ю.А. Федоровим (1995)

1. Патологія твердих тканин зубів, що виникає в період їх розвитку.
 - 1.1. Гіпоплазія емалі зубів.
 - 1.2. Гіперплазія емалі зубів.
 - 1.3. Флюороз зубів.
 - 1.4. Спадкові порушення розвитку тканин зубів.
 - 1.5. Медикаментозні і токсичні порушення розвитку тканин зубів.
2. Патологія твердих тканин зубів, що виникає після їх прорізування.
 - 2.1. Патологічна стертість.
 - 2.2. Клиноподібні дефекти.
 - 2.3. Ерозії зубів.
 - 2.4. Медикаментозні і токсичні дії на тверді тканини зубів.
 - 2.5. Травма зубів.
 - 2.6. Некроз твердих тканин зубів.

У практичній діяльності дитячого стоматолога частіше трапляються ураження 1-ї групи. З уражень 2-ї групи переважають травми постійних і тимчасових зубів.

Згідно з класифікацією Виноградової Т.Ф. (1987), виділяють такі групи уражень зубів некаріозного походження:

- спадкові аномалії, зумовлені недосконалістю будови тканин, що утворюють емаль і дентин (недосконалий емало- або дентиногенез, синдром Стейнтон—Капдепона);
- спадкові аномалії кількості, величини і форми зубів;
- аномалії будови і недостатній розвиток тканин зуба, що виникає як наслідок системної патології в організмі дитини (бурштинові зуби внаслідок недосконалого остеогенезу, зуби Гетчінсона за наявності вродженого сифілісу; сіро-сині і коричневі зуби в разі гемолітичного синдрому, адентії, гіподентії й конічні зуби в разі ектодермальної дисплазії; мікродентії за наявності гіпофізарного нанізму тощо);
- аномалії будови і недостатній розвиток тканин зуба, зумовлені впливом зовнішніх чинників (флюороз, «тетрациклінові зуби» тощо).

ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

До вроджених вад твердих тканин зубів, що формуються в період внутрішньощелепного розвитку, належать гіоплазія емалі, ендемічний флюороз та зміна кольору зубів під впливом препаратів тетрацикліну («тетрациклінові» зуби).

ГІОПЛАЗІЯ ЕМАЛІ

Синоніми гіоплазії емалі: дисплазія емалі, молярно-різцева гіпомінералізація (MIN, Molar-Incisor, Hypomineralization), дефекти (вади) розвитку емалі (DDE developmental defects enamel), нефлюорозна гіоплазія постійних зубів, ідіопатична гіпомінералізація перших молярів.

Основною особливістю вад розвитку твердих тканин зубів, що виникли в період формування і мінералізації останніх (до прорізування) є ті чи ті порушення форми, кольору, розміру і цілості емалі та дентину вже у період їх прорізування.

Гіоплазія емалі — вада розвитку емалі зубів, що виникає на тлі метаболічних порушень у період внутрішньощелепного розвитку під впливом ендемічних і екзогенних чинників, і характеризується кількісними та якісними змінами структури й складу емалі.

Епідеміологія. За даними літературних джерел, гіоплазія емалі є найпоширенішим захворюванням твердих тканин зубів некаріозного походження. За даними вітчизняних авторів, поширеність гіоплазії емалі постійних зубів у дітей коливається від 16,5 до 40 %, тимчасових — 11,9 %; гіоплазії емалі зубів, ускладненої карієсом, — 48,4 %, а гіоплазії, що поєднується з карієсом, — 29,7 %. Частіше гіоплазію емалі виявляють у дітей, які проживають в екологічно несприятливих регіонах, а також у дітей, із соматичними захворюваннями. У таких випадках поширеність гіоплазії емалі сягає 51–84 % (Ожгихина Н.В., Кисельникова Л.П., 2002). Поширеність системної гіоплазії емалі в європейських країнах коливається від 2,5 до 40 %. Особливо високою вона є у північно-європейських країнах, де спостерігається її неухильне зростання. Відмінності результатів епідеміологічних стоматологічних досліджень різних авторів, ймовірно, пов'язані з різним підходом до оцінювання клінічних форм гіоплазії, а також з різними географічними регіонами, де проводилися дослідження. Проте більшість дослідників зазначає збільшення показника захворюваності.

Клінічна картина. Розрізняють два види гіоплазії емалі: системну і місцеву (вогнищеву).

Системна гіоплазія емалі

Системна гіоплазія емалі (СГЕ) зумовлена комплексом чинників, що ускладнюють перебіг вагітності, пологів і подальшого постнатального періоду розвитку дитини. Гіоплазія емалі виникає внаслідок порушення двох взаємопов'язаних процесів: секреції органічної матриці емалі амелобластами і мінералізації емалевих призм. Найуразливішим періодом для розвитку гіоплазії емалі зубів є період амелогенезу.

Для СГЕ характерні порушення зовнішнього вигляду і будови емалі в групі зубів, внутрішньощелепна мінералізація яких відбувається одночасно. Ця патологія виникає внаслідок розладу обміну речовин в організмі плода під впливом порушеного обміну у вагітної або в організмі дитини під впливом перенесених захворювань. Вважають, що розвиток системної гіоплазії емалі тісно пов'язаний з порушенням гомеостазу кальцію в організмі. Знижений рівень кальцію в сироватці крові у період формування емалі є визначальним чинником розвитку гіоплазії. Зниження рівня кальцію в сироватці крові може спостерігатися на тлі дефіциту вітаміну D, гіопаратирозу, перинатальних порушень. Гіоплазія емалі нерідко розвивається після перенесених у дитинстві рахіту, важкого інфекційного захворювання, розладів травлення (диспепсії), недостатності ендокринних залоз (особливо прищитоподібних).

Досить часто причиною системної гіоплазії емалі постійних зубів є парентеральне призначення антибіотиків дітям 1-го року життя. Антибіотикотерапія, яка проводиться дітям за життєвими показаннями (наприклад, під час лікування пневмонії), може на деякий час пригнічувати функцію амелобластів, а це порушує процеси формування і мінералізації емалі та призводить до виникнення гіоплазії різного ступеня тяжкості.

Гіоплазія спостерігається як у постійних, так і в тимчасових зубах, проте в тимчасових — значно рідше. Це пов'язано з тим, що формування і мінералізація тимчасових зубів відбуваються внутрішньоутробно. Зазвичай СГЕ тимчасових зубів спостерігається в дітей, чиї матері в період вагітності перенесли:

- токсикоз вагітності;
- інфекційні захворювання (краснуху, токсоплазмоз, грип, ГРВІ);
- хронічний пієлонефрит, хронічний холецистит у стадії загострення;
- вади серця, порушення обміну речовин, діабет.

Окрім того, СГЕ тимчасових зубів спостерігають у дітей, в анамнезі яких є:

- недоношеність;
- пологова травма;
- перинатальна енцефалопатія;
- гемолітична хвороба, пов'язана з резус-конфліктом;
- штучне вигодовування;
- геотрансфузія в перші дні життя;
- вроджені захворювання серцево-судинної системи.

У недорозвинених дітей ознаки гіоплазії емалі можна виявити на іклах, шийках різців, жувальних поверхнях перших тимчасових молярів.

Формування емалі постійних зубів починається наприкінці внутрішньоутробного періоду розвитку плода (різальний край центральних різців і горбки перших молярів), але основна частина гістогенезу твердих тканин постійних зубів відбувається уже після народження. Отже, гіоплазія постійних зубів у основному відображає стан організму дитини в перші роки життя. Така вада розвивається на тлі різних захворювань, що виникли в дітей у період формування і мінералізації цих зубів:

- інфекційних захворювань;
- гнійно-септичних станів, пневмонії, бронхіту;
- алергічних захворювань, нейродерміту;
- рахіту;
- диспепсичних порушень, захворювань травного тракту;



Мал. 7.1. Системна гіпоплазія емалі постійних зубів — молярно-різцева гіпомінералізація

- вродженого гіпотирозу;
- гіпаратирозу;
- хронічної ниркової недостатності;
- ДЦП, ураження ЦНС;
- вроджених порушень метаболізму: гістидинемії, остеопорозу;
- залізодефіцитної анемії;
- неповноцінного харчування в перші роки життя.

Системна форма гіпоплазії емалі становить 90,6 % усіх видів гіпоплазії. При системній гіпоплазії дефекти локалізуються на симетрично розташованих зубах, в одній і тій же ділянці коронки, з вогнищами ураження однакової форми і розмірів, тобто клінічно її прояви однакові на всіх уражених зубах (мал. 7.1). За локалізацією гіпопластичних ділянок емалі можна судити, в якому віці дитина хворіла. Ширина ділянки ураження визначає тривалість періоду порушення метаболічних процесів в амелобластах.

Понад 60 % гіпопластичних дефектів емалі з'являються в перші 9 міс життя дитини, коли компенсаторні й адаптаційні механізми виражені ще слабо, і багато як екзогенних, так і ендогенних чинників можуть спричинити порушення обміну речовин в організмі, що розвивається. Якщо дитина хворіла в перші 1–3 міс життя, то дефекти емалі виявляються лише на перших молярах. Якщо вогнища гіпоплазії локалізуються по різьальному краю центральних та бічних різців, горбкам перших молярів, то це свідчить про порушення мінералізації їх у віці від 6 до 8–9 міс. Премоляри і другі постійні моляри мінералізуються, починаючи з 1,5–2,5 року, коли обмінні процеси в організмі дитини стають стабільнішими, тому гіпоплазія емалі може виникнути в них лише в разі тривалих важких хвороб.

Нині у зарубіжній літературі існує окрема форма для позначення різновиду даної патології — молярно-різцева гіпомінералізація — МРГ (Molar-Incisor Hypomineralisation, MIH). Молярно-різцева гіпомінералізація — це вада розвитку емалі перших постійних молярів і різців (меншою мірою), що являє собою розлад формування твердих тканин зубів у період від народження до 12-місячного віку і відрізняється від класичної клінічної картини системної гіпоплазії нестрогою симетричністю ураження.

Нині загальноновизнано, що розвиток зуба контролюється генетично, проте цей процес чутливий до дії чинників зовнішнього середовища. Постійні зуби, насамперед моляри і різці, починають свій розвиток протягом 4-го місяця вагітності, а мінералізація їхніх коронок, розпочавшись до народження, триває в перші роки життя. На ранній стадії дозрівання емалі амелобласти високочутливі до чинників

зовнішнього середовища, а 1-й рік життя дитини є найкритичнішим періодом у формуванні МРГ, що збігається з періодом ранньої стадії дозрівання перших постійних молярів і різців. У розвитку МРГ відіграє роль ціла низка чинників (Alaluusua S., 2009):

1. Дитячі хвороби, що перебігають з високою температурою. Такі захворювання, як середній отит, пневмонія, грип, інфекції сечових шляхів і вітряна віспа можуть спричинити виникнення МРГ, причому відіграє роль не конкретне захворювання, а саме висока температура тіла (гіпертермія), яка може зумовити зміни функції амелобластів.
2. Гіпоксія. Деякі чинники в пренатальний, перинатальний і постнатальний періоди можуть спричинити гіпоксію в організмі дитини, наприклад, передчасні і тривалі пологи. Передбачається, що МРГ на молярах і різцях може виникнути внаслідок блокування доступу кисню до активно функціонуючих амелобластів під час гіпоксії.
3. Проблеми вагітності — соматичні захворювання вагітної жінки, можливо, також спричиняють гіпоксію плода, унаслідок чого порушується амелогенез.
4. Гіпокальціємія. Може бути зумовлена такими причинами, як діабет матері, дефіцит вітаміну D і передчасні пологи. Можливо, ушкодження в такому разі спричиняє порушення кальцієвого обміну в амелобластах.
5. Використання у дітей перших років життя антибіотиків. Доведено, що використання амоксициліну на 1-му році життя підвищує ризик розвитку МРГ.
6. Ксенобіотики зовнішнього середовища. Нині багато дослідників указують на те, що забруднення навколишнього середовища все несприятливіше позначається на здоров'ї організму в цілому і на формуванні емалі. Доведено негативну дію на формування емалі таких сполук, як діоксини, пестициди, поліхлористі біфеніли.
7. Грудне вигодовування. Деякі токсичні компоненти можуть передаватися дитині через грудне молоко матері, якщо вона проживає в місцевостях із несприятливою екологічною ситуацією.

Класифікація. Дотепер не існує єдиної і загальноприйнятої класифікації клінічних форм СГЕ.

Для характеристики дефектів розвитку емалі зубів зарубіжні автори рекомендують використовувати епідеміологічний індекс — DDE-index (Developmental Defects Enamel), запропонований Міжнародною федерацією стоматологів (Federation Dentaire Internationale — FDI) у 1982 р., що описує тип, кількість, локалізацію і поширеність дефектів емалі (табл. 7.1).

Федоров Ю.А. і співавтори (1997) запропонували поділ гіпоплазії емалі за клінічними проявами на плямисту, ерозивну, борозенчасту і змішану форми. На основі цієї класифікації описано клінічні форми СГЕ постійних зубів.

Плямиста форма СГЕ є клінічним проявом недостатньої мінералізації емалі (гіпомінералізації). Згідно з даними Федорова Ю.А. і співавторів (1998) спостерігається найчастіше — у 47,1% випадків. Плями округлої форми, білого, рідше жовтого кольору локалізуються на вестибулярній, оральній, жувальній поверхнях фронтальної і бічної груп зубів. Характерне симетричне ураження однойменних зубів. Межі плям чіткі, поверхня частіше гладенька, блискуча, рідше — тьмяна. Гладенька, блискуча поверхня емалі в ділянці гіпоплазованої плями свідчить про

Таблиця 7.1. DDE-індекс у модифікації J. Clarkson, O. O'Mullane (1989)

Вид дефекту	Код DDE
Нормальна емаль	0
Обмежене помутніння — біле/яскраво-жовте — жовте/коричневе	1 2
Дифузне помутніння — лінії — плями — малюнок, що зливається — малюнок, що зливається (плями + зміна кольору + дефект товщини емалі)	3 4 5 6
Гіпоплазія: — ямки — відсутність емалі	7 8
Інші типи дефектів	9
Поєднання дефектів — обмежене і дифузне помутніння — обмежене помутніння і гіпоплазія — дифузне помутніння і гіпоплазія — усі три види дефектів	A B C D
Площа ураження	Код
Нормальна емаль	0
Менше ніж 1/3 поверхні зуба	1
Від 1/3 до 2/3 поверхні зуба	2
Не менше ніж 2/3 поверхні зуба	3

короткочасну і незначну дію ушкоджувального чинника на структуру емалі у вигляді вогнищевої демінералізації підповерхневого шару (мал. 7.2).

Якщо пляма тьмяна, шорстка і її забарвлення змінене, ймовірно, порушення амелогенезу відбулося в період, коли формування емалі вже закінчувалося, зміненим є тільки поверхневий шар. Товщина емалі в ділянці плями не змінена. Температурні подразники не спричиняють больових відчуттів. Під час рентгенологічного дослідження дана форма не виявляється. Гіпоплазовані плями самі собою не зникають, а залишаються на зубі на все життя, форма і колір їх не змінюються.

Диференціювати дану форму СГЕ необхідно з такими захворюваннями твердих тканин зубів, як початковий карієс, недосконалий амелогенез і плямиста форма флюорозу.

Ерозивна (чашоподібна) форма є важкою формою гіпоплазії і свідчить про недостатній розвиток емалі (гіпоматурацію). За даними Ю.А.Федорова і співавторів (1998), поширеність її становить 29,4 %. Чашоподібні заглиблення в емалі мають

округлу або овальну форму, різний діаметр і глибину. Ерозії розташовуються на однойменних зубах і мають однакові розмір і форму. На дні заглиблень емаль стоншена, крізь неї просвічує дентин жовтого кольору, або спостерігається її аплазія в ділянці дна ерозії. Емаль у ділянках гіпоплазії завжди щільна, гладенька, блискуча. Дно і стінки дефекту гладенькі (мал. 7.3).

Борозенчаста форма системної гіпоплазії емалі виявляється найрідше — у 4,7 % випадків. Характерна наявність однієї або кількох борозен на вестибулярній поверхні зубів, що йдуть паралельно до різального краю або оклюзійної поверхні (мал. 7.4). Борозни чергуються з незміненими тканинами зуба, що відображає періодичність дії несприятливих чинників на організм дитини. Глибина дефекту може бути різною аж до відсутності емалі в ділянці дна борозни та оголення пігментованого дентину. Характерна симетричність ураження однойменних зубів. Як ерозивна, так і борозенчаста форми виявляються на рентгенограмі. Ці форми гіпоплазії можуть бути виявлені ще до прорізування зубів. Ерозивний тип супроводжується округлими або овальними вогнищами просвітлення однакової величини на однойменних зубах. Вони мають чіткі, рівні контури і виразніше помітні у разі близького розташування ерозії до різального краю, а також значної глибини дефекту. Борозенчаста форма виявляється на рентгенограмі у вигляді чітко обмежених смуг прояснення на однойменних зубах, розташованих горизонтально.

Апластична форма. Часткова або повна відсутність емалі. Перебіг цієї форми найважчий і виникає на тлі грубих порушень процесу амелогенезу (мал. 7.5).



Мал. 7.2. Плямиста форма системної гіпоплазії емалі



Мал. 7.3. Системна гіпоплазія емалі зубів, ерозивна форма. Локалізація дефектів емалі відображає час дії несприятливих чинників



Мал. 7.4. Борозенчаста форма системної гіпоплазії емалі



Мал. 7.5. У хлопчика 8 років системна гіпоплазія емалі, апластична форма. Емаль різко стоншена, місцями відсутня зовсім, дентин оголений

Змішана форма. Поєднання в однієї дитини кількох форм гіпоплазії, зазвичай плямистої та ерозивної, спостерігається у 18,8 % випадків. Проте останнім часом ця форма гіпоплазії трапляється частіше.

Специфічна форма гіпоплазії емалі — зуби Гетчінсона, Пфлюгера і Фурньє, названі за прізвищами вчених, що їх описали.

- **Зуби Гетчінсона** (різці верхньої і нижньої щелепи) мають бочкоподібну форму і півмісяцеві вирізки на різальному краї.
- **Зуби Фурньє** — також бочкоподібні різці, але без півмісяцевої вирізки.
- **Зуби Пфлюгера** (зазвичай перші постійні моляри) мають слабкорозвинуті конвергуючі горбки, а коронка зуба набуває конусоподібної форми. Така форма зубів спостерігається у дітей з вродженим сифілісом.

Клінічні прояви СГЕ тимчасових зубів подібні до таких у разі гіпоплазії емалі постійних зубів, але є й кілька їх особливостей:

- на тимчасових зубах частіше спостерігаються стерті форми гіпоплазії емалі, на їх тлі рано розвивається карієс, що утруднює діагностику;
- в ділянці уражених зубів можлива больова реакція на дію температурних і хімічних подразників;
- гіпоплазія емалі тимчасових зубів вирізняється різноманітною зміною забарвлення коронки зуба (пришийкової, різального краю або тотальною), характерний колір плям — від яскраво-жовтого до темно-коричневого з чорним відтінком;
- ділянки гіпоплазії емалі тимчасових зубів частіше локалізуються в ділянці неонатальної лінії, у ділянці горбків молярів і рідше — на різальному краї різців.

Клінічні прояви молярно-різцевої гіпомінералізації

Залежно від ступеня вираженості дефектів структури твердих тканин зубів виділяють слабкий, помірний (середній) і важкий ступінь вираженості молярно-різцевої гіпомінералізації (Yalevik і співавт., 2001; Calderara і співавт., 2005).

Слабкий ступінь вираженості МРГ:

- обмежені плями на поверхнях молярів у ділянках, що не мають жувального навантаження;
- ізолюваність плям;
- відсутність зменшення емалі гіпомінералізованої ділянки після прорізування зуба;
- відсутність скарг на гіперестезію емалі в анамнезі;
- відсутність каріозного процесу, що розвивається на тлі гіпомінералізованої емалі;
- ураження різців слабо виражене.

Середній (помірний) ступінь вираженості МРГ:

- обмежена плямистість на оклюзійній або різцевій поверхні без деструкції емалі, що розвивається після прорізування зуба;
- каріозне ураження гіпомінералізованої емалі (інтенсивність ураження обмежена 1–2 поверхнями без пришийкового ураження);
- чутливість зубів у нормі або слабковиражена гіперестезія;
- естетична незадоволеність, яку виражає пацієнт або його батьки.

Важкий ступінь вираженості МРГ:

- деструкція емалі в ділянці гіпомінералізованої емалі, що розвивається після прорізування зуба;
- раннє ураження емалі карієсом, що виникає на зубах у стадії прорізування;
- гіперестезія в анамнезі;
- швидкоплинний каріозний процес у ділянці гіпомінералізованих ділянок зуба;
- швидке поширення каріозного процесу в бік пульпи з розвитком її запалення;
- незадовільні атипові реставрації зубів з МРГ у момент дослідження;
- скарги на естетичну незадоволеність з боку пацієнта або його батьків.

Місцева (вогнищева) гіоплазія емалі

Місцева гіоплазія емалі — ураження одного, рідше — двох-трьох поряд розташованих зубів. Патологія не пов'язана із загальними захворюваннями матері або дитини, а виникає внаслідок причини, що діє безпосередньо на зачаток постійного зуба, який розвивається (механічна травма зачатка постійного зуба коренем тимчасового зуба в разі інтрузивного вивиху або проникнення в зачаток інфекції з вогнища хронічного періодонтиту тимчасового зуба-попередника). Найчастіше місцева гіоплазія емалі ураджує малі кутні зуби верхньої і нижньої щелепи, рідше — у постійних різцях. За легкої форми патології постійні зуби прорізаються у встановлений термін, але поблизу різального краю або на горбках є пляма білого або яскраво-жовтого кольору (мал. 7.6). У разі важчих порушень змінюється не тільки колір, а й форма зуба, а також структура твердих тканин (мал. 7.7). Такі зуби отримали назву «зуби Турнера». На тимчасових зубах місцеву гіоплазію не спостерігають.

Морфологічна характеристика емалі при гіоплазії

За всіх форм гіоплазії гістологічно спостерігається зменшення товщини емалі, збільшення міжпризменних просторів, розширення ліній Ретціуса, зменшення чіткості контурів емалевих призм. Ступінь гістологічних відхилень залежить від важкості перебігу процесу.



Мал. 7.6. Плямиста форма місцевої гіоплазії емалі



Мал. 7.7. Важка форма місцевої гіоплазії емалі верхніх центральних різців (зуби Турнера)

Характерним є зниження рівня обмінних процесів у емалі зі збереженням динамічної рівноваги між демінералізацією і ремінералізацією її. На межі переходу інтактною емалі в гіоплазовану ділянку чітко простежують велику кількість білкових структур і пор різних величини і форми.

Емалеві призми в ділянці гіоплазованої ділянки мають неправильне, хаотичне розташування кристалів гідроксіапатиту, вони позбавлені характерної променеподібної форми, і серед них видно безструктурні ділянки. Зміни ультраструктури емалі знаходять не тільки у вогнищі гіоплазованої емалі, а й по всій емалі, прилеглій до вогнища ураження. Що глибший гіопластичний дефект емалі, то більш виражені структурні й ультраструктурні зміни під час дослідження під світловим та електронним мікроскопами. Зміни ультраструктури тканин гіоплазованого зуба охоплюють не тільки емаль, а й дентин, цемент, пульпу зуба. У дентині збільшені зони інтерглобулярного дентину, спостерігаються зменшення кількості і безладне розташування кристалів гідроксіапатиту, дентинно-емалеве сполучення має переривчастий хід. Ці зміни більш характерні для виражених форм гіоплазії емалі (ерозивної, борозенчастої, апластичної, змішаної). Неприятливі чинники, що спричиняють розвиток гіоплазії емалі, можливо, продовжують впливати на зуб і в період формування кореня, що призводить до появи складок цементу в дентині кореня, розширення зернистого шару Томса, збільшення кількості інтерглобулярного дентину кореня і клітинного цементу на всіх поверхнях останнього. Пульпа посилено продукує замісний дентин у відповідь на зовнішні і внутрішні подразники. У ній знаходять зменшення кількості клітинних елементів, вакуольну дистрофію одонтобластів, сітчасту атрофію і кістозні порожнини в центральній частині, реактивні та дегенеративні зміни нервового апарату.

Ураховуючи описані структурні та ультраструктурні особливості неправильно сформованих тканин зубів, стає зрозуміло, що гіоплазія емалі є чинником ризику виникнення карієсу. Клінічні спостереження підтверджують, що в місцях гіопластичних дефектів емалі в дітей нерідко виникає карієс.

Взаємозв'язок гіоплазії емалі і карієсу зубів

Ожгихіна Н.В. і Кисельникова Л.П. (2001) повідомляють про високу поширеність карієсу постійних зубів у дітей із СГЕ (87,09 %). Інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей з плямистою формою СГЕ і з гіоплазією у формі дефекту в 2,5 рази вища, ніж у дітей з нормально сформованою емаллю.

Каріозний процес, що розвивається на тлі гіоплазованої емалі, перебігає активно — в одному зубі виникає кілька каріозних порожнин одночасно. У такому разі найінтенсивніше уражуються карієсом тверді тканини зубів у дітей з гіоплазією у формі дефекта, ніж у дітей з плямистою формою СГЕ. Про високу карієсприйнятливості гіоплазованих зубів свідчить факт раннього виникнення каріозного процесу в зубах, що недавно прорізалися. Каріозний процес може виникати в молярах ще в процесі прорізування жувальної поверхні коронок зубів. Таким чином, під час вивчення особливостей виникнення і перебігу карієсу в дітей із СГЕ виявлено раннє виникнення каріозних порожнин з переважною локалізацією в ділянці гіоплазованої емалі, високу поширеність і гострий перебіг каріозного процесу в постійних зубах.

Вивчення рівня початкової електропровідності постійних зубів у дітей із СГЕ показало, що постійні гіпоплазовані зуби прорізаються з незакінченою мінералізацією емалі. Проте в 100 % випадків початковий рівень мінералізації (ПРМ) різців, іклів, премолярів і молярів з неправильно розвинутими тканинами достовірно нижчий, ніж ПРМ однойменних зубів з нормальною структурою емалі. Темп дозрівання гіпоплазованих зубів значно повільніший, ніж зубів з нормальною структурою емалі. Протягом перших двох років після прорізування у всіх групах зубів спостерігається виникнення каріозного процесу, що локалізується переважно в ділянці гіпопластичних дефектів і плям. Отже, проблема створення умов для оптимізації процесів остаточного дозрівання емалі в зубах із СГЕ є надзвичайно важливою. Діти із СГЕ потребують диспансерного спостереження лікаря-стоматолога з метою проведення профілактичних заходів, спрямованих на запобігання розвитку карієсу та адекватного лікування наявних каріозних уражень на тлі гіпоплазії емалі.

ДІАГНОСТИКА

Анамнез. Ретельно зібраний анамнез дає змогу визначити:

- перебіг антенатального періоду розвитку зубо-щелепної системи в плода, патологію вагітності. Загострення хронічних захворювань, інфекційні процеси в майбутньої мами можуть спричинити порушення функції амелобластів. Унаслідок цього може виникнути СГЕ тимчасових зубів;
- час появи патологічних змін на зубах;
- динаміку клінічних проявів. Плями при гіпоплазії стабільні за формою й кольором, на відміну від плям при флюорозі зубів і початковому карієсі;
- групу здоров'я дитини. У дітей з обтяженим анамнезом імовірність розвитку гіпоплазії емалі постійних зубів вища, ніж у дітей 1-ї і 2-ї груп здоров'я;
- рівень знань щодо догляду за ротовою порожниною. Незадовільна гігієна ротової порожнини спричинює розвиток карієсу в гіпоплазованих зубах;
- характер харчування дитини. Незбалансоване харчування, переважання в раціоні вуглеводів негативно впливає на процеси завершальної мінералізації емалі і створює ризик розвитку каріозного процесу як ділянки гіпоплазованої, так і нормально сформованої емалі.

Скарги. Характер скарг залежить від форми гіпоплазії емалі і групи зубів, залучених до патологічного процесу.

- скарги естетичного характеру. Дитина або її батьки повідомляють про плями, шорсткість, ямки й ерозії на емалі зубів;
- скарги на гіперестезію емалі в гіпоплазованих ділянках (підвищену чутливість до температурних і хімічних подразників);
- скарги на часту появу в дитини нових каріозних порожнин, швидке випадання пломб.

Об'єктивне обстеження. Зовнішній огляд — без особливостей. Огляд ротової порожнини:

- перед обстеженням бажано провести професійну гігієну ротової порожнини, щоб видалити зубний наліт, який утруднює проведення точного оцінювання стану емалі. Оглядають всі поверхні зубів, помічені зміни кольору і структури емалі фіксують в історії хвороби.
- вітальне фарбування плями проводять, щоб провести диференційну діагно-

стику гіпоплазії емалі і гострого початкового карієсу. Для цього використовують 2 % водний розчин метиленового синього; плями при гіпоплазії емалі не зафарбовуються.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА

Диференціальну діагностику плямистої форми гіпоплазії емалі наведено в табл. 7.2.

Диференціальну діагностику ерозивної форми гіпоплазії емалі проводять з поверхневим карієсом та ерозивною формою флюорозу (табл. 7.3). Борозенчасту форму гіпоплазії емалі диференціюють із синдромом гіпервітамінозу D.

ЛІКУВАННЯ

У дітей з гіпоплазією емалі виникає низка проблем, а саме: незадовільна естетика, швидке руйнування емалі, підвищення сприйнятливості до карієсу, чутливість зубів до температурних і механічних чинників. Погана гігієна ротової порожнини спричинює накопичення зубного нальоту і швидкий розвиток каріозного процесу.

Діти з гіпоплазією емалі повинні одержувати стоматологічну допомогу відразу після прорізування зубів, насамперед перших постійних молярів. Зазвичай лікування уражених молярів складне і тривале, оскільки під час лікування їх утруднене

Таблиця 7.2. Диференціальна діагностика плямистої форми гіпоплазії емалі

Ознаки	Плямиста форма гіпоплазії	Початковий карієс	Плямиста форма флюорозу
Час виникнення	До прорізування зуба	Після прорізування	До прорізування
Зв'язок із вмістом фторидів у воді	Немає зв'язку	Частота карієсу збільшується у разі зниження концентрації фторидів у воді	Виникає в місцях з підвищеним умістом фторидів у воді
Локалізація	Будь-які поверхневі плями (у тому числі й імунні до карієсу)	Типові для карієсу поверхні (фісури, контактні поверхні, пришийкова ділянка зубів)	Будь-які поверхні (у тому числі й імунні до карієсу)
Межі плями	Чіткі	Поступово переходять у здорові тканини зуба	Поступово переходять у здорові тканини зуба
Вітальне фарбування	Не фарбуються	Фарбуються залежно від ступеня демінералізації емалі	Не зафарбовуються
Люмінесцентна діагностика	Сіро-зелене свічення плями	Гасіння люмінесценції	Яскраво-блакитне свічення на тлі легких форм флюорозу, гасіння — у разі важких
Результат плями	Сама собою не зникає. Можливе ускладнення карієсом	1.Зникнення. 2.Стабілізація плями. 3.Перехід у стадію поверхневого дефекту — поверхневий карієс	Не зникає, може змінити колір

Таблиця 7.3. Диференціальна діагностика ерозивної форми гіоплазії емалі

Ознака	Ерозивна форма гіоплазії	Поверхневий карієс	Ерозивна форма флюорозу
Скарги	Естетична вада	Неприємні відчуття або короткочасний біль від хімічних подразників	Естетична вада
Час виникнення	До прорізування зуба	Після прорізування зуба	До прорізування зуба
Уражені зуби	Переважно постійні	Тимчасові і постійні зуби	Переважно постійні
Локалізація	Вестибулярна, ротова поверхні	Оклюзійна, контактна пришийкова поверхні	Вестибулярна, ротова поверхні
Прилегла емаль	Не змінена	Часто крейдоподібна	Крейдоподібна або пігментована
Проникність для барвника	Не збільшена	Збільшена значно	Не збільшена
Динаміка дефекту	Не зникає	Збільшується з часом	Не зникає, може прогресувати
Зв'язок з умістом фторидів у воді	Немає зв'язку	Частота карієсу збільшується у разі зниження концентрації фторидів у воді	Виникає у місцях з підвищеним умістом фторидів у воді

як знеболювання, так і адекватне відновлення. Результати клінічних спостережень показали, що діти віком до 9 років з гіоплазією уже лікували перші постійні моляри близько 10 разів, і кожний уражений зуб був лікований у середньому двічі (Jalevik, Klingberg, 2002; Kostanos та співавт., 2005). Лікування таких дітей часто включає лише діагностику карієсу, реставрацію або видалення зубів. Проте ці пацієнти потребують подальшої відновної, ортодонтичної і профілактичної допомоги.

Під час лікування дітей з гіоплазією емалі виникають і серйозні проблеми, пов'язані з їхньою поведінкою: у них часто з'являється страх і тривога перед стоматологічним утручанням. Ці проблеми може спричиняти негативний досвід пацієнтів, набутий під час численних лікувань, що проводилися або з неадекватною анестезією, або взагалі без неї.

Таким чином, надання стоматологічної допомоги дітям з *гіоплазією емалі* повинне бути спрямоване на:

- прискорення процесів остаточної мінералізації емалі зубів, підвищення рівня мінералізації емалі і профілактику карієсу в гіоплазованих зубах;
- лікування карієсу в гіоплазованих зубах з урахуванням низького рівня мінералізації емалі і дентину в них;
- відновлення функції та естетичного вигляду зубів.

ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ

1. Нормалізація гігієни ротової порожнини. Якщо дитина користується дитячою зубною пастою з низьким умістом фтору, то батькам необхідно рекомен-

дувати замінити цю пасту на іншу, з більш високим умістом фтору (не нижче 1000 ppm F). Так само актуальне призначення таких засобів гігієни, як флоси і фторумісні споліскувачі.

2. Рекомендації щодо правильного харчування. Мотивація до обмеження споживання легкозасвоюваних вуглеводів.
3. Професійна гігієна ротової порожнини.
4. Аплікації ремінералізувальних препаратів на поверхню зубів у домашніх умовах: кальційфосфатумісних гелів типу Слина, Емаль, Белгель з кальцієм, Ремогель, GC Tooth Moose, ROCS medical minerals. Тривалість ремінералізувальної терапії – 1 міс.
5. Аплікації фтористих лаків і гелів (Біфлюорид 12, Флюоридин, Флюокаль, Флюокаль гель, Мультифлюорид, Профілак тощо) необхідно проводити тричі, щодня або через день, або двічі з інтервалом 7–10 днів, виконують також глибоке фторування емалі рідиною, що герметизує її. Курс фторування емалі здійснюють відразу після завершення ремінералізувальної терапії.
6. Герметизація фісур і ямок зубів за допомогою склоіономерних герметиків.
7. Для призначення загальної патогенетичної терапії дитину слід направити на консультацію до педіатра, який за необхідності призначить препарати кальцію всередину (Кальцинова, Кальцій-ДЗ Нікомед, Кальцій-Сандоз форте тощо) у віковій дозі. Курс лікування – 1 міс з періодичністю 3–4 рази на рік.

Місцеве застосування фтор- і кальційфосфатумісних препаратів на етапі дозрівання твердих тканин зубів дає змогу знизити тривалість карієсприйнятливої періоду, сприяє поліпшенню гігієнічного стану ротової порожнини, а також зниженню інтенсивності каріозного процесу як у гіоплазованих зубах, так і в зубах із нормальною структурою емалі.

Лікування карієсу в зубах з гіоплазією емалі

Гіоплазію емалі слід розглядати як чинник ризику виникнення каріозного процесу в дітей. Лікування карієсу, що виник на тлі хибно розвинутої емалі, включає такі етапи:

- підготовчий, спрямований на підвищення рівня мінералізації емалі зубів, уражених карієсом: ремінералізувальна терапія і місцева фторпрофілактика протягом 1 міс;
- щадна обробка твердих тканин зубів;
- відстрочене пломбування каріозних порожнин: використання препаратів кальцію гідроксиду (Dycal/Dentsply, Life/Kerr, Calcimol/Voco тощо) на термін від 4 до 6 тиж;
- остаточна обробка каріозної порожнини;
- у зубах, що недавно прорізалися, пломбування каріозних порожнин виконують з використанням пломбувальних матеріалів, що чинять карієспрофілактичну дію (СІЦ, компомери), як напівперманентну реставрацію. Остаточна реставрація зубів виконується композитними матеріалами.
- для лікування фісурного карієсу в гіоплазованих молярах застосовують методику профілактичного пломбування, що полягає в обов'язковому

запечатуванні прилеглих інтактних фісур після пломбування каріозної порожнини на жувальній поверхні зуба.

Естетичне відновлення гіпоплазованих зубів здійснюють після завершення формування зубощелепної системи. Воно включає:

- відбілювання емалі;
- естетичну реставрацію гіпоплазованих зубів за допомогою композитних пломбувальних матеріалів. Можливе виготовлення вінірів, ламінатів;
- у разі значно виражених дефектів твердих тканин — протезування.

ПРОФІЛАНТИКА

Системна гіпоплазія:

- профілактика і своєчасне лікування інфекційних захворювань і соматичної патології у вагітних;
- профілактика і своєчасне лікування інфекційних захворювань і соматичної патології в дітей перших років життя.

Місцева гіпоплазія:

- профілактика і своєчасне лікування карієсу, пульпіту, періодонтиту тимчасових зубів;
- профілактика травми тимчасових зубів;
- санітарно-освітня робота з дітьми з метою профілактики травматизму в школі.

ФЛЮОРОЗ (ЕНДЕМІЧНИЙ ФЛЮОРОЗ)

Флюороз зубів — ендемічне захворювання, що розвивається в дітей, які постійно проживають у місцевості з підвищеним умістом фтору в питній воді, і характеризується наявністю крейдоподібних плям, коричневого забарвлення і деструкції емалі.

Етіологія і патогенез. Флюороз зубів виникає внаслідок надмірного надходження фтору в організм плода або дитини в період амелогенезу. Основним джерелом надходження фтору в організм є питна вода. Згідно з державними стандартами, допустима концентрація фториду в питній воді становить 1,5 мг/л, оптимальна концентрація — 0,8–1,2 мг/л. Підвищення концентрації фториду в питній воді (2 мг/л і вище) спричиняє збільшення поширеності флюорозу і посилення важкості його перебігу. Якщо концентрація фториду в питній воді становить 1,5–2 мг/л, то до 30–40 % населення уражується флюорозом зубів I і II ступеня. Використання води з такою концентрацією фториду може бути тимчасово дозволено в умовах місцевого водопостачання. За наявності централізованого водопостачання потрібно проводити дефторування або розведення води.

У разі високої концентрації фториду в питній воді (2–6 мг/л) ураження населення флюорозом становить 30–90 %, причому в 10–50 % населення виявляється флюороз III–IV ступеня. Серед дітей часто спостерігаються випадки відставання розвитку і порушення мінералізації кісткової тканини. В окремих осіб, які вживають воду з умістом фториду 4–6 мг/л, виявляється збільшення щільності кісткової тканини і порушення умовно-рефлекторної діяльності. У експериментальних тварин у разі концентрації фториду в питній воді 3 мг/л і вище спостерігаються

зміни активності деяких ферментів, функціональні зсуви з боку нервової та ендокринної систем, зміни інтенсивності обміну кальцію і фосфору, незначні патоморфологічні й гістохімічні зміни в кістках, печінці, нирках, мозку та інших органах.

У разі дуже високої концентрації фториду в питній воді (6–15 мг/л) 90–100 % населення уражене флюорозом зубів з переважанням його важких форм, значної стертості зубів. У дітей часто виявляються порушення розвитку і мінералізації кісток, у дорослих — зміни в кістках типу остеосклерозу. Спостерігаються пригнічення функції щитоподібної залози, зміна активності ферментних систем крові, зміни в міокарді (за даними ЕКГ), зниження біоелектричної активності головного мозку, а також порушення з боку внутрішніх органів (зокрема печінки), які виявляються під час функціонального дослідження. В умовах жаркого клімату і нерационального харчування можливі важкі форми флюорозу скелета зі скостенінням міжхребцевих зв'язок і вираженими порушеннями з боку периферичної нервової системи та внутрішніх органів. Дефторування питної води за таких умов обов'язкове.

Негативна дія надлишку фториду в організмі виявляється таким чином (Цебржинский О.И., 1993):

- фтор у сироватці крові зв'язується з кальцієм та утворює нерозчинний кальцію фторид, який пригнічує клітинний метаболізм;
- у клітинах іон фтору зв'язується з магнієм ферментів, унаслідок чого гальмується активність АТФ-ази, пірофосфатази, енолази, аденілат-циклази;
- з фосфатами фтор утворює фторфосфат, який проникає у тверді тканини з утворенням фторапатиту;
- фтор утворює стійкі комплекси з Fe^{3+} і Fe^{2+} у складі цитохромоксидази, каталази, пероксидази, а також метгемоглобіну, інгібуючи ці біологічно активні речовини;
- фтор входить до складу амінокислот білків, азотних основ нуклеїнових кислот, що змінює просторову структуру цих біополімерів.

За даними Ніколішина А.К. (1995), в період амелогенезу фтор через судини зубного мішечка, міжклітинні простори проникає в енамелобласти і зв'язується з кальцієм білкового матрикса майбутньої емалі. Унаслідок цього в емалі утворюється гідроксифторапатит — $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OHF}$. Кількість фтору, що бере участь у його утворенні, оптимальна, тому після первинної мінералізації емалі і зменшення кількості фтору, що циркулює в крові, розвиток флюорозу на цій стадії може завершитися. Це так звана початкова (або перша) стадія розвитку флюорозу зубів.

За наявності високих концентрацій і тривалої дії фториду, що циркулює у внутрішньому середовищі організму, може осідати на поверхні вже сформованого матриксу емалі у вигляді нерозчинного кальцію фториду. Цей процес може тривати протягом усього періоду амелогенезу, що призводить до розвитку важчих клінічних проявів флюорозу. Найінтенсивніше утворення кальцію фториду у поверхневому шарі постійних зубів відбувається на 2–3-у році життя дитини, яка постійно проживає в ендемічному вогнищі флюорозу. Зв'язок кальцію фториду в поверхневому шарі емалі з прилеглим фторапатитом емалі неміцний, тому під дією механічних чинників на її поверхні утворюються дефекти, характерні для важчих проявів флюорозу.

Таким чином, найуразливішим періодом дитячого віку, під час якого можливий розвиток флюорозу зубів, є період гістогенезу емалі і її первинної мінералізації.

Флюорозом уражуються постійні зуби (рідко — тимчасові) в дітей, які проживають у районі, ендемічному за вмістом фтору в навколишньому середовищі, від народження або з 2—3-річного віку. В Україні ендемічний флюороз виявляється у деяких районах Полтавської, Одеської і Чернігівської областей.

Класифікація, клініка і діагностика флюорозу. Для визначення ступеня важкості флюорозу користуються класифікацією І. Міллера, рекомендованою ВООЗ (1975).

- І ступінь — сумнівний флюороз: на емалі з'являються ледве помітні білі крапки або плями, які краще видно за умови висушування її поверхні.
- II ступінь — дуже слабкий флюороз: білі непрозорі плями охоплюють менше, ніж 25 % поверхні емалі.
- III ступінь — слабкий флюороз: білі непрозорі плями на емалі зуба більшої площі, але уражено не більше, ніж 50 % поверхні емалі.
- IV ступінь — помірний флюороз: уражена вся поверхня зуба, на емалі є коричневі плями, стертості, що змінюють її рельєф.
- V ступінь — важке ураження: уся поверхня зуба повністю уражена, є значні ділянки коричневого кольору, деструкція емалі.

Відповідно до класифікації В.К. Патрикеева виділяють 2 групи клінічних проявів флюорозу:

1-а — дисплазію — ураження зубів без втрати твердих тканин, що включає штрихову, плямисту, крейдоподібнокрапчасту форми;

2-а — гіпоплазію — ураження зубів, яке супроводжується втратою твердих тканин, що включає ерозивну і деструктивну форми.

Штрихова форма флюорозу характеризується виникненням невеликих крейдоподібних смужок-штрихів, розташованих у підповерхневому шарі емалі. Вони майже непомітні, виявляються за умови висушування емалі, розташовані частіше на вестибулярній поверхні різців верхньої і нижньої щелеп (мал. 7.8).

Плямисту форму флюорозу характеризують крейдоподібні плями, які чергуються з ділянками неуразеної емалі і розташовані на всіх поверхнях коронки зуба. Можуть бути уражені всі зуби, проте частіше — різці верхньої і нижньої щелеп (мал. 7.9). Іноді може змінюватися колір ділянки ураження — пляма стає жовтувато-коричневою. Особливістю цієї форми флюорозу є те, що емаль у ділянці плями залишається гладенькою, блискучою і щільною.



Мал. 7.8. Флюороз зубів, штрихова форма



Мал. 7.9. Флюороз зубів, плямиста форма

Крейдоподібнокрапчаста форма флюорозу характеризується значною різноманітністю клінічних проявів. Емаль на всіх поверхнях зуба матового відтінку, і на цьому тлі розташовані добре видимі пігментовані плями. Іноді емаль має жовтий колір з численними плямами, крапками; іноді виявляються незначні дефекти емалі. При цій формі спостерігається швидке стирання емалі з оголенням дентину темно-коричневого кольору (мал. 7.10).

Результати електронно-мікроскопічних досліджень уражених флюорозом зубів показали, що в ділянці плям в емалі розширені міжпризменні простори, ослаблений зв'язок між її структурними утвореннями, що свідчить про зменшення міцності емалі. У разі важчих форм ураження зубів визначаються нечіткість меж емалевих призм і навіть вогнища їх деструкції, які чергуються з аморфними утвореннями в емалі. Усе це свідчить про порушення міцності емалі і резистентності зубів.

При *ерозивній формі* флюорозу на тлі вираженої пігментації емалі спостерігаються дефекти різної форми — ерозії, на яких емаль немає; помітно виражене стирання емалі і дентину (мал. 7.11).

Деструктивна форма характеризується порушенням форми коронок зубів внаслідок ерозивного руйнування і стирання твердих тканин (мал. 7.12). Спостерігається в тих районах, де концентрація фториду в питній воді перевищує 5 мг/л. За цієї форми тканини зуба крихкі, легко відламуються, проте порожнина зуба не розкривається за рахунок утворення замісного дентину.

Диференціальна діагностика флюорозу проводиться з гіпоплазією емалі, найбільшу складність викликає плямиста форма гіпоплазії. Слід пам'ятати, що флюороз розвивається внаслідок надмірного надходження фтору в організм у період формування зубних зачатків, системна гіпоплазія — у період амелогенезу під впливом порушення мінерального обміну в організмі дитини внаслідок перенесених захворювань. Можливо, тому деякі автори розглядають флюороз як різновид специфічної гіпоплазії.



Мал. 7.10. Флюороз зубів, крейдоподібно-крапчаста форма



Мал. 7.11. Флюороз зубів, ерозивна форма



Мал. 7.12. Флюороз зубів, деструктивна форма

При системній гіпоплазії, як і при флюорозі, тимчасові зуби уражуються рідко. Крейдоподібні плями і при флюорозі, і при гіпоплазії розташовані на зубах симетрично, в нетипових для карієсу ділянках коронки — на губній і язиковій поверхнях, на горбках і різальному краї. При флюорозі плями перлинно-білі, блискучі, безболісні під час зондування, поступово переходять у незмінену емаль. При гіпоплазії плями білі, щільні, блискучі, з чіткими межами. В УФ-променях крейдоподібні плями при флюорозі флюоресціюють яскраво-блакитним світінням і не відрізняються від флюоресценції інтактної емалі зубів. На тлі гіпоплазії емалі плями флюоресціюють яскраво-жовтим світінням. Пігментовані плями при флюорозі флюоресціюють червоно-коричневим світінням, вони постійні і не схильні до змін, на їхньому місці ніколи не розвивається карієс. При гіпоплазії емалі плями нерідко ускладнюються розвитком карієсу.

Лікування і профілактика флюорозу. Лікування флюорозу зубів проводиться комплексно з урахуванням ступеня важкості захворювання, загального стану організму і впливу ендемічних чинників. Основними завданнями під час лікування флюорозу є:

- припинення або обмеження надходження в дитячий організм підвищених концентрацій фториду з питною водою і харчовими продуктами;
- ослаблення токсичної дії підвищених концентрацій фториду на організм у цілому і на тверді тканини зубів шляхом призначення молока і молочних продуктів, препаратів кальцію, що сприяє зв'язуванню фтору і виведенню його з організму дитини.

Місцеве лікування флюорозу слід проводити диференційовано, з урахуванням клінічних проявів і ступеня важкості.

Незалежно від проявів флюорозу всім хворим призначають 2-разове чищення зубів пастами, що містять кальцію гліцерофосфат (Жемчуг, Комплекс кальцію) або ремодент (Ремодент). При флюорозі I ступеня місцеве лікування цим і обмежується.

За наявності на фронтальних зубах пігментованих плям, які створюють косметичний дефект, деякі автори рекомендують проводити відбілювання твердих тканин зуба з подальшою ремінералізацією. Існують сучасні засоби для відбілювання зубів, що містять цитрат натрію, 10 % карбаміду пероксид. Вони випускаються у вигляді розчинів, паст, гелів для відбілювання зубів і застосовуються під наглядом лікаря пацієнтами віком понад 16 років.

Останнім часом з'явилася нова концепція і технологія видалення пігментованої емалі за допомогою мікроабразії (Кроль Т.П., 1996). У набір для мікроабразії входять хлористо-водева кислота слабкої концентрації, дрібнодисперсний карборунд (абразив) і кремнієвий гель. Видалення плям проводять за допомогою низькообертового кутового наконечника і спеціальних гумових полірувальних чашечок для нанесення мікроабразивного складу на зуби і проведення маніпуляції. Обробку емалі здійснюють протягом 15–30 с, потім промивають протягом 30 с водою та обробляють ремінералізувальним розчином.

При флюорозі ерозивної і деструктивної форм, які супроводжуються втратою твердих тканин, анатомічна форма зуба може бути відновлена сучасними високоестетичними композиційними матеріалами. У разі значного руйнування коронкової частини зуба слід застосувати ортопедичні методи лікування.

Профілактика флюорозу повинна проводитися в районах із підвищеним умі-

стом фтору в питній воді. Особливу увагу слід приділяти районам, у яких уміст фтору у воді перевищує 2 мг/л.

Заходи щодо профілактики флюорозу поділяють на колективні (регіональні) та індивідуальні. Найефективнішим методом первинної профілактики флюорозу є усунення основного етіологічного чинника — підвищеного вмісту фтору в питній воді, продуктах харчування, забрудненому повітрі. Якщо проблему водопостачання питною водою з нормальним умістом фтору розв'язати неможливо, проводять дефторування води. Для цього використовують реагентні (гідроксид алюмінію) і фільтраційні (активованій оксид алюмінію, гранульований трикальційфосфат) способи дефторування.

Зменшення кількості фтору в питній воді досягається також шляхом змішування води, у якій міститься багато фтору, з водою артезіанських свердловин, гірських річок. Особливо важливо, щоб таку воду одержували діти в організованих дитячих колективах (школах, дитячих садках). У літній період бажано дітей вивозити в місцевості з низьким умістом фтору у воді. Результати клінічних досліджень свідчать, що заміна джерел водопостачання протягом 3–4 міс щорічно в перші 8–10 років життя дитини сприяє нормалізації утворення емалі і значно зменшує відсоток ураження зубів флюорозом.

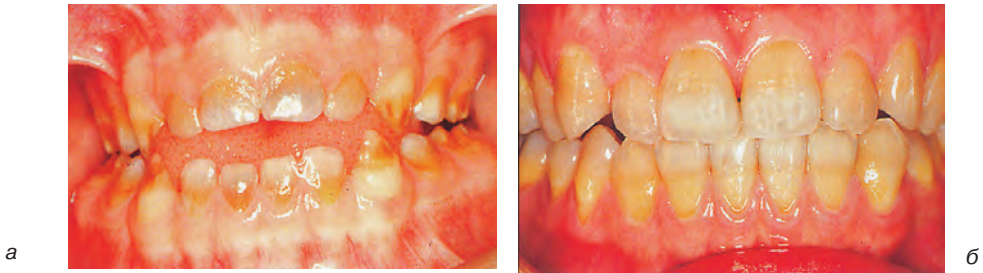
Індивідуальні профілактичні заходи повинні проводитися від народження дитини. Для приготування їжі дитині слід застосовувати привозну воду з низьким умістом фтору, а для пиття замість води використовувати молоко, фруктові соки. Дуже важливо у раціоні дітей, які проживають в ендемічних вогнищах, обмежити споживання харчових продуктів з високим умістом фтору (міцно заварений чай, морська риба, морепродукти). У зимово-весняний період дітям з 2–3-річного віку доцільно призначати препарати кальцію (кальцію глюконат, кальцію гліцерофосфат, кальцію лактат) протягом 1 міс у віковій дозі. Додатково слід призначати аскорбінову кислоту і кальциферол також у вікових дозах.

Існують також способи очищення води від фтору (заморожування, кип'ятіння і відстоювання, фільтрування води через шар оксиду магнію, обробка сірчанокислим глиноземом), які можна здійснювати в домашніх умовах.

«ТЕТРАЦИКЛІНОВІ» ЗУБИ

Застосування препаратів групи тетрацикліну (тетрацикліну гідрохлорид, окситетрацикліну дигідрат, метацикліну гідрохлорид, діоксицикліну гідрохлорид, моноцикліну гідрохлорид, морфоциклін) у період одонтогенезу призводить до зміни кольору зубів, а в разі вживання значних доз антибіотика — до гіпоплазії й ушкодження кісток, що ростуть. Це пов'язано з тим, що тетрациклінові препарати утворюють комплекси з кальцієм і тому відкладаються в кістках, зубах і їхніх зачатках, порушують синтез білка, що стримує їх розвиток і ріст. Якщо ввести в організм навіть невеликі дози тетрациклінових препаратів, зуби забарвлюються в жовтий колір. Інтенсивність забарвлення різна — від яскраво-жовтої до темно-жовтої — і залежить від кількості введенного тетрацикліну.

Лікування вагітної препаратами групи тетрацикліну впливає на забарвлення тимчасових зубів у дитини (мал. 7.13, а), оскільки тетрациклін проникає через плацентарний бар'єр. Уміст його в крові з пуповини становить 10–15 % умісту в крові матері. Тетрациклін виводиться з молоком матері, у якому його стільки, скільки і в сироватці крові.



Мал. 7.13. Забарвлення тимчасових (а) і постійних (б) зубів унаслідок застосування препаратів тетрациклінового ряду

Лікування дитини тетрацикліном у перші місяці життя спричиняє забарвлення коронок тимчасових зубів. Якщо тетрациклін призначався з 6-річного віку, то забарвлюються не тільки тимчасові моляри, а й частково постійні зуби, які формуються в цей час (мал. 7.13, б). З часом під дією сонячного світла забарвлення зубів, особливо на вестибулярній поверхні, з жовтого перетворюється на сіре, сіро-жовте або буро-коричневе. Для запобігання розвитку «тетрациклінових» зубів слід пам'ятати, що антибіотики групи тетрацикліну категорично протипоказані вагітним, жінкам, які годують груддю, і дітям віком до 8 років.

Зміна кольору тимчасових зубів на жовтий, сіро-жовтий, темно-коричневий, жовто-зелений, блакитний спостерігається в дітей, які перенесли гемолітичну хворобу новонароджених. Продукти перетворення непрямого білірубіну також відкладаються в тканинах зуба, що зумовлює забарвлення їх, і можуть впливати на процеси гістогенезу, спричиняючи розвиток гіпоплазії. У такому разі гіпоплазія обов'язково поєднується зі зміною кольору зубів.

СПАДКОВІ ВАДИ РОЗВИТКУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

До спадкових вад розвитку твердих тканин зубів належать ураження емалі і дентину, що виникають зазвичай внаслідок впливу спадкових чинників, які виявляються патологічними змінами екто- і мезодермальних утворень.

СПАДКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЕМАЛІ ЗУБІВ

Недосконалий амелогенез — генетично зумовлені дефекти емалі тимчасових і постійних зубів. Патоморфологічно визначається недостатня зрілість емалі, гіпомініралізація, дезорієнтація її призм та інші зміни структури.

Повна класифікація спадкових захворювань емалі зубів (недосконого амелогенезу) (Witcop C.J.Jr., 1988):

I. Спадкова гіпоплазія емалі*, пов'язана з порушенням формування її матриксу, або гіпопластичний недосконалий амелогенез.

A. Крапкова (ямочкова) гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування.

* Термін «гіпоплазія емалі» в цій класифікації застосовується для позначення спадкових уражень зубів, тоді як у вітчизняній літературі гіпоплазією позначаються ураження емалі, що виникають тільки в період внутрішньощелепного розвитку зуба під впливом несприятливих чинників.

- В. Локальна гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування.
- С. Локальна гіпоплазія з аутосомно-рецесивним типом успадкування.
- Д. Гладенька гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування.
- Е. Гіпоплазія з типом успадкування, зчепленим з Х-хромосоною.
- Ф. Шорстка гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування.
- Г. Шорстка гіпоплазія з аутосомно-рецесивним типом успадкування (агенезис, аплазія).
- II. Порушення дозрівання емалі (гіпоматурація), або гіпоматураційний недосконалий амелогенез.
 - А. Порушення дозрівання з аутосомно-рецесивним типом успадкування і з пігментацією.
 - В. Порушення дозрівання з успадкуванням, зчепленим з Х-хромосоною.
 - С. Порушення дозрівання з аутосомно-домінантним типом успадкування у вигляді «зубів, покритих снігом» («сніжної шапки»).
- III. Гіпокальцифікація емалі, або гіпокальцифікаційний недосконалий амелогенез.
 - А. Гіпокальцифікація з аутосомно-домінантним типом успадкування.
 - В. Гіпокальцифікація з аутосомно-рецесивним типом успадкування.
- IV. Порушення дозрівання емалі з гіпоплазією і тауродонтизмом (іноді включається в II тип і не виділяється окремо).
 - А. Порушення дозрівання з аутосомно-домінантним типом, з борозенчастою гіпоплазією і тауродонтизмом.
 - В. Порушення дозрівання з аутосомно-домінантним типом успадкування, з тонкою гіпоплазією і тауродонтизмом.

Тип I. Спадкова гіпоплазія емалі (гіпопластичний недосконалий амелогенез)

Гіпопластичні форми недосконого амелогенезу розвиваються на тлі порушення формування матрикса емалі на етапі диференціювання тканин. У разі таких форм утворюється недостатня кількість емалі, тому вона має меншу товщину, за рахунок чого зуби не контактують між собою. Поверхня емалі може бути гладенькою або нерівною, емаль часто сколюється. Можлива затримка прорізування і резорбція зубів, що не прорізалися. Часто поєднується з відкритим прикусом.

- А. Крапкова (ямочкова) гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування (мал. 7.14).

Клінічні ознаки:

- емаль нормальної товщини, тверда, не змінена в кольорі;
- на поверхні емалі (більше вестибулярної) — крапкові дефекти, розташовані рядами або стовпчиками, що згодом зафарбовуються харчовими фарбниками;
- уражується вся коронка або її частина.

- В. Локальна гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування.

Клінічні ознаки:

- уражуються переважно вестибулярні поверхні премолярів і молярів (частіше);
- дефекти у вигляді горизонтальних лінійних заглиблень, ямок або один дефект у середній третині коронки;
- уражуються тимчасові і постійні зуби.

- С. Локальна гіпоплазія з аутосомно-рецесивним типом успадкування.

Клінічні ознаки: горизонтальні крапки і борозенки в середній третині коронки більшості зубів.

D. Гладенька гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування (мал. 7.15).

Клінічні ознаки:

- емаль стоншена ($1/4$ – $1/2$ нормальної товщини), тверда, блискуча, сусідні зуби не контактують;
- колір емалі — від жовтого до жовто-коричневого;
- можлива затримка прорізування постійних зубів.

Рентгенологічні ознаки:

- менша товщина емалі;
- може бути облітерація корневих каналів за рахунок дистрофічної кальцифікації пульпи.

E. Гіпоплазія з успадкуванням, зчепленим з X-хромосомою (мал. 7.16).

Клінічні ознаки:

- уражуються тимчасові і постійні зуби;
- у гемізиготних чоловіків — емаль жовто-коричнева, тонка, тверда, гладенька, блискуча, хоча поверхня її може бути борозенчастою, гранулярна; виражена патологічна стертість тканин;
- у гетерозиготних жінок — вертикальні смуги емалі майже нормальної товщини чергуються зі смугами гіпоплазії («рифлена емаль»), ураження несиметричне.

Рентгенологічні ознаки:

- на коронках зубів проєктуються смужки різної довжини і ширини неоднакової щільності, що йдуть у напрямку від різального краю до шийки зуба.

F. Шорстка гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування.

Клінічні ознаки:

- колір зубів — від білого до жовто-білого;
- товщина емалі — $1/4$ – $1/8$ товщини нормального шару;
- поверхня емалі шорстка, зерниста;
- можливе відколювання емалі від дентину;
- уражуються тимчасові і постійні зуби.

Рентгенологічні ознаки:

- менша товщина емалі;
- у разі сколювання емалі — нерівний зовнішній контур зуба.



Мал. 7.14. Недосконалий амелогенез: крапкова гіпоплазія емалі. Уражені постійні і тимчасові зуби. На поверхні емалі — дефекти у вигляді крапок, забарвлені в темно-коричневий колір



Мал. 7.15. Гладенька гіпоплазія з аутосомно-домінантним типом успадкування. Зуби жовтого кольору, емаль рівна, блискуча, контактні пункти відсутні, горбки молярів не виражені через стоншення емалевого шару



Мал. 7.16. У дівчинки недосконалий амелогенез: гіоплазія емалі з успадкуванням, зчепленим з Х-хромосомою. Колір і загальна форма коронок зубів не змінена, проте на всіх поверхнях усіх зубів простежуються виражені поздовжні борозенки в межах емалі — «рифлена емаль»



Мал. 7.17. У підлітка 16 років недосконалий амелогенез: шорстка гіоплазія з аутосомно-рецесивним типом успадкування. Емаль на всіх зубах практично повністю відсутня, дентин пігментується, поверхня його шорстка. Відкритий прикус



Мал. 7.18. Гіопластична форма недосконалого амелогенезу в дівчинки 7 років. Зуби жовто-коричневого кольору, емаль на більшій частині коронок відсутня. Уражені як постійні, так і тимчасові зуби. Є аномалії розташування зубів і м'яких тканин

Г. Шорстка гіоплазія з аутосомно-рецесивним типом успадкування (агенезис, аплазія) (мал. 7.17, 7.18, 7.19, 7.20).

Клінічні ознаки:

- емаль майже повністю відсутня;
- зуби, що прорізалися, жовтого кольору або кольору непігментованого дентину;
- поверхня коронки шорстка, гранулярна, схожа на матове скло;
- зуби не контактують;
- часто — затримка прорізування постійних зубів;
- часте поєднання з відкритим прикусом.

Рентгенологічні ознаки: можлива резорбція коронок зубів, що не прорізалися, усередині альвеоли.

Тип II. Порушення дозрівання емалі (гіпоматурація), або гіпоматураційний недосконалий амелогенез

Спричиняється дефектом формування і первинної мінералізації емалевої матриці. Товщина емалі нормальна, але вміст у ній мінеральних речовин зменшений, що виявляється, зокрема, низькою рентгенівською щільністю емалі (близькою до



Мал. 7.19. Рентгенограма тієї самої дитини: в щелепі є всі зуби і зубні зачатки відповідно до віку, корені зубів формуються правильно, пульпові порожнини без змін. Контури коронок зубів нерівні за рахунок порушення структури емалі



Мал. 7.20. Гіпопластична форма недосконалого амелогенезу в дитини 6 років. Уражені як тимчасові, так і постійні зуби

такої дентину) і тенденцією до її сколювання. Порозність емалі може призводити до швидкої її пігментації. Можлива початкова зміна кольору емалі.

А. Порушення дозрівання з аутосомно-рецесивним типом успадкування з пігментацією.

Клінічні ознаки:

- емаль нормальної товщини, може сколюватися;
- колір емалі — від молочного до світло-янтарного, інтенсивне забарвлення зміненої емалі харчовими пігментами;
- рідко — можлива резорбція емалі зачатків зубів до їх прорізування.

В. Порушення дозрівання з успадкуванням, зчепленим з Х-хромосомою.

Клінічні ознаки:

- у чоловіків — постійні зуби жовто-білого кольору, вкриті крапками, які з віком темніють, на окремих ділянках емаль непрозора, поверхня її помірно гладенька, біля шийки емаль змінена менше;
 - у жінок — на поверхні емалі — вертикальні смуги, емаль може бути тьмяною з ділянками білого кольору.
- С. Порушення дозрівання з аутосомно-домінантним типом успадкування у вигляді зубів, «укритих снігом» («сніжної шапки») (мал. 7.21).



Мал. 7.21. Недосконалий амелогенез: порушення дозрівання у вигляді зубів, «укритих снігом». Уражені переважно різальні третини зубів, більше — верхніх фронтальних. У ділянках ураження емаль має матово-біле забарвлення

Клінічні ознаки:

- матово-біла емаль на площі від 1/3 до 1/8 різальної або жувальної поверхні зуба, змінена емаль щільна і пігментована;
- частіше уражуються постійні зуби.

Тип III. Гіпокальцифікація емалі (гіпокальцифікаційний недосконалий амелогенез)

Розвивається на тлі порушення мінералізації емалі (мал. 7.22, 7.23). Зазвичай характеризується нормальною товщиною емалі, зміною її блиску і кольору до темно-жовтого або коричневого, нерівністю, низькою міцністю і частими сколами. Нерідко поєднується з відкритим прикусом.

- А. Гіпокальцифікація з аутосомно-домінантним типом успадкування (частота виявлення — 1:20 000, з усіх спадкових уражень емалі зубів спостерігається найчастіше).

Клінічні ознаки:

- емаль біла або жовта, нормальної товщини, з тьмяними, матовими, опаковими, жовто-коричневими ділянками;
- на вестибулярних поверхнях зубів емаль дуже м'яка, поступово відокремлюється від дентину, пришийкова емаль може зберегтися за рахунок більш високої кальцифікації;
- ураження може спостерігатися не на всіх зубах, але воно зазвичай симетричне;
- емаль швидко сколюється, оголюючи дентин, який невдовзі забарвлюється пігментами;
- часто — ретенція, розсмоктування зубів, що не прорізалися;
- уражуються постійні і тимчасові зуби.

Рентгенологічні ознаки:

- емаль порівняно з дентином абсолютно не контрастна;
- коронки мають «роз'їдений» контур.

- В. Гіпокальцифікація з аутосомно-рецесивним типом успадкування.

Клінічні ознаки:

- емаль темна, швидко сколюється;
- прояви важчі, ніж у разі форми з аутосомно-домінантним типом успадкування.



Мал. 7.22. Недосконалий амелогенез: гіпокальцифікація емалі у дівчинки віком 9 років (а) і її рідного брата віком 13 років (б). Емаль на фронтальних зубах частково відсутня, оголений пігментований дентин. Емаль на нижніх зубах з білястими і коричневими плямами та смугами, має нежиттєздатний вигляд. Ступінь ураження різних зубів різний, але дефекти симетричні



Мал. 7.23. Недосконалий амелогенез: гіпокальцифікація емалі у дитини віком 10 років. Емаль на нижніх зубах з білястими і коричневими плямами і смугами, має нежиттєздатний вигляд

Тип IV. Порушення дозрівання емалі з гіпоплазією і тауродонтизмом

Іноді цей тип об'єднують з гіпоматураційним недосконалим амелогенезом (II тип). Формування емалі порушується на етапах диференціювання тканин і нашарування емалевої матриці.

- А. Порушення дозрівання з аутосомно-домінантним типом успадкування, з борозенчастою гіпоплазією і тауродонтизмом.
- В. Порушення дозрівання з аутосомно-домінантним типом успадкування, з тонкою гіпоплазією і тауродонтизмом.

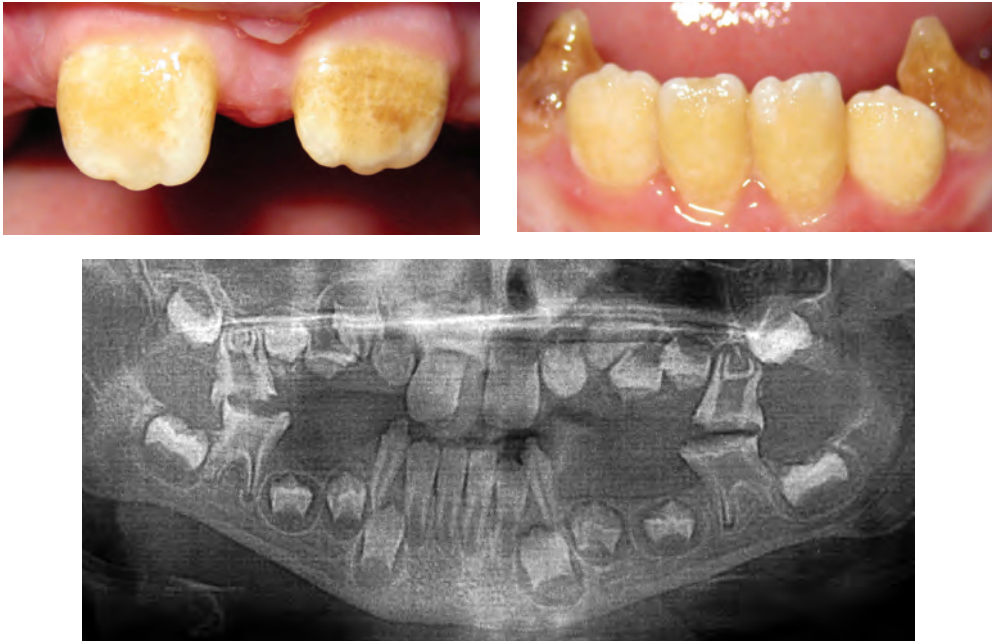
Клінічні ознаки:

- емаль тимчасових і постійних зубів має різноманітне забарвлення — від білого до жовтого і жовто-коричневого, може бути вкрита непрозорими крапками;
- патологічна стертість емалі.

Рентгенологічні ознаки:

- великі порожнини різців;
- тауродонтизм (багатокореневі зуби з розширеною пульповою порожниною, подовженою коронкою, коротким коренем і великою відстанню від оклюзійної поверхні до біфуркації; відстань між емалево-цементним сполученням і біфуркацією коренів більша, ніж відстань від біфуркації до верхівки кореня) (мал. 7.24).

Лікування недосконалого амелогенезу передбачає відновлення функції та естетики зубів і потребує комплексного підходу. Відновлення коронок зубів можна здій-



Мал. 7.24. порушення дозрівання емалі з гіпоплазією і тауродонтизмом (IV тип недосконалого амелогенезу) у хлопчика віком 7 років. Колір постійних різців змінений, емаль шорстка. На рентгенограмі: корені постійних молярів тонкі і короткі, біфуркація міститься на великій відстані від оклюзійної поверхні, коронкова порожнина надмірно об'ємна

снювати методами прямої (композитні реставрації) і непрямой (вініри, коронки) їх реставрації. Іноді доцільно виконувати тимчасові реставрації на період ортодонтичного лікування або до повного дозрівання зубів: це можуть бути тонкостінні металеві коронки на моляри, прямі реставрації у композитного пломбувального матеріалу або склоіономерного цементу, переважно гібридного. Термін служби прямої реставрації в таких випадках може бути невеликим зважаючи на її значну площу, проте такий метод відновлення більш щадний щодо зубів, ніж методи протезування (мал. 7.25).

СПАДКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ ДЕНТИНУ

Найпростішою є класифікація спадкових захворювань дентину за Shields зі співавторами (1973).

Недосконалий дентиногенез:

- тип I;
- тип II;
- тип III.

Дисплазія дентину:

- тип I;
- тип II.

Недосконалий дентиногенез розвивається внаслідок порушення формування дентину на етапі диференціювання тканин: залучається предентинний матрикс,



а



б



в



г



д

Мал. 7.25. Гіпокальцифікаційна форма недосконалого амелогенезу в дівчини 17 років, що поєднується з гіпертрофічним гінгівітом і патологічним прикусом: а — панорамна рентгенограма демонструє правильне формування коренів зубів, але емалі практично не видно, контур коронок порушений; б — значне руйнування зубів, гіпертрофічний гінгівіт; в — та сама пацієнтка після хірургічної резекції ясен, тимчасового перекриття вестибулярних поверхонь зубів композиційним матеріалом і корекції прикусу за допомогою незнімної ортодонтичної апаратури; г — стан після видалення брекетів і композиційного матеріалу, на молярах — тимчасові металеві коронки; д — зуби відновлені металокерамічними коронками (ілюстративний матеріал надано лікарем-ортодонтом В.П. Вознюком)

унаслідок чого утворюється аморфний, неорганізований та атубулярний дентин з високим умістом органічних речовин. Дисплазія дентину характеризується змінами навколопулпового дентину і морфології коренів.

Недосконалий дентиногенез I типу поєднується з недосконалим остеогенезом (мал. 7.26, 7.27). Недосконалий остеогенез — спадкова хвороба, зумовлена аномалією остеогенезу. Тип успадкування — аутосомно-домінантний (I, IV тип), можливі аутосомно-рецесивні форми (III тип). Частота спостереження — 1:50 000, частіше в осіб чоловічої статі. Зуби уражуються за недосконалого остеогенезу I типу (10 %), III, IV типів (80 %).

Клінічні ознаки:

- загальні: у разі I типу (хвороби Lobshtein) — блакитні склери, патологічна ламкість кісток, втрата слуху (отосклероз, частіше в дорослих), розширені скроневі і лобні ділянки черепа, кілеподібна або увігнута груднина; у разі II типу (хвороби Vrolik) — короткі і широкі трубчасті кістки, множинні переломи, блакитні склери, маленький дзьобоподібний ніс, гіпертелоризм; у разі III типу — прогресивні деформації та аномалії скелета, переломи кісток; у разі IV типу — деформації довгих трубчастих кісток і хребта, переломи кісток;
- важкість ураження зубів не корелює з важкістю основного захворювання;
- зуби мають той само вигляд, що і в разі спадкового опалесцентного дентину: забарвлення інтенсивніше (водянисто-сірий, можливий перламутровий відтінок), зуби швидко стираються;



Мал. 7.26. Недосконалий дентиногенез I типу на тлі недосконалого остеогенезу. Водянисто-коричневе забарвлення і стертість коронок тимчасових зубів. Перші постійні моляри уражені менше



Мал. 7.27. Недосконалий дентиногенез I типу на тлі недосконалого остеогенезу. Панорамна рентгенограма щелеп демонструє відсутність пульпових порожнин і зміну форми фронтальних зубів за рахунок їх стирання

- можливе ураження карієсом;
- уражуються тимчасові і постійні зуби; тимчасові зуби — більше, у постійних зубах клінічна картина може значно варіювати;
- можлива цибулиноподібна форма зубів, переломи їхніх коренів;
- за недосконалого остеогенезу цих змін зубів може не бути.

Рентгенологічні ознаки:

- стоншення кортикального шару щелепи, крупнокоміркова будова губчастої речовини;
- облітерація коренів після прорізування зубів, що повільно прогресує.

Патоморфологічні ознаки:

- емаль нормальної будови;
- емалево-дентинне сполучення має вигляд прямої лінії;
- у навколопульповому дентині зменшується кількість дентинних трубочок, їхній діаметр нерівномірний, місцями вони звужені, облітеровані;
- недостатня мінералізація дентину;
- преколагенові волокна не перетворюються на колагенові.

Недосконалий дентиногенез II типу. Інша назва — спадковий опалесцентний дентин, «безкоронкові зуби» (мал. 7.28–7.32). Тип успадкування — аутосомно-домінантний, частота спостереження — 1:8000. Інша назва — синдром Стейнтон–Капдепонта (Stainton–Capdepont).

Клінічні ознаки:

- захворювання зазвичай не поєднується із загальними захворюваннями;
- забарвлення емалі — водянисто-сіре, янтарне, пурпурно-блакитне, зуби опалесцюють або просвічують;
- інколи можливе фіолетове забарвлення коронок (у такому разі патологічна стертість не виражена); (Беляков Ю.А. , 2000; мал. 7.33);
- можливі короткі коронки у формі цибулини;
- емаль має тенденцію до сколювання через 2–4 роки після прорізування;
- підвищена стертість оклюзійної поверхні зубів (коронки можуть повністю стиратися за 2 роки), забарвлення оголеного дентину в коричневий колір;
- знижена електрозбудливість пульпи;
- уражуються однаковою мірою тимчасові й постійні зуби;
- можлива затримка резорбції коренів тимчасових зубів або, навпаки, рання зміна їх постійними зубами;
- карієс зубів спостерігається рідко.

Рентгенологічні ознаки:

- корені звичайної довжини і форми або з гіперцементозом; іноді корені зубів укорочені, біля верхівок можливі вогнища прояснення;
- зменшені порожнини зубів, вузькі або облітеровані канали (наслідок прогресивної кальцифікації порожнини зуба);
- зниження висоти коронок зубів за рахунок швидкого стирання їх;
- часто — вогнища розрідження кісткової тканини в ділянці верхівок коренів.

Патоморфологічні ознаки:

- можливе порушення структури емалі, її стоншення, порушення розташування кристалів, більша кількість органічних пластинок, ділянки безструктурної емалі;
- межа з'єднання «емаль–дентин» — пряма лінія;

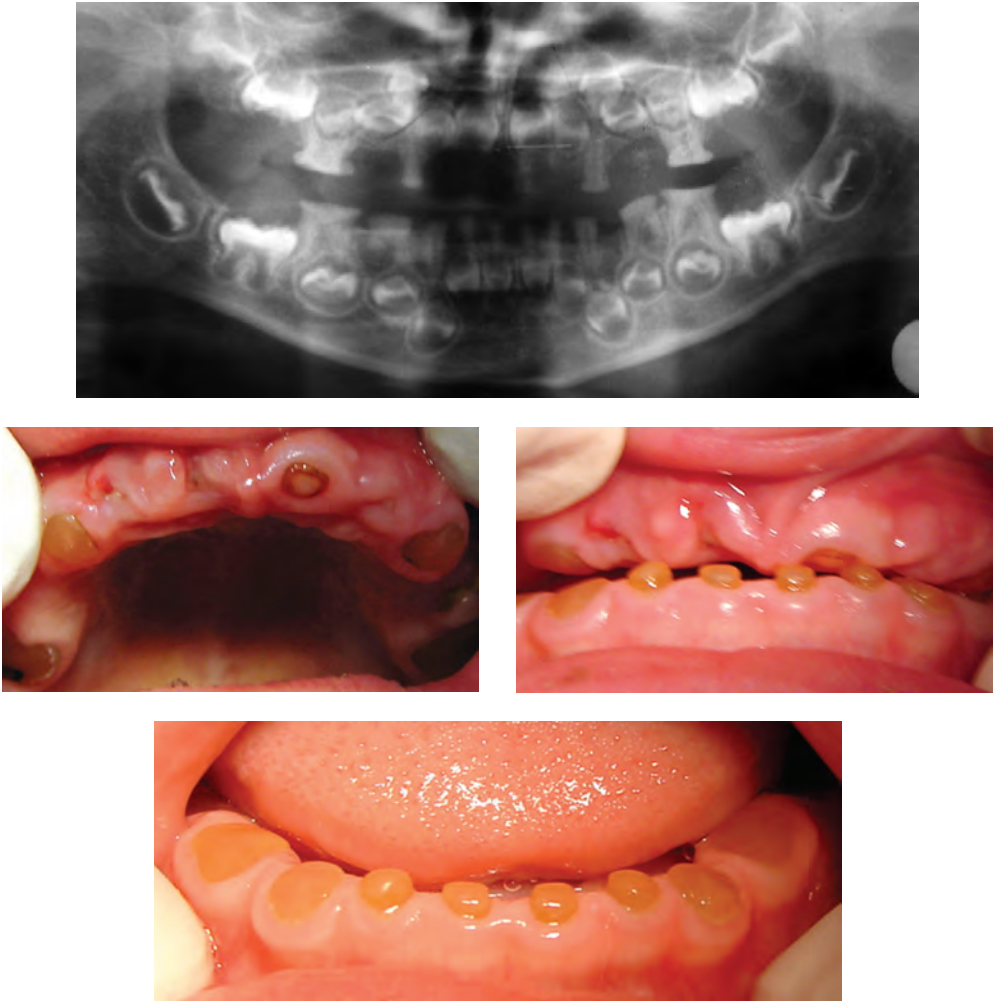


Мал. 7.28. Недосконалий дентиногенез II типу в дитини віком 13 років. Фронтальні зуби постійні, мають жовто-водянистий відтінок, підвищеної прозорості. Коронки зубів майже повністю стерті. Є широка діастема між верхніми різцями, прикріплення вуздечки верхньої губи низьке. У верхніх центральних різцях — тимчасові пломби, поставлені в процесі депульпування зубів перед протезуванням



Мал. 7.29. Панорамна рентгенограма тієї самої дитини. Усі зуби постійні. Відсутні нижній другий моляр зліва і верхні бічні різці. Кореневі канали всіх зубів не простежуються. Навколо коренів перших нижніх молярів — обширні вогнища прояснення без чітких меж, що може свідчити про гранулюючий періодонтит. Коронки всіх зубів, за винятком других молярів, що недавно прорізалися, стерті, з гострими кутами й увігнутими різальними краями

- неоднорідна будова дентину;
- значно зменшена кількість трубочок у навколопульповому дентині, трубочки стають зігнутими, короткими, розширеними і групуються разом по кількості штук;
- збільшення кількості інтерглобулярного дентину;
- у дентині низький вміст мінеральних речовин (60 %) і високий — води (25 %) та органічних речовин (15 %);
- зменшення кристалів гідроксіапатиту, заміщення їх аморфною структурою;
- дентинний матрикс атиповий, з фіброзною картиною, предентин розширений;
- зменшення кількості одонтобластів, зміна форми клітини і ядра, вакуолізація одонтобластів, відсутність відростків, неправильна форма аж до повної відсутності одонтобластів;
- пульпа спостерігається лише на окремих ділянках, у ній мало судин, але багато волокон і дентиклів;
- дегенеративні зміни в цементі.



Мал. 7.30. Недосконалий дентиногенез II типу в дитини віком 4 років. Коронки всіх зубів водянисто-жовтого кольору, стерті до рівня ясен. На рентгенограмі кореневі канали зубів не простежуються

Недосконалий дентиногенез III типу — ізольована спадкова форма «винного» опалесцюючого дентину. Описаний Віктор С.І. (1988). Спостерігається рідко й описується досить різноманітно.

Клінічні ознаки:

- коронки зубів, особливо постійних, можуть мати форму дзвона;
- множинні розкриття порожнини зуба (в тимчасових зубах);
- є схожість з I і II типами недосконалого дентиногенезу, ближчий до типу II.

Рентгенологічні ознаки:

- визначаються рентгеноконтрастний контур зуба і прояснення усередині нього, оскільки продукція дентину закінчується після створення зовнішнього покривного шару.



Мал. 7.31. Недосконалий дентиногенез II типу в дівчинки віком 2,5 років. Усі тимчасові зуби мають сірво-коричнєве забарвлення, опалесціють

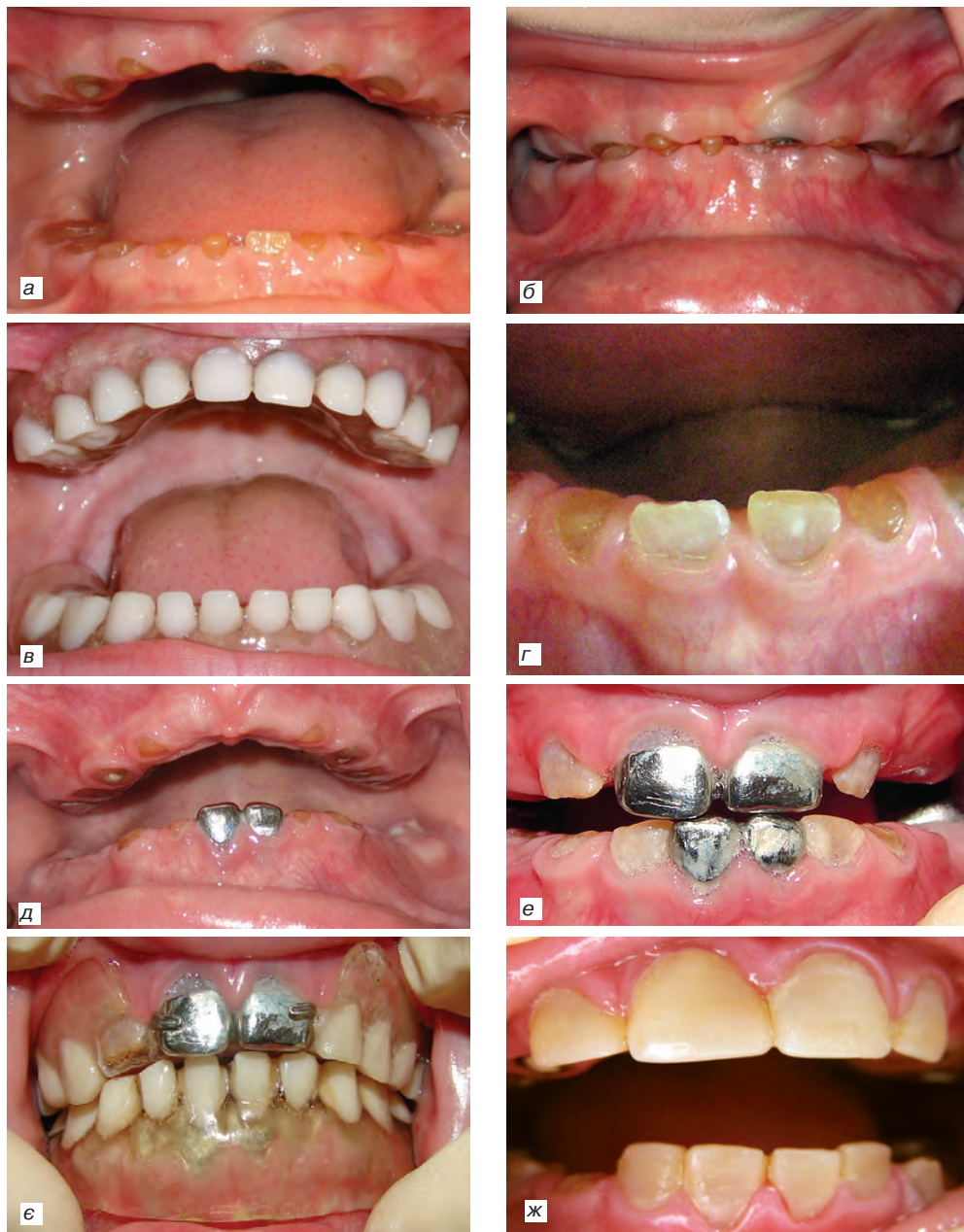


Мал. 7.32. Недосконалий дентиногенез II типу в хлопчика віком 4,5 року. Тимчасові зуби мають жовтувато-коричнєве забарвлення, опалесціють, коронки зубів стерті до ясен. Коронка постійного різця, що передчасно прорізався, теж змінена в кольорі



Мал. 7.33. Недосконалий дентиногенез II типу в хлопчика віком 9 років, форма з фіолетовим забарвленням коронок. Постійні зуби мають сіро-фіолетове забарвлення, анатомічна форма коронок не змінена, стертість не виражена. Є порушення розташування зубів

Лікування недосконалого дентиногенезу найчастіше полягає в застосуванні методів ортопедичної стоматології. У разі повної стертості тимчасових зубів можна виготовити повні пластинкові знімні зубні протези, що надягають зверху коренів. Такі протези дають можливість раціонально розподілити функціональне навантаження під час жування, забезпечити оптимальні умови для фізіологічної зміни тимчасових зубів на постійні, підтримувати міодинамічну рівновагу жувальних м'язів, утримувати висоту прикусу на першому етапі його формування, а також максимально компенсувати естетичні недоліки (мал. 7.34). За неповної стертості тимчасових молярів особливо важливо утримати на них висоту прикусу, що може бути досягнуто шляхом застосування індивідуальних тонкостінних штампованих коронок (мал. 7.35). Такими само коронками покриваються постійні моляри і навіть різці, що недавно прорізалися (див. мал. 7.34). Штучні коронки запобігають подальшому стиранню твердих тканин зубів і підвищують висоту прикусу. Підвищення висоти прикусу доцільно проводити поступово, виготовляючи коронки спочатку на одну, потім — на другу щелепу. Це сприяє більш адекватній перебудові міостатичних рефлексів і поступовій адаптації пацієнта до підвищення прикусу, а також забезпечує надалі прорізування постійних зубів на необхідну висоту коронок.



Мал. 7.34. Лікування недосконалого дентиногенезу II типу в хлопчика віком 4,5 року: а, б — коронки тимчасових зубів відсутні через швидке стирання їх, колір зубів водянисто-коричневий, висота прикусу значно знижена; в — пластинкові повні знімні протези, що перекривають корені зубів, які стерлися; г — прорізування постійних різців з ознаками недосконалого дентиногенезу: коронки водянисто-сірі; д, е — постійні зуби, що частково прорізулися, вкриті тимчасовими тонкостінними металевими коронками, щоб уникнути їх передчасного стирання; є — частковий знімний протез на верхній щелепі, повний — на нижній; ж — тимчасові композитні реставрації на фронтальних зубах (ілюстративний матеріал надано лікарем-ортодонтом В.П. Вознюком)



Мал. 7.35. Недосконалий дентиногенез II типу в хлопчика віком 5,5 року: *а* — тимчасові зуби значно стерті, постійні, що прорізулися передчасно, мають водянисто-сірий колір; *б–г* — тимчасові моляри вкриті тонкостінними металевими коронками (ілюстративний матеріал надано лікарем-ортодонтом В.П. Вознюком)

Після повного прорізування постійних зубів тимчасові тонкостінні металеві коронки замінюються на постійні конструкції зубних протезів.

Облітерація кореневих каналів не дає змогу виготовляти штифтові конструкції, проте не виключає застосування парапульпових штифтів і композитних матеріалів для нарощування зуба перед остаточним відновленням.

ДИСПЛАЗІЯ ДЕНТИНУ

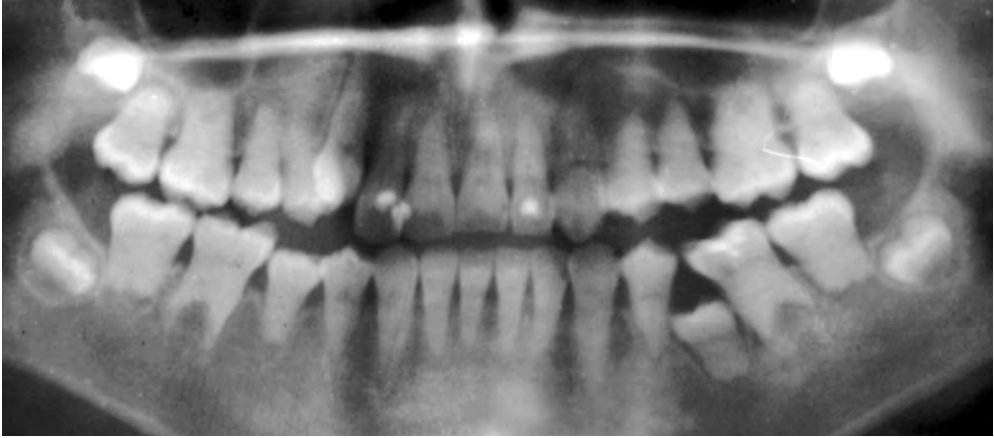
Дисплазія дентину I типу. Синоніми — дисплазія дентину коренів, «безкореневі зуби» (мал. 7.36, 7.37). Термін запропонований у 1973 р. Shields E.D. і співавторами. Тип успадкування — аутосомно-домінантний, частота спостереження — 1:100 000.

Клінічні ознаки:

- коронки не змінені, іноді трохи змінений їхній колір;
- корені тимчасових зубів можуть бути настільки недорозвиненими, що це призводить до швидкого розхитування і випадання їх;
- карієс зубів спостерігається рідко.

Рентгенологічні ознаки:

- недорозвинені корені зубів із загостреними верхівками;
- зменшення зон росту; край коронки, що формується, на межі з ростковою зоною визначається у вигляді прямої лінії, а не дуги, як у здорових зубів;
- у тимчасових зубах — повна облітерація порожнин зубів; у постійних — облітерація або атипова форма порожнини зуба — у вигляді однієї або кіль-



Мал. 7.36. Панорамна рентгенограма підлітка віком 14 років з дисплазією дентину I типу. Є всі постійні зуби, включаючи зачатки третіх молярів. Нижній другий премоляр (на знімку зліва) ретирований через відсутність місця в щелепі. Усі корені, за винятком нижніх других премолярів і всіх других молярів, сформовані. Верхівки сформованих коренів загострені. Відстань від жувальної поверхні молярів до їх біфуркації дуже велика, пульпові порожнини відсутні

кох дугоподібних щілин, розташованих перпендикулярно до поздовжньої осі зуба всередині коронки або в пришийковій ділянці;

- псевдотауродонтизм — надмірно велика відстань від оклюзійної поверхні коронки моляра до його біфуркації за умови облітерованої порожнини зуба;
- часто — вогнища розрідження з нечіткими межами навколо коренів;
- розташування вершин міжальвеолярних перегородок значно нижче, ніж емалево-цементне сполучення;
- можливий остеосклероз альвеолярної кістки і скелетні аномалії.

Патоморфологічні ознаки:

- емалево-дентинне сполучення різко хвилясте;
- шар дентину, прилеглого до емалі, дуже тонкий, побудований за типом інтерглобулярного дентину, з нечіткими дентинними каналцями;
- кількість дентинних трубочок зменшена, вони нерівномірно розподілені в основній речовині дентину, виявляються зони, повністю позбавлені трубочок; у просвіті дентинних трубочок виявляються ромбодричні або пластинчасті кристали, іноді їхній просвіт облітерований дрібногранулярною речовиною, рідше — великими гранулами і волоконними утвореннями; зона гіпермінералізації навколо дентинних трубочок відсутня, у дентині — велика кількість волоконних елементів;
- у ділянці різального краю зуба — інтерстиціальний (замурований) дентикль;



Мал. 7.37. Атипова форма порожнини зуба на тлі дисплазії дентину I типу

- порожнина зуба заповнена дентиклями різного розміру із центральним аморфним ядром і периферичним каналізованим дентином; між дентиклями — незначні щілини, в яких, ймовірно, розташовувалася пульпа зуба; можливо, заміщення пульпи дентиклями відбувається одночасно з утворенням дентину.

Дисплазія дентину II типу. Синоніми — дисплазія дентину коронок (мал. 7.38). Тип успадкування — аутосомно-домінантний.

Клінічні ознаки:

- зміна кольору тимчасових зубів — зуби янтарні, опалесціють;
- постійні зуби — нормального кольору, не виключено коричневе забарвлення.

Рентгенологічні ознаки:

- постійні зуби можуть мати розширені коронкові порожнини (у формі чортополоху), конкременти в пульпі, вузькі кореневі канали;
- рідко можуть спостерігатися ділянки просвітлення біля верхівок інтактних зубів;
- порожнини тимчасових зубів часто облітеровані.

Існує багато системних захворювань, що супроводжуються ураженням тканин зубів. Частково вони враховані в класифікації Law (1980).



Мал. 7.38. Дисплазія дентину II типу. На внутрішньоротовій рентгенограмі нижніх різців визначаються пульпові камери у формі чортополоху, кореневі канали звужені. У коронкових порожнинах видно рентгеноконтрастні включення неправильної форми, різного розміру

Класифікація спадкових захворювань дентину зубів (Law, 1980)

(приводиться за Winter G.B., 1997):

- I. Обмежені тільки дентином.
 - A. Недосконалий дентиногенез II типу (спадковий опалесцентний дентин).
 - B. Дисплазія дентину I типу (дисплазія дентину коренів).
 - C. Дисплазія дентину II типу (дисплазія дентину коронок).
 - D. Фібозна дисплазія дентину.
- II. Зміни дентину, поєднані із загальними захворюваннями.
 - A. Недосконалий остеогенез (недосконалий дентиногенез I типу).
 - B. Синдром Елерса—Данлоса.
 - C. Брахіо-скелетогенітальний синдром.
 - D. Вітамін D — резистентний рахіт.
 - E. Вітамін D — залежний рахіт.
 - F. Гіпофосфатазія.

Нижче наведено деякі з унесених у класифікацію захворювань.

Фібозна дисплазія дентину

Клінічні ознаки — постійні зуби нормального кольору і форми.

Рентгенологічні ознаки — у кореневих каналах рентгенопрозорі ділянки спостерігаються тільки в деяких місцях.

Зміни дентину, поєднані із загальними захворюваннями

Синдром Елерса—Данлоса, тип VIII, частота спостереження — 1:100 000. Зумовлений дефіцитом кількості та якості колагену і деяких ферментів.

Клінічні ознаки:

- загальні — гіпереластична крихка шкіра, гіперрухливі суглоби, підвищена кровоточивість, низькорослість, множинна вроджена дисплазія суглобів;
- генералізований пародонтоз тимчасових і постійних зубів;
- зони гіпоплазованої емалі.

Рентгенологічні ознаки:

- конкременти в порожнині зуба;
- звуження корневих каналів;
- аномалії коренів.

Брахіо-скелетогенітальний синдром. Тип успадкування, ймовірно, аутосомно-рецесивний.

Клінічні ознаки:

- черепно-лицеві аномалії, гіпоплазія середньої частини лица, прогнатія, високе аркоподібне піднебіння, субмукозна щілина піднебіння;
- гіпоплазія дентину.

Рентгенологічні ознаки:

- множинні кісти щелеп;
- недорозвинення дентину.

Рахіт, резистентний до вітаміну D. Синоніми — гіпофосфатемія сімейна, зчеплений з X-хромосою гіпофосфатемічний рахіт. Успадкування домінантне, зчеплене з X-хромосою. Зумовлений недостатністю дистальної тубулярної реабсорбції фосфору. Функція одонтобластів порушена, дентин гіпомінералізований, значний шар предентину.

Клінічні ознаки:

- загальні: затримка росту, деформація довгих трубчастих кісток ніг, низькорослість;
- зменшення щелеп, різців, молярів;
- емаль — без змін;
- затримка кальцифікації молярів;
- можливі ранні патологічні зміни в періодонті.

Рентгенологічні ознаки:

- порожнини молярів збільшені, роги пульпи довгі, майже досягають сполучення емалі і дентину.

Гіпофосфатазія. Зниження вмісту лужної фосфатази в крові, порушення мінералізації кісток. Успадкування — аутосомно-рецесивне.

Клінічні ознаки:

- загальні: деформація ніг, скелетні деформації;
- раннє випадання тимчасових різців, пов'язане з патологічною резорбцією коренів і лізисом альвеол;
- аномалія кальцифікації тимчасових зубів, коронки нормальних розміру і форми;
- нерівномірна кальцифікація коронок постійних молярів і різців;
- емаль з ознаками гіпоплазії.

Рентгенологічні ознаки:

- недорозвинення альвеолярного відростка, остеопороз кісток, раннє розсмоктування коренів тимчасових зубів;
- порушення формування коренів зубів (W-подібні корені);
- вогнища резорбції біля верхівок коренів інтактних зубів;
- можливий тауродонтизм.

Мармурова хвороба (остеопетроз, хвороба Альберс—Шенберга (Albers—Schonberg)). Тип успадкування — аутосомно-домінантний та аутосомно-рецесивний. Частота виникнення — 1:20 000. Посилене утворення щільної трабекулярної кістки і кальцифікованого хряща, облітерація мікропросторів кісткового мозку.

Клінічні ознаки:

- гепатоспленомегалія, збільшення об'єму черепа, схильність до абсцесів, флегмон, одонтогенні запальні процеси перебігають важко і часто завершуються остеомієлітом;
- затримка прорізування тимчасових і постійних зубів;
- гіпоплазія емалі, розм'якшений пігментований дентин;
- схильність зубів до карієсу;
- часткова адентія і ретенція зубів.

Рентгенологічні ознаки:

- щелепні кістки непрозорі, ущільнені, безструктурні, нагадують мармур унаслідок патологічного склерозування;
- недорозвинені корені, облітерація порожнин зубів.

Лікування спадкових захворювань дентину. Якщо зовнішній вигляд зубів не змінений, реставраційного лікування зазвичай не потрібно. Складнощі виникають, якщо необхідно вдатися до ендодонтичного лікування зубів, коли треба враховувати будову пульпових порожнин. Наприклад, за наявності дисплазії дентину І типу, коли кореневі канали практично відсутні, часто доводиться створювати їх штучно.

Контрольні запитання

1. Які чинники ризику розвитку системної і місцевої гіпоплазії емалі?
2. Опишіть клінічні прояви різних форм системної гіпоплазії емалі.
3. Охарактеризуйте методи лікування гіпоплазії емалі.
4. Яка етіологія та клінічні форми флюорозу зубів?
5. Назвіть заходи, що вживаються для профілактики флюорозу в ендемічних районах.
6. Які методи і засоби використовують для лікування флюорозу зубів?
7. Назвіть клінічні ознаки недосконалого амелогенезу.
8. Опишіть клініко-рентгенологічні прояви недосконалого дентиногенезу. Як проявляється синдром Стейнтон-Капдепона?
9. Які ознаки дисплазії дентину?
10. Охарактеризуйте методи лікування спадкових вад розвитку твердих тканин зуба.

Тести для самоконтролю

1. Батьки 7-річної дитини скаржаться на косметичний дефект зубів верхньої щелепи, що прорізулися ураженими. Під час огляду поблизу різальних країв 11, 21 і на горбах 16, 26, 36, 46 зубів було виявлено плями білого кольору. Зондування їх шорсткість не визначає. Транспарентність емалі збережено. Визначте попередній діагноз.
А. Гострий початковий карієс
В. Вогнищева гіпоплазія емалі
С. Недосконалий амелогенез
D. Системна гіпоплазія емалі
Е. Хронічний початковий карієс
2. Дитину 8,5 років турбують плями на вестибулярній поверхні 21 зуба. В анамнезі: передчасне видалення центральних тимчасових різців з приводу ускладненого карієсу. Об'єктивно: в ділянці різального краю 21 зуба виявлено блискучу пляму жовтого кольору з чіткими межами. Який найімовірніший діагноз?
А. Флюороз зубів
В. Гострий початковий карієс
С. Місцева гіпоплазія емалі
D. Хронічний початковий карієс
Е. Вогнищева гіпоплазія емалі
3. Батьки 3-річної дитини звернулися зі скаргами на зміну кольору і підвищене стирання тимчасових зубів. З анамнезу з'ясовано, що емаль почала сколюватися із зубів невдовзі після їх прорізування. Об'єктивно: коронкові частини всіх зубів стерті майже наполовину, жовто-сірого кольору. Яке дослідження є необхідним для визначення остаточного діагнозу?
А. Люмінесцентне
В. Ортопантомографія
С. Радіовізіографія
D. Стоматоскопія
Е. Електроодонтометрія
4. Дитина 7 років скаржиться на зміну кольору постійних зубів, що прорізулися ураженими. Проживає в місцевості, де вміст фтору в питній воді становить 2,5 мг/л. Під час огляду на вестибулярних поверхнях 11, 21, 31, 41 і на горбах 16, 26, 36, 46 зубів виявлено білі крейдоподібні плями, розташовані симетрично. Блиск емалі в уражених ділянках збережено. Який найімовірніший діагноз?
А. Недосконалий амелогенез
В. Недосконалий дентиногенез
С. Дисплазія дентину
D. Системна гіпоплазія
Е. Флюороз зубів
5. Батьки дитини 7,5 років скаржаться на наявність у неї косметичного дефекту. Під час огляду на різальному краї 11 зуба виявлено заглиблення емалі у вигляді борозни, що не забарвлюється метиленовим синім. Емаль у цій ділянці жовтого кольору, гладенька. В анамнезі: у 3-річному віці - інтрузивний вивих 51 зуба. Який найімовірніший діагноз?
А. Вогнищева гіпоплазія емалі
В. Гострий початковий карієс
С. Місцева гіпоплазія емалі
D. Гострий поверхневий карієс
Е. Хронічний поверхневий карієс

6. Батьки дитини 8 років скаржаться на зміну кольору і наявність дефектів коронкової частини постійних зубів, що прорізалися ураженими. На вестибулярній поверхні емалі фронтальних різців і горбах перших молярів визначаються точкові заглиблення і поперечні борозни. Емаль у ділянці дефектів гладенька, блискуча. Реакція на холододі подразники відсутня. Який попередній діагноз?
- A. Системна гіпоплазія емалі
 - B. Вогнищева гіпоплазія емалі
 - C. Хронічний поверхневий карієс
 - D. Гострий поверхневий карієс
 - E. Флюороз зубів
7. Під час профілактичного огляду в дитини 6,5 років на горбах перших постійних молярів виявлено білі плями з чіткими контурами, розташовані симетрично. Емаль у ділянках ураження не втратила блиску, гладенька пріди час зондування. Яке додаткове дослідження можна використати?
- A. Фарбування метиленовим синім
 - B. Фарбування йодумісним розчином
 - C. Візордіографію
 - D. Рентгенографію
 - E. Електроодонтометрію
8. Батьки 7-річної дитини скаржаться на зміну форми центральних різців нижньої щелепи, що прорізалися ураженими. Під час огляду виявлено стоншення емалі в ділянці різального краю 31, 41 зубів і на горбах перших постійних молярів. Емаль у цих ділянках гладенька, блискуча. Реакція на холододі подразники відсутня. Визначте попередній діагноз.
- A. Флюороз зубів
 - B. Хронічний поверхневий карієс
 - C. Гострий поверхневий карієс
 - D. Вогнищева гіпоплазія емалі
 - E. Системна гіпоплазія емалі
9. До лікаря звернулися батьки дитини 5 років зі скаргами на підвищене стирання зубів. Об'єктивно: коронкові частини тимчасових зубів стерті практично до рівня ясен. Їхні поверхні водянисто-коричневого кольору, блискучі, тверді. Зондування безболісне, реакція на температурні подразники відсутня. Рентгенологічно: порожнини і кореневі канали всіх тимчасових зубів облітеровано. Наявність якого захворювання можна припустити в цієї дитини?
- A. Патологічне стирання зубів
 - B. Множинний хронічний карієс
 - C. Синдром Стейнтона-Капдепона
 - D. Дисплазія дентину
 - E. Недосконалий амелогенез
10. Підліток 16 років скаржиться на косметичний дефект і підвищену чутливість зубів. Об'єктивно: емаль на всіх зубах відсутня, дентин жовто-коричневого кольору. Визначається підвищена чутливість оголеного дентину до холододих подразників. Прикус відкритий. Визначте план лікування.
- A. Ортодонтичне лікування
 - B. Покриття зубів коронками і ортодонтичне лікування
 - C. Пряма реставрація зубів
 - D. Ремінералізувальна терапія, пряма реставрація
 - E. Покриття зубів коронками

Правильні відповіді до тестових завдань

1—D	3—B	5—C	7—A	9—C
2—C	4—E	6—A	8—E	10—B

Розділ 8. Пульпіт тимчасових і постійних зубів

СТРУКТУРА І ФУНКЦІЇ ПУЛЬПИ

Пульпа зуба (*pulpaе dentis*) як сполучнотканинне утворення є складовою цілісного організму, усі зміни в якому (вікові, фізіологічні, патологічні) не можуть не впливати на неї. У клінічній практиці велике значення має інформація, що висвітлює питання топографії, морфології та фізіології пульпи тимчасових і постійних зубів у дітей у різні вікові періоди.

Пульпа зуба розташована в порожнині зуба (*cavitas dentis*) і топографічно поділяється на коронкову і кореневу пульпу. У цілому форма пульпи відповідає контурам порожнини зуба і кореневих каналів. Частина пульпи в проекції різального краю і горбів жувальних зубів розташована ближче до оклюзійної поверхні, утворюючи випин — ріг пульпи (*cornu pulpaе*). У ділянці дна порожнини багатокореневих зубів (біфуркації, трифуркації) іноді спостерігаються додаткові канали. Можливі варіації топографії, величини і форми верхівкового отвору кореня зуба, що має практичне значення в клінічній ендодонтії.

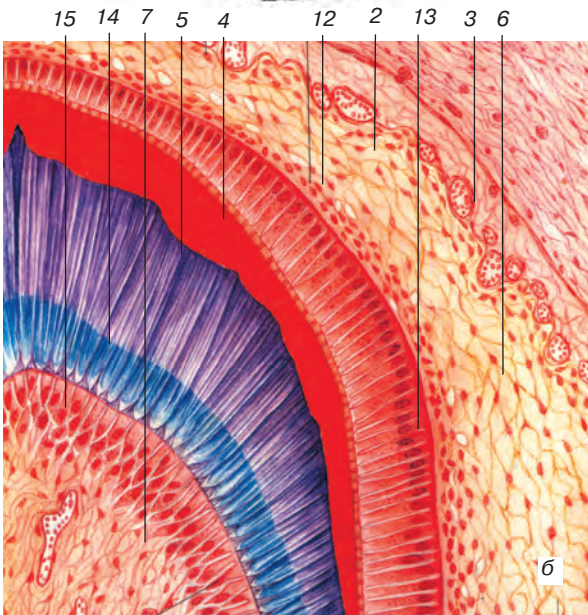
Пульпа розвивається із зубного сосочка (*papilla dentalis*) (мал. 8.1) і складається з пухкої сполучної тканини ембріонального типу, у якій розрізняють три шари: периферійний (одонтобластів); проміжний, що складається з двох частин, — зони, бідної на клітини і зони, багатой на клітини; центрального шару (мал. 8.2).

Периферичний шар пульпи складається з одонтобластів — клітин циліндричної форми, що розташовані папісадоподібно (мал. 8.3). Це високодиференційовані клітини, яким властиві метаболічна, синтезувальна і секреторна функції. Шар одонтобластів виробляє дентин, забезпечуючи в ньому обмінні процеси.

Шар одонтобластів розташований безпосередньо під предентином. Оскільки відростки їх розташовуються в дентинних каналцях, то шар одонтобластів складається переважно з тіл цих клітин. Окрім того, між одонтобластиами можуть розміщуватися капіляри і нервові волокна.

Шар одонтобластів у коронковій пульпі містить більше клітин на одиницю площі, ніж у кореневій пульпі. Одонтобласти зрілої коронкової пульпи зазвичай мають стовпоподібну будову, а в середній частині пульпи кореня — кубічну. Біля апікального отвору одонтобласти розташовані у вигляді сплюсненого шару. Між сусідніми одонтобластиами є міжклітинні контакти, що механічно з'єднують одонтобласти біля межі з предентином майже в безперервний шар.

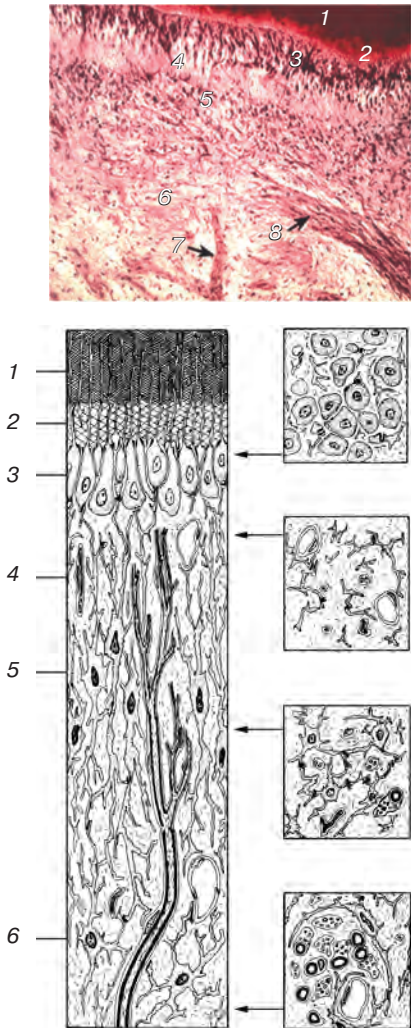
Зона, бідна на клітини. Безпосередньо під шаром одонтобластів у коронковій пульпі розташовується вузька зона завширшки приблизно 40 мкм, що мало заповнена клітинами. Через неї проходять кровоносні капіляри, безмієлінові нервові волокна і тонкі цитоплазматичні відростки фібробластів. Наявність або відсутність цієї збідненої клітинами зони залежить від функціонального стану пульпи. У молодій пульпі, яка швидко формує дентин, або в такій, що старіє і не виробляє репаративний дентин, вона може бути невираженою.



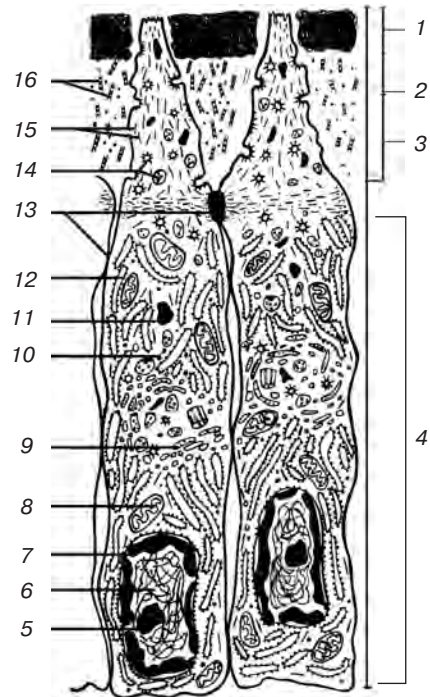
Мал. 8.1. Сагітальний зріз зачатка тимчасового і постійного зубів нижньої щелепи 5-місячного ембріона людини (а); зріз емалевого органа (б): 1 — залишки епітеліальних клітин зубної пластинки; 2 — зовнішні епітеліальні клітини емалевого органа; 3 — судини; 4 — емаль; 5 — дентин; 6 — пульпа емалевого органа; 7 — пульпа зуба; 8 — зубний сосочок; 9 — зубний мішечок; 10 — нижньощелепний канал; 11 — зачаток постійного зуба; 12 — проміжні клітини емалевого органа; 13 — адамантобласти; 14 — предентин; 15 — одонтобласти (за Shumacher G.H., Schmidt H.)

Зона, багата на клітини, представлена фібробластами і недиференційованими мезенхімальними клітинами (зірчасті клітини), що здатні диференціюватися в одонтобласти та одонтобластоподібні клітини. У цій ділянці міститься більше фібробластів, ніж у центральній ділянці пульпи. Ця зона виражена більше в коронковій пульпі, ніж у кореневій. Окрім фібробластів, може міститися різна кількість макрофагів, лімфоцитів або плазматичних клітин. У період резорбції кореня тимчасових зубів кількість цих клітин зменшується, що зумовлює зниження функціональної здатності пульпи до регенерації і дентиногенезу.

Центральний шар пульпи (власне пульпа). У цьому шарі розташовані найбільші кровоносні судини і нервові волокна. Найчисленнішими клітинами є *фібробласти*. Функція їх полягає у виробленні міжклітинної речовини



Мал. 8.2. Морфологічне та схематичне зображення поздовжнього зрізу пульпи: 1 — дентин; 2 — предентин; 3 — одонтобласти (периферичний шар); 4 — зона, бідна на клітини; 5 — зона, багата на клітини; 6 — центральний шар; 7 — судини; 8 — нервові волокна



Мал. 8.3. Схематичне зображення одонтобласти: 1 — дентин; 2 — предентин; 3 — відросток одонтобласти; 4 — одонтобласт; 5 — ядерце; 6 — ядро; 7 — пори; 8 — мітохондрії; 9 — пластинчастий комплекс; 10 — вільні рибосоми; 11 — лізосоми; 12 — ендоплазматичний ретикулум; 13 — місце сполучення одонтобластів; 14 — секреторні гранули; 15 — фібрили; 16 — секрет (за Schumacher G.H., Schmidt H., 1972)

сполучної тканини пульпи. Разом із мережею колагенових волокон вони занурені в основну речовину сполучної тканини. У період резорбції коренів тимчасових зубів синтетична активність фібробластів знижується.

Макрофаги пульпи забезпечують оновлення її захоплюючи і перетравлюючи загиблі клітини та компоненти міжклітинної речовини шляхом фагоцитозу. Із розвитком запального процесу макрофаги фагоцитують мікроорганізми і беруть участь у розвитку імунних реакцій (у взаємодії з іншими клітинами) як антигенпредставницькі й ефекторні клітини. Цих клітин особливо багато в пульпі постійних зубів на етапі сформованого кореня.

Дендритні клітини — це також антигенпредставницькі клітини. Функція їх полягає в поглинанні різних антигенів і передачі їх лімфоцитам. Разом із макрофагами кількість цих клітин становить близько 80 % загальної популяції клітин пульпи. Вони розташовуються вздовж судин і зосереджені переважно в коронковій частині пульпи, особливо в ділянці рогу. Ці клітини здатні індукувати проліферацію Т-лімфоцитів більшою мірою, ніж макрофаги. У процесі дозрівання пульпи кількість їх поступово зростає.

Лімфоцити в пульпі зуба є у невеликій кількості, переважно в периферичних шарах, але в разі розвитку запального процесу їх кількість різко зростає. Переважно це малі лімфоцити (до 88 %), серед яких переважають цитотоксичні. В-лімфоцити представлені в меншій кількості.

Плазматичні клітини (кінцева стадія диференціювання В-клітин) активно синтезують імуноглобуліни (переважно IgG, IgM) і забезпечують реакцію гуморального імунітету.

Мастоцити в пульпі зубів визначаються тільки в дітей. У разі розвитку запального процесу кількість їх різко зростає. У гранулах цих клітин містяться біологічно активні речовини. Дегрануляція мастоцитів призводить до збільшення проникності судин.

Міжклітинна речовина пульпи включає колагенові волокна, занурені в основну речовину. Основна речовина пульпи містить високі концентрації глікозаміногліканов (переважно гіалуронатів), глікопротеїнів (у тому числі фібронектину) і води. Роль основної речовини полягає в забезпеченні метаболізму в клітинах і волокнах, що впливає на їхню життєздатність. Це внутрішнє середовище, крізь яке метаболіти з кровоносного русла потрапляють у клітини, а продукти з клітин — у венозну і лімфатичну мережу.

Колагенові волокна (колаген I типу) розташовані у пульпі без особливої орієнтації, формуючи сітку. У пульпі кореневого каналу вони орієнтовані по його довжині, утворюють пучки і розташовані щільніше, ніж у коронковій частині пульпи.

Ретикулярні волокна (колаген III типу) розташовані у вигляді сіточки по всій пульпі. Ці волокна по периферії пульпи містяться між одонтобластами і мають назву волокон Корфа. У стінці судин міститься багато ретикулярних волокон.

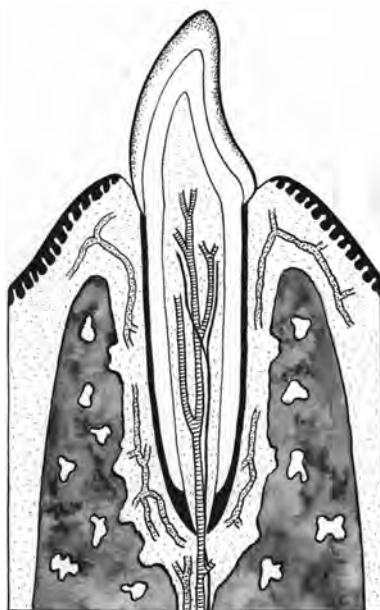
Еластичні волокна є тільки в стінці судин пульпи. Судини проникають у пульпу через отвір верхівки кореня зуба, а також через бічні і додаткові канали. Контроль за кровопостачанням здійснюється симпатичними і парасимпатичними нервовими волокнами. Симпатичні волокна зумовлюють виділення норадреналіну, що сприяє скороченню судин, парасимпатичні контролюють виділення ацетилхоліну, що забезпечує розширення судин.

Наявність у пульпі колатерального кровообігу, що забезпечує відтік крові, полегшує проблему ліквідації процесу запалення. У пульпі є артеріоловенулярні анастомози, що здійснюють шунтування кровотоку. В інтактній пульпі велика частина анастомозів не функціонує, діяльність їх активізується лише на тлі подразнення пульпи. Активність анастомозів виявляється періодичним скиданням крові з артеріального русла у венозне під час різких перепадів тиску в порожнині зуба. Саме із цим пов'язують напади болю при пульпіті.

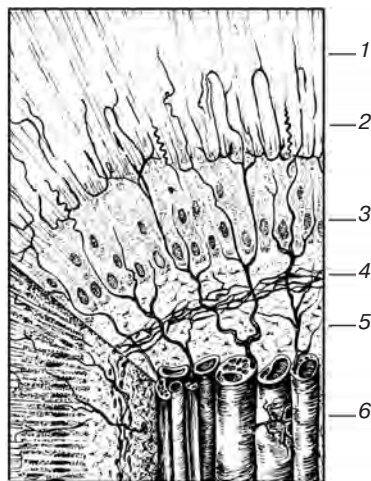
Лімфатична система пульпи представлена лімфатичними щілинами і судинами. У разі набряку пульпи під час запалення лімфотік посилюється, що виявляється збільшенням об'єму лімфатичних капілярів. Із лімфатичних капілярів лімфа відтікає у дрібні тонкостінні збірні лімфатичні судини неправильної форми, що сполучаються одна з одною. Більші провідні лімфатичні судини супроводжують кровonosні судини і пучки нервових волокон (мал. 8.4).

Іннервація пульпи здійснюється товстими нервовими пучками. Вони містять 200–700 і більше мієлінових і безмієлінових волокон, що розташовуються в центральному шарі кореневої пульпи. Наближаючися до коронкової пульпи, пучки волокон розгалужуються в напрямку периферичного шару. У зоні, бідній на клітини, нервові волокна втрачають мієлінову оболонку й утворюють підодонтобластичне нервовоє сплетення (сплетення Рашкова). Надалі обплітають одонтобласти у вигляді кулястих нервових закінчень (мал. 8.5, 8.6). Значна частина безмієлінових волокон містить нейропептиди, що нагромаджуються в дрібних щільних гранулах. Припускають, що ці волокна не тільки сприймають больові відчуття, а й беруть участь у регуляції кровотоку в пульпі, регулюють виділення різних нейромедіаторів і впливають на розвиток запалення.

Основні функції пульпи: пластична, трофічна, регуляторна, захисна. Морфологічна структура та функціональні властивості пульпи значно змінюються залежно від етапу розвитку тимчасових і постійних зубів, що має велике значення для діагностики й вибору методу лікування пульпіту.



Мал. 8.4. Схематичне зображення лімфатичної системи пульпи одно-кореневого зуба



Мал. 8.5. Схематичне зображення прикінцевих і кінцевих розгалужень нервових волокон у пульпі зуба: 1 — дентин; 2 — предентин; 3 — одонтобласти; 4 — підодонтобластичне нервовоє сплетення; 5 — пульпа; 6 — судини і нерви (Leranth Cs., Csanyi K., 1967)

Пульпа тимчасових зубів. У період несформованого кореня порожнина зуба і кореневі канали тимчасових зубів більш об'ємні. Коронкова пульпа безпосередньо переходить у кореневу, оскільки відсутні звуження в ділянці устя каналу, дельтоподібні розгалуження і додаткові канали.

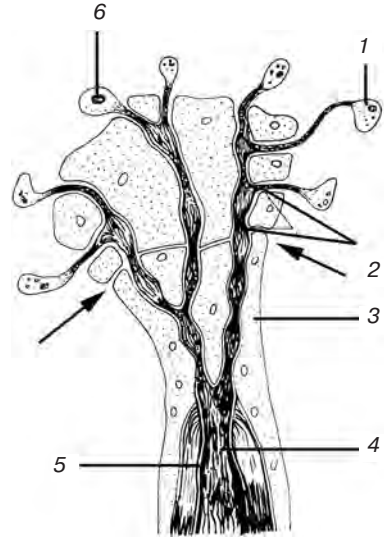
У великих кутніх зубах роги пульпи розташовуються ближче до оклюзійної поверхні, особливо медіальні — в молярах нижньої щелепи і щічні — в молярах верхньої щелепи. Достатньо часто спостерігається випинання пульпи на рівні шийки зуба. У центральних різцях порожнина зуба має трикутну форму і випинається в бік ротового горба. У бічних різцях пульпа вкрита тонким шаром твердих тканин. Це необхідно враховувати під час препарування, щоб уникнути випадкового її розкриття.

Пульпа тимчасових зубів у період сформованого кореня характеризується наявністю невеликої кількості плазматичних клітин, що виконують захисну функцію. У цей період розвитку зуба в пульпі добре виражені нервова і судинна системи. Відмінності в морфологічній будові коронкової і кореневої пульпи не виявлені. Шар одонтобластів коронкової пульпи утворений 4–5 рядами клітин. Пульпа вирізняється великою кількістю клітин активної мезенхіми, проміжної речовини і преколагенових волокон. Така морфологічна структура визначає високий біологічний потенціал пульпи, підвищує інтенсивність процесів метаболізму, що зумовлюють захисні і репаративні можливості пульпи.

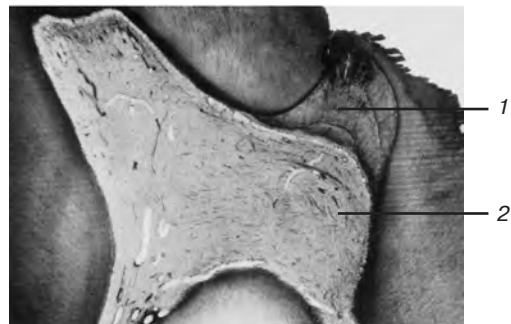
У період сформованого кореня пульпа здатна до відкладення замісного дентину (мал. 8.7) у відповідь на дію подразників. Кореневий канал звужується, формується його устя, а у верхівковій частині виникають дельтоподібні розгалуження і додаткові канали.

Вироблення замісного дентину, згідно з літературними даними (Коен С., Бернс Р., 2000), спостерігається також на початкових етапах резорбції коренів тимчасових зубів за рахунок тимчасового збільшення синтетичної активності одонтобластів. Унаслідок цього відбувається звуження корневих каналів, частковий або повний поділ їх на два або більше окремих каналів. Такі зміни є найбільш характерними для жувальної групи зубів.

Період резорбції кореня характеризується регресивними змінами в пульпі: зменшенням кількості клі-



Мал. 8.6. Схематичне зображення розгалужень мієлінового нервового волокна в пульпі зуба: 1 — везикула; 2 — розгалуження аксона; 3 — цитоплазма; 4 — аксон; 5 — плазматична мембрана; 6 — мітохондрії (Harris R., Griffin C., 1968)

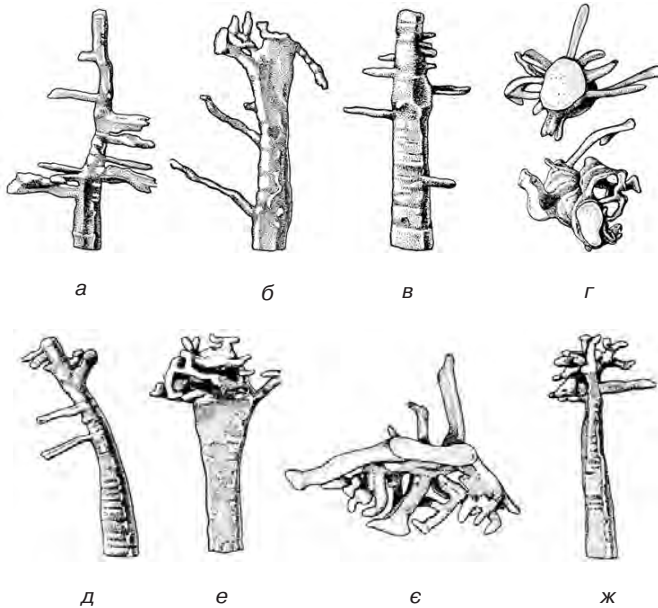


Мал. 8.7. Замісний дентин у пульпі тимчасового моляра при глибокому карієсі (1); пульпа зуба (2)

тинних елементів, вакуольною дегенерацією одонтобластів аж до повної атрофії їх. Переважно відбувається часткова або повна сітчаста атрофія пульпи. Спостерігаються стовщення і кальцифікація стінок судин, виникає застійна гіперемія, іноді — геморагії. У нервовому апараті пульпи відбуваються дегенеративні зміни — від колбоподібного здуття до фрагментації і розпаду нервових волокон. Збільшується кількість проміжної аморфної речовини і колагенових волокон. Ці гістологічні зміни в пульпі зумовлюють зниження її функціональних можливостей, больової чутливості, що виявляється клінічно під час запалення. На початку резорбції коренів кількість рядів одонтобластів зменшується до одного-двох. Розміри клітини зменшуються, ядра зморщуються. У цей період пульпа не здатна протистояти патологічним чинникам, менш інтенсивно реагує на термічні, хімічні подразники і відносно швидко здатна безсимптомно некротизуватися, що може бути виявлено тільки під час клінічного обстеження.

Пульпа постійних зубів. У зубах із несформованими коренями порожнина зуба об'ємна, коронкова пульпа безпосередньо переходить у кореневу. Після завершення формування кореня пульпа певний час залишається достатньо об'ємною, далі розмір її поступово зменшується внаслідок утворення вторинного дентину. Під час формування коренів виникають зміни кількості, форми і розмірів корневих каналів — формуються дельтоподібні розгалуження у верхівковій частині і додаткові канали на різних рівнях кореня (мал. 8.8). Знання топографії порожнини зуба і корневих каналів відіграє важливу роль в ендодонтії.

На етапі несформованого кореня пульпа постійних зубів нагадує сполучну тканину ембріонального типу, багату на малодиференційовані клітинні елементи.



Мал. 8.8. Схематичне зображення розгалужень і додаткових каналів верхівкової частини пульпи постійних зубів: а, б — першого і другого малих кутніх зубів; в, г, д — центрального різця з передньої, бічної та оклюзійної поверхонь; е, є, ж — ікла з передньої, бічної та оклюзійної поверхонь (x 45) (Meyer Z.W., Shreele E., 1954)

Одонтобласти щільно прилягають один до одного і розташовані в 5–12 рядів, більша кількість яких спостерігається в ділянці рогів та екватора пульпи. Добре виражений проміжний шар, багатий на недиференційовані круглі і зірчасті клітини фібробластичного ряду. Диференціювання кореневої пульпи відбувається паралельно з формуванням кореня. У центральному шарі пульпи переважають ретикулярні волокна, колагенових — менше. У кореневій частині пульпи одонтобласти розташовані в 4–5 рядів. Велика кількість судин і проміжної аморфної речовини забезпечує інтенсивні обмінні процеси та високий біологічний потенціал пульпи. У зоні росту пульпа безпосередньо межує з періапикальними тканинами.

Запалення пульпи зуба розвивається як у тимчасових, так і в постійних зубах на різних етапах формування кореня. Особливості розвитку і клінічного перебігу пульпіту зумовлені морфологічною та функціональною незрілістю пульпи в період формування кореня, станом комплексу захисно-приспосувальних механізмів пульпи й організму дитини в цілому. На виникнення і клінічний перебіг пульпіту тимчасових зубів у період резорбції кореня впливають інволютивні зміни, що відбуваються в пульпі. Дитячий стоматолог повинен уміти аналізувати ці й інші чинники, оцінити та прийняти правильне рішення під час вибору методу лікування пульпіту.

Топографо-анатомічні особливості структури кореневих каналів тимчасових і постійних зубів наведено в розділі «Періодонтит тимчасових і постійних зубів».

Етіологія і патогенез пульпіту в дітей

Пульпіт — запалення пульпи зуба, що виникає внаслідок дії на її тканину мікроорганізмів, продуктів життєдіяльності їх і токсинів, а також продуктів розпаду органічної речовини дентину.

Поширеність пульпіту прямо залежить від рівня стоматологічної допомоги і профілактики, забезпечення лікарськими та інструментально-технологічними ресурсами. У структурі стоматологічної захворюваності за звертаннями пульпіт становить близько 20 %.

Етіологія. Пульпіт виникає внаслідок мікробної інвазії або травматичного пошкодження пульпи. Шляхи проникнення мікроорганізмів у пульпу різні: через каріозну порожнину; через верхівковий отвір із током крові і лімфи (гематогенний та лімфогенний шлях). Запалення пульпи може виникнути і внаслідок травми зуба. Травма може бути:

- механічною (відлам частини коронки зуба, розкриття рогу пульпи під час препарування каріозної порожнини);
- термічною (внаслідок препарування каріозної порожнини швидкісною бормашиною без водяного охолодження, внаслідок накладання амальгамової пломби без достатньої ізолювальної прокладки). Встановлено, що найбільше ушкодження пульпи відбувається в разі обертання бора в діапазоні від 3 до 30 тис. обертів за хвилину без використання охолодження. Найбезпечнішим є препарування із застосуванням охолодження бора в разі обертання його в межах 200 тис. і більше обертів за хвилину;
- хімічною (у разі обробки каріозної порожнини препаратами, подразливої дії, перевищення часу протравлення дентину, накладання подразливих пломбувальних матеріалів без достатньої ізолювальної прокладки).

Найчастіше пульпіт розвивається як наслідок каріозного процесу. У такому разі реактивні зміни в пульпі спостерігаються вже під час гострого початкового карієсу. При середньому карієсі в пульпі визначаються морфологічні зміни, подібні до початкових форм запалення: розширення судин, вогнищева поліморфноядерна лейкоцитна інфільтрація. На тлі глибокого карієсу вище зазначені морфологічні ознаки в пульпі виражені значніше. Але всі ці зміни мають зворотний характер.

Патогенез. Ступінь патологічних змін у пульпі визначається характером ушкоджувального чинника і ступенем її резистентності.

Гостре запалення пульпи починається з уповільнення кровотоку в ділянці подразнення, там спостерігаються аглютинація еритроцитів усередині судин і крайове стояння поліморфноядерних лейкоцитів. Під впливом хемотаксичних медіаторів лейкоцити переміщуються в ділянку ураження. У разі розпаду лейкоцитів виділяється велика кількість протеолітичних ферментів, унаслідок чого в пульпі утворюються зони пошкодження (альтерації). Під дією біологічно активних речовин (медіаторів запалення) підвищується проникність судин, що спричиняє вихід клітин крові і плазми з кров'яного русла в тканину пульпи. Це призводить до підвищення в ній осмотичного тиску, розвитку гіпоксії та ацидозу. Названі процеси зумовлюють розвиток запалення, спричиняють подразнення нервових закінчень і появу мимовільного болю.

Першою стадією гострого запалення пульпи є гіперемія, що характеризується розширенням артеріол і капілярів у пульпі. Цей стан є зворотним, якщо ліквідувати причину запалення до того як воно досягло інтенсивності, здатної спричинити альтерацію тканини пульпи.

Тривала дія подразливого чинника призводить до наростання гіперемії та утворення ексудату. Гіперемія перетворюється на обмежене серозне запалення — також зворотний процес завдяки функціонуванню лімфатичної системи, що забезпечує відтік ексудату з набряклої тканини. Якщо дія ушкоджувальних чинників триває, уражуються стінки судин, посилюється вихід лейкоцитів за їхні межі, утворюються мікроегнища гнійного розплавлення пульпи, що згодом зливаються — розвивається гнійне запалення.

Хронічний фіброзний пульпіт розвивається внаслідок гострого серозного запалення пульпи. У тимчасових зубах досить часто виникає первинно-хронічний процес, який розпочинається не з порушення мікроциркуляції, а з накопичення активованих макрофагів. Макрофаги активуються поглиненими мікроорганізмами і секретують медіатори запалення. При хронічному запаленні із судинного русла мігрують моноцити і лімфоцити. Моноцити диференціюються в зрілі макрофаги. Останні постійно стимулюються продуктами сенсibiliзуювальних лімфоцитів, тому хронічний запальний процес у пульпі може тривати місяцями. При цьому відбувається проліферація волокнистих структур, що призводить до ущільнення пульпи.

Хронічний гіпертрофічний пульпіт — це прояв проліферативних процесів у пульпі з переважним розростанням грануляційної і молоді сполучної тканини.

Хронічний гангренозний пульпіт розвивається внаслідок запалення за участі анаеробної мікрофлори і супроводиться частковим або повним некрозом пульпи. Він може розвиватися внаслідок гострого гнійного пульпіту.

У тимчасових зубах у період резорбції кореня клітинні елементи пульпи поступово заміщуються волокнистою сполучною тканиною. Запальний процес у змінній пульпі розвивається повільніше, оскільки пульпа частково або повністю замінена фіброзною тканиною, що перешкоджає поширенню процесу на прилеглі структури.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУЛЬПІТУ

У клінічній практиці стоматологи нерідко послуговуються різними класифікаціями захворювання, що ґрунтуються на патоморфологічних, гістологічних та інших ознаках змін у пульпі.

Нижче наведено класифікацію пульпіту тимчасових і постійних зубів у дітей, прийняту в Національному медичному університеті імені О. О. Богомольця на кафедрі дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань. Зважаючи на те, що в тимчасових зубах такі форми гострого запалення пульпи, як гіперемія і гострий серозний обмежений пульпіт є швидкоплинними й у клінічній практиці практично не діагностуються, а хронічний конкретозний пульпіт не зустрічається, у класифікації наведено ті форми пульпіту тимчасових зубів, які найчастіше діагностуються в клініці.

Класифікація пульпіту тимчасових зубів

I. Гострий пульпіт (*pulpitis acuta*):

- 1) гострий серозний дифузний пульпіт (*pulpitis acuta serosa diffusa*);
- 2) гострий гнійний пульпіт (*pulpitis acuta purulenta*);
- 3) гострий травматичний пульпіт (*pulpitis acuta traumatica*).

II. Хронічний пульпіт (*pulpitis chronica*):

- 1) хронічний фіброзний пульпіт (*pulpitis chronica seu fibrosa, simplex*);
- 2) хронічний гіпертрофічний пульпіт (*pulpitis chronica hypertrophica*);
- 3) хронічний гангренозний пульпіт (*pulpitis chronica gangraenosa*);

III. Загострення хронічного пульпіту.

IV. Пульпіт, ускладнений періодонтитом.

Класифікація пульпіту постійних зубів

I. Гострий пульпіт (*pulpitis acuta*):

- 1) гіперемія пульпи (*hyperaemia pulvae*);
- 2) гострий серозний обмежений пульпіт (*pulpitis acuta serosa circumscriptae*);
- 3) гострий серозний дифузний пульпіт (*pulpitis acuta serosa diffusa*);
- 4) гострий гнійний пульпіт (*pulpitis acuta purulenta*);
- 5) гострий травматичний пульпіт (*pulpitis acuta traumatica*).

II. Хронічний пульпіт (*pulpitis chronica*):

- 1) хронічний фіброзний пульпіт (*pulpitis chronica seu fibrosa, simplex*);
- 2) хронічний гіпертрофічний пульпіт (*pulpitis chronica hypertrophica*);
- 3) хронічний гангренозний пульпіт (*pulpitis chronica gangraenosa*);

III. Загострення хронічного пульпіту.

IV. Пульпіт, ускладнений періодонтитом.

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА І ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПУЛЬПІТУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Клінічна картина різних форм пульпіту характеризується широкою варіабельністю залежно від ступеня поширеності процесу, вірулентності мікрофлори, стадії розвитку і групової приналежності зуба, стану системного імунітету, віку та групи здоров'я дитини.

Пульпіт тимчасових зубів є надзвичайно складним для діагностики, оскільки діти не спроможні чітко сформулювати свої суб'єктивні відчуття та об'єктивно оцінити реакцію зуба на діагностичні прийоми лікаря (перкусію, зондування, термометрію), що пов'язано з психоемоційними особливостями кожної дитини. Підтвердженням цьому є значна кількість (74–88 %) розбіжностей між клінічним і патоморфологічним діагнозом.

Для клінічної діагностики пульпіту в дітей застосовують опитування, огляд, перкусію, пальпацію і рентгенодіагностику. Зондування каріозної порожнини слід проводити дуже обережно, оскільки спровокований дослідженням больовий напад може сприяти втраті контакту з маленьким пацієнтом.

Температурні проби й електроодонтодіагностику (ЕОД) в тимчасових зубах дитячі стоматологи зазвичай не проводять, оскільки температурні проби провокують больовий напад тим само спричиняючи неадекватну реакцію в маленького пацієнта, а ЕОД, очевидно, не буде показовою через вік дитини.

Діагностика пульпіту тимчасових зубів ґрунтується насамперед на даних об'єктивного обстеження і відомостей, отриманих від батьків. У процесі опитування батьків необхідно звернути увагу на виникнення болю під час споживання їжі під впливом подразників (температурні, механічні). Це непрямий діагностичний критерій визначення форми ускладненого карієсу.

Розвиток запалення і клінічні прояви пульпіту тимчасових зубів мають низку особливостей:

- запалення пульпи часто розвивається за наявності неглибокої каріозної порожнини; це пов'язано з тим, що в тимчасових зубах, особливо на етапі несформованого кореня, шар дентину є тонким і недостатньо мінералізованим, відсутній вторинний дентин, роги пульпи розташовані достатньо близько до оклюзійної поверхні, дентинні каналці широкі, короткі і прямі, мікроорганізми та їхні токсини з каріозної порожнини проникають по них у порожнину зуба;
- топографо-анатомічні, гістологічні і функціональні особливості пульпи тимчасових зубів сприяють швидкому поширенню гострого запалення на всю коронкову і кореневу пульпу (протягом 2–3 год від моменту виникнення);
- переважають хронічні форми пульпіту (фіброзний, гангренозний), що розвиваються не тільки як наслідок гострого пульпіту, а й як первинно-хронічний процес;
- серозна форма запалення швидко перетворюється на гнійну;
- гострі форми пульпіту зазвичай супроводжуються явищами перифокального періодонтиту. Це зумовлено топографо-анатомічними і гістологічними особливостями періодонта, що спричиняють швидке надходження до нього вірулентної інфекції, токсинів і продуктів розпаду тканини пульпи.

ГОСТРІ ФОРМИ ПУЛЬПІТУ

Гострий серозний дифузний пульпіт зазвичай діагностують на етапі сформованого кореня тимчасового зуба. Ця форма пульпіту характеризується мимовільним нападоподібним болем, що виникає переважно вночі. Больовий напад достатньо тривалий, «світлі проміжки» короточасні або невиражені. Біль не локалізований. Дитина не спить або прокидається від болю.

Об'єктивно: під час обстеження зуба виявляється каріозна порожнина різної глибини, заповнена світлим або слабко пігментованим розм'якшеним дентином. Порожнина зуба закрита. Спроба видалити розм'якшений дентин і зондування дна каріозної порожнини спричинюють різкий біль. Сильний біль виникає також від дії холодового подразника.

Тривалість процесу дифузного запалення пульпи в дітей — до 48 год. Протягом цього періоду відбувається інтоксикація періодонта, розвивається гострий перифокальний періодонтит. Ознаками подразнення періодонта є біль під час накушування і болючість під час перкусії.

Можливе перетворення гострого пульпіту на хронічну стадію запалення.

Патологічна анатомія. У пульпі тимчасового зуба спостерігається картина гострого серозного запалення з переважанням ексудативного компонента: різке розширення капілярів і переповнення їх кров'ю, крайове стояння лейкоцитів та вихід їх за межі судин, круглоклітинна дифузна інфільтрація, дрібновогнищеві крововиливи. Виявляються дегенеративні зміни одонтобластів, переважно в ділянці рогів пульпи. У разі наростання явищ ексудації в коронковій частині пульпи може розпочатися формування мікроабсцесів.

Гострий гнійний пульпіт розвивається як наслідок гострого серозного дифузного пульпіту. У дітей виникає мимовільний нестерпний біль пульсівного характеру без чіткої локалізації. Характерним є наростання болю вночі. Біль поступово посилюється і стає постійним. Напади болю виникають від гарячого і дещо зменшуються від холодного. Гнійний пульпіт розвивається в тимчасовому зубі переважно наприкінці 2-ї доби від початку захворювання.

Об'єктивно: під час огляду виявляють каріозну порожнину, що не сполучається з порожниною зуба. Зондування її дна безболісне внаслідок гнійного розплавлення коронкової пульпи. Нерідко зондування дна каріозної порожнини, а також спроба видалення розм'якшеного дентину екскаватором супроводжуються розкриттям порожнини зуба і виділенням краплі гною, після чого вираженість болю значно слабшає. Після розкриття порожнини зуба під час глибокого зондування виявляють болючу і кровоточиву пульпу. Вертикальна перкусія завжди болюча через розвиток гострого перифокального періодонтиту. Така реакція пояснюється надходженням токсинів і незначної кількості мікрорганізмів у періодонт. Може виникати лімфаденіт відповідної групи лімфовузлів.

Патологічна анатомія: разом з ознаками, характерними для гострого серозного запалення, у пульпі, особливо коронковій, спостерігаються деструктивні зміни, виражена лейкоцитна інфільтрація вогнищевого або дифузного характеру. У кореневій пульпі колагенові волокна набрякли, розпушені, деякі перебувають у стані гомогенізації. Спостерігаються ділянки гнійного розплавлення різного розміру — абсцеси пульпи.

Диференціальна діагностика гострих форм пульпіту тимчасових зубів утруднена.

Імовірність діагностичних помилок є досить високою. Встановлено, що патоморфологічні зміни в пульпі в разі її запалення випереджають клінічні прояви. Гострий гнійний пульпіт необхідно диференціювати з гострим гнійним періодонтитом або з його загостренням. У такому разі єдиною надійною діагностичною ознакою є стан пульпи після її розкриття — виділення кров'янисто-гнійного екссудату і болючість під час глибокого зондування. У разі загострення хронічного періодонтиту рентгенологічно біля верхівок коренів та в зоні біфуркації виявляють ділянки просвітлення кісткової тканини.

Характеристику гострого травматичного пульпіту наведено у розділі «Травматичні ураження зубів».

ХРОНІЧНІ ФОРМИ ПУЛЬПІТУ

При хронічних формах пульпіту інтенсивність болю знижується. Тривалий час захворювання перебігає безсимптомно. Виникнення больового нападу може бути зумовлено споживанням їжі, чищенням зубів. Біль набуває тривалого ниючого характеру. Період ремісії може визначатися місяцями, іноді можливі загострення.

Хронічний фіброзний пульпіт є найпоширенішою формою хронічного запалення пульпи тимчасових зубів. Захворювання може розвиватися як первинно-хронічний процес без попередньої клінічно вираженої стадії гострого запалення. Характерна особливість у дітей — перебіг хронічного запалення пульпи можливий при закритій порожнині зуба. Інфікування пульпи відбувається по широких дентинних каналцях і через слабо мінералізований дентин. За відсутності скарг, особливо у період формування і резорбції коренів, такий пульпіт виявляють під час планових профілактичних оглядів і санації ротової порожнини. На етапі стабілізації кореня діти можуть скаржитися на біль у зубі від температурних і механічних подразників.

Об'єктивно: під час огляду зуба виявляють каріозну порожнину з розм'якшеним дентином або залишками пломби. Каріозна порожнина часто неглибока. Сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба клінічно визначається рідко, особливо на етапі формування кореня (мал. 8.9). Його можна виявити після видалення екскаватором розм'якшеного дентину або залишків пломби з каріозної порожнини. Під час зондування сполучення виникає різкий біль і незначна кровоточивість.



Мал. 8.9. Хронічний фіброзний пульпіт других тимчасових молярів верхньої (а) та нижньої (б) щелеп. Каріозні порожнини локалізовані в межах пігментованого навколо-пульпового дентину, порожнини зубів закриті

Іноді дитина скаржиться на біль від механічного подразника, частіше після потрапляння їжі в розкриту порожнину зуба. На боці ураженого зуба визначаються значна кількість м'яких зубних нашарувань і явища хронічного катарального гінгівіту. Це пов'язано з порушенням навантаження на зуб через біль.

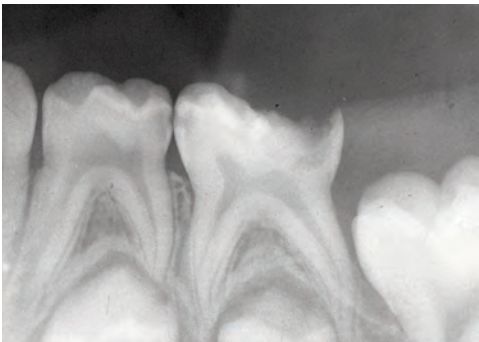
Колір зуба не змінений. Перкусія безболісна. Слизова оболонка і перехідна складка в проекції коренів причинного зуба без патологічних змін.

Під час *рентгенологічного* дослідження тимчасового зуба з хронічним фіброзним пульпітом видно сполучення каріозної порожнини з пульповою камерою. Патологічні зміни в ділянці верхівки коренів та в зоні біфуркації відсутні (мал. 8.10).

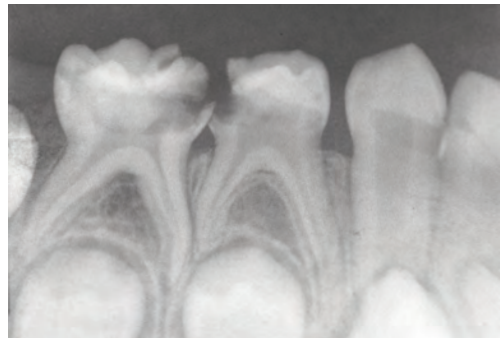
У 50–57 % випадків хронічні форми пульпіту тимчасових зубів супроводжуються деструктивними змінами біля верхівки коренів та в ділянці біфуркації, особливо на стадії резорбції. У таких випадках ідеться про хронічний фіброзний пульпіт, ускладнений хронічним фокальним періодонтитом (мал. 8.11).

Патологічна анатомія. Хронічне запалення пульпи на відміну від гострого перебігає з переважанням проліферативних процесів. Спостерігається розростання волокнистої сполучної тканини, інфільтрація її макрофагами, лімфоцитами та плазматичними клітинами. Стінки кровоносних судин частково склерозовані. У шарі одонтобластів визначаються явища вакуолізації і дегенерації (мал. 8.12).

Диференціювати хронічний фіброзний пульпіт необхідно від гострого середнього і глибокого карієсу, а також хронічного гангренозного пульпіту. Труднощі в діагностиці цього виду пульпіту виникають насамперед, якщо порожнина зуба закрита. У такому разі для диференціальної діагностики гострого карієсу і хронічного фіброзного пульпіту необхідно провести діагностичну некректомію за допомогою екскаватора. Якщо ручне видалення розм'якшеного дентину призвело до розкриття рогу пульпи, виникнення різкого болю і кровоточивості, слід встановити діагноз «хронічний фіброзний пульпіт». При хронічному гангренозному пульпіті поверхнєве зондування розкритої порожнини зуба є безболісним через частковий некроз коронкової пульпи. Болючість і кровоточивість виникають лише в разі глибокого зондування (на рівні устів кореневих каналів).



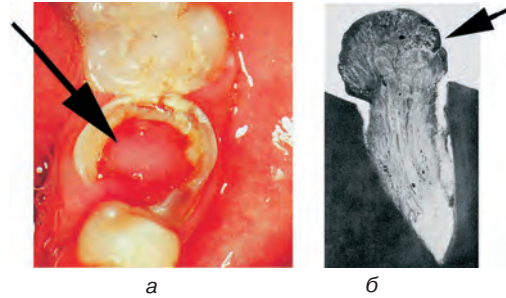
Мал. 8.10. Каріозна порожнина на жувальній поверхні другого тимчасового моляра сполучається з порожниною зуба, зміни в ділянці біфуркації відсутні. Каріозні порожнини на контактних поверхнях тимчасових молярів не сполучаються з порожнинами зубів



Мал. 8.11. Каріозні порожнини на контактних поверхнях тимчасових молярів сполучаються з порожнинами зубів, спостерігається незначне вогнище просвітлення кісткової тканини в ділянці біфуркації другого тимчасового моляра



Мал. 8.12. Хронічний фіброзний пульпіт (морфологічна картина): каріозна порожнина сполучається з порожниною зуба (позначено стрілкою)



Мал. 8.13. Хронічний гіпертрофічний пульпіт першого тимчасового моляра: а — клінічна картина (розростання гіпертрофованої пульпи); б — морфологічна картина поліпа пульпи

Хронічний гіпертрофічний пульпіт характеризується розростанням пульпи з порожнини зуба в каріозну порожнину, оскільки за цієї форми пульпіту завжди є сполучення між ними. Розвиток цієї форми пульпіту відбувається внаслідок тривалого механічного подразнення пульпи. Це призводить до розростання грануляційної і молодшої сполучної тканини, що поступово заповнює каріозну порожнину (мал. 8.13).

При хронічному гіпертрофічному пульпіті зуб відносно мало турбує дитину. Діти можуть скаржитися на кровоточивість із зуба під час споживання їжі або чищення зубів. Більшість дітей уникає жувати відповідним боком щелепи, про що свідчать значні відкладення м'якого зубного нальоту та явища хронічного катарального гінгівіту.

Об'єктивно: коронкова частина зуба частково чи повністю зруйнована, каріозна порожнина заповнена гіпертрофованою пульпою яскраво-червоного кольору. У разі дії механічного подразника виникають кровоточивість і незначна болісність. Перкусія зуба безболісна. На температурні подразники зуб не реагує.

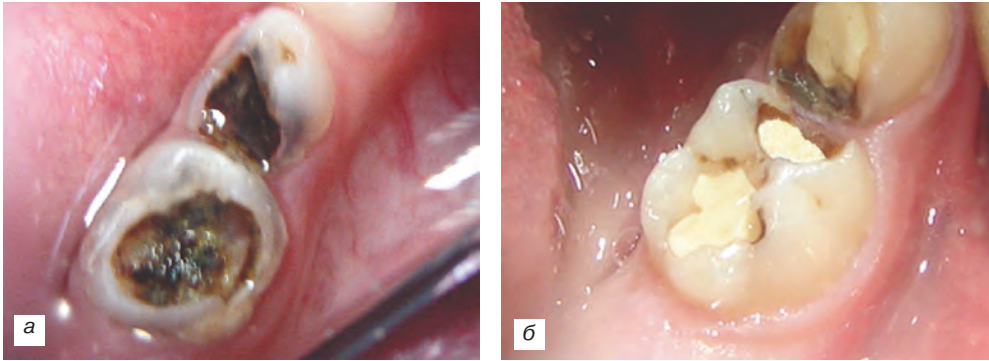
На *рентгенограмі* визначається широке сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба. Зміни в навколоверхівкових тканинах відсутні.

Патологічна анатомія. При гіпертрофічному пульпіті переважає проліферація клітинних елементів: фіброblastів, гістіоцитів, лейкоцитів. Паралельно відбувається утворення великої кількості капілярів, тобто формування грануляційної тканини.

Диференціальна діагностика. Хронічний гіпертрофічний пульпіт необхідно диференціювати від ясенного поліпа, що вріс у каріозну порожнину, або грануляцій, що проросли через устя кореневих каналів або перфорацію в ділянці біфуркації.

Хронічний гангренозний пульпіт може бути наслідком хронічного фіброзного пульпіту або гострого гнійного пульпіту тимчасового зуба. Розвивається в разі переважання анаеробної мікрофлори, що призводить до поступового некрозу пульпи. Протягом тривалого часу може перебігати безсимптомно.

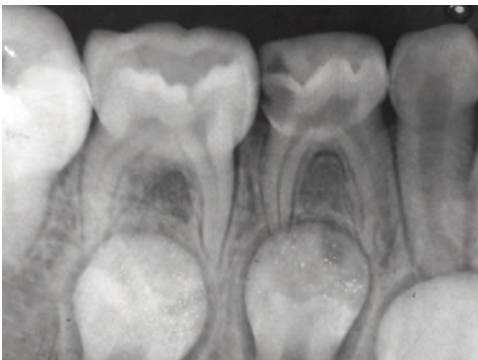
Діти скаржаться на неприємні відчуття в зубі або виникнення тривалого болю, особливо під час споживання гарячої їжі. Проте часто скарги можуть бути відсутні. Іноді батьки зазначають, що в дитини з'явився неприємний запах із рота (*foeter ex ore*).



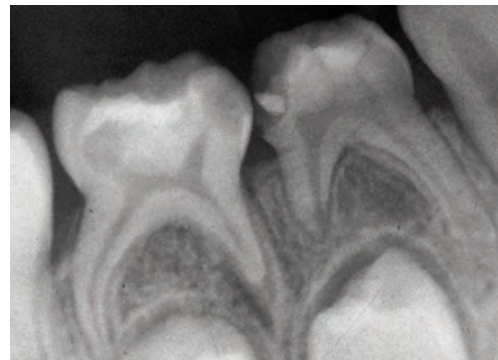
Мал. 8.14. Хронічний гангренозний пульпіт: а — першого і другого тимчасових молярів (каріозні порожнини локалізовані в межах розм'якшеного пігментованого навколопульпового дентину, порожнини зубів закриті); б — першого і другого тимчасових молярів (на контактних поверхнях зубів із каріозними порожнинами визначаються пігментований розм'якшений дентин і залишки пломбувального матеріалу)

Об'єктивно: у тимчасовому зубі виявляється каріозна порожнина різної глибини або пломба (мал. 8.14). Колір коронкової частини зуба може бути змінений, брудно-сірий. Порожнина зуба може бути відкритою. Коронкова пульпа частково або повністю некротизована, сірого кольору, з гангренозним запахом. Поверхнєве зондування сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба безболісне, кровоточивість відсутня. Біль і кровоточивість виникають лише під час глибокого зондування на рівні устів кореневих каналів. Перкусія зуба безболісна. Регіонарні лімфовузли можуть бути збільшеними.

При хронічному гангренозному пульпіті *рентгенологічні* зміни відсутні (мал. 8.15). Слід відзначити, що при хронічному гангренозному пульпіті, ускладненому хронічним фокальним періодонтитом, на рентгенограмі виявляються деструктивні зміни: вогнища просвітлення кісткової тканини біля верхівок коренів та в ділянці біфуркації (мал. 8.16).



Мал. 8.15. Каріозна порожнина на дистальній контактній поверхні першого тимчасового моляра сполучається з порожниною зуба, зміни в ділянці біфуркації і біля верхівок коренів відсутні



Мал. 8.16. Каріозні порожнини на контактних поверхнях першого тимчасового моляра сполучаються з порожниною зуба, спостерігається вогнище просвітлення кісткової тканини біля верхівки медіального кореня

Патологічна анатомія. При хронічному гангренозному пульпіті структура коронкової пульпи зруйнована, у кореневих каналах виявляють залишки пульпи з високим ступенем дегенеративних змін. Лише в апікальній частині зберігається структура клітинних елементів і волокон пульпи.

Диференціальна діагностика. Хронічний гангренозний пульпіт необхідно диференціювати від хронічного гранулюючого періодонтиту, коли грануляційна тканина з вогнища деструкції навколозубних тканин проростає в широкі кореневі канали. Для диференціальної діагностики слід провести рентгенологічне дослідження. При хронічному гранулюючому періодонтиті спостерігаються вогнища просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці верхівок коренів та в зоні біфуркації.

Загострення хронічного пульпіту. Незалежно від клінічної форми хронічного пульпіту може розвинутися його загострення. Причиною можуть стати зміни кількості і видового складу мікрофлори в інфікованій пульпі, а також порушення в імунній системі організму дитини. Важливу роль відіграють умови перебігу хронічного пульпіту (відкрита або закрита пульпова камера, стан кореня тимчасового зуба, загальносоматичне здоров'я дитини). Скарги в разі загострення хронічного пульпіту такі само, як і при гострому пульпіті: мимовільний нападоподібний біль, що виникає частіше вночі і посилюється від температурних подразників.

Об'єктивно: каріозна порожнина у переважній більшості випадків розкрита. Зондування пульпи супроводжується різким болем і кровоточивістю, більш вираженою, ніж при хронічному запаленні. Реакція зуба на перкусію болісна.

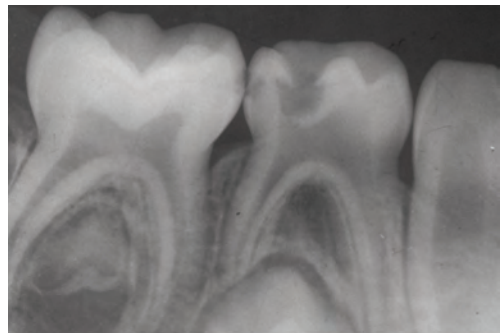
Рентгенологічні зміни в альвеолярній кістці при загостренні хронічного пульпіту не спостерігаються.

Диференціальна діагностика. Загострення хронічного пульпіту необхідно диференціювати від гострих форм пульпіту, а також із загостренням хронічного періодонтиту. На користь загострення хронічного пульпіту може свідчити розкрита порожнина зуба. У разі загострення хронічного періодонтиту відбуваються деструктивні зміни в тканинах періодонта.

Пульпіт, ускладнений періодонтитом. У тимчасових зубах хронічний пульпіт, ускладнений хронічним фокальним періодонтитом, діагностується як ускладнення хронічного фіброзного пульпіту в 50–60 % випадків, хронічного гангренозного — у 80–100 %.

Об'єктивно: клінічні прояви хронічного пульпіту, що ускладнився періодонтитом, відповідають симптоматиці хронічного фіброзного та, особливо, гангренозного пульпіту.

На **рентгенограмі** виявляються деструктивні зміни в періапікальній ділянці та в зоні біфуркації. Для вибору методу лікування важливо проаналізувати топографічне розташування вогнища деструкції по відношенню до зачатка постійного зуба (мал. 8.17).



Мал. 8.17. Каріозна порожнина на жувальній поверхні першого тимчасового моляра сполучається з порожниною зуба, спостерігається вогнище просвітлення в ділянці біфуркації. Каріозні порожнини на контактних поверхнях тимчасових молярів не сполучаються з порожнинами зубів

Хронічний пульпіт, ускладнений хронічним фокальним періодонтитом, слід диференціювати від хронічного фіброзного і хронічного гангренозного пульпіту на підставі даних рентгенологічного дослідження, а також хронічного гранулюючого періодонтиту, для якого не характерна больова симптоматика.

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА І ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПУЛЬПІТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Пульпіт є поширеним ускладненням карієсу постійних зубів у дітей. Клінічні прояви пульпіту залежать від періоду розвитку постійного зуба, етіологічного чинника і соматичного здоров'я дитини.

Діагностика пульпіту постійних зубів у дітей, на відміну від тимчасових, є менш складною. Діти шкільного віку аналізують свої суб'єктивні відчуття, можуть чітко сформулювати скарги, точно оцінити реакцію пульпи на температурні подразники, зондування та перкусію. Діагностика пульпіту ґрунтується на даних об'єктивного обстеження і додаткових методів дослідження. Метод визначення електрозбудливості нервового апарату пульпи (ЕОД) застосовується, переважно, у періоді сформованого кореня. У постійних зубах, формування кореня яких не закінчено, використання ЕОД не завжди дає об'єктивні показники. У такому разі, щоб оцінити стан пульпи ураженого зуба, необхідно заздалегідь перевірити ЕОД здорового симетрично розташованого зуба для визначення нормальної вікової чутливості пульпи до електричного струму. Після цього вимірюють поріг електрозбудливості пульпи в причинному зубі і за різницею показників визначають, наскільки знижена електропровідність пульпи в ураженому зубі.

Найпоширенішим додатковим методом обстеження є рентгенологічне дослідження, що найчастіше стає вирішальним для встановлення діагнозу «пульпіт».

ГОСТРІ ФОРМИ ПУЛЬПІТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Гострі форми пульпіту постійних зубів у дітей спостерігаються рідше, ніж хронічні, переважно в період сформованого кореня.

Гіперемія пульпи — початкова стадія гострого запалення пульпи. Гострий запальний процес в пульпі розвивається в закритій порожнині зуба, що й визначає клінічну картину захворювання.

Гіперемія пульпи характеризується короткочасним мимовільним нападоподібним болем, що триває 1–2 хв і змінюється тривалим безболісним проміжком (від 12 до 48 год). Напад болю може провокуватися холодним подразником. Біль має локалізований характер.

Об'єктивно: виявляється каріозна порожнина, локалізована в межах розм'якшеного світлого або слабко пігментованого навколопульпового дентину. Зондування дна каріозної порожнини болісне в одній точці, здебільшого в проекції рогу пульпи. Виникає сильний біль від холодного і триває протягом 1–2 хв. Гіперемія пульпи частіше діагностується в постійних зубах зі сформованим коренем у соматично здорових дітей.

Патологічна анатомія. Мікроскопічно гіперемія пульпи представлена різко розширеною капілярною мережею, судини ін'єктовані переважно в ділянці рогу

пульпи. Визначається крайове стояння лейкоцитів. Спостерігається обмежений набряк пульпи.

Диференціальна діагностика. Гіперемію пульпи слід диференціювати від гострого глибокого карієсу і гострого обмеженого серозного пульпіту. Від гострого глибокого карієсу гіперемію пульпи відрізняє наявність мимовільного нічного болю, а також болю від холодного, що не минає відразу після усунення дії подразника. При гострому серозному обмеженому пульпіті на відміну від гіперемії пульпи мимовільний нападоподібний біль триваліший (15–30 хв).

Гострий серозний обмежений пульпіт. При гострому серозному обмеженому пульпіті запальний процес охоплює всю коронкову пульпу або її частину, прилеглу до дна каріозної порожнини. Діти скаржаться на гострий нападоподібний мимовільний біль, що виникає переважно вночі. Больові напади тривають 15–30 хв. «Світлі» проміжки становлять 2–3 год, але з часом скорочуються. Біль має локалізований характер. Дитина точно вказує на уражений зуб. Від холодного виникає напад болю, що триває близько 30 хв. Тривалість обмеженого запального процесу в пульпі не перевищує 48 год. Далі вогнищеве запалення пульпи переходить у гострий серозний дифузний пульпіт або в хронічну форму.

Об'єктивне обстеження дає можливість виявити каріозну порожнину, що за глибиною ураження відповідає гострому глибокому карієсу. На дні порожнини визначається світлий розм'якшений дентин, що знімається пластинами. Каріозна порожнина не сполучається з порожниною зуба. На її дні може просвічуватися ріг пульпи. Зондування дна каріозної порожнини різко болісне в обмеженій ділянці, що відповідає проекції рогу пульпи. Електрозбудливість пульпи реєструється в межах 20 мкА на тлі сформованого кореня зуба.

Патологічна анатомія. У коронковій пульпі розширені судини переповнені кров'ю, визначаються крапкові крововиливи. Тканина коронкової пульпи просочена серозним ексудатом. В обмеженій ділянці рогу пульпи спостерігається скупчення нейтрофільних лейкоцитів, лімфоцитів і моноцитів. У периферичному шарі пульпи, прилеглому до дна каріозної порожнини, виявляються дегенеративні зміни одонтобластів.

Диференціальна діагностика. Гострий серозний обмежений пульпіт слід диференціювати від гострого дифузного серозного пульпіту і хронічного фіброзного пульпіту в стадії загострення.

При гострому серозному дифузному пульпіті напади болю виникають більшої тривалості (до кількох годин) з короткими ремісіями (до 30 хв). Біль ірадіює, стає болючою перкусія. У разі загострення хронічного фіброзного пульпіту напади гострого болю могли спостерігатися в минулому. Під час об'єктивного обстеження визначається сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба.

Гострий серозний дифузний пульпіт є наслідком подальшого розвитку гострого запалення і поширення його на кореневу пульпу. У такому разі клінічна картина захворювання значно змінюється.

Діти скаржаться на мимовільний гострий нападоподібний біль, що ірадіює за ходом трійчастого нерва. З анамнезу з'ясовується, що день-два тому зуб болів протягом 10–30 хв, а тепер турбує впродовж кількох годин. Таке погіршення суб'єктивної симптоматики свідчить про поширення запального процесу на всю пульпу, тобто про розвиток серозного дифузного пульпіту. Біль триває протягом 1–2 год із короткими періодами ремісій (10–30 хв). Холодовий подразник провокує напад

сильного і тривалого больового нападу. Нічні напади болю є більш інтенсивними — дитина практично не спить. Однією з важливих ознак гострого серозного дифузного пульпіту є іррадіація болю. Біль нелокалізований, дитина не може точно вказати на причинний зуб. При пульпіті зубів верхньої щелепи біль іррадіює по другій гілці трійчастого нерва в ділянку скроні або вуха, а при пульпіті зубів нижньої щелепи — по третій, у потилицю. При пульпіті фронтальних зубів можлива іррадіація болю на протилежний бік щелепи. В осіб зі зниженим імунітетом можливе швидке залучення в процес тканин періодонта, тобто розвиток гострого перифокального періодонтиту.

У зубах із незавершеним формуванням коренів біль є менш інтенсивним, не іррадіює. Напади болю коротші і не такі інтенсивні. Дифузна форма серозного запалення пульпи в зубах із незавершеним формуванням коренів може розвинути протягом доби і майже відразу ускладнюється явищами гострого перифокального періодонтиту.

Об'єктивно: в зубі глибока каріозна порожнина, що не сполучається з порожниною зуба. Від порожнини зуба її відокремлює тонкий шар світлого розм'якшеного дентину. Холодовий подразник спричиняє різкий тривалий напад болю. Зондування супроводжується значними больовими відчуттями по всьому дну каріозної порожнини. Характерним об'єктивним симптомом гострого серозного дифузного пульпіту, що відрізняє його від обмеженого запалення пульпи, є біль під час вертикальної перкусії зуба. Цей симптом виникає внаслідок розвитку гострого перифокального періодонтиту, що підтверджує залучення до запалення кореневої пульпи. При цій формі пульпіту електрозбудливість пульпи в зубах зі сформованим коренем становить 40–50 мкА.

Рентгенологічні зміни в періапикальних тканинах відсутні.

Патологічна анатомія. Кровоносні судини розширені, ін'єктовані. Спостерігається крайове стояння і міграція нейтрофільних лейкоцитів, унаслідок чого навколо судин визначається вогнищева інфільтрація. Судини пульпи ушкоджені, наявні розриви їхніх стінок, місцями спостерігаються дрібні крововиливи. Тканина пульпи значно набрякла. У шарі одонтобластів коронкової пульпи є ознаки дегенеративних змін.

Диференціальна діагностика. Гострий серозний дифузний пульпіт необхідно диференціювати від гострого серозного обмеженого і гострого гнійного пульпіту. При гострому серозному обмеженому пульпіті біль локалізований, не іррадіює. Його напади короткі, а періоди ремісії тривалі. Вертикальна перкусія зуба безболісна.

При гострому гнійному пульпіті біль майже постійний, посилюється від гарячого і дещо слабне від холодного. Перкусія зуба різко болісна. Регіональні лімфатичні вузли можуть бути збільшені.

Гострий гнійний пульпіт розвивається як наслідок дифузного серозного запалення пульпи.

Дитина скаржиться на мимовільний пульсівний постійний біль у зубі хвилеподібного характеру — його інтенсивність то наростає, то дещо стихає. Внаслідок іррадіації болю дитина не може точно вказати на уражений зуб. У нічний час біль стає нестерпним, виснажливим, він посилюється під впливом теплових подразників (вище 37 °С). Холод дещо ослабляє больовий напад. У зубі з незавершеним формуванням кореня біль є менш інтенсивним і не іррадіює за ходом трійчастого нерва.

Об'єктивне обстеження дає можливість виявити глибоку каріозну порожнину зі світлим розм'якшеним дентином на дні. Зондування дна каріозної порожнини безболісне, що зумовлено гнійним розплавленням коронкової частини пульпи. У разі розкриття порожнини зуба, що нерідко відбувається під час діагностичного зондування, виділяється крапля гною або кров'янисто-гнійного ексудату. Після розкриття порожнини зуба інтенсивність болю значно зменшується. Глибоке зондування пульпи різко болісне. Якщо порожнина зуба розкривається мимовільно, то запальний процес набуває хронічного перебігу.

Вертикальна перкусія зуба різко болісна, що свідчить про наявність гострого перифокального періодонтиту. В зубах із незавершеним формуванням кореня виникнення перифокального запалення в періодонті супроводжується розвитком колатерального набряку. У таких випадках може спостерігатися збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, підвищення температури тіла, погіршення загального стану дитини.

Під час *рентгенологічного* дослідження патологічні зміни в навколоверхівкових тканинах відсутні.

Патологічна анатомія. У пульпі виявляються різке порушення кровотоку, значна міграція нейтрофільних лейкоцитів за межі судин, діapedез еритроцитів. Розвиток гнійного процесу супроводжується розплавленням тканини пульпи з утворенням абсцесів.

Диференціальна діагностика. Гострий гнійний пульпіт слід диференціювати від гострого серозного дифузного пульпіту і гострого гнійного або загострення хронічного періодонтиту. При гострому серозному дифузному пульпіті біль має періодичний нападopodobний характер зі «світлими» проміжками, посилюється від холодного і дещо заспокоюється від теплого.

При гострому гнійному або загостренні хронічного періодонтиту біль має постійний, наростаючий, пульсівний характер. Реакція зуба на температурні подразники відсутня. Зондування устів кореневих каналів безболісне. У корневих каналах може виявлятися putridний розпад. Перкусія зуба різко болісна. Можлива наявність запальних змін у прилеглих м'яких тканинах: гіперемія, набряк і болісність під час пальпації слизової оболонки перехідної складки та альвеолярного відростка в ділянці коренів. Зміни загального статусу дитини виражені більше. У разі загострення хронічного періодонтиту рентгенологічно виявляються деструктивні зміни в кістковій тканині альвеолярного відростка, що відповідають певній формі періодонтиту.

Гострий травматичний пульпіт у дітей спостерігається досить часто. Розвиток його зумовлений механічною травмою пульпи, що може відбутися під час препарування і формування каріозної порожнини або внаслідок перелому коронкової частини зуба. Таке травмування пульпи супроводжується її інфікуванням.

Випадкове оголення рогу пульпи під час препарування каріозної порожнини частіше спостерігається при гострому глибокому карієсі.

Об'єктивно: першими ознаками пошкодження пульпи є гострий біль і поява краплі крові в каріозній порожнині. На дні каріозної порожнини виявляється крапковий отвір, через який видно пульпу яскраво-червоного кольору. Біль різко посилюється під час зондування. Якщо перфораційний отвір добре видно, то не слід проводити зондування відкритої пульпи, щоб не допустити додаткового травмування її й інфікування.

Розкриття пульпи може також статися внаслідок гострої травми зуба (перелому коронкової частини і кореня зуба). При цьому ступінь оголення пульпи може бути різним. Діти скаржаться на різкий біль від механічних і температурних подразників. Під час об'єктивного обстеження визначається дефект коронкової частини зуба. На лінії відлому видно набряклу пульпу яскраво-червоного кольору. Дія холодового подразника провокує больовий напад. Вертикальна перкусія зуба болісна внаслідок травматичного ушкодження волокон періодонта.

Травматичний пульпіт може розвинути внаслідок перелому коронкової частини зуба в межах емалі і дентину без розкриття порожнини зуба. За відсутності своєчасного лікування він може ускладнитися посттравматичним некрозом пульпи.

Патологічна анатомія. Зміни в пульпі відповідають гострому серозному запаленню (обмеженому або дифузному). Спостерігається порушення структури пульпи, насамперед шару одонтобластів. Виявляється розширення кровоносних судин, ексудація, поодинокі геморагії або більш значні гематоми. Можливе проникнення дрібних осколків дентину в пульпу.

ХРОНІЧНІ ФОРМИ ПУЛЬПІТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Хронічні форми пульпіту постійних зубів у дітей, на відміну від гострих, характеризуються виникненням причинного болю, зумовлено дією подразників (механічних, температурних). Біль не має гострого характеру. Він є тривалим, ниючим. Напади болю можуть виникати через тривалий проміжок часу. Хронічний запальний процес у пульпі може тривати кілька років і завершуватися повною загибеллю пульпи.

Хронічний фіброзний пульпіт є найпоширенішою формою пульпіту постійних зубів як на стадії несформованого, так і сформованого кореня. Особливістю хронічного фіброзного пульпіту в дітей є те, що частіше він розвивається як первинно-хронічний процес, але може бути наслідком гострого пульпіту за відсутності своєчасного лікування.

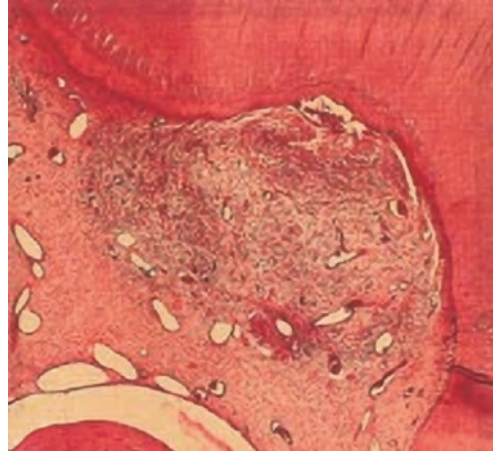
Діти скаржаться на тривалий біль від механічних і температурних подразників під час споживання їжі або чищення зубів. Після усунення подразника біль поволі зникає. Характерною є поява болю внаслідок зміни температури навколишнього середовища, зокрема, у разі вдихання холодного повітря. Частіше напад болю провокує холодна, рідше — гаряча їжа або напої. Проте в дітей хронічний фіброзний пульпіт може перебігати і безсимптомно, особливо на етапі несформованого кореня. У таких випадках його виявляють під час планової санації ротової порожнини.

Мимовільний нападоподібний біль не характерний для хронічного фіброзного пульпіту. Виникнення його свідчить про загострення хронічного запального процесу в пульпі.

Об'єктивно: під час огляду виявляється глибока каріозна порожнина, що переважно, сполучається з порожниною зуба. Пульпа має темно-червоний колір, кровоточить, болюча під час зондування. Хронічний фіброзний пульпіт у дітей може перебігати і за наявності закритої порожнини зуба, особливо на стадії формування кореня. У таких випадках на дні каріозної порожнини визначається розм'якшений, дещо пігментований дентин. У разі його видалення за допомогою екскаватора відбувається розкриття порожнини зуба. Колір зуба не змінений. Перкусія безболісна. Слизова оболонка і перехідна складка в проекції коренів причинного зуба без патологічних змін.



Мал. 8.18. Каріозна порожнина на контактній поверхні другого премоляра сполучається з порожниною зуба. Зміни в навколоверхівкових тканинах відсутні



Мал. 8.19. Морфологічна картина хронічного фіброзного пульпіту

При хронічному фіброзному періодонтиті *рентгенологічні* зміни в періодонті відсутні (мал. 8.18).

Слід відзначити, що в разі тривалого перебігу хронічного фіброзного пульпіту в періапикальних тканинах можуть виявлятися деструктивні зміни: руйнування кортикальної пластинки альвеоли та вогнище просвітлення кісткової тканини біля верхівки кореня. У такому разі йдеться про хронічний фіброзний пульпіт, ускладнений хронічним фокальним періодонтитом.

Патологічна анатомія. Переважають продуктивні процеси, що призводять до часткового або повного фіброзу пульпи і зменшення в ній спеціалізованих клітинних елементів (мал. 8.19).

Диференціальна діагностика. Хронічний фіброзний пульпіт слід диференціювати від гострого і хронічного глибокого карієсу, хронічного гангренозного пульпіту, а також від хронічного періодонтиту.

При глибокому карієсі сполучення з порожниною зуба завжди відсутнє. Біль від холодкових подразників зникає відразу після їх усунення.

При хронічному гангренозному пульпіті на відміну від хронічного фіброзного переважає біль від гарячого. Болючим є лише глибоке зондування пульпи.

При хронічному періодонтиті розкриття порожнини зуба і зондування устів кореневих каналів безболісні. Температурні подразники болю не спричиняють. *Рентгенологічно* виявляються деструктивні зміни в навколоверхівкових тканинах.

Хронічний гіпертрофічний пульпіт — одна з форм продуктивного запалення пульпи, що характеризується розростанням у ній грануляційної і молоді сполучної тканини. Частіше розвивається в зубах зі сформованим коренем.

Діти скаржаться на кровоточивість «із зуба» і на біль під час їди та чищення зубів. З анамнезу іноді вдається з'ясувати, що зуб болів і раніше.

Об'єктивно: у зубі визначається каріозна порожнина великих розмірів, заповнена гіпертрофованою пульпою. Тканина пульпи має червоний колір і гладеньку поверхню (мал. 8.20). Поверхнєве зондування гіпертрофованої пульпи спричиняє незначний біль і кровоточивість. Більш глибоке зондування є болючим. На темпе-

ратурні подразники зуб практично не реагує. Перкусія безболісна.

Під час *рентгенологічного* дослідження патологічні зміни навколоверхівкових тканинах відсутні.

Патологічна анатомія. У коронковій пульпі превалюють гіперпластичні процеси. Спостерігається значне розростання молоді сполучної і грануляційної тканини зі збільшенням великої кількості фібробластів, гістіоцитів і лімфоцитів (мал. 8.21). Одонтобласти в коронковій і кореневій частинах пульпи дегенеративно змінені.

Диференціальна діагностика. Хронічний гіпертрофічний пульпіт слід диференціювати від гіперплазії врослого в каріозну порожнину міжзубного сосочка, а також від грануляційної тканини, пророслої в каріозну порожнину через перфорацію в дні порожнини зуба, що свідчить про руйнування біфуркації. Для диференціальної діагностики хронічного гіпертрофічного пульпіту від розростання міжзубного сосочка слід спробувати обвести гладилкою гіпертрофовану тканину колом або витіснити її з каріозної порожнини за допомогою щільної ватяної кульки. Міжзубний сосочок, що розрісся, на відміну від гіпертрофованої пульпи неможливо обвести гладилкою колом. При спробі витіснити міжзубний сосочок із каріозної порожнини чітко визначається його зв'язок з яснами.

Диференціальна діагностика хронічного гіпертрофічного пульпіту та розростання грануляційної тканини в разі зруйнованої біфуркації при хронічному періодонтиті проводиться шляхом рентгенологічного дослідження.

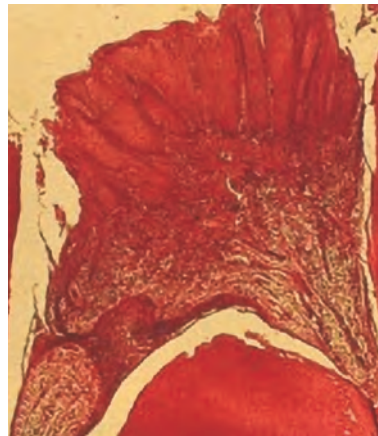
Хронічний гангренозний пульпіт. За такої форми пульпіту значна частина або вся коронкова пульпа некротизується, а хронічний запальний процес локалізується в кореневій пульпі.

Переважають скарги на тривалий біль від гарячого, можливий неприємний запах із рота. З анамнезу іноді можна з'ясувати, що зуб болів і в минулому. У несформованих зубах хронічний гангренозний пульпіт частіше має безсимптомний перебіг.

Об'єктивно: зуб може бути змінений у кольорі і мати сірувато-брудний відтінок. Визначається каріозна порожнина, що здебільшого сполучається з порожниною зуба. Поверхнєве зондування сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба безболісне внаслідок некрозу коронкової пульпи, кровоточивість відсутня. Біль і кровоточивість виникають лише під час глибокого зондування в ділянці вустів кореневих каналів. У багатокореновому зубі болюча і кровоточива пульпа



Мал. 8.20. Клінічна картина хронічного гіпертрофічного пульпіту. Розростання гіпертрофованої пульпи в зруйнованій коронковій частині другого постійного моляра



Мал. 8.21. Морфологічна картина хронічного гіпертрофічного пульпіту

може визначатися в усті лише одного каналу, а в решти — бути в стані розпаду. Перкусія зуба безболісна.

У постійних зубах із несформованими коренями хронічний гангренозний пульпіт може мати безсимптомний перебіг протягом тривалого часу. У такому разі візуальне сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба здебільшого відсутнє.

Рентгенологічно при хронічному гангренозному пульпіті каріозна порожнина сполучається з порожниною зуба, патологічні зміни в навколоверхівкових тканинах не виявляються (мал. 8.22).

У разі ускладнення хронічного гангренозного пульпіту хронічним фокальним періодонтитом на рентгенограмі спостерігаються деструктивні зміни в періапікальних тканинах: руйнування кортикальної пластинки альвеоли і вогнище просвітлення губчастої речовини альвеолярного відростка біля верхівки кореня.

Патологічна анатомія. У коронковій частині пульпа повністю зруйнована. Визначаються безструктурна маса, зернистий розпад і колонії мікроорганізмів. Структура пульпи (волокна і клітинні елементи) зберігається лише в кореневій частині пульпи (мал. 8.23).

Диференціальна діагностика. Хронічний гангренозний пульпіт слід диференціювати від хронічного гранулюючого періодонтиту і хронічного фіброзного пульпіту. При хронічному гранулюючому періодонтиті на рентгенограмі видно характерні деструктивні зміни в періапікальних тканинах. Клінічно на слизовій оболонці альвеолярного відростка може спостерігатися нориця. На температурні подразники зуб не реагує.

При хронічному фіброзному пульпіті біль у зубі виникає від механічних і температурних подразників: при зміні температури навколишнього середовища, споживанні холодної їжі чи напоїв. Поверхнєве зондування пульпи супроводжується різким болем і кровоточивістю.

Загострення хронічних форм пульпіту за клінічними ознаками подібне до проявів гострого дифузного серозного пульпіту. Частіше спостерігається загострення хронічного фіброзного пульпіту. У такому разі діти скаржаться на мимовільний нападоподібний біль, що виникає частіше вночі і посилюється від температурних



Мал. 8.22. Каріозна порожнина на жувальній поверхні першого постійного моляра широко сполучається з порожниною зуба, патологічні зміни в навколоверхівкових тканинах відсутні



Мал. 8.23. Морфологічна картина хронічного гангренозного пульпіту

подразників. Для правильної діагностики необхідно враховувати дані анамнезу, зокрема, наявність і характер болю в минулому.

Об'єктивно: каріозна порожнина локалізується в навколопульповому дентині і сполучається з порожниною зуба. Зондування сполучення супроводжується різким болем і кровоточивістю. Перкусія зуба болісна.

Рентгенологічні зміни в альвеолярній кістці в разі загострення хронічного пульпіту не спостерігаються.

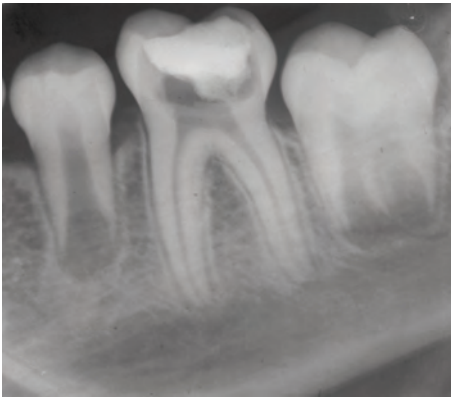
Диференціальна діагностика. Загострення хронічного пульпіту необхідно диференціювати від гострих форм пульпіту, а також загостреннями хронічного періодонтиту. При гострому пульпіті, на відміну від загострення хронічного, порожнина зуба закрита. Загострення хронічного періодонтиту характеризується відсутністю болю від температурних подразників, а також деструктивними змінами в тканинах періодонта.

Пульпіт, ускладнений періодонтитом, частіше розвивається в постійних зубах із несформованими коренями зважаючи на широкий контакт кореневої пульпи та тканин періодонта. Ускладнення з боку періодонта найчастіше спостерігаються при хронічному гангренозному пульпіті.

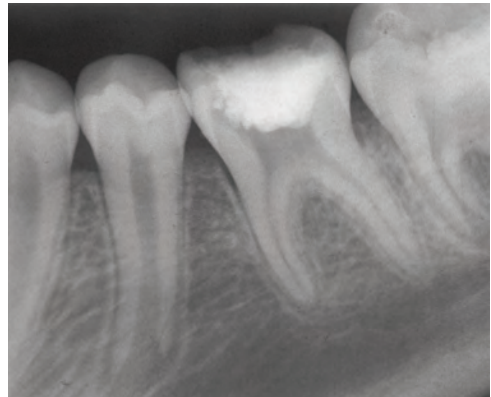
Скарги і дані *об'єктивного обстеження* відповідають клінічним проявам хронічного пульпіту: гангренозного, рідше фіброзного.

Для встановлення діагнозу «хронічний пульпіт, ускладнений фокальним періодонтитом» слід обов'язково провести рентгенологічне дослідження.

На *рентгенограмі* видно деструкцію кортикальної пластинки альвеоли і вогнища просвітлення кісткової тканини в ділянці верхівок коренів (мал. 8.24, 8.25).



Мал. 8.24. Каріозна порожнина на жувальній поверхні першого постійного моляра заповнена рентгеноконтрастною тимчасовою пломбувальною масою. Порожнина зуба розкрита. Біля верхівок коренів із незакритими апікальними отворами і в зоні біфуркації спостерігається порушення цілості кортикальної пластинки альвеоли і вогнища просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами



Мал. 8.25. Каріозна порожнина на жувальній поверхні першого постійного моляра заповнена рентгеноконтрастною тимчасовою пломбувальною масою. Порожнина зуба розкрита. Біля верхівки медіального кореня спостерігається розширення періодонтальної щілини і порушення цілості кортикальної пластинки альвеоли

ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

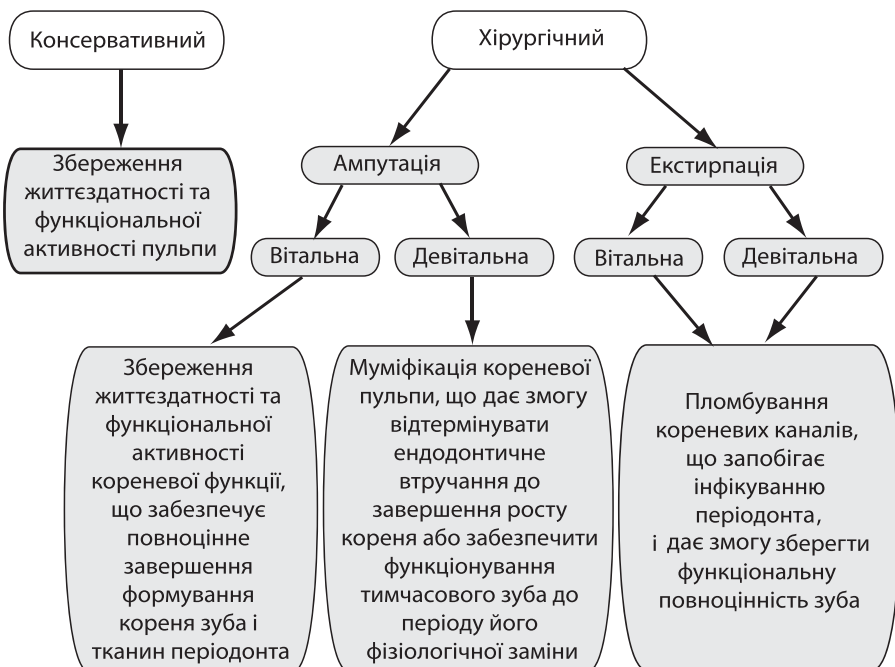
Високий показник поширеності та інтенсивності карієсу тимчасових зубів, пізні звернення по стоматологічну допомогу, вікові особливості будови зубів у дітей є причинами того, що на лікування пульпиту витрачається багато часу в щоденній практиці стоматолога.

Лікування пульпиту тимчасових зубів у дітей пов'язано з певними труднощами, що зумовлені психологічними особливостями пацієнтів цього віку. Діти не завжди вірно аналізують суб'єктивні відчуття і часто неадекватно реагують на об'єктивні методи дослідження, що нерідко є причиною діагностичних помилок і неправильного вибору методу лікування.

Вибираючи метод лікування пульпиту, слід урахувувати форму і характер перебігу запального процесу в пульпі, групову належність і період розвитку тимчасового зуба, локалізацію каріозної порожнини, стан імунологічної реактивності організму (перенесені та супутні захворювання в анамнезі), інтенсивність карієсу тимчасових зубів.

Головною метою лікування пульпиту в дітей є ліквідація запалення в пульпі та профілактика запальних захворювань періодонта, щелепних кісток і м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки. У дітей необхідно забезпечити умови для подальшого розвитку коренів несформованих тимчасових зубів або для їх фізіологічної резорбції.

У дитячій стоматології використовують 5 методів лікування пульпиту (мал. 8.26):



Мал. 8.26. Очікувані результати лікування пульпиту в дітей різними методами

- 1) консервативний, або біологічний, — метод, спрямований на збереження життєздатності та функціональної активності всієї пульпи;
- 2) вітальна ампутація пульпи — метод, який передбачає видалення під знеболенням коронкової пульпи і збереження життєздатності та функціональної активності кореневої пульпи;
- 3) вітальна екстирпація — метод повного видалення пульпи під знеболенням;
- 4) девітальна ампутація — видалення коронкової пульпи після її попередньої девіталізації;
- 5) девітальна екстирпація — видалення всієї пульпи після її попередньої девіталізації.

Під час лікування пульпіту тимчасових зубів у дітей частіше за інші застосовують методи девітальної ампутації та девітальної екстирпації.

Вибір методу лікування залежить від форми пульпіту, стадії розвитку тимчасового зуба, наявності змін у періодонті, що визначаються клінічними або рентгенологічними методами дослідження (мал. 8.27).

Девітальна ампутація — метод, який передбачає часткове видалення пульпи (коронкової) після її попередньої девіталізації і подальшу муміфікацію кореневої пульпи.

Метод широко використовують на амбулаторному прийомі під час лікування певних форм пульпіту тимчасових зубів, корені яких несформовані або перебувають у стадії резорбції. У таких випадках ендодонтичні втручання небажані, тому що існує загроза травмування та інфікування періапікальних тканин, що може негативно вплинути на фізіологічні процеси розвитку зуба.



Мал. 8.27. Показання до вибору методу лікування пульпіту тимчасових зубів

Показання до девітальної ампутації пульпи в тимчасових зубах, корені яких несформовані або на стадії резорбції:

- гострий травматичний пульпіт (випадкове оголення пульпи під час препарування каріозної порожнини);
- гострий серозний дифузний пульпіт;
- хронічний фіброзний пульпіт;
- хронічний гіпертрофічний пульпіт.

Методика лікування. Девітальну ампутацію виконують у 2–3 відвідування.

Перше відвідування передбачає накладення девіталізуючої пасти. Для цього проводять:

- часткову некротомію, а саме розкриття каріозної порожнини і створення умов для фіксації герметичної пов'язки;
- розкриття рогу пульпи (якщо він не був розкритий) для кращого контакту девіталізуючої пасти з тканиною пульпи;
- накладення девіталізуючої пасти;
- накладення герметичної пов'язки для фіксації пасти на необхідний для її дії термін.

У тимчасових зубах, корені яких несформовані або перебувають у стадії резорбції, для девіталізації пульпи слід використовувати тільки параформальдегідну пасту. Параформальдегід є малотоксичною речовиною як для періодонта тимчасового зуба, так і для організму дитини в цілому. До складу девіталізуючої пасти входять параформальдегід (параформ), анестетик (анестезин, тримекаїн тощо) і гвоздична олія. Параформальдегідна паста може бути приготована безпосередньо перед накладенням (*ex tempore*). Випускаються готові до застосування девіталізуючі пасти, що містять у своєму складі параформальдегід, – Parapasta (Chema, Polfa), Depulpin (VOCO), Devipulp (Septodont) тощо.

Механізм дії параформальдегідної пасти: некроз пульпи є наслідком реакції формальдегіду з аміногрупами клітинних білків, що призводить до їх денатурації. Параформальдегід чинить зневоднюювальну дію на пульпу, що веде до її висихання – муміфікації. Перевагою параформальдегіду є також його антимікробна дія, механізм якої такий само, як на клітини пульпи.

Параформальдегідна паста накладається в тимчасових зубах на 7–10 днів. Слід пам'ятати, що в перші години після накладення параформальдегідної пасти в зубі може розвинути больовий напад різної інтенсивності. Про це необхідно попередити батьків дитини і рекомендувати прийняти анальгетики (анальгін, темпалгін, нурофен тощо) у віковій дозі (1/2–1 таблетку).

Друге відвідування передбачає ампутацію коронкової пульпи і покриття кореневої пульпи пастою з антисептичними і муміфікуючими властивостями. Для цього пов'язку видаляють, проводять розкриття порожнини тимчасового зуба з урахуванням її топографії і ампутацію коронкової пульпи. Пульпу з усть кореневих каналів видаляють (по можливості) кулястим бором середніх розмірів із подовженою робочою частиною (27 мм). Після девіталізації параформальдегідною пастою коренева пульпа перетворюється на сухий тяж сірого кольору, що не реагує на механічні подразники. У разі неповної девіталізації (кровоточивість, болючість кореневої пульпи під час зондування) доцільно повторно накласти девіталізуючу пасту на 4–5 днів.

Після ампутації коронкової пульпи на кореневу пульпу наносять пасту з вира-

женими антисептичними і зневоднювальними властивостями (мал. 8.28). Це забезпечує збереження девіталізованої муміфікованої пульпи в корневих каналах на необхідний термін. Для цього використовують пасти, що в своєму складі містять сильні антисептики: формалін, параформальдегід, крезол, тимол, парамонохлорфенол та ін. Можна застосовувати готові пасти: *Tempasta* (Chema Polfa), *Mummifying Pasta* (PD, Швейцарія), пасти на основі резорцин-формаліну (резорцин-формалінова, *Foredent* (Spora Dental), *Forphenan* (Septodont).

Беручи до уваги негативні властивості сильних антисептиків (можливість подразнювальної дії на періодонт), поряд із зазначеними пастами рекомендують застосовувати цинк-евгенольну пасту з додаванням антисептиків (тимолу, йодоформу) для покриття кореневої пульпи. Пасту наносять тонким шаром на дно порожнини зуба, устя корневих каналів і ущільнюють за допомогою ватної кульки. Стінки порожнини зуба необхідно очистити від надлишків пасти, щоб не порушувати фіксації постійної пломби (мал. 8.29). Друге відвідування може бути завершено накладенням постійної пломби. Якщо паста для покриття пульпи приготувана на жировій основі (наприклад, цинк-евгенола), то перед накладенням постійної пломби слід ізолювати її за допомогою штучного дентину або інших ізолювальних матеріалів.

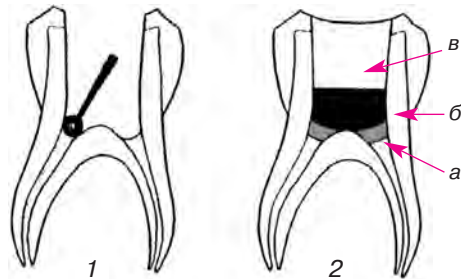
Третє відвідування — заміна тимчасової пломби в зубі на постійну, якщо в друге відвідування була накладена тимчасова пломба.

Слід пам'ятати, що метод девітальної ампутації в значній кількості випадків (за даними Кодоли М.А. (1980), близько 85 %) через 2–3 роки дає ускладнення у вигляді хронічного періодонтиту. Саме тому після здійснення девітальної ампутації в тимчасовому зубі з несформованим коренем дитина повинна перебувати на диспансерному обліку в стоматолога до завершення апексифікації коренів тимчасового зуба, що визначається рентгенологічно. Після цього провести ендодонтичне лікування зуба — інструментальну і медикаментозну обробку корневих каналів та пломбування їх відповідним пломбувальним матеріалом.

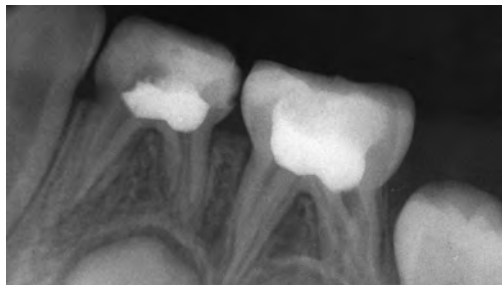
Девітальна екстирпація — метод повного видалення пульпи після її попередньої девіталізації.

Показання до проведення девітальної екстирпації пульпи в тимчасових зубах:

- у разі сформованого кореня — усі форми гострого і хронічного пульпіту;



Мал. 8.28. Схематичне зображення методу девітальної ампутації під час лікування пульпіту тимчасового зуба: 1 — ампутація коронкової пульпи; 2 — накладення антисептичної пасти (а), ізолювальної прокладки (б), постійної пломби (в)



Мал. 8.29. Рентгенологічна картина після проведення методу девітальної ампутації в першому і другому тимчасових молярах нижньої щелепи

- у разі несформованого кореня – гострий гнійний пульпіт, хронічний гангренозний пульпіт, пульпіт з клінічними або рентгенологічними ознаками ураження періодонта.

Методика лікування. Девітальну екстирпацію виконують у 2–3 відвідування.

Перше відвідування передбачає часткове препарування каріозної порожнини, розкриття рогу пульпи і накладення девіталізуючої пасти. Під час лікування тимчасових зубів для девіталізації пульпи використовують параформальдегідну пасту, яку накладають під герметичну пов'язку на 10–14 днів.

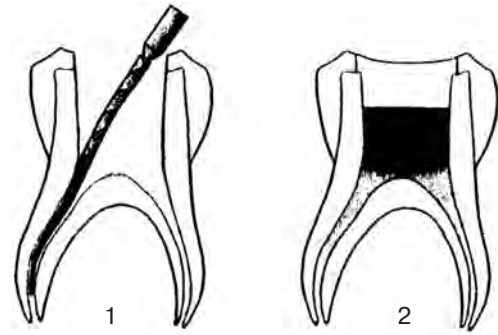
Друге відвідування передбачає видалення пов'язки, розкриття порожнини тимчасового зуба з урахуванням її топографії, екстирпацію пульпи з корневих каналів.

Виконуючи девітальну екстирпацію пульпи в тимчасових зубах із несформованими коренями, спочатку необхідно провести рентгенографію зуба для визначення ступеня сформованості кореня і робочої довжини зуба. Після видалення пульпи кореневі канали тимчасового зуба слід запломбувати до апікального отвору пастами, що не чинять подразнювальної дії на періодонт (мал. 8.30, 8.31).

Пломбувальні матеріали для корневих каналів тимчасових зубів повинні відповідати таким вимогам:

- бути безпечними для періапикальних тканин і зачатка постійного зуба;
- розсмоктуватися в міру резорбції кореня тимчасового зуба;
- легко вводитися в кореневий канал;
- чинити антисептичну дію;
- мати адгезію до стінок кореневого каналу;
- не давати усадку в кореновому каналі;
- легко видалятися з кореневого каналу в разі необхідності;
- бути рентгеноконтрастними;
- розсмоктуватися в разі виведення їх за верхівковий отвір.

Слід зазначити, що на цей час не існує матеріалу, який повною мірою відповідав би всім цим вимогам.



Мал. 8.30. Схематичне зображення девітальної екстирпації в тимчасовому зубі: 1 – екстирпація пульпи і розширення корневих каналів тимчасового зуба; 2 – пломбування корневих каналів і накладення постійної пломби



Мал. 8.31. Рентгенологічна картина після проведення методу девітальної екстирпації в першому тимчасовому молярі нижньої щелепи

Для пломбування корневих каналів тимчасових зубів після девітальної екстирпації застосовують:

- цинк-евгенольну пасту, приготовану *ex tempore* з додаванням рентгеноконтрастних речовин;
- цинкоксид-евгенольні цементи Cariosan (Spofa Dental), IRM (DentSplay), Endobtut (Septodont) тощо;
- пасти, що містять йодоформ, тимол – Йодент (ВладМиВа, Росія), 5 % йодоформна паста (*ex tempore*), Tempophor (Septodont), Timophorm (Alpha Beta).

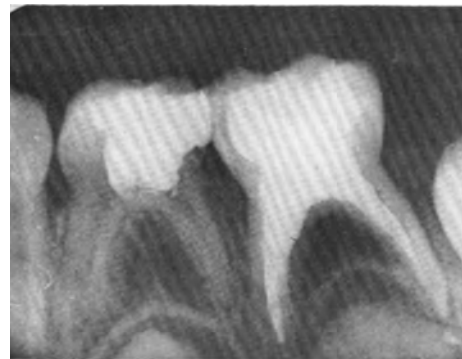
Вибір пломбувального матеріалу для корневих каналів тимчасового зуба залежить від стадії розвитку зуба. Для лікування методом девітальної екстирпації тимчасового зуба із несформованим коренем для пломбування корневих каналів доцільно застосовувати цинк-евгенолу пасту, приготовану *ex tempore*. Вона не подразнює періапикальні тканини і сприяє апексифікації коренів тимчасового зуба (рис. 8.32). Успішне пломбування корневих каналів тимчасових фронтальних зубів цинк-евгенольною пастою становить 76 %, пломбування корневих каналів тимчасових молярів – 84 % (Yacobi A. et al., 1991).

Для пломбування корневих каналів тимчасового зуба в стадії стабілізації можна використовувати всі зазначені вище пломбувальні матеріали (мал. 8.33). У стадії стабілізації кореня тимчасового зуба допускається застосування для пломбування корневих каналів резорцин-формалінової пасти з додаванням йодоформу. Проте слід пам'ятати про негативні властивості резорцин-формалінової пасти – сильну припікаючу та подразнювальну дію, повільне розсмоктування в разі повної полімеризації, що іноді призводить до затримки процесів резорбції коренів тимчасових зубів. Тому резорцин-формалінову пасту для пломбування коренів тимчасових зубів слід використовувати обмежено.

У стадії резорбції тимчасового зуба для пломбування корневих каналів доцільно використовувати нетвердіючі пасти, що досить швидко розсмоктовуються, – йодоформну, тимолову, які замішують *ex tempore* на вазеліновій, гліцериновій або камфоровій олії.



Мал. 8.32. Кореневий канал центрального тимчасового різця верхньої щелепи, запломбований цинк-евгенольною пастою після екстирпації пульпи



Мал. 8.33. Пломбування корневих каналів у другому тимчасовому молярі нижньої щелепи після екстирпації пульпи. У першому тимчасовому молярі нижньої щелепи проведено девітальну ампутацію пульпи

Біологічний (консервативний) метод лікування пульпіту в тимчасових зубах застосовують рідко, тому що має обмежені показання і є технічно складним для виконання в дітей дошкільного віку. Він може бути застосований лише в разі випадкового оголення пульпи під час препарування каріозної порожнини з приводу лікування карієсу, особливо в порожнині I класу. Тимчасовий зуб повинен бути повністю сформованим, оскільки лише на цьому етапі розвитку зуба його пульпа є морфологічно і функціонально зрілою.

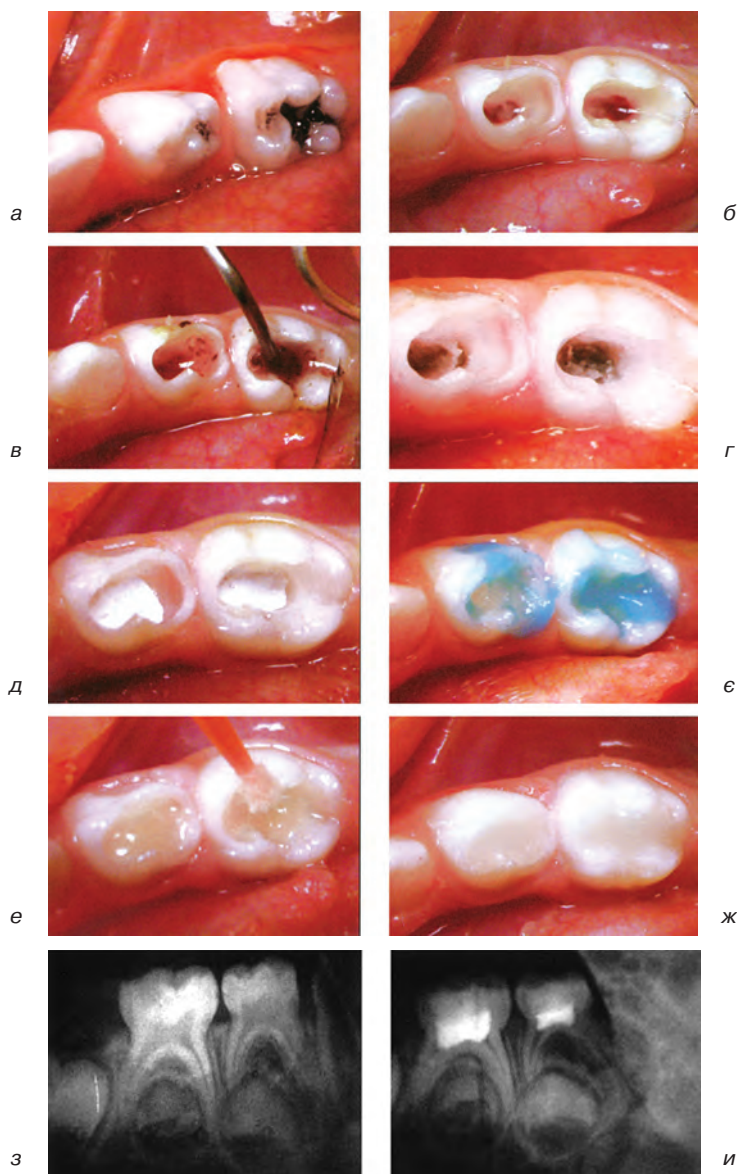
Лікування пульпіту тимчасових зубів біологічним методом успішне лише в 30–40 % випадків. Найчастішими причинами невдач є тотальний некроз пульпи або внутрішня резорбція кореня.

Обов'язковою умовою ефективного лікування біологічним методом є дотримання правил асептики і антисептики, що є дуже проблематичним під час лікування тимчасових зубів. З огляду на це, консервативне лікування пульпіту в дітей дошкільного віку є складним і не завжди ефективним.

Вітальні методи лікування пульпіту тимчасових зубів також застосовують нечасто. Їх можна використовувати в тих випадках, коли санацію ротової порожнини проводять в умовах загального знеболення. В інших випадках застосування цих методів лікування пульпіту пов'язано з необхідністю виконання ін'єкційного знеболення, що погано сприймається дітьми дошкільного віку. Окрім цього, в амбулаторних умовах складно забезпечити дотримання правил асептики і антисептики, що також обмежує більш широке застосування цих методів.

Одним із різновидів методу вітальної ампутації пульпи в тимчасових зубах є формокрезолпульпотомія, або пульпотомія за Букклеєм (Buckley), яка може бути виконана, якщо лікування тимчасових зубів проводиться в умовах знеболення. Відповідно до цього методу після виконання анестезії проводять препарування каріозної порожнини з урахуванням топографії порожнини зуба, видалення всього каріозного дентину, розкриття порожнини зуба і ампутацію коронкової пульпи. Етап оцінювання та контролю кровотечі з пульпи є одним із ключових. Контрольований гемостаз здійснюють шляхом промивання порожнини зуба дистильованою водою і щільного тампонування її злегка зволоженими ватяними кульками. Через 2–3 хв кульки видаляють. Кровотеча темно-червоного кольору або наявність ясної кровотечі з пульпи через 2–3 хв свідчить про запалення кореневої пульпи і, відповідно, вказує на необхідність зміни методу лікування (пульпектомія). Не рекомендовано застосовувати заходи для примусового спинення кровотечі (внутрішньопульпова анестезія, гемостатичні препарати).

Після видалення пульпи з порожнини зуба і усть кореневих каналів для гемостазу можуть бути застосовані засоби, що містять глютаральдегід або сульфат заліза і мають антисептичні та гемостатичні властивості: Ендожидкость № 3 (містить глютаровий альдегід); ViscoStat (сульфат заліза – 20 %). Експозиція глютаральдегіду або сульфату заліза становить від 1 до 5 хв, залежно від тривалості гемостазу. Коагуляція мікросудин у такому випадку відбувається внаслідок припікаючої дії препаратів на інфіковану пульпу. Кількість гемостатика для одного зуба становить 1/3–1/2 обсягу порожнини зуба. У разі кровотечі з пульпи, що триває понад 40–60 с слід приймати рішення про проведення пульпектомії (Кисельнікова Л.П. і співавт., 2009). Якщо корені сформовані, доцільно провести девітальну екстирпацію пульпи з подальшим пломбуванням каналів тимчасового зуба, у несформованих тимчасових зубах – девітальну ампутацію.



Мал. 8.34. Основні етапи методу вітальної ампутації в першому та другому тимчасових молярах нижньої щелепи: *а* – до лікування; *б* – ампутація коронкової пульпи; *в* – спинення кровотечі; *г* – коагуляція пульпи в устях кореневих каналів; *д* – накладення цинк-евгенольної пасти та ізолювальної прокладки; *е* – нанесення травильного гелю; *е* – нанесення адгезивної системи; *ж* – постійні пломби; *з* – рентгенологічна картина до лікування; *и* – рентгенологічна картина після лікування (Кисельникова Л.П. і співавт., 2009)

Після спинення кровотечі кореневу пульпу тимчасового зуба обробляють формокрезолом. Аплікацію формокрезолу на кореневу пульпу здійснюють шляхом розміщення над устями кореневих каналів злегка змочених у формокрезолі ватяних кульок. Зверху додатково розміщують сухі ватяні тампони, що заповнюють

порожнину зуба. Тривалість аплікації — 5 хв. Комерційний формокрезол (1 частина) попередньо розбавляють із 3 частинами гліцерину і 1 частиною дистильованої води (співвідношення формокрезол : розчинник — 1:5). До складу комерційного Формокрезолу (Buckley) входить трикрезол (35 %), формальдегід (19 %), гліцерин (15 %) і вода (31 %). У місці контакту з формокрезолом пульпа набуває темно-коричневого кольору.

Далі на кореневу пульпу і в порожнину зуба накладають густо замішану цинк-евгенольну пасту або цинкоксид-евгенольний цемент. Також можуть бути зостосовані препарати, що чинять коагулювальну, муміфікувальну та антисептичну дію на пульпу зуба. До них належать Пульподент (порошок містить поліоксиметилени, йодоформ, оксид цинку; рідина — фенол, формальдегід, евгенол, дексаметазон, допоміжні речовини), Pulpotec (порошок містить поліоксиметилени, йодоформ, оксид цинку; рідина — дексаметазону ацетат, формальдегід, фенол, гваякол і допоміжні речовини).

Постійне пломбування тимчасового зуба може бути виконано в те саме відвідування або в наступне (мал. 8.34).

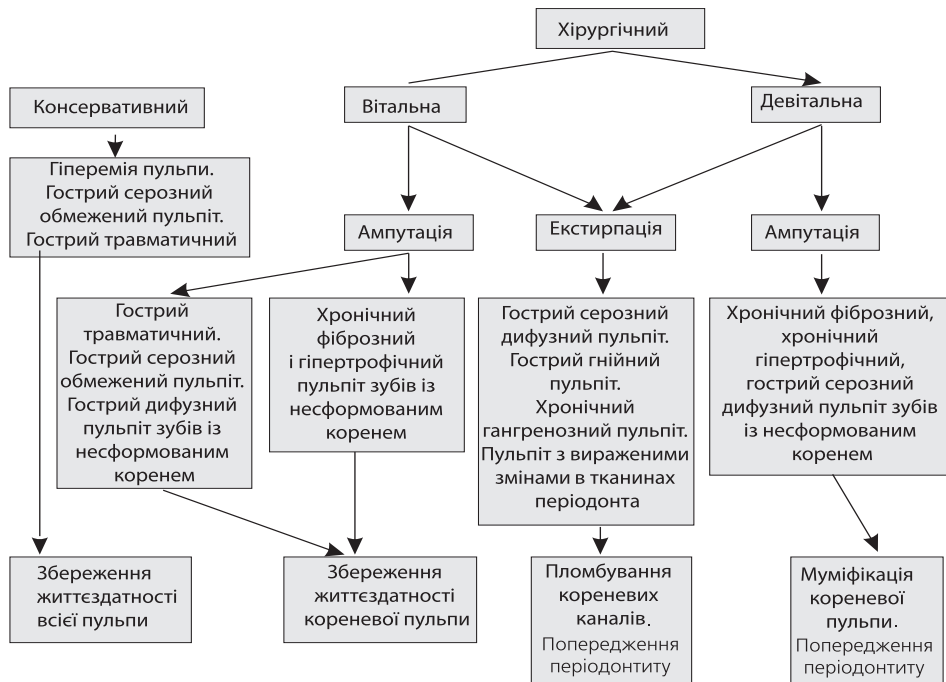
Унаслідок впливу формокрезолу на кореневу пульпу в ній гістологічно визначаються три зони: фіксованої пульпи (в місці контакту), запалення і незміненої пульпи (ближче до верхівки кореня), що є особливо важливим для створення умов для фізіологічного розвитку коренів тимчасового зуба або резорбції їх. Клінічно, рентгенологічно і гістологічно підтверджена ефективність методу через 1 рік становить 90—100 % (Мельніченко Е.М. і співавт., 2001).

Таким чином, лікування пульпіту тимчасових зубів є складною у виконанні і не завжди ефективною маніпуляцією. Саме тому зусилля дитячого стоматолога повинні бути спрямовані на профілактику цього ускладнення карієсу. Вона передбачає раннє виявлення, своєчасне і якісне лікування неускладненого карієсу тимчасових зубів. Це — єдино можливий і реальний шлях зберегти тимчасові зуби до фізіологічної зміни їх.

ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

Основними завданнями в лікуванні пульпіту постійних зубів у дітей є: ліквідація одонтогенної інфекції, запобігання інфікуванню періодонта і, по можливості, збереження життєздатності пульпи. Дуже важливим є забезпечення умов для продовження формування коренів постійних зубів, якщо вони не сформовані. Пульпа є джерелом формування дентину, втрата її веде до порушення росту кореня в довжину, унаслідок чого відбувається формування неправильного співвідношення довжини коронки і кореня та знижує функціональну повноцінність зуба. Пульпа постійних зубів у дітей як у період формування кореня, так і в період закінченого росту і формування має високий біологічний потенціал, добре виражені регенеративні та репаративні властивості. Це дає змогу розраховувати на більш високу ефективність методів лікування пульпіту, що передбачають збереження пульпи.

У лікуванні пульпіту постійних зубів у дітей використовують консервативний (біологічний) метод, методи вітальної ампутації та екстирпації, методи девітальної ампутації та девітальної екстирпації. Вибір методу лікування пульпіту постійних зубів у дітей (мал. 8.35) і його ефективність залежать як від форми пульпіту, так і



Мал. 8.35. Вибір методу лікування пульпіту постійних зубів

від загального стану організму дитини (перенесені і супутні хвороби, хронічні інфекції та інтоксикації).

Вибір методу лікування пульпіту постійного зуба визначається:

- 1) формою пульпіту (гостре чи хронічне запалення) і ступенем залучення пульпи в патологічний процес;
- 2) стадією розвитку зуба (формування кореня або його стабілізація);
- 3) станом соматичного здоров'я дитини (якщо вибрано біологічний метод лікування або вітальну ампутацію пульпи);
- 4) локалізацією каріозної порожнини (якщо вибрано біологічний метод лікування або вітальну ампутацію пульпи);
- 5) реакцією пульпи на постійний електричний струм. Зниження електрозбудливості пульпи більш ніж на 20 мА є протипоказанням до проведення біологічного методу лікування пульпіту;
- 6) станом періодонта при пульпіті (пульпіт, ускладнений періодонтитом). За наявності клінічних і (або) рентгенологічних ознак ураження періодонта при пульпіті (перифокальний, фокальний періодонтит) лікувати пульпіт необхідно методом екстирпації незалежно від стадії формування кореня.

Консервативний (біологічний) метод лікування. Найбільш біологічно доцільним і найменш травматичним для дітей є консервативний метод лікування пульпіту.

Консервативне лікування може проводитися як у зубах зі сформованим коренем, так і в період формування кореня постійного зуба.

Показання до консервативного методу лікування пульпіту постійних зубів:

- гострий травматичний пульпіт (випадкове розкриття порожнини зуба під час

- препарування каріозної порожнини);
- гострий травматичний пульпіт (у разі перелому коронки зуба з оголенням або без оголення пульпи в період до 6 год після травми);
- гіперемія пульпи;
- гострий серозний обмежений пульпіт;
- хронічний фіброзний пульпіт (як метод тимчасового лікування в зубах із несформованим коренем).

Прогноз у разі лікування травматичних ушкоджень пульпи біологічним методом значно кращий, ніж лікування пульпіту інфекційного походження (Коен Р. і співавт., 2000). Ефективність лікування в таких випадках висока і становить 70–95 %.

При хронічному фіброзному пульпіті зубів із несформованим коренем біологічний метод застосовують як метод тимчасового лікування, що дає змогу відтермінувати ендодонтичне втручання, а це сприяє фізіологічному завершенню формування кореня – апексогенезу. У разі сприятливого наслідку після закінчення формування кореня необхідно провести ендодонтичне лікування такого зуба.

Важливими умовами під час вибору біологічного методу є:

- тривалість захворювання не більше 1–2 днів;
- стан соматичного здоров'я дитини (здорові, практично здорові діти);
- компенсований перебіг карієсу;
- локалізація каріозної порожнини на жувальній поверхні (І клас);
- відсутність антибіотиків і гормонотерапії в анамнезі;
- можливість дотримання правил асептики і антисептики.

У дітей з декомпенсованою формою карієсу, низькими показниками резистентності організму консервативний метод лікування пульпіту є неефективним (Н.В. Курякіна, 2001).

Методика лікування. Лікування пульпіту консервативним методом проводять в одне або два відвідування, що залежить від етіологічних чинників і клінічних проявів пульпіту. Пульпіт травматичного походження, а також пульпіт з мінімальними клінічними проявами (гіперемія пульпи) лікують в одне відвідування. Пульпіт інфекційного походження, з більш вираженою клінічною симптоматикою більшість авторів рекомендують лікувати в два відвідування.

Після знеболення проводять некректомію і формування каріозної порожнини. Препаруючи каріозну порожнину, в першу чергу необхідно видаляти змінений дентин зі стінок каріозної порожнини. Некректомію в ділянці дна каріозної порожнини і в місці проекції рогу пульпи слід проводити наприкінці маніпуляції, використовуючи для цього механічний наконечник і кулястий бор відповідного розміру. Для антисептичної обробки каріозної порожнини використовують антимікробні препарати широкого спектра дії (фурацилін, риванол, ектерицид, мікроцид, 0,5 % розчин етонію), антибіотики місцевої дії (поліміксин, граміцидин тощо). Не слід використовувати для антисептичної обробки каріозної порожнини сильні антисептики, що подразнюють пульпу. Антисептик для промивання каріозної порожнини перед використанням слід підігріти до температури тіла, тому що температурний фактор може стати додатковим подразником для пульпи.

Під час антисептичної обробки дуже важливо ізолювати каріозну порожнину від слини, для чого використовують ватяні валики, слиновідсмоктувач, кофердам.

Для консервативного лікування пульпіту запропоновано значну кількість лікарських засобів: антибіотики широкого спектра дії, антибіотики в поєднанні з

кортикостероїдами, антисептичні препарати, ферменти, біологічно активні речовини (вітаміни, біогенні стимулятори). Однак найкращий ефект спостерігається в разі застосування гідроксидкальційумісних препаратів.

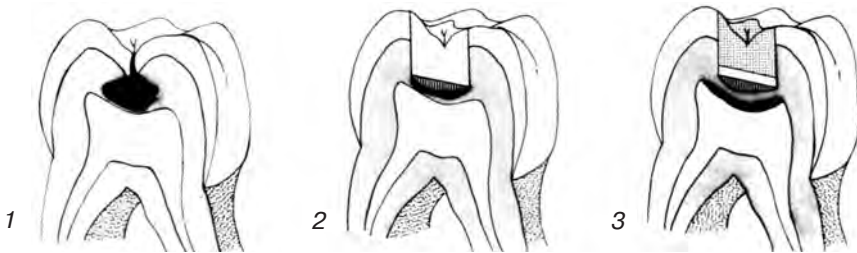
Залежно від методики застосування гідроксидкальційумісних препаратів виділяють непряме і пряме покриття пульпи. У разі непрямого покриття препарати на основі кальцію гідроксиду наносять на демінералізований дентин, що на дні каріозної порожнини (мал. 8.36). Для непрямого покриття пульпи використовують тверднучі гідроксидкальційумісні препарати: Dycal (DentSplay), Life (Kerr), Calcimol (VOCO).

Пасти, що містять кальцію гідроксид, створюють концентроване лужне середовище ($\text{pH} > 12$), що згубно діє на мікроорганізми, стимулюють утворення замісного дентину і ремінералізацію розм'якшеного дентину на дні каріозної порожнини, чинять протизапальну, антимікробну і дегідратаційну дію. Уже через 40–60 діб після накладення їх утворюється замісний дентин (мал. 8.37).

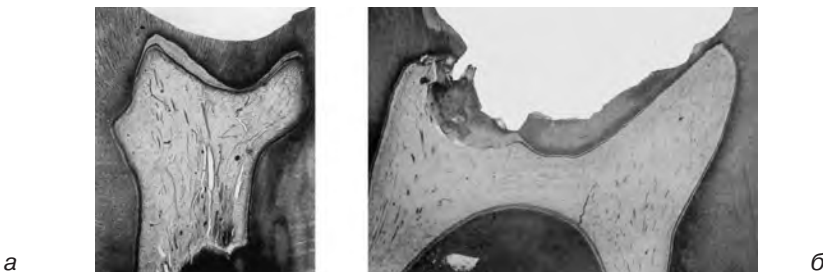
Для непрямого покриття пульпи можуть бути використані також цинк-оксид-евгенольна паста і препарати на її основі.

Пряме захисне покриття пульпи передбачає нанесення гідроксидкальційумісного препарату на оголену пульпу для збереження її життєздатності (мал. 8.38).

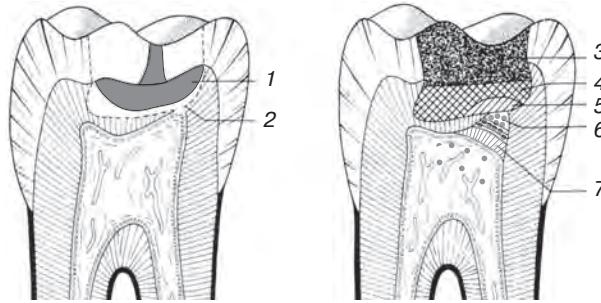
Пряме покриття пульпи слід проводити м'якими (нетверднучими) пастами на основі кальцію гідроксиду: Calxyl rot (OCO), Calcipulp (Septodont), Reogan Rapid (Vivadent), Calcicur (VOCO), Biopulp (Electromet), які покривають тверднучими гідроксидкальційумісними препаратами: Calcimol (VOCO), Calcimol LC (VOCO), Dycal (DentSplay), Life, Life fast (Kerr) або гідроксидкальційумісними лайнерами: Hydroxyline SN (Merz), Alkaliner (ESPE), ReoCap LC (Vivadent), Cavalite (Kerr).



Мал. 8.36. Схематичне зображення непрямого покриття пульпи: 1 – глибока каріозна порожнина; 2 – на тонкий шар розм'якшеного дентину нанесено гідроксидкальційумісну пасту; 3 – утворення репаративного дентину з боку порожнини зуба



Мал. 8.37. Відкладення замісного (третинного) дентину в разі непрямого (а) і прямого (б) накладення гідроксидкальційумісної пасту (в пульпі патологічних змін немає)



Мал. 8.38. Схематичне зображення прямого покриття пульпи під час проведення консервативного методу лікування пульпіту постійного зуба: 1 – каріозний дентин; 2 – розкритий ріг пульпи; 3 – постійний пломбувальний матеріал; 4 – ізолювальна прокладка; 5 – гідроксидкальційумісний препарат; 6 – зона некрозу; 7 – репаративний дентин

Матеріали на основі цинкооксидевогенолу для прямого покриття пульпи не використовують.

Етапи консервативного лікування пульпіту в одне відвідування.

I. Непряме покриття пульпи:

- знеболення;
- некректомія;
- формування каріозної порожнини;
- обробка каріозної порожнини теплим розчином антисептика;
- висушування порожнини (стерильними ватяними кульками, теплим повітрям);
- накладення гідроксидкальційумісного препарату;
- пломбування каріозної порожнини.

II. Пряме покриття пульпи:

- знеболення;
- некректомія;
- формування каріозної порожнини;
- обробка каріозної порожнини розчином антисептика;
- висушування каріозної порожнини;
- накладення на ділянку відкритої пульпи гідроксидкальційумісного не тверднучого (м'якого) препарату;
- накладення гідроксидкальційумісного тверднучого препарату або лайнера;
- пломбування каріозної порожнини.

Залежно від вибору пломбувального матеріалу може виникнути необхідність накладення ізолювальної прокладки (під композиційні матеріали, амальгаму).

Лікування пульпіту інфекційного походження біологічним методом більшість авторів рекомендують проводити у два відвідування. Під час першого відвідування виконують повну некректомію і формування каріозної порожнини, антисептичну обробку вищезазначеними засобами.

Порожнину висушують стерильними ватяними кульками і накладають на 1–2 дні пасту, що містить кортикостероїди та антибіотики широкого спектра дії: Оксизон або Гіоксизон, Ledermix, Pulpovital, Pulposeptine, Pulpomixyne (Septodont) тощо.

Етапи консервативного лікування пульпіту в два відвідування

У перше відвідування здійснюють:

- знеболення;
- некректомію і формування каріозної порожнини;
- антисептичну обробку каріозної порожнини;
- висушування;
- накладення на дно каріозної порожнини пасти, що містить антибіотики широкого спектра дії і кортикостероїди;
- накладення герметичної пов'язки.

За відсутності болю через 1–2 дні призначають друге відвідування.

У друге відвідування оцінюють скарги пацієнта. У разі повного зникнення больового симптому здійснюють:

- видалення пов'язки;
- антисептичну обробку каріозної порожнини;
- висушування порожнини;
- накладення гідроксидкальційумісної лікувальної пасти;
- накладення постійної пломби (за необхідності — з ізолювальною прокладкою).

Для оцінювання ефективності лікування пульпіту біологічним методом дитина повинна стояти на диспансерному обліку в стоматолога. Якщо корінь зуба не сформований, то диспансерне спостереження здійснюють до остаточного його формування, якщо корінь зуба сформований — протягом 12 міс. Терміни диспансерного спостереження: 2 тиж; 3, 6, 12 міс. Під час контрольних відвідувань з'ясовують скарги, проводять ЕОД. Через 6 міс проводять рентгенографію для визначення динаміки формування кореня, а також можливих патологічних змін у тканинах періодонта (табл. 8.1).

Ефективність лікування пульпіту зуба зі сформованим коренем консервативним методом оцінюють через 12 міс за такими критеріями:

- відсутність болю в зубі;
- нормалізація показників електрозбудливості пульпи;
- безболісна перкусія;
- відсутність на рентгенограмі змін у періапикальних тканинах;
- збереження якісної постійної пломби.

Вітальна ампутація — метод лікування пульпіту, що передбачає видалення коронкової частини пульпи під знеболенням і збереження життєздатності та фун-

Таблиця 8.1. Ознаки ефективності консервативного методу лікування пульпіту

Ознака	Період
Зникнення болю в зубі	24 год
Збереження життєздатності пульпи	На весь період функціонування зуба
Утворення шару замісного дентину	1–3 міс
Утворення дентинного містка, що закриває порожнину зуба, якщо було сполучення її з каріозною порожниною	2–3 міс
Завершення формування коренів зуба	У відповідні строки

кціональної активності кореневої пульпи.

У практиці дитячої терапевтичної стоматології цей метод лікування пульпіту найчастіше застосовується для лікування постійних зубів із незавершеним формуванням кореня, оскільки він дає змогу зберегти функціональну активність кореневої пульпи і тим самим забезпечити умови для росту і фізіологічного формування коренів постійних зубів — апексогенезу (мал. 8.39).

Вітальна ампутація — найскладніший метод лікування пульпіту, тому що вимагає суворого дотримання правил асептики і антисептики під час його проведення. Інфікування кореневої пульпи під час виконання вітальної ампутації — основна причина невдалих наслідків, що проявляються загибеллю кореневої пульпи і розвитком періодонтиту.

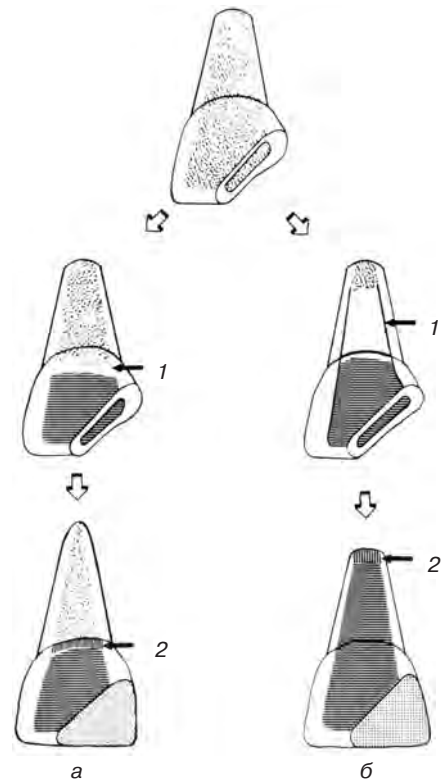
Показання до виконання вітальної ампутації пульпи в постійних зубах із несформованим коренем:

- гострий травматичний пульпіт (якщо від моменту травми минуло понад 6 год або пульпа значно оголена);
- у тих випадках, коли лікування пульпіту біологічним методом виявилось неефективним;
- гострий серозний обмежений пульпіт;
- гострий серозний дифузний пульпіт (без вираженої реакції з боку періодонта).

Як метод тимчасового лікування вітальної ампутація може бути використана для лікування хронічного фіброзного і хронічного гіпертрофічного пульпіту постійного несформованого зуба, що дає змогу відтермінувати ендодонтичні втручання до завершення формування кореня.

Верхівкова частина кореневої пульпи, періодонт і зона росту являють єдине біологічне ціле (мал. 8.40). Коренева частина пульпи добре васкуляризована, тканина зони росту містить велику кількість клітинних елементів, що володіють високою захисною і формоутворювальною здатністю. Коренева пульпа побудована за типом щільної сполучної тканини з невеликою кількістю клітинних елементів і здатна до метаболізму та утворення дентино-, цемнто- і остеоподібної тканини. Ці особливості кореневої пульпи зумовлюють її стійкість (особливо у верхівковій частині) до несприятливих впливів (Курякіна Н.В., 1999).

У лікуванні пульпіту постійних зубів із несформованим коренем вітальна ампутація пульпи має безсумнівні переваги,



Мал. 8.39. Формування кореня постійного зуба шляхом апексогенезу (а) після вітальної ампутації і шляхом апексифікації (б) після екстирпації пульпи: 1 — рівень накладення гідроксидкальційумісної пасти, 2 — рівень формування дентинного містка

оскільки сприяє фізіологічному формуванню коренів. Однак вона не показана тоді, коли не можна розраховувати на реактивність пульпи. Тому, вибираючи метод вітальної ампутації, враховують стан соматичного здоров'я дитини — вона має бути здоровою або практично здоровою), а також ступінь активності каріозного процесу — у дитини повинна бути компенсована форма карієсу.

Після вітальної ампутації пульпи в зубах із несформованим коренем триває ріст кореня в довжину, формуються апікальна частина і періодонт. У ділянці ранової поверхні утворюється бар'єр із твердої тканини — дентинний місток (мал. 8.41, 8.42).

Методика лікування. Вітальну ампутацію виконують в одне відвідування. Основними завданнями під час проведення вітальної ампутації є максимальне видалення запаленої (пошкодженої) пульпи і мінімальне інфікування й травмування пульпи, що залишилася в кореновому каналі.

Етапи лікування:

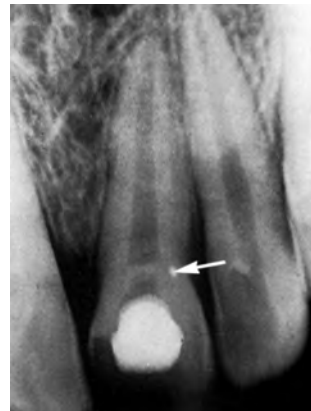
1-й етап — місцеве знеболення. Під час його проведення слід враховувати анатомічні особливості будови щелепних кісток у дітей. Вони більш пористі, компактна пластинка в них тонша, ніж у дорослих, тому вони більш проникні для знеболювальних розчинів. Зважаючи на це у дітей частіше застосовують інфільтраційне знеболення, ніж провідникове, особливо у віці до 10 років. Доза знеболювального препарату завжди менша, ніж для дорослого. Під час лікування зубів верхньої щелепи в більшості випадків достатньо виконання інфільтраційної анестезії дещо дистальніше проєкції верхівки кореня. Під час лікування нижніх молярів у дітей віком понад 10 років рекомендується виконувати провідникову мандибулярну



Мал. 8.40. Гістологічна будова несформованого кореня зуба. Пульпа кореневого каналу поєднується з тканиною зони росту (позначено стрілкою)



Мал. 8.41. Утворення дентинного містка (позначено стрілкою) через 6 міс після вітальної ампутації пульпи і накладення пасти на основі кальцію гідроксиду



Мал. 8.42. Формування дентинного містка на рівні емалево-цементного сполучення після вітальної ампутації пульпи в постійному різці верхньої щелепи

анестезію.

Для проведення анестезії слід використовувати активні і швидко діючі анестетики, які водночас є й найменш токсичними (табл. 8.2). Цим вимогам найбільше відповідають сучасні анестетики групи артикаїну — Ultracain DS (1:200 000); Septanest (1:200 000) (Septodont); 4 % Ubistesin (3M ESPE). У дитячій практиці слід використовувати анестетики з мінімальним умістом вазоконстрикторів (1:200 000).

2-й етап — препарування каріозної порожнини з урахуванням топографії порожнини зуба.

3-й етап — розкриття порожнини зуба стерильними фісурними і кулястими борами. При цьому каріозну порожнину постійно обробляють теплими розчинами не подразнювальних антисептиків (фурациліном, риванолом, ектерицидом тощо). Видалення коронкової пульпи краще проводити гостро заточеним екскаватором.

Відповідно до рівня видалення пульпи виділяють ампутацію (мал. 8.42):

- коронкову;
- устьову;
- кореневу.

Під час коронкової ампутації, яку частіше виконують в однокорених постійних зубах, де перехід коронкової пульпи в кореневу виражений слабо, видаляють частину коронкової пульпи на рівні, що не доходить до шийки зуба.

Під час вустової ампутації видаляють усю коронкову пульпу до рівня, який відповідає шийці зуба. Ампутацію цього виду найчастіше виконують у багатокорених зубах, де чітко виражений перехід коронкової пульпи в кореневу.

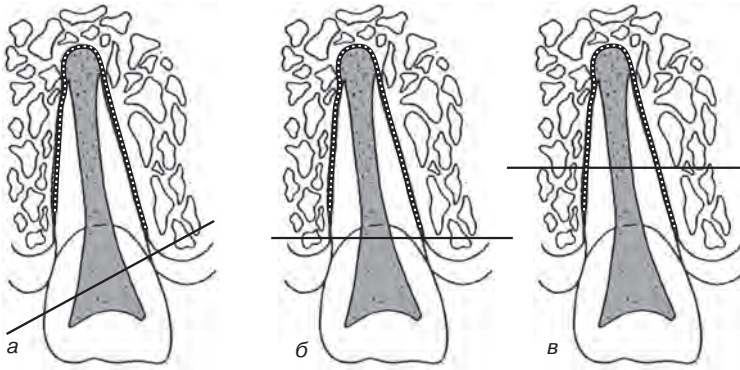
Під час проведення кореневої ампутації (глибокої ампутації, або «субтотальної екстирпації» за Виноградовою Т.Ф.) в однокорених постійних зубах із несформованим коренем пульпу видаляють з кореневого каналу (приблизно на 1/3), залишаючи ту її частину у верхній третині кореня, яка безпосередньо контактує із зоною росту.

Клініко-рентгенологічне порівняння ефективності різних видів ампутації пульпи свідчить про те, що чим більший об'єм коронкової пульпи можна залишити в однокорених зубах, а кореневої — у багатокорених, тим вища ймовірність збереження в повному обсязі всіх функцій зони росту і завершення розвитку кореня шляхом апексогенезу (Винниченко Ю.А., 2000).

4-й етап — спинення кровотечі з кукси пульпи — проводять із використанням таких засобів, як амінокапронова кислота, капрофер, гемофобін, Racestypine

Таблиця 8.2. Фармакокінетична характеристика місцевих анестетиків (Басманова Є.В. і співавт., 1997)

показник	Анестетик		
	лідокаїн	мепівакаїн	артикаїн
Зв'язування з білками плазми (%)	65	78	95
Час напіввиведення в дорослих (хв)	96	114	21,9
Плазматичний кліренс (мл/хв)	0,95	0,78	3,9
Відносна сила дії	4	4	5
Токсичність	2	2	1,5
Тривалість дії	Середня	Середня	Тривала
Швидкість дії	Висока	Висока	Дуже висока



Мал. 8.42. Схематичне зображення рівнів ампутації пульпи: а – коронкова ампутація; б – вустьова ампутація; в – коренева ампутація

(Septodont), Vasoseptin, Viscostat (Ultradent). Деякі автори рекомендують під час виконання вітальної ампутації проводити контрольований гемостаз шляхом промивання поверхні рани теплим стерильним ізотонічним розчином або дистильованою водою. Після цього порожнину висушують стерильними ватяними кульками. Якщо протягом 4–5 хв кровотечу спинити не вдається, це свідчить про запалення кореневої пульпи і необхідність повного її видалення (екстирпації).

5-й етап – на поверхню кореневої пульпи наносять м'яку гідроксидкальційумісну пасту: Calcicur (VOCO), Calxyl Rot (OCO), Calcipulpe (Septodont), Calasept RO (Nordiska), Speiko Cal (Speiko), Hypo Cal SN (Merz).

Гідроксидкальційумісна паста може бути приготована *ex tempore* з офіційного порошку $\text{Ca}(\text{OH})_2$ шляхом замішування його на дистильованій воді або розчині анестетика. Кальцію гідроксид для прямого покриття пульпи був запропонований Hermann B.W. в 1930 р.

Після нанесення кальцію гідроксиду на ранову поверхню на ділянці контакту утворюється шар поверхневого коліквацийного некрозу, зумовлений високолузною реакцією препарату ($\text{pH}=12,5$). У прилеглому шарі пульпи розвивається асептичне запалення. Унаслідок цього відбувається диференціювання фібробластів і клітин мезенхіми в одонтобласти, що утворюють колагенові волокна, які згодом мінералізуються, утворюючи фібродентин (предентин). Уже через 7 днів спостерігаються ознаки утворення мінералізованої речовини. Протягом 1–2 міс утворюється вторинний дентин, що межує з фібродентином (мал. 8.43).

Кальцію гідроксид підтримує в тканині пульпи місцеве лужне середовище, необхідне для формування дентину. При цьому експериментально доведено, що іони кальцію з лікувальної гідроксидкальційумісної прокладки безпосередньо не беруть участі в утворенні дентину. Джерелом кальцію для мінералізації дентинного містка є кров.

На нетверднучу лікувальну прокладку наносять шар тверднучого гідроксидкальційумісного препарату або кальційумісного лайнера. Після глибокої ампутації пульпи частину кореневого каналу зуба заповнюють пастою на основі кальцію гідроксиду.

Для покриття кореневої пульпи може використовуватися також препарат МТА (Mineral Trioxide Aggregate) на основі оксиду та інших сполук кальцію (PRO Root

МТА (DentSplay), Триоксидент (ВладМиВа). Препарат твердне у вологому середовищі протягом кількох годин, має високу біосумісність і забезпечує формування дентинного містка.

6-й етап — пломбування каріозної порожнини постійною пломбою із ізолювальною прокладкою з СІЦ (мал. 8.44).

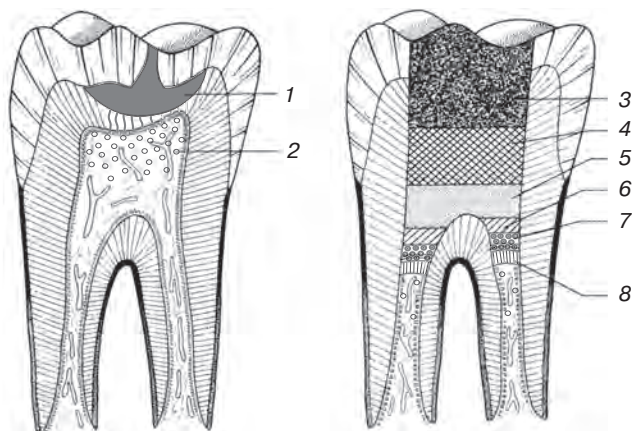
Запорукою ефективності лікування пульпіту методом вітальної ампутації є суворе дотримання правил асептики і антисептики під час проведення стоматологічних маніпуляцій, а також забезпечення спокою для кореневої пульпи. Небажаними є повторні ревізії порожнини зуба, повторні накладення лікарських речовин, зондування кореневої пульпи, що призводить до її додаткового травмування та інфікування. Інфікування кореневої пульпи під час виконання вітальної ампутації — основна причина невдалих наслідків у вигляді загибелі кореневої пульпи і розвитку періодонтиту.

Після лікування пульпіту постійного зуба методом вітальної ампутації дитина повинна стояти на диспансерному обліку в стоматолога на період до завершення формування кореня. Перше контрольне відвідування призначають через 10–14 днів, наступні — через 3, 6 міс і через 1 рік. Критеріями ефективності лікування є формування дентинного містка, що визначається рентгенологічно, завершення формування кореня і відсутність патологічних змін у періодонті (мал. 8.45).

Вітальна екстирпація — метод лікування пульпіту, який передбачає повне видалення пульпи під знеболенням і пломбування кореневих каналів.



Мал. 8.43. Утворення репаративного дентину (вказано стрілкою) через 6 міс після вітальної ампутації і накладення пасти на основі кальцію гідроксиду



Мал. 8.44. Схематичне зображення лікування пульпіту методом вітальної ампутації пульпи: 1 — каріозна порожнина, 2 — запальний процес у пульпі; 3 — постійна пломба; 4 — ізолювальна прокладка, 5 — тверднучий кальцій гідроксид; 6 — нетверднучий кальцій гідроксид; 7 — зона некрозу; 8 — репаративний дентин

Показання до вітальної екстирпації пульпи в постійних зубах:

- сформованого кореня — усі форми гострого та хронічного пульпіту, якщо зберігаючі методи лікування виявилися неефективними або протипоказані;
- несформованого кореня:
 - гострий гнійний пульпіт;
 - пульпіт з вираженими ознаками перифокального або фокального періодонтиту;
 - хронічний гангренозний пульпіт.

Слід пам'ятати, що перед початком вітальної екстирпації пульпи в постійному зубі з несформованим коренем необхідно провести рентгенографію для визначення ступеня сформованості кореня і, відповідно, робочої довжини зуба.

Методика лікування. Вітальну екстирпацію виконують в одне відвідування.

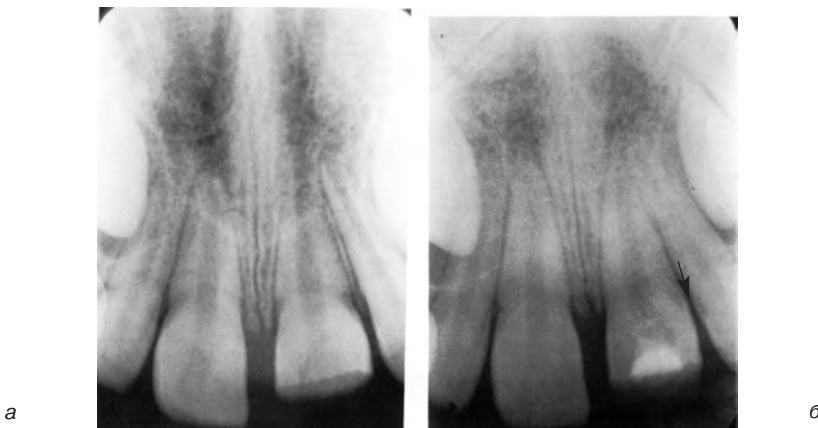
Етапи лікування

1-й етап — місцеве знеболення — проводять вищевказаними анестетиками групи артикаїну. Для знеболення пульпи зубів верхньої щелепи достатньо здійснити інфільтраційну анестезію увівши 1–1,5 мл знеболювального засобу дещо дистальніше проєкції верхівки кореня. Для знеболення пульпи великих і малих корінних зубів нижньої щелепи дітям віком понад 10 років проводять провідникову мандибулярну анестезію увівши 1,5–2 мл знеболювального засобу. Для знеболення групи фронтальних зубів нижньої щелепи застосовують інфільтраційну або інтралігаментарну анестезію. Знеболення настає зазвичай через 2–8 хв і триває до 2 год. Після розкриття порожнини зуба пульпа може бути додатково знеболена шляхом внутрішньопульпової анестезії.

2-й етап — препарування каріозної порожнини і розкриття порожнини зуба — проводять з урахуванням топографії порожнини зуба.

3-й етап — видалення (екстирпація) пульпи. Для видалення пульпи з широких кореневих каналів (в однокорневих зубах, з дистального і піднебінного каналів у молярах) доцільно вводити в канал 2–3 пульпекстрактори одночасно.

4-й етап — спинення кровотечі з кореневого каналу. Вітальна екстирпація пульпи супроводжується кровотечею з кореневого каналу різної інтенсивності.



Мал. 8.45. Рентгенологічна картина формування кореня постійного зуба (апексогенез) після вітальної ампутації пульпи: а — одразу після лікування, б — через 12 міс після лікування (стрілкою вказано дентинний місток)

Під час лікування пульпіту постійного зуба з несформованим коренем кровотеча з кореневого каналу може інтенсивнішою. Її спиняють одним із вищевказаних кровоспинних засобів і лише після цього кореневий канал пломбують. Якщо кровотечу з кореневого каналу спинити не вдається, то в каналі залишають турунду з одним із кровоспинних засобів або суспензією $\text{Ca}(\text{OH})_2$. У такому випадку пломбування кореневого каналу проводять в наступне відвідування.

5-й етап — пломбування кореневих каналів. Вибір пломбувального матеріалу визначається ступенем сформованості кореня.

Під час пломбування кореневих каналів постійних зубів із сформованим коренем перевагу слід надавати гутаперчевим штифтам у поєднанні з тверднучими силерами: Seal Apex (Kerr), Tubli Seal (Kerr), Apexit (Vivadent), АН Plus (DentSplay), Can-a-Seal (Н. Shein) та ін. Пломбування каналу здійснюють переважно за методикою латеральної конденсації гутаперчі. Якість пломбування кореневого каналу обов'язково контролюється рентгенологічно.

Критерії якісного пломбування після вітальної екстирпації: кореневий канал повинен бути запломбований до фізіологічної верхівки кореня, яка на 1–1,5 мм не досягає анатомічної верхівки. На рентгенограмі пломбувальна маса не доведена до верхівки кореня на 1–1,5 мм.

Після проведення вітальної екстирпації в постійному зубі з несформованим коренем пломбування кореневого каналу виконують у 2 етапи:

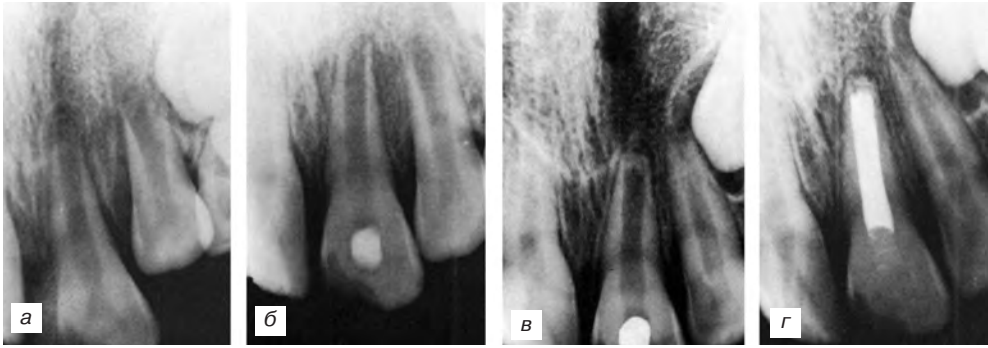
1-й етап — тимчасова obturaція кореневого каналу в межах сформованої частини пастами, що містять кальцію гідроксид. Така паста може бути приготована *ex tempore* з офіціального порошку кальцію гідроксиду шляхом змішування його з дистильованою водою або розчином анестетика. Для рентгеноконтрастності додають барію сульфат у співвідношенні 1:8. Можна використовувати готові гідроксидкальційумісні пасти: Calciur (VOCO), Calxyl Blau (OCO), Speiko Cal (Speiko), Steri Cal (Centrix), суспензію Calasept (Speiko). Після пломбування кореневого каналу накладають тимчасову пломбу зі склоіономерного цементу, що забезпечує необхідний герметизм.

Під дією гідроксидкальційумісної пасти відбувається формування остеоцементної або остеоидентинної тканини в ділянці верхівки кореня, за рахунок якої і відбувається закриття верхівкового отвору. Це явище називається апексифікацією (мал. 8.46).

Використання гідроксидкальційумісної пасти для тимчасової obturaції кореневого каналу передбачає диспансерне спостереження, під час якого оцінюють стан самої пасти в кореновому каналі і динаміку рентгенологічних показників. Досить швидко розсмоктування гідроксидкальційумісної пасти потребує повторних заповнень каналу такою пастою. Перше повторне заповнення проводять через 1 міс, потім — кожні 2–3 міс. Тривалість лікування становить у середньому 12–18 міс.

Для стимуляції апексифікації може бути використана і цинк-евгенольна паста, розсмоктування якої в кореновому каналі відбувається повільно. Формування апікального бар'єра оцінюється рентгенологічно і клінічно. Для апексифікації зазвичай потрібно від 6 до 24 міс.

2-й етап — постійне пломбування кореневого каналу — проводять після закриття апікального отвору. Для цього використовують гутаперчеві штифти в поєднанні із силерами або тверднучі пасти для кореневих каналів.



Мал. 8.46. Динаміка рентгенологічних показників у процесі лікування пульпіту методом екстирпації в постійному зубі з несформованим коренем: *а* – корінь верхнього лівого центрального різця не сформований, *б* – після видалення пульпи кореневий канал тимчасово заповнений пастою з кальцію гідроксидом, що не містить рентгеноконтрастних добавок; *в* – той же пацієнт через 8 міс від початку лікування, видно початкові ознаки закриття апікального отвору – початковий етап апексифікації; *г* – завершення апексифікації – повне закриття апікального отвору чітко простежується на рентгенограмі. Проведено остаточне пломбування кореневого каналу, знімок зроблено через 18 міс після початку лікування

Сучасною методикою, що в багатьох випадках має переваги порівняно з традиційними методиками апексифікації, є одномоментна апексифікація з використанням матеріалів на основі мінеральних тріоксидагрегатів (МТА).

Методика одномоментної апексифікації після проведення вітальної екстирпації пульпи в постійному зубі з несформованим коренем. У перше відвідування проводять знеболення та розкриття порожнини зуба з формуванням прямого, широкого доступу до устя кореневого каналу з розрахунку на те, що плагер, який відповідає діаметру апекса, повинен вільно доходити до верхівки кореня. Інструментальну обробку корневих каналів проводять стандартизованою технікою, використовуючи Н-файли великих розмірів (№40–№80). Медикаментозну обробку здійснюють шляхом постійної іригації кореневого каналу 1 % розчином натрію гіпохлориту після кожного інструмента. Після завершення інструментальної обробки кореневого каналу проводять його завершальну іригацію 10 мл 1 % розчину натрію гіпохлориту та 5 мл дистильованої води. Висушені кореневі канали obturують пастою на основі кальцію гідроксиду терміном на 2 тиж. Порожнину зуба закривають герметичною пов'язкою.

У наступне відвідування за відсутності протипоказань до постійної obturaції проводять закриття несформованої верхівкової третини кореня матеріалом на основі МТА. Правильно змішаний матеріал має густу консистенцію і тримається на плагері. У очищений і висушений кореневий канал спеціальним носієм (керьєром) для МТА або на плагері вносять стовпчик матеріалу. Кожну порцію матеріалу конденсують плагерами відповідного розміру, виконуючи спіральні рухи від устя до верхівки. Після конденсування кожної порції матеріалу повинен відчуватися щільний апікальний бар'єр. З кожною наступною порцією робоча довжина зменшується на 1–1,5 мм. Необхідно obturувати 3–5 мм апікальної частини кореневого каналу. У вільній частині каналу залишають зволожені ватяні турунди, а порожнину зуба закривають водним дентином. Проводять рентгенологічний кон-

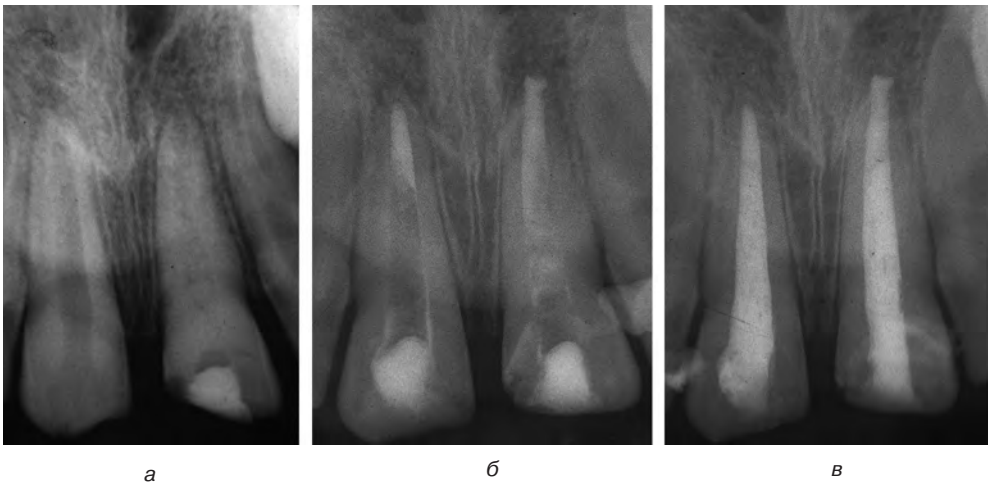
троль якості пломбування. У випадку виведення матеріалу за верхівковий отвір або недоведення до верхівки, його вимивають з кореневого каналу дистильованою водою та перепломбуюють заново. Остаточне тверднення матеріалу у вологому середовищі становить у середньому 3 год. У наступне відвідування проводять постійну obturaцію не запломбованої частини кореневого каналу гуттаперчею (методом вертикальної конденсації, методикою перевернутого штифта або за допомогою Термафіла) (мал. 8.47).

Девітальні методи лікування передбачають девіталізацію пульпи і подальше її видалення — частково (ампутація) або повністю (екстирпація). Лікування пульпіту постійних зубів у дітей девітальними методами проводять у тому випадку, коли з тієї чи іншої причини виконати анестезію і безболісно видалити пульпу неможливо. Девітальну екстирпацію зазвичай проводять у зубах із сформованими коренями. На думку більшості дослідників девітальна ампутація пульпи неефективна і призводить до розвитку хронічного періодонтиту. Тому девітальну ампутацію пульпи використовують у лікуванні окремих форм пульпіту тільки в постійних зубах, корені яких сформовані не повністю. У таких випадках ендодонтичні втручання є небажаними, оскільки існує загроза травмування та інфікування періапікальних тканин, пошкодження зони росту, що може негативно вплинути на процеси формування кореня постійного зуба. Після завершення формування кореня слід обов'язково провести ендодонтичне лікування зуба.

Девітальна ампутація передбачає часткове видалення пульпи (коронкової) після її попередньої девіталізації.

Показання до девітальної ампутації пульпи ті, що й для вітальної ампутації. Відповідно показанням до девітальної екстирпації пульпи ті, що й для вітальної екстирпації.

Методика лікування. Девітальну ампутацію пульпи в постійних зубах виконують у 2–3 відвідування.



Мал. 8.47. Динаміка рентгенологічних показників під час проведення одномоментної апексифікації під час лікування пульпіту в постійному зубі з несформованим коренем методом вітальної екстирпації пульпи: а – до лікування; б – верхня третина кореневого каналу запломбована матеріалом на основі МТА; в – постійна obturaція кореневих каналів (Слабковський В.В., 2012)

Перше відвідування передбачає накладення девіталізуючої пасти. Для цього проводять:

- часткову некротомию — розкриття каріозної порожнини і створення умов для фіксації пов'язки в зубі;
- розкриття рогу пульпи, якщо він не був розкритий, для кращого контакту девіталізуючої пасти з тканиною пульпи;
- накладення девіталізуючої пасти;
- накладення герметичної пов'язки для фіксації пасти на необхідний для її дії термін (мал. 8.48).

У постійних зубах, корені яких не сформовані, для девіталізації пульпи слід використовувати тільки параформальдегідну пасту. Її накладають у постійний зуб на 10–14 днів.

Друге відвідування передбачає ампутацію коронкової пульпи і покриття кореневої пульпи пастою з муміфікувальними і антисептичними властивостями. Для цього видаляють пов'язку, розкривають порожнину постійного зуба з урахуванням її топографії і проводять ампутацію коронкової пульпи. Пульпу з усть корневих каналів видаляють кулястим бором середніх розмірів з подовженою робочою частиною (27 мм). У разі неповної девіталізації визначеної під час зондування кореневої пульпи (кровоточивість, болючість кореневої пульпи), доцільно повторно накласти девіталізуючу пасту на 5–7 днів. Після ампутації пульпи на кореневу пульпу наносять пасту з вираженими антисептичними і зневоднюючими властивостями. Для цього використовують пасти, що у своєму складі містять формалін, параформальдегід, крезол та інші сильні антисептики.

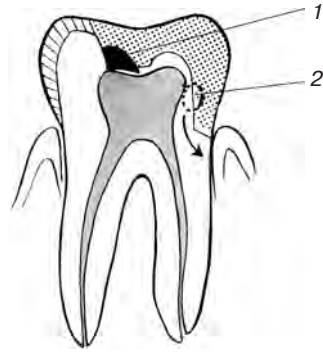
Поряд із зазначеними пастами для покриття кореневої пульпи можна застосовувати цинк-евгенольну пасту з додаванням антисептиків (тимолу, йодоформу).

Пасту наносять тонким шаром на дно порожнини зуба і устя корневих каналів і ущільнюють за допомогою ватяної кульки. Друге відвідування може бути завершено накладенням постійної пломби. Якщо паста для покриття пульпи приготувана на жировій основі, то перед накладенням постійної пломби необхідно ізолювати її за допомогою штучного дентину.

Третє відвідування — заміна тимчасової пломби в зубі на постійну, якщо в друге відвідування була накладена тимчасова пломба.

Слід пам'ятати, що після девітальної ампутації часто (понад 80 % випадків)) виникають ускладнення у вигляді хронічного періодонтиту. Саме тому після проведення девітальної ампутації пульпи в постійному зубі з несформованим коренем дитина повинна стояти на диспансерному обліку в стоматолога до завершення апексифікації коренів, що визначається рентгенологічно і клінічно. Після цього обов'язково слід провести ендодонтичне лікування зуба — інструментальну і медикаментозну обробку корневих каналів та пломбування їх відповідним пломбувальним матеріалом.

Девітальна екстирпація передбачає повне видалення всієї пульпи після її попередньої девіталізації.



Мал. 8.48. Схематичне зображення накладення девіталізуючої пасти в разі локалізації каріозної порожнини на апроксимальній поверхні зуба: 1 — правильно; 2 — неправильно

Показання до проведення девітальної екстирпації пульпи в постійних зубах:

1. Якщо сформовані корені:

- гострий серозний дифузний пульпіт;
- гострий гнійний пульпіт;
- пульпіт, ускладнений періодонтитом;
- хронічний фіброзний пульпіт;
- хронічний гіпертрофічний пульпіт;
- хронічний гангренозний пульпіт;
- Якщо консервативний метод лікування неефективний або протипоказаний:
 - гіперемія пульпи;
 - гострий обмежений пульпіт;
 - гострий травматичний пульпіт.

2. Якщо несформовані корені:

- гострий гнійний пульпіт;
- хронічний гангренозний пульпіт;
- пульпіт з клінічними або рентгенологічними ознаками ураження періодонта.

Методика лікування. Метод девітальної екстирпації виконують у 2–3 відвідування. *Перше відвідування* — накладення девіталізуючої пасти.

У лікуванні постійних зубів, корені яких повністю сформовані, для девіталізації пульпи може застосовуватися миш'яковиста паста, що накладається в однокореневі зуби на 24 год, у багатокореневі — на 48 год.

Механізм дії миш'яковистої пасти: відбувається некроз клітинних елементів пульпи внаслідок дії миш'яковистого ангідриду As_2O_3 на окислювальні ферменти, блокування тіолових Н-груп і порушення обмінних процесів у пульпі. Унаслідок цього в пульпі порушується кровообіг (виникають гіперемія, численні крововиливи), відбуваються дегенеративні зміни в нервовому апараті. Девіталізація пульпи під дією миш'яковистої пасти є досить болючою, тому що через порушення кровообігу і набряк тканини пульпи підвищується внутрішньопульповий тиск. Саме тому перед накладанням миш'яковистої пасти слід обов'язково розкрити ріг пульпи для відтоку запального ексудату з порожнини зуба та зменшення больової реакції.

Миш'яковиста кислота накопичується в тканинах зуба — дентині, цементі. У разі порушення техніки використання її може розвинути токсичний періодонтит. У разі негерметичного закриття каріозної порожнини миш'яковиста паста може просочитися між пов'язкою і стінками каріозної порожнини і спричинити різної глибини некроз тканин, які оточують зуб, аж до некрозу міжзубної перегородки.

Застосування миш'яковистої пасти в постійних зубах із несформованими коренями є грубою помилкою і нерідко закінчується розвитком токсичного періодонтиту, загибеллю зони росту і припиненням формування кореня.

Негативні властивості миш'яковистої пасти стали причиною відмови стоматологів багатьох країн світу від її використання в повсякденній практиці. За необхідності девіталізації пульпи вони завжди використовують пасти на основі параформальдегіду. Саме тому слід виважено ставитися до вибору девіталізуючої пасти, а при застосуванні миш'яковистої пасти — дотримуватися всіх правил роботи з нею.

Друге відвідування передбачає екстирпацію пульпи з кореневих каналів. Проведення девітальної екстирпації пульпи в постійних зубах із несформованим

коренем перед початком лікування обов'язково передбачає виконання рентгенографії зуба для визначення ступеня сформованості кореня і робочої довжини зуба.

Після видалення пульпи кореневі канали постійного зуба необхідно запломбувати в те саме відвідування.

Вибір пломбувального матеріалу для корневих каналів постійного зуба після проведення девітальної екстирпації залежить від ступеня сформованості кореня і групової належності зуба.

Критерії якості пломбування корневих каналів:

- 1) рівномірна щільність матеріалу на всьому протязі кореневого каналу;
- 2) герметичність заповнення;
- 3) оптимальний ступінь заповнення.

Після девітальної екстирпації кореневий канал слід пломбувати в межах фізіологічної верхівки, тобто до рівня цемента-дентинно-канального сполучення. Воно розташоване на відстані 1–1,5 мм від рентгенологічної верхівки кореня (мал. 8.49). Завершують лікування накладенням постійної пломби.

Недостатнє заповнення кореневого каналу після проведення девітальної екстирпації в постійному зубі майже в 100 % випадків призводить до розвитку хронічних форм періодонтиту. Тому пломбування корневих каналів постійних зубів у дітей є надзвичайно відповідальним етапом лікування пульпіту, його якість визначає подальшу долю зуба.

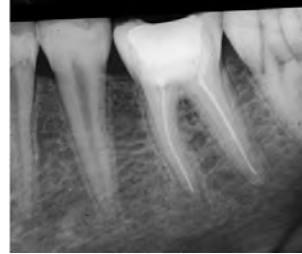
Надмірне виведення пломбувального матеріалу за верхівку кореня може призвести до розвитку гострого періодонтиту.

Пломбувальні матеріали для корневих каналів постійного зуба повинні відповідати таким вимогам:

- володіти антисептичною і протизапальною дією, не подразнювати періодонт.
- стимулювати пластичну функцію періодонта, посилювати остеогенез;
- легко вводиться в кореневий канал і виводиться з нього;
- повільно тверднути;
- бути рентгеноконтрастними;
- не забарвлювати тканини зуба;
- не давати усадку і не розсмоктуватися в кореновому каналі.

Для пломбування корневих каналів постійних зубів зі сформованим коренем слід використовувати гутаперчеві штифти в поєднанні із тверднучими силерами. Останніми роками запропоновано нові пломбувальні матеріали для корневих каналів – склоіономерні силери: Ketac Endo (ESPE), Endion (VOCO) та ін. Для пломбування корневих каналів постійних сформованих молярів досить широко використовується резорцин-формалінова паста і матеріали на її основі.

Резорцин-формалінову пасту готують *ex tempore* з водного насиченого розчину резорцину, 40 % розчину формаліну, які змішують у рівних пропорціях (по 2 краплі); до цієї суміші як каталізатор додають 10 % розчин їдкого натру (1 краплю) і як наповнювач – окис цинку; субнітрат вісмуту або сульфат барію, що надають масі рентгеноконтрастність.



Мал. 8.49. Пломбування корневих каналів у межах фізіологічної верхівки кореня в постійному зубі після екстирпації пульпи

На основі резорцин-формалінової смоли випускаються такі пломбувальні матеріали: Foredent (Spofa Dental), Endoform (Chema Polfa) та ін. Слід пам'ятати, що ці матеріали призводять до зміни кольору зуба.

Пломбування кореневих каналів у зубах із несформованим коренем після девітальної екстирпації пульпи проводиться також у 2 етапи, як і під час вітальної екстирпації. Перший етап передбачає тимчасове пломбування кореневого каналу гідроксидкальційумісною або цинк-евгенольною пастою. Другий етап — після закриття апікальної частини кореня виконують пломбування гутаперчевими штифтами або тверднучими пастами.

ПОМИЛКИ І УСКЛАДНЕННЯ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ ТИМЧАСОВИХ І ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Найбільша кількість помилок допускається у дітей під час лікування пульпіту. Це пов'язано зі складністю діагностики та диференціальної діагностики різних форм пульпіту тимчасових і постійних зубів, з недостатнім знанням термінів формування тимчасових і постійних зубів, клініко-анатомічних особливостей будови різних груп зубів і внаслідок цього — неадекватним вибором методу лікування, коли не враховується стадія розвитку зуба або порушується алгоритм виконання певних маніпуляцій під час лікування.

Допущені помилки часто призводять до розвитку ускладнень: передчасного видалення тимчасових і постійних зубів, формування зубощелепних аномалій і деформацій. Тому дуже важливо правильно поставити діагноз, вибрати метод лікування, уникати помилок у процесі лікування пульпіту в дітей, а також уміти запобігати їм і усувати.

1. Помилки, що виникають під час діагностики пульпіту:
 - під час постановки діагнозу;
 - під час диференціальної діагностики з іншими захворюваннями.
2. Помилки під час лікування пульпіту:
 - під час вибору методу лікування;
 - під час знеболення;
 - під час проведення біологічного методу лікування;
 - під час здійснення ампутаційних методів лікування;
 - під час екстирпації пульпи.
3. Ускладнення, що виникають під час виконання лікувальних маніпуляцій:
 - перфорація стінок каріозної порожнини і дна порожнини зуба, стінки кореня;
 - відлам інструментів у кореневих каналах;
 - нещасні випадки (потрапляння інструментів у дихальні шляхи і травний тракт).
4. Ускладнення, що виникають після лікування пульпіту:
 - біль після пломбування кореневих каналів;
 - потрапляння пломбувального матеріалу в нижньощелепний канал, верхньощелепну пазуху;
 - розвиток хронічного періодонтиту;
 - випадання пломби.

Помилки під час діагностики пульпіту в дітей пов'язані з неправильним оцінюванням ознак і ступеня поширеності запалення пульпи. Надійних клінічних мето-

дів для точної діагностики запалення пульпи немає. Визначити ступінь патологічних змін у пульпі складно. Відповідність клінічних симптомів і гістопатологічних змін у пульпі слабо виражена (Коен С. і співавт., 2001). Необхідні ретельний збір анамнезу в дитини та її батьків, правильне оцінювання суб'єктивних даних, особливо больового синдрому. При цьому слід пам'ятати, що для діагностики пульпіту в дітей першочергове значення мають дані об'єктивного обстеження. Стан пульпи оцінюється за допомогою механічних, термічних, перкуторних, електроодонтометричних і рентгенологічних методів.

Запобігти ускладненням дає змогу правильна диференціальна діагностика. Нерідко хронічний фіброзний пульпіт, який у тимчасових зубах часто може мати безсимптомний клінічний перебіг (із закритою порожниною зуба), лікують як карієс. Слід пам'ятати, що глибока каріозна порожнина, яка локалізується на апроксимальній поверхні тимчасового зуба, частіше є ознакою ускладненого карієсу. Результати досліджень Hobson (1970) показали, що в разі руйнування апроксимальних поверхонь тимчасових молярів більш ніж у 50 % випадків запалення пульпи було незворотнім.

Діагностичні помилки можливі в разі лікування постійних зубів під анестезією. Випадкове розкриття рогу пульпи може залишитися непоміченим, оскільки внаслідок вазоконстрикції пульпа може не кровоточити. Щоб уникнути цієї помилки, необхідно визначити точний діагноз до виконання анестезії.

Симптоми, схожі із симптомами при пульпіті, мають такі захворювання:

- папіліт;
- гострий періодонтит або хронічний у стадії загострення;
- гайморит;
- альвеоліт;
- гострий артрит скронево-нижньощелепного суглоба.

Визначити хворий зуб іноді буває складно. Больовий симптом при гострій формі пульпіту постійного сформованого зуба характеризується іррадіацією болю за ходом гілок трійчастого нерва, тому дитина не може вказати точно на хворий зуб. Біль може більше виявлятися не у хворому зубі, а в сусідніх або в зубах протилежної щелепи. У цьому випадку уникнути помилок допоможе тільки ретельне обстеження з проведенням порівняльної перкусії. При гострому серозному дифузному і гострому гнійному пульпіті внаслідок ураження кореневої пульпи завжди з'являються явища перифокального періодонтиту. Тому вертикальна перкусія причинного зуба болісна в більшій чи меншій мірі. Для уточнення діагнозу можливе застосування ЕОД-діагностики, рентгенологічного дослідження.

Помилки під час лікування пульпіту. Чимала кількість помилок допускається під час вибору методу лікування пульпіту тимчасового чи постійного зуба. У більшості випадків це пов'язано з недостатнім знанням термінів прорізування, формування коренів або резорбції їх у тимчасових зубах, що призводить до неправильного оцінювання стану кореневої системи зуба. Можливий необґрунтований вибір біологічного методу лікування або методу вітальної ампутації за відсутності достатніх показань (не враховано форму пульпіту, етап розвитку зуба, резистентність організму, інтенсивність карієсу). У разі помилкового вибору консервативних методів ускладнення розвиваються як найближчим часом, так і у віддалений період. Під час використання методу вітальної ампутації можливі ускладнення у вигляді некрозу кореневої пульпи і розвитку періодонтиту, які можуть бути зумовлені як

помилками в діагностиці, так і порушенням техніки виконання самого методу лікування.

Іноді лікарі необгрунтовано відмовляються від проведення біологічних (зберігаючих) методів лікування, посилаючись на низьку ефективність їх. Ця думка є хибною, оскільки саме в дітей за умови обгрунтованого вибору і правильного виконання ці методи лікування є достатньо ефективними і найменш травматичними.

Ускладнення, що виникають після проведення *біологічного методу лікування* пульпіту, проявляються в збереженні самовільного болю в зубі або наростанні болю від термічних подразників. Ці ускладнення можуть бути зумовлені наступними помилками:

- травмуванням і інфікуванням пульпи під час препарування каріозної порожнини;
- недотриманням правил асептики і антисептики під час лікування цим методом;
- неправильним вибором лікарських засобів, консистенції їх;
- порушенням герметичності пломби.

Віддалені ускладнення проявляються розвитком хронічного періодонтиту. Тому після завершення лікування пульпіту біологічним методом дитина повинна перебувати на диспансерному спостереженні в стоматолога протягом 12 міс, якщо постійний зуб сформований, якщо не сформований — то весь період до закінчення формування кореня. Стан пульпи при цьому оцінюється на підставі суб'єктивних і об'єктивних даних (термометрія, ЕОД, рентгенографія).

У разі лікування пульпіту *вітальними методами* можливі ускладнення. Після виконання анестезії можливий недостатній знеболювальний ефект. Причина — неправильний вибір методу анестезії, погрішності в техніці виконання анестезії, неправильний вибір анестетика. Усувається повторною анестезією або застосуванням внутрішньопульпової анестезії з використанням адекватних анестетиків.

У разі проведення ін'єкційного знеболення можливе утворення гематоми внаслідок травмування кровеносних судин ін'єкційної голкою. Необхідно провести тугу тампонаду або притиснути шоку в ділянці ін'єкції, прикласти холод. Щоб запобігти цьому ускладненню, необхідно під час ін'єкції просувати голку за анестетиком.

Неврит відповідного нерва може виникати у зв'язку з травмою нервового стовбура або його закінчень ін'єкційної голкою. Проявляється парестезією, онімінням, у важких випадках — стійким зниженням чутливості. Такий неврит лікують згідно з відповідною схемою.

Алергічні реакції на анестетики — одне з найважчих ускладнень, особливо анафілактичний шок, який потребує інтенсивної і швидкої терапії. Причина ускладнень — недостатній збір алергологічного анамнезу, не виявлена сенсibiliзація організму до анестетиків або інших лікарських засобів.

У разі лікування пульпіту *девітальними методами* також можливі різноманітні помилки і ускладнення. Збереження, а нерідко й посилення болю після накладення девіталізуючої пасти може бути пов'язано з тим, що не була попередньо розкрита порожнина зуба, а запалення в пульпі нарастає. Розкриття пульпової камери в одній точці не тільки підсилює дію девіталізуючої пасти на пульпу, а й забезпечує декомпресію запаленої пульпи. У разі використання параформальдегідної пасти можливий розвиток больового нападу через кілька годин після її накладення, що пояснюється механізмом дії пасти. У таких випадках слід попере-

дити дитину чи її батьків про можливість посилення болю в зубі і рекомендувати вживання анальгетиків у віковій дозі.

Грубою помилкою під час лікування пульпіту тимчасових і постійних зубів із незавершеним розвитком кореня або на етапі резорбції кореня тимчасового зуба є застосування миш'яковистої пасти для девіталізації пульпи. У таких випадках розвивається миш'яковистий періодонтит, лікування якого не завжди буває успішним і нерідко закінчується видаленням зуба. Миш'яковистий періодонтит лікується так само, як і гострий серозний верхівковий періодонтит. При цьому застосовують антидоти миш'яку: 5 % розчин унітіолу, 1 % розчин йодінолу, 5–10 % розчин калію йодиду, що їх залишають на турундах у кореневих каналах під герметичну пов'язку. Турунди міняють щодня доти, доки перкусія зуба стане безболісною або слабко болісною.

Некроз ясенного сосочка, спричинений девіталізуювальною (миш'яковистою) пастою, найчастіше розвивається в разі локалізації каріозної порожнини на апроксимальній поверхні (II клас за Блекум). Причиною його є недотримання техніки накладення девіталізуювальної пасти. У разі локалізації каріозної порожнини на апроксимальній поверхні рекомендується вивести її на жувальну поверхню, розкрити ріг пульпи з боку жувальної поверхні і накласти девіталізуювальну пасту. Тим самим вдається забезпечити герметизм пов'язки і уникнути просочування девіталізуювальної пасти в міжзубний проміжок. Для пов'язки не рекомендується використовувати пасти на олійній основі (дентин—паста). Слід пам'ятати, що некроз міжзубного сосочка може виникнути і в разі використання параформальдегідної пасти.

У разі видалення пульпи екстирпаційним методом можливі такі помилки:

- неповне видалення пульпи;
- травма періодонта і зони росту;
- проштовхування вмісту кореневого каналу в періодонт;
- неякісна інструментальна обробка кореневих каналів;
- кровотеча з кореневого каналу;
- неадекватний до періоду розвитку зуба вибір пломбувальних матеріалів для кореневих каналів;
- порушення методики пломбування кореневого каналу (пломбування кореневого каналу не на всю довжину або надмірне виведення пломбувальної маси в періапикальні тканини).

Запобігання ускладненням під час проведення екстирпаційних методів лікування пульпіту:

1. Повне видалення пульпи можливе тоді, коли правильно сформовано доступ до усть кореневих каналів — устя всіх кореневих каналів видно під час огляду в стоматологічному дзеркалі. Необхідно видалити всю пульпу шляхом багаторазового уведення в кореневі канали пульпексактора, інших ендодонтичних інструментів і промивання антисептиками. Ретельне видалення інфікованої пульпи перешкоджає розвитку хронічного періодонтиту. За наявності додаткових каналів у зубі можливий розвиток залишкового пульпіту, тому перед початком ендодонтичного лікування доцільно провести рентгенографію причинного зуба для з'ясування реального ступеня сформованості коренів і їхніх анатомічних особливостей.
2. Травма періодонта виникає в тих випадках, коли лікар глибоко просуває ендодонтичний інструмент у канал, діє різко і необережно. Унаслідок цього

може розвинутися травматичний періодонтит. Навіть незначна травма періодонта в зубі з несформованим коренем супроводжується травмуванням і інфікуванням зони росту, що може призвести до розвитку періодонтиту і припинення формування кореня. Тому всі ендодонтичні маніпуляції в несформованих зубах повинні проводитися під контролем рентгенограми, з точним визначенням робочої довжини зуба.

3. Недостатня інструментальна обробка кореневих каналів можлива тоді, коли лікар розраховує лише на дію антисептиків і не проводить механічну (інструментальну) обробку каналів. Інструментальна обробка кореневих каналів інструментами відповідних розмірів (К-, Н-файлами) спрямована на видалення зі стінок кореневого каналу інфікованого предентину, що є додатковим джерелом інфікування періодонта.

4. Кровотеча з кореневого каналу під час лікування пульпіту методом вітальної екстирпації (глибокої ампутації) — одне з найчастіших ускладнень. Виникає внаслідок:

- розриву кореневої пульпи;
- травми періодонта ендодонтичним інструментом;
- порушення згортання крові.

Кровотечі сприяє і наявність адреналіну в розчині анестетика, тому що вазоконстриктор спочатку спричиняє звуження капілярів, а потім розширення їх. У всіх випадках перед пломбуванням необхідно увести в кореневий канал суху ватяну турунду і переконатися, що залишків крові немає. Кровотечу спиняють 3 % розчином водню пероксиду, щільною тампонадою каналу сухою стерильною турундою або паперовим штифтом, іншими кровоспинними засобами.

Якщо канал пломбують не спинивши кровотечу, то можливе утворення гематоми в періодонті, що спричиняє тривалий біль після пломбування. Паста нещільно obtурує верхівковий отвір кореня і згодом розсмоктується. У разі стійкої кровотечі з кореневого каналу його пломбування рекомендується відкласти на друге відвідування. У кореновому каналі залишають турунду з одним із кровоспинних засобів або суспензією кальцію гідроксиду під герметичну пов'язку.

5. Неадекватний вибір пломбувального матеріалу для кореневих каналів. Вибір пломбувального матеріалу для кореневих каналів тимчасових або постійних зубів зумовлений у першу чергу станом кореня, а також груповою належністю зуба. Пломбування кореневих каналів у тимчасових зубах пастами, що не розсмоктовуються, може стати причиною сповільнення фізіологічної резорбції кореня і затримки тимчасового зуба або його кореня в щелепі (мал. 8.50).

Пломбування кореневих каналів несформованих постійних зубів матеріалами для постійної obtурації призводить до уповільнення процесів формування кореня (мал. 8.51). Тому в таких випадках завжди проводиться двоетапне пломбування: 1-й етап — тимчасова obtурація кореневого каналу гідроксид-кальційумісною або цинкоксид-евгенольною пастою; 2-й етап — постійна obtурація кореневого каналу після завершення формування кореня.

6. Точно дотримуватися методики пломбування. Під час лікування пульпіту неприпустимо як виведення пломбувального матеріалу за межі апікального отвору, так і недопломбування кореневого каналу (мал. 8.52).

Кореневий канал повинен бути запломбований на всю довжину, рівномірно, без пустот і повітряних пор. Його пломбують до фізіологічної верхівки, яка на 1–1,5 мм не досягає рентгенологічної верхівки кореня (рентгенологічний контроль обов'язковий).

Під час виконання лікувальних маніпуляцій можливі такі ускладнення:

- перфорація стінок, дна порожнини зуба або стінки кореня;
- відлам інструмента в кореновому каналі;
- потрапляння ендодонтичних інструментів у дихальні шляхи або травний тракт.

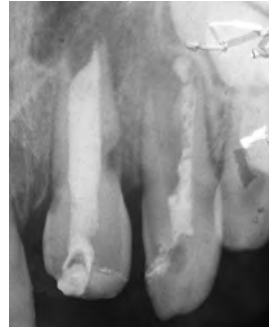
Тактика лікаря в разі вдихання або проковтування інструментів пацієнтом зводиться до негайної допомоги із залученням бригади швидкої допомоги. Ці ускладнення можуть мати серйозні наслідки.

Перфорація стінки зуба (найчастіше в пришийковій ділянці) виникає внаслідок пошуку устів каналів без урахування нахилу або розвороту зуба по осі. Найчастіше це відбувається в разі використання турбінної бормащини. Щоб уникнути перфорації під час роботи бор у каріозній порожнини потрібно тримати строго відповідно до вісі зуба (мал. 8.53).

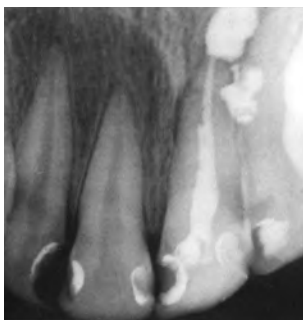
До перфорації дна порожнини зуба в більшості випадків призводить недостатнє знання топографії порожнини зуба і кореневих каналів (рис. 8.54). У разі перфорації дна порожнини зуба спочатку пломбують кореневий канал; після спинення кровотечі з перфораційного отвору кровоспинними засобами його закривають твердою пастою (PRO-root MTA, на основі кальцію гідроксиду) або склоіономерним цементом, а потім накладають постійну пломбу.



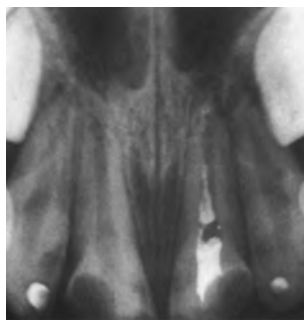
Мал. 8.50. Надмірне виведення пломбувальної маси за апікальний отвір у 51 зубі, що може порушити процеси фізіологічної резорбції кореня



Мал. 8.51. Неправильне пломбування кореневих каналів у постійних несформованих зубах



1



2



3

Мал. 8.52. Пломбування кореневого каналу: 1 – надмірне; 2 – недостатнє; 3 – правильне

Перфорація стінки кореня може виникнути в тому випадку, коли лікар намагається із зусиллям механічно розширити кореневий канал. При цьому вісь ендодонтичного інструмента не збігається з віссю кореневого каналу. Найчастіше це відбувається під час роботи машинними ендодонтичними інструментами. У тимчасових зубах перфорація стінок кореня може бути зумовлена особливостями анатомічної будови кореневої системи тимчасового зуба.

Ознаками перфорації стінки кореневого каналу є: гострий біль (відчуття уколу в ясна), яскравий колір крові з кореневого каналу, кровотеча, яку важко спинити. Для усунення цього ускладнення необхідно спинити кровотечу і запломбувати помилковий хід тверднучим пломбувальним матеріалом без виведення його в тканини періодонта.

Відлам ендодонтичного інструмента в кореновому каналі виникає в таких ситуаціях:

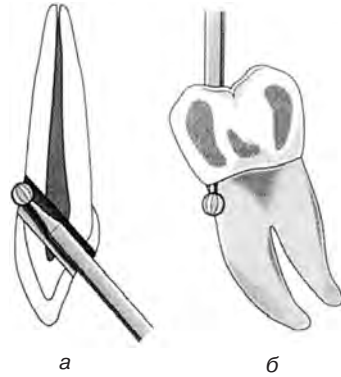
- якщо недостатньо розкрита порожнина зуба, що спричиняє вигин ендодонтичного інструмента у разі введення його в кореневий канал;
- унаслідок викривлення кореневих каналів інструмент заклинює і він ламається;
- розмір інструмента не відповідає просвіту кореневого каналу;
- у разі неспокійної поведінки дитини в стоматологічному кріслі;
- унаслідок неодноразової стерилізації ендодонтичних інструментів;
- у разі недотримання техніки роботи різними видами ендодонтичних інструментів (мал. 8.55).

Для запобігання відлому інструмента в кореневих каналах слід:

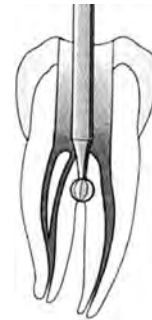
- використовувати якісні нові ендодонтичні інструменти відповідного діаметра;
- не використовувати інструменти, що неодноразово стерилізувалися.

Допускається використання: пульпекстрактора — 1–2 рази, К-, Н-файлів — 2–5 разів;

- рухи ендодонтичного інструмента в кореновому каналі повинні здійснюватися з чітким дотриманням допустимого кута його повороту (для К-римера — 180–360°; К-файла — 90–180°, Н-файлом здійснюють тільки зворотно-поступальні рухи);



Мал. 8.53. Перфорація стінки зуба: а – в однокореновому зубі, б – в багатокореновому



Мал. 8.54. Перфорація дна порожнини зуба: а — у постійному зубі, б — у тимчасовому зубі

- у разі виникнення відчуття заклинювання інструмента зробити кілька поворотів у зворотному напрямку, далі працювати інструментом меншого діаметру;
- дозувати зусилля, щоб не натискати на інструмент;
- працювати у вологому середовищі з використанням спеціальних речовин (лубрикантів), що полегшують ковзання інструмента в кореновому каналі, і антисептиків – за необхідності.

Тактика лікаря у разі відлому інструмента полягає в спробі вийняти його з кореневого каналу:

- якщо інструмент виступає з устя каналу, його захоплюють пінцетом або затискачем (корнцангом) і виймають;
- якщо кінець уламка розташований нижче устя кореневого каналу, навколо відламаного інструмента видаляють дентин (якщо це можливо), а далі кінець уламка захоплюють корнцанговими щипцями;
- спробувати «пройти» дрільбором (К-римером) до верхівки кореня поруч з уламком, щоб розширити і запломбувати кореневий канал.

За даними літератури, найчастіше (в 92 % випадків) ламаються Н-файли, К-файли (особливо машинні), потім – каналонаповнювачі (6 %) і пульпекстрактори (2 %).

Ускладнення, що виникають після лікування пульпіту:

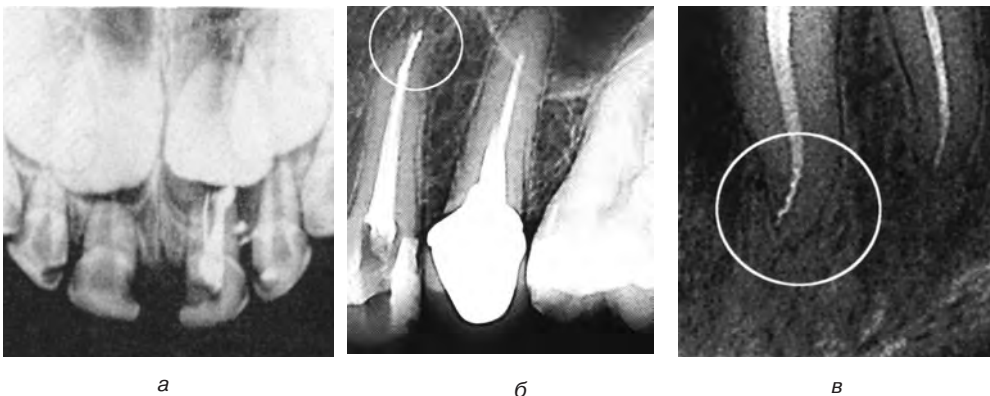
- розвиток гострого періодонтиту (біль після пломбування корневих каналів);
- виведення пломбувального матеріалу в нижньощелепний канал;
- розвиток хронічного періодонтиту.

Біль після пломбування корневих каналів може виникнути внаслідок:

- виведення пломбувального матеріалу в періапикальні тканини;
- травми періодонта внаслідок екстирпації пульпи та інструментальної обробки корневих каналів;
- порушення правил асептики і антисептики;
- застосування подразнювальних лікувальних засобів (сильних антисептиків) для обробки корневих каналів.

У разі розвитку гострого періодонтиту для усунення запалення в періодонті і болю слід:

- у разі необхідності допломбувати кореневий канал;
- у разі надмірного виведення пломбувального матеріалу в періапикальні тка-



Мал. 8.55. Відлам ендодонтичних інструментів у корневих каналах: а — пульпекстрактора; б — К-римера; в — каналонаповнювача



Мал. 8.56. Розвиток хронічного періодонтиту: а, б — у тимчасовому зубі після лікування пульпіту методом девітальної ампутації, в — у постійному зубі

- нини застосувати фізіотерапевтичне лікування (УВЧ-, СВЧ-терапію, ультрафонофорез з гідрокортизоном, гелій-неоновий лазер на 1 хв в ділянці проєкції верхівки кореня (5–7 сеансів), дарсонвалізацію (3–5 сеансів по 15 хв);
- у разі невмілого пломбування кореневих каналів (особливо під анестезією) пломбувальна маса може потрапити в кісткову тканину щелепи, гайморову пазуху, нижньощелепний канал. У разі значного виведення пломбувального матеріалу в періодонт, у разі наростання болю проводять хірургічне видалення надлишків пломбувальної маси. За необхідності призначають загальне лікування: нестероїдні протизапальні препарати, антигістамінні препарати, антибіотики.

Розвиток хронічних форм періодонтиту — пізні ускладнення після лікування пульпіту, яке потребує відповідного лікування (мал. 8.56).

Випадання постійної пломби — доволі часте ускладнення, що розвивається після лікування пульпіту через 1–3 роки. Випадання пломби пов'язане як з неправильним вибором пломбувального матеріалу, так і з порушенням технології його приготування, неправильною підготовкою каріозної порожнини до пломбування (зокрема, недостатньою некректомією і формуванням порожнини). Для визначення стану періодонта і пломбувального матеріалу в кореновому каналі необхідно провести клініко-рентгенологічне дослідження. У разі якісного пломбування кореневих каналів і відсутності патологічних змін у періапикальних тканинах зуб повторно пломбують сучасними пломбувальними матеріалами, попередньо ретельно відпрепарувавши каріозну порожнину.

Неможливо перелічити всі помилки і ускладнення, що можуть виникнути під час лікування пульпіту. Глибокі знання, хороші мануальні навички і сумлінність лікаря допоможуть уникнути їх, а в разі виникнення — грамотно виправити (табл. 8.3).

Таблиця 8.3. Помилки під час лікування пульпіту в дітей

I. Некректомія, формування каріозної порожнини, розкриття порожнини зуба	1. Недостатньо розкриття каріозної порожнини, неповна некротомія 2. Недостатнє розкриття порожнини зуба без урахування топографії устів кореневих каналів 3. Надмірне розширення каріозної порожнини і порожнини зуба; надмірне розширення устів кореневих каналів	1. Подальше прогресування запального процесу в разі лікування пульпіту консервативним методом 2. Навислі краї порожнини зуба перешкоджають проходженню ендодонтичних інструментів у апікальну частину кореневого каналу, повному видаленню некротизованої пульпи і інфікованого предентину. За рахунок надмірного згинання ендодонтичного інструмента можливий його відлам. Якісне пломбування кореневого каналу на всю довжину неможливо, що призводить до розвитку запального процесу в періодонті 3. Перфорація стінок каріозної порожнини, дна порожнини зуба або стінок кореневого каналу	1. Ретельне видалення некротизованого і інфікованого дентину зі стінок каріозної порожнини і щадне препарування дна каріозної порожнини 2. Стінки каріозної порожнини повинні плавно переходити в стінки порожнини зуба. Устя каналів повинно бути видно під час огляду в стоматологічному дзеркалі 3. Необхідно знати топографію порожнини зуба і устів кореневих каналів. У разі перфорації дна або стінок каріозної порожнини тимчасового зуба на стадії резорбції кореня зуб слід видалити. У постійних зубах перфорацію дна порожнини зуба закривають ProRoot MTA або склоіономерним цементом
II. Знеболення під час лікування пульпіту вітальними методами	Неадекватний вибір анестетика і недотримання техніки виконання місцевого знеболення в дітей різного віку під час лікування пульпіту вітальними методами	Болочистість під час виконання маніпуляцій і неможливість проведення якісного лікування	Повторна ін'єкція анестетика

Продовження табл. 8.3

III. Накладення девітальізуючої пасти (під час лікування пульпіту девітальними методами)	1. Неправильна техніка накладення девітальізуючої пасти 2. Надлишкова дифузія девітальізуючої пасти в тканини періодонта	1. Недотримання правильної техніки накладення девітальізуючої пасти (недостатня герметичність пов'язки, рідка консистенція девітальізуючої пасти) призводить до некрозу ясенного сосочка, появи виразок на слизовій оболонці ротової порожнини 2. Передозування миш'яковистої пасти призводить до розвитку гострого токсичного періодонтиту	1. Накладення девітальізуючої пасти проводять тільки під герметичну пов'язку. У разі розташування каріозної порожнини на апроксимальній або пришийковій поверхні необхідно вивести її на жувальну поверхню, розкрити ріг пульпи і накласти девітальізуючу пасту. 2. При токсичному періодонтиті, спричиненому передозуванням девітальізуючої пасти, необхідно видалити пульпу і увести в канал антидот під герметичну пов'язку. У зубів на етапі неформованого кореня накладають пасту тільки на основі параформальдегіду
IV. Накладення лікувальної прокладок під час лікування пульпіту ампутаційними методами	Неправильний вибір лікувальних прокладок для кореневої пульпи під час виконання методів вітальної і девітальної ампутації в тимчасових і постійних зубах	Розвиток хронічного періодонтиту	Під час проведення вітальної ампутації на кореневу пульпу слід накласти гідроксидкальцій-умісну пасту, після девітальної ампутації — антисептичні пасти
V. Антисептична обробка порожнини зуба і кореневого каналу	1. Відсутність антисептичної обробки порожнини зуба або кореневих каналів 2. Використання для антисептичної обробки кореневих каналів подразнювальних антисептиків, особливо у період формування кореня 3. Недотримання правил асептики і антисептики під час лікування пульпіту зберігаючими методами 4. Недостатнє або примусове сплинення кровотечі з кореневої пульпи під час проведення методів вітальної ампутації	1. Некротичні маси з кореневого каналу можна проштовхнути за верхівку і пошкодити прилеглі тканини, особливо якщо неформований корінь або на стадії резорбції (тимчасові зуби) 2. Опік зони росту, періодонта і прилеглих тканин, загибель зони росту і припинення подальшого формування кореня 3. Інфікування пульпи і розвиток хронічного періодонтиту 4. Інфікування пульпи і розвиток хронічного періодонтиту	1. Для того, щоб уникнути проштовхування некротичних мас за верхівку кореня, необхідно кожен етап супроводжувати антисептичною обробкою кореневого каналу 2. Використання антисептичних засобів, що чинять подразнювальну дію на тканини періодонта 3. Використання антисептичних засобів, що чинять подразнювальну дію 4. Слід надавати перевагу контрольованому гемостазу

Продовження табл. 8.3

VI. Інструментальна обробка кореневого каналу	1. Відсутня або недостатня інструментальна обробка кореневого каналу 2. Виведення ендодонтичного інструмента за межі апікального отвору, сформованої або резорбованої частини кореня 3. Порушення правил користування ендодонтичними інструментами	1. Неповне видалення інфікованого предентину і некротизованої пульпи з кореневого каналу, що веде до розвитку періодонтиту 2. Травмування тканин періодонта, проштовхування некротизованих мас за верхівку, особливо в період формування або резорбції кореня 3. Може призвести до відламу ендодонтичного інструмента в кореновому каналі, особливо у викривленому або вузькому	1. Видалення інфікованого предентину і некротизованої пульпи слід проводити по всій довжині кореневого каналу. Послідовно використовувати ендодонтичні інструменти, розміри яких відповідають ширині кореневого каналу 2. Необхідно визначити робочу довжину зуба. Оскільки рентгенологічна довжина зуба не відповідає справжній, то рентгенологічне дослідження доцільно проводити з ендодонтичним інструментом, уведеним у кореневий канал. Виведенню інструмента також перешкоджає використання силіконових стоперів 3. Під час роботи ендодонтичними інструментами необхідно чітко дотримуватися правил використання їх. У разі відламу ендодонтичного інструмента в усій коренового каналу його необхідно виїняти тонким затискачем (корнцангом)
VII. Пломбування кореневого каналу	1. Виведення кореневої пломби за межі апікального отвору, сформованої або резорбованої частини кореня 2. Кореневий канал запломбований не на всю довжину 3. Порушення методики використання матеріалів для корневих пломб і техніки пломбування корневих каналів	1. Комбіноване механічне та хімічне пошкодження тканин періодонта 2. На рентгенограмі визначається незаповнений апікальний отвір, несформована або резорбована частина кореня 3. Можливо розсмоктування пломбувальної маси в кореновому каналі, якщо він запломбований нещільно	1. У разі виведення матеріалу за межі кореневого каналу використовують фізіотерапевтичні методи лікування 2. У разі виведення за межі апікального отвору гугаперчового штифта його потрібно видалити, а кореневий канал перепломбувати. Після пломбування каналів обов'язково провести рентгенологічний контроль пломбування 3. Необхідно чітко дотримуватися техніки пломбування корневих каналів залежно від виду матеріалу, що його використовують для кореневої пломби

Продовження табл. 8.3

1	2	3	4
	4. Використання для кореневої пломби в тимчасових зубах: а) твердих (штифти) і пластичних тверднучих матеріалів, що не розсмоктуються, б) пластичних матеріалів, що мають токсичні властивості (на основі резорцину і формаліну) 5. Застосування для кореневої пломби в постійних зубах із несформованим коренем: а) твердих матеріалів (штифти) у період росту кореня в довжину або несформованої верхівки; б) пластичних тверднучих матеріалів, які чинять токсичну дію на тканини періодонта 6. Одноетапне лікування постійних зубів із несформованими коренями	4. Порушення процесів резорбції тимчасових і прорізування постійних зубів. Опік прилеглих тканин і утворення спайок у періодонті 5. а) складно видалити пломбу з кореневих каналів у процесі їх перепломбування після завершення росту і формування коренів; б) опік зони росту і прилеглих тканин, припинення подальшого формування коренів. Загострення періодонтиту 6. Після завершення росту та формування коренів кореневі канали не були запломбовані на всю довжину постійним пломбувальним матеріалом	4. Кореневі канали в тимчасових зубах слід пломбувати пластичними нетверднучими пастами (йодоформною, тимолювою) або пластичними тверднучими, що розсмоктуються в процесі резорбції кореня і не діють токсично на періапикальні тканини (цинк-евгенольна) 5. Канали в зубах із несформованими коренями доцільно пломбувати пастами, що містять кальцію гідроксид і сприяють репаративним процесам у кістковій тканині і росту коренів 6. Після завершення формування коренів кореневі канали необхідно перепломбувати на всю довжину (щільно обтуруючі апікальну частину), щоб уникнути розвитку хронічного запалення тканин періодонта

Контрольні запитання

1. Опишіть гістологічну будову та назвіть основні функції пульпи зуба.
2. Опишіть сучасні погляди на етіологію та патогенез пульпіту в дітей.
3. Які форми пульпіту переважають у тимчасових зубах? Опишіть клінічні прояви їх.
4. Опишіть клінічні прояви гострих форм пульпіту постійних зубів у дітей.
5. Опишіть клінічні прояви хронічних форм пульпіту постійних зубів у дітей.
6. Які критерії є підставою для вибору методу лікування пульпіту тимчасових і постійних зубів у дітей?
7. Які методи лікування пульпіту тимчасових зубів? Назвіть показання і опишіть методику проведення девітальної ампутації та екстирпації пульпи.
8. Назвіть показання, протипоказання, методику проведення та критерії ефективності лікування пульпіту постійних зубів біологічним методом.
9. Назвіть показання, протипоказання, опишіть методику проведення та критерії ефективності лікування пульпіту постійних зубів методом вітальної ампутації та екстирпації пульпи. Що таке апексогенез?
10. Перерахуйте помилки, що можуть бути допущені під час лікування пульпіту в дітей різними методами. Як запобігти їм?

Тести для самоконтролю

1. Дитина 8 років скаржиться на тривалий біль у зубі на нижній щелепі зліва під час споживання гарячої їжі. Об'єктивно: у 85 зубі виявлено каріозну порожнину, заповнену розм'якшеним дентином, що сполучається з порожниною зуба. Поверхнєве зондування сполучення безболісне. Глибоке зондування супроводжується болем і кровоточивістю. Перкусія зуба безболісна. Визначте попередній діагноз.
А. Хронічний гранулюючий періодонтит
В. Хронічний фіброзний періодонтит
С. Хронічний фіброзний пульпіт
D. Хронічний гангренозний пульпіт
Е. Хронічний гіпертрофічний пульпіт
2. Хлопчик 8 років скаржиться на біль під час їди в зубі на верхній щелепі зліва. Об'єктивно: на жувальній поверхні 64 зуба виявлено глибоку каріозну порожнину, що сполучається з порожниною зуба. Зондування сполучення різко болісне, супроводжується кровоточивістю. Перкусія зуба безболісна. Який метод лікування доцільно використати?
А. Девітальну ампутацію
В. Девітальну екстирпацію
С. Вітальну ампутацію
D. Вітальну екстирпацію
Е. Біологічний метод
3. Дитину 13 років турбує біль в 46 зубі під час споживання гарячої їжі. Об'єктивно: 46 зуб має сіруватий колір, на жувальній поверхні виявлено каріозну порожнину в межах розм'якшеного навколпульпового дентину. Порожнина зуба розкрита. Зондування на рівні устів кореневих каналів

спричиняє напад болю і кровоточивість. Перкусія 46 зуба безболісна. Виберіть оптимальний метод лікування.

- A. Девітальна ампутація
- B. Вітальна екстирпація
- C. Видалення 46 зуба
- D. Вітальна ампутація

4. Дитина 8,5 років скаржиться на наявність каріозної порожнини в нижньому бічному зубі зліва. Об'єктивно: на жувальній поверхні 74 зуба виявлено каріозну порожнину, локалізовану в межах розм'якшеного плащового дентину. У процесі некректомії екскаватором виникли різкий біль і кровоточивість. У проєкції медіально-щічного рогу пульпи виявлено сполучення з порожниною зуба. Перкусія зуба безболісна. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий глибокий карієс
- B. Хронічний гангренозний пульпіт
- C. Хронічний фіброзний пульпіт
- D. Хронічний глибокий карієс
- E. Гострий обмежений пульпіт

5. Дівчинка 11-ти років з минулої ночі скаржиться на нападоподібний біль у верхньому правому бічному зубі. Під час об'єктивного обстеження на жувальній поверхні 16 зуба виявлено каріозну порожнину, локалізовану в межах розм'якшеного навколопульпового дентину. Зондування різко болісне по всьому дну каріозної порожнини. Реакція на холодну воду болісна, тривала. Вертикальна перкусія зуба слабо болісна. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий дифузний пульпіт
- B. Гострий серозний періодонтит
- C. Гострий обмежений пульпіт
- D. Гострий гнійний періодонтит
- E. Гострий гнійний пульпіт

6. Дитина 9,5 років скаржиться на біль під час їди у верхньому бічному зубі зліва. Об'єктивно: на жувальній поверхні 75 зуба визначається глибока каріозна порожнина, заповнена розм'якшеним дентином жовтуватого кольору, що сполучається з порожниною зуба. Зондування сполучення болісне, супроводжується помірною кровоточивістю. Перкусія зуба безболісна. Рентгенологічно спостерігаються ознаки резорбції медіального кореня. Виберіть оптимальний метод лікування в даному випадку.

- A. Вітальна ампутація
- B. Девітальна екстирпація
- C. Вітальна екстирпація
- D. Девітальна ампутація
- E. Видалення 75 зуба

7. Дитина 14 років скаржиться на мимовільний біль пульсівного характеру в зубі на верхній щелепі зліва, що посилюється від гарячого, послаблюється від холодного. Об'єктивно: у 26 зубі каріозна порожнина, локалізована в межах розм'якшеного навколопульпового дентину. Зондування дна каріозної порожнини безболісне. Перкусія зуба болісна. Визначте попередній діагноз.

- A. Гострий дифузний пульпіт
- B. Гострий обмежений пульпіт
- C. Гострий гнійний пульпіт
- D. Гострий гнійний періодонтит
- E. Гострий серозний періодонтит

8. У дитини 7 років під час профілактичного огляду на медіально-контактній поверхні 65 зуба виявлено каріозну порожнину, заповнену розм'якшеним пігментованим дентином. У процесі некретомії екскаватором було виявлено сполучення між каріозною порожниною і порожниною зуба. Зондування сполучення супроводжується болем і кровоточивістю. Реакція на температурні подразники болісна, тривала. Яку лікувальну пасту слід використати в перше відвідування?
- A. Миш'яковисту
 - B. Цинкоксид-евгенольну
 - C. Параформальдегідну
 - D. Гідроксидкальційумісну
 - E. Тимолову
9. У практично здорової дитини 7,5 років на жувальній поверхні 36 зуба виявлено каріозну порожнину з вузьким вхідним отвором у межах навіколопульпового розм'якшеного світлого дентину. Зондування дна каріозної порожнини слабо болісне, від холодної води виникає короточасний біль. У процесі лікування випадково розкрито ріг пульпи. КПУ = 3. Виберіть оптимальну лікувальну тактику.
- A. Вітальна ампутація
 - B. Біологічний метод
 - C. Вітальна екстирпація
 - D. Девітальна ампутація
 - E. Девітальна екстирпація
10. Під час профілактичного огляду дитини 4 років на жувальній поверхні 75 зуба виявлено каріозну порожнину, заповнену розм'якшеним дентином світло-коричневого кольору. На дні каріозної порожнини визначається сполучення з порожниною зуба, під час зондування якого виникають біль і кровоточивість. Перкусія зуба безболісна. кп = 5. Який метод лікування доцільно використати?
- A. Девітальну екстирпацію
 - B. Девітальну ампутацію
 - C. Біологічний метод
 - D. Вітальну екстирпацію

Правильні відповіді до тестових завдань

1—D	6—E
2—A	7—C
3—B	8—C
4—C	9—B
5—A	10—B

Розділ 9. Періодонтит тимчасових і постійних зубів

Періодонтит — запальний процес, що розвивається в тканинах періодонта. У структурі ускладненого карієсу серед дітей, які звернулися по стоматологічну допомогу, він становить 15—30 %. Така висока поширеність періодонтиту не тільки тимчасових, але й постійних зубів є показником незадовільної організації стоматологічної допомоги дітям і насамперед — первинної профілактики стоматологічних захворювань.

Установлено, що більше ніж 30 % хронічного періодонтиту спричиняє неправильне лікування пульпіту, близько 38 % є наслідком нелікованого карієсу і близько 30 % має травматичне походження.

СТРУКТУРА І ФУНКЦІЇ ПЕРІОДОНТА

Періодонт — сполучнотканинне утворення, розташоване між кортикальною пластинкою альвеоли і цементом кореня.

Періодонт виконує кілька функцій: опорно-утримувальну, розподілу жувального тиску, захисну, пластичну, сенсорну і трофічну. У дітей структура тканин періодонта (а відповідно, і його функції) вирізняється нестабільністю.

Утворення періодонта розпочинається із зубного мішечка до прорізування зуба. Одночасно з формуванням кореня розвиваються сполучнотканинні, нервові волокна і судини періодонта. Періодонт починається біля шийки зуба і тягнеться до сформованої частини кореня, де зливається з тканиною росткової зони. У процесі формування кореня довжина періодонтальної щілини поступово збільшується, а величина зони росту зменшується. Формування періодонта постійних зубів завершується через рік після закриття апікального отвору.

По мірі розвитку фолікулів постійних зубів змінюється їх топографічне взаємовідношення з коренями тимчасових зубів. На ранній стадії внутрішньощелепного розвитку постійних премолярів, що відповідає початку звапнення горбів їх коронкової частини, фолікули розташовуються нижче несформованих коренів тимчасових молярів. Фолікул має округлу форму. Він обмежений кортикальною пластинкою і шаром губчастої речовини кісткової тканини.

По мірі росту щелеп і подальшого звапнення коронкової частини постійного зуба його фолікул поступово зміщується до альвеолярного краю. У цей період спостерігаються такі рентгенологічні особливості: корені тимчасових зубів повністю сформовані, їхня періодонтальна щілина проектується по всій довжині. На зовнішніх поверхнях коренів вона має чіткіші контури. На внутрішній поверхні межі періодонтальної щілини дещо розмиті. Вона виглядає звуженою, особливо в ділянці біфуркації коренів. Фолікул постійного зуба має округлу форму і розташований на рівні верхівки коренів тимчасових зубів.

Наступний етап розвитку фолікула характеризується початком формування шийки і кореня постійного зуба. Фолікул набуває овальної форми. Він розташовується між коренями тимчасових зубів і поступово переміщається до краю альвеолярного відростка. Цей етап розвитку фолікула збігається із закінченням періоду стабілізації і початком резорбції коренів тимчасових зубів.

У міру прогресування резорбції коренів тимчасового зуба і росту фолікула постійного відбувається поступове зближення їх. Аж до закінчення фізіологічного процесу розсмоктування корені тимчасового і фолікул постійного зубів топографічно перебувають у безпосередній близькості один від одного. Кісткові межі фолікула резорбуються тільки перед випаданням тимчасового зуба, що зумовлено прорізуванням постійного зуба.

Розрізняють **3 типи фізіологічної резорбції коренів тимчасових зубів** (Виноградова Т.Ф., 1967; мал. 9.1).

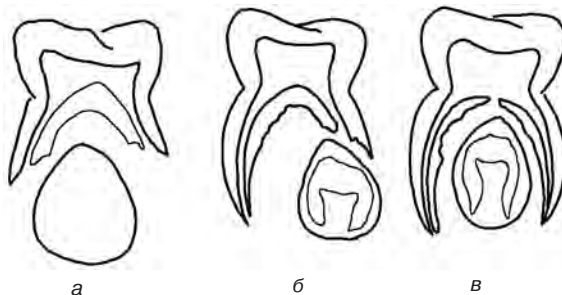
Перший тип характеризується *рівномірною* резорбцією коренів, що розпочинається біля ділянки верхівок і поширюється у вертикальному напрямку. Резорбція однокореневих зубів найчастіше відбувається за першим типом. У такому разі переважає розсмоктування оральної стінки коренів різців і медіальної стінки іклів.

Для другого типу характерна *нерівномірна* резорбція, тобто переважання резорбції одного кореня, частіше тієї його поверхні, що ближче прилягає до зачатка постійного зуба. Для верхніх молярів це переважно дистально-щічний корінь, для нижніх — дистальний.

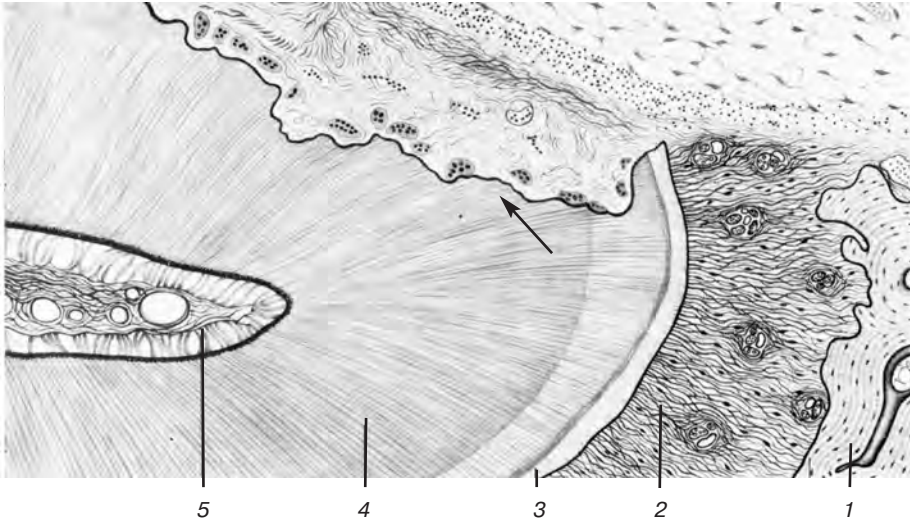
У разі третього типу переважає *резорбція в ділянці біфуркації*. За такої умови можливе повне збереження морфологічної цілості верхівкової частини коренів. У ділянці біфуркації за рахунок формування перфорації може виникнути сполучення з порожниною зуба, що необхідно враховувати під час вибору методу лікування.

Резорбція коренів тимчасових зубів із інтактним періодонтом переважно відбувається за участі остеокластів (мал. 9.2). На пізніх етапах фізіологічної резорбції в ній беруть участь клітини пульпи, що здійснюють розсмоктування дентину з боку порожнини зуба.

Патологічна резорбція коренів найчастіше виникає на тлі хронічного запалення в періодонті тимчасових зубів і здійснюється клітинами запального інфільтрату. Сполучна тканина періодонта заміщується грануляційною. Резорбція коренів від-



Мал. 9.1. Схематичне зображення резорбції коренів тимчасових зубів: а — рівномірна резорбція; б — нерівномірна резорбція (переважає резорбція одного кореня); в — резорбція в ділянці біфуркації коренів



Мал. 9.2. Резорбція кореня тимчасового зуба (показано стрілкою): 1 — альвеолярна кістка; 2 — періодонт; 3 — цемент; 4 — дентин; 5 — пульпа (за Bargmann R.W., 1967)

бувається з утворенням мілких або більш глибоких лакун, заповнених грануляцією. У разі патологічної резорбції можливе розсмоктування навіть іще несформованих коренів тимчасових зубів. Процес патологічної резорбції може поширюватися на зачаток постійного зуба, спричиняючи передчасне розсмоктування кортикальної пластинки фолікула.

Рентгенологічно розрізняють **5 стадій розвитку кореня** зуба і періодонта:

I — стадія росту кореня в довжину;

II — стадія несформованої верхівки кореня;

III — стадія незакритого апікального отвору;

IV — стадія несформованого періодонта;

V — стадія повністю сформованих кореня і періодонта (мал. 9.3–9.6).

Формування кореня здійснюється за рахунок зони росту. Вона складається з мезенхімальних клітин зачатка постійного зуба, що згодом диференціюються у спеціалізовані клітини пульпи (одонтобласти), а також у фібробласти і цементобласти. Останні формують цемент кореня та періодонт.

На стадії *росту кореня в довжину* його стінки рентгенологічно проєктуються у вигляді двох смуг, що поступово стоншуються і розширюються в напрямку росткової зони, утворюючи розтруб. Кореневий канал має вигляд лійки. Його розширена частина зливається із зоною росту. Рентгенологічно вона визначається як вогнище просвітлення кісткової тканини округлої форми, чітко обмежене кортикальною пластинкою альвеоли у вигляді тонкої смуги щільної тіні.

Коли корінь досягає фізіологічної довжини, розпочинається формування його верхівки. Рентгенологічно стадія *несформованої верхівки кореня* характеризується такими особливостями: корінь має фізіологічну довжину, його стінки розташовані паралельно одна до одної, поступово стоншуючись у напрямку верхівки. Тому діаметр устьової частини кореневого каналу може бути вужчим, ніж біля верхівки, що



Мал. 9.3. Стадія росту кореня в довжину. Корені 37 зуба сформовані до половини довжини. Ширина вустів каналів менша за діаметр тих частин коренів, що формуються. Чітко виражені росткові зони, обмежені кортикальною пластинкою (дитина 12 років)



Мал. 9.4. Стадія неформованої верхівки. 37 зуб. Діаметри вустів каналів і верхівкових отворів однакові (дитина 13 років)



Мал. 9.5. Стадія незакритої верхівки кореня 37 зуба. Діаметри вустів каналів ширші, ніж апікальні отвори (дитина 14 років)



Мал. 9.6. Стадія неформованого періодонта 37 зуба. Апікальний отвір на рентгенограмі не простежується. Періодонтальна щілина розширена (дитина 15 років)

формується. Періодонтальна щілина має рівномірну ширину по всій довжині сформованої частини кореня. У ділянці верхівки кореня вона зливається із зоною росту.

На стадії *незакритого апікального отвору* стінки кореня поступово зближуються у верхівковій його частині, але повністю не зникаються. Тому на рентгенограмі чітко видно проекцію верхівкового отвору, що не визначається на стадії сформованого кореня. Кореневий канал, як і раніше, широкий. Проте його діаметр у ділянці верхівки вужчий, ніж біля шийки зуба. Періодонтальна щілина визначається по всій довжині і розширюється в зоні верхівки.

Стадія *неформованого періодонта* рентгенологічно характеризується розширенням періодонтальної щілини, особливо у верхівковій частині кореня.

Сформований періодонт є щільною сполучною тканиною, що забезпечує зв'язок зуба з кістковою тканиною альвеолярного відростка, заповнюючи щілину між цементом і компактною пластинкою альвеоли (рис. 9.7). Періодонтальна щілина, цемент, періодонт і кісткова тканина альвеоли утворюють єдину систему. Ширина періодонтальної щілини в різних ділянках кореня неоднакова: у пришийковій і навколоверхівковій ділянках вона більша, тоді як у середній третині —

мінімальна. На медіальній поверхні кореня періодонтальна щілина вужча, ніж на дистальній, що зумовлено різним функціональним навантаженням на зуб.

У періоді сформованого кореня ширина періодонтальної щілини в зубах верхньої щелепи становить у середньому 0,2–0,25 мм, нижньої — 0,15–0,22 мм.

Колагенові волокна в періодонті розташовуються у вигляді пучків: у навколоверхівковій частині періодонта зубні пучки колагенових волокон зорієнтовані в радіальному напрямку. Таке розташування пучків спостерігається і в ділянці біфуркації коренів молярів і премоларів. У інших ділянках періодонта ці пучки розташовані косо від стінки альвеоли до кореня зуба в напрямку верхівки.

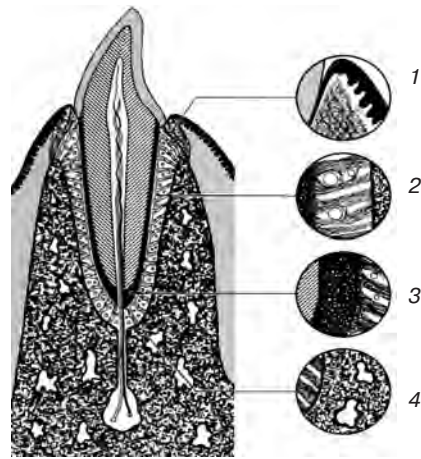
У ділянці шийки зуба переплетення пучків колагенових волокон (зубо-ясенних, альвеолярноясенних, міжзубних і колових) утворюють колову (циркулярну) зв'язку зуба.

Між пучками волокон розташована різноманітна, неоднорідна за походженням популяція клітин. До її складу входять фібробласти, цементобласти, остеобласти, малодиференційовані клітини-попередники, макрофаги, остеокласти, одонтокласти, лейкоцити, мастоцити і плазматичні клітини, дендритні антигенпредставницькі клітини, клітини епітеліальних залишків емалевого органа, описані Малассе, ендотеліоцити кровоносних і лімфатичних судин. Найчисленнішою групою клітин періодонта є фібробласти. Вони становлять до 35–50 % обсягу його клітин. Фібробласти мають сплюснену, відросткову або веретеноподібну форму. Функція їх полягає в забезпеченні синтезу і секреції найважливіших компонентів міжклітинної речовини, що включає утворення протеогліканів, глікопротеїнів і колагену I і III типів.

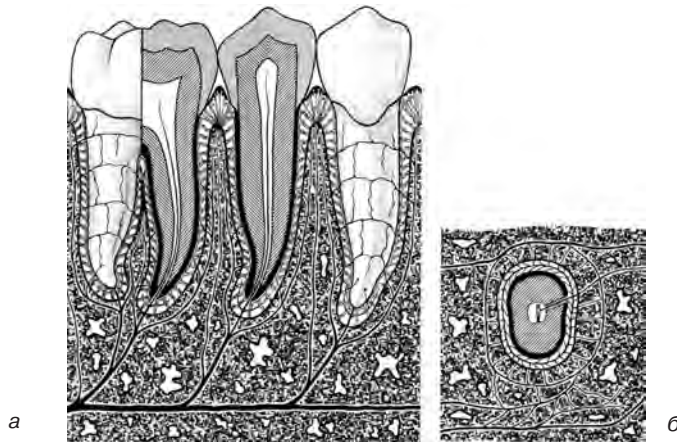
У постійних зубах розрізняють клітинний цемент, що містить цементобласти, і безклітинний. Клітинний цемент розташований у верхівковій третині кореня, а в багатокореневих зубах також у ділянці біфуркації. У цементі є проривні (шарпееві) волокна, що зв'язують його з альвеолярною кісткою.

Кровопостачання періодонта здійснюється періодонтальними гілками зубної артерії. Остання забезпечує кровопостачання верхівкової третини періодонта (мал. 9.8, 9.9). Середня і пришийкова частини періодонта кровопостачаються *rami perforantes alveolares*, міжальвеолярною артерією, а також судинами слизової оболонки ясен. Особливістю кровопостачання періодонта є клубочковий тип розгалуження: клубочки судин розміром 0,1–0,2 мм розташовуються в нішах цементу і кортикальної пластинки альвеоли.

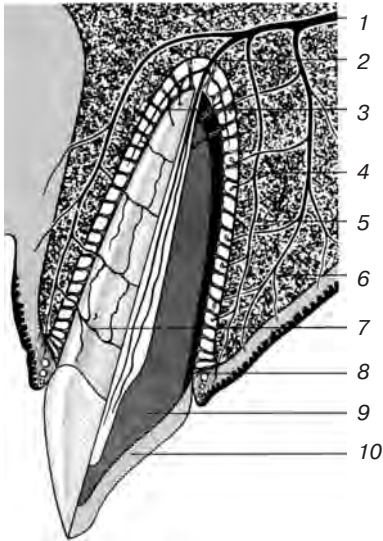
Періодонт містить велику кількість лімфатичних капілярів, розташованих уздовж кровоносних судин. Останні утворюють у ділянці кореня зуба багату мережу анастомозів як між собою, так і з лімфатичними судинами кісткової тканини, ясен і пульпи.



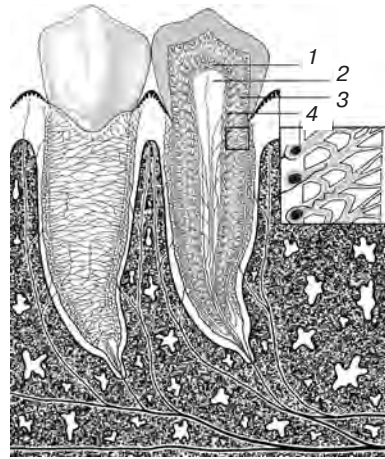
Мал. 9.7. Схематичне зображення тканин періодонта: 1 — ясна; 2 — періодонт; 3 — цемент; 4 — альвеолярна кістка (Schumacher G.H., Chmidt H.S., 1972)



Мал. 9.8. Кровопостачання зубів і періодонта (а, б) на прикладі нижніх малих і великих кутніх зубів (Schumacher G.H., Chmidt H.S., 1972)



Мал. 9.9. Кровопостачання зубів і періодонта на прикладі верхнього різця: 1 — альвеолярна артерія; 2 — зубна артерія; 3 — довга пародонтальна гілка; 4 — проникна альвеолярна гілка; 5 — нижньоальвеолярна гілка; 6 — міжальвеолярна артерія; 7 — артерії колової зв'язки зуба; 8 — цемент; 9 — дентин; 10 — емаль (Schumacher G.H., Chmidt H.S., 1972)



Мал. 9.10. Іннервація періодонта і дентину на прикладі однокоренових зубів: справа — збільшені дентинні каналці, видно різні співвідношення між нервовими закінченнями та одонтобластами: 1 — нервові сплетення Рашкова; 2 — пульпа; 3 — дентинні каналці; 4 — одонтобласти (Schumacher G.H., Chmidt H.S., 1972)

Іннервація періодонта здійснюється чутливими нервовими закінченнями із зубного сплетення, що розташовується в основі альвеолярної кістки (мал. 9.10). У періодонті вони утворюють кушоподібні і клубочкоподібні нервові закінчення. Останні є особливо численними у верхівковій частині періодонта. Їх відносять до групи механорецепторів, а кушоподібні — до групи барорецепторів.

ЕТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ І КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРІОДОНТИТУ ТИМЧАСОВИХ ТА ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Періодонтит тимчасових і постійних зубів виникає внаслідок недоліків як організації, так і якості надання стоматологічної допомоги дітям.

Найчастішою причиною періодонтиту тимчасових і постійних зубів є мікрофлора, що проникає з каріозної порожнини або інколи може поширюватися гематогенним шляхом. У некротичному путридному розпаді виявлені мікробні асоціації, що складаються з двох-п'яти видів аеробних та анаеробних мікроорганізмів: стрептококів, грампозитивних і грамнегативних паличок, дипло- й стафілококів, диплобацил і грибів роду *Candida*. Мікробні асоціації мають агресивні властивості за рахунок вироблення протеолітичних ферментів: гіалуронідази, плазмокоагулази, фібринолізину, гемолізину тощо. У розвитку періодонтиту важлива роль належить також токсинам мікроорганізмів і біогенним амінам, що утворюються внаслідок розвитку запального процесу в пульпі.

Токсичний періодонтит виникає внаслідок ушкодження періодонта речовинами, що мають цитотоксичні властивості (препарати миш'яковистого ангіриду, групи фенолу, альдегіди) і проникають у періодонтальну щілину в процесі лікування пульпіту.

Травматичний періодонтит розвивається внаслідок механічних ушкоджень: удару (що може супроводжуватися забоєм, переломом коронкової частини зуба і вивихом), травмування крайового періодонта гострим предметом, ушкодження верхівкового періодонта під час інструментальної обробки і пломбування кореневого каналу.

У разі гострого запалення в тимчасових зубах спостерігається тенденція до дифузного розвитку процесу.

Запальний процес, що розвивається за певних умов, є комплексом складних реакцій у відповідь на дію бактеріологічних, фізичних, хімічних та інших чинників.

Періодонтит інфекційного походження може мати як гострий, так і хронічний перебіг. Це зумовлено ступенем мікробного обсіменіння періодонта, вірулентністю мікроорганізмів, а також рівнем імунологічної реактивності організму дитини.

У розвитку гострого запалення періодонта провідна роль належить неспецифічним і специфічним імунологічним реакціям. Проникнення мікроорганізмів та їхніх токсинів у періодонт призводить до активації фагоцитуючих клітин, посилення антитілоутворення, дегрануляції тканинних базофілів, активації комплекменту. Внаслідок цих процесів виділяється велика кількість біологічно активних речовин, що впливають на судинну систему періодонта. Таким чином, проникність судин підвищується, що призводить до виникнення набряку сполучної тканини — розвивається серозний періодонтит.

Подальший розвиток запалення супроводжується виходом лейкоцитів за межі кровоносних судин. Активне знищення мікроорганізмів, продуктів їхнього метаболізму і зруйнованих тканинних структур періодонта здійснюється шляхом фагоцитозу, а також за рахунок виділення лейкоцитами великої кількості лізосомальних ферментів. Порушення функції мікроциркуляторного русла періодонта несприятливо позначається на тканинному метаболізмі. Все це призводить, зрештою, до руйнування тканин періодонта, утворення гнійного ексудату, накопичен-

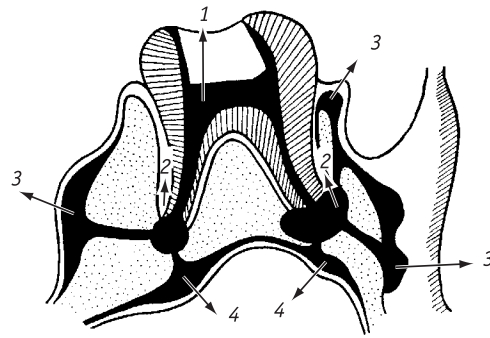
ня якого зумовлює підвищення тиску в замкнутому просторі періодонтальної щілини — розвивається гострий гнійний періодонтит. Гнійний ексудат поступово знаходить собі вихід і поширюється за межі періодонтальної щілини: через кореневий канал у каріозну порожнину, маргінально через ясенну кишеню, по періодонтальній щілині через стінку альвеоли під окістя і в кістковомозкові простори щелепних кісток (мал. 9.11). Надзвичайно швидкий розвиток гострого запалення періодонта з утворенням субперіостального абсцесу спостерігається в дітей молодшого віку.

Хронічне запалення періодонта може розвиватися як наслідок гострого періодонтиту або виникнути як первинний хронічний процес, що достатньо часто спостерігається в дитячому віці. Тривале інфікування періодонта, його морфофункціональна незрілість зумовлюють розвиток патоморфологічних змін у ньому. В результаті, тканина періодонта руйнується у верхівковій частині або біля біфуркації коренів тимчасових зубів і заміщується грануляційною тканиною. Ці процеси відбуваються за участі клітинних механізмів імунного захисту. Під впливом медіаторів запалення, що виділяються лімфоцитами і макрофагами, у зоні запалення збільшується кількість фібробластів та відбувається їх активація. Фібробласти синтезують колаген, що надалі не дозріває. Такий незрілий колаген стимулює утворення капілярної мережі судин, розростання нервових волокон. Утворюється грануляційна тканина. Розростання грануляційної тканини супроводжується руйнуванням періодонта, прилеглої кісткової тканини, цементу і дентину кореня зуба. Грануляційна тканина може проростати і в кістковомозкові простори щелепи, що призводить до утворення норицевого ходу.

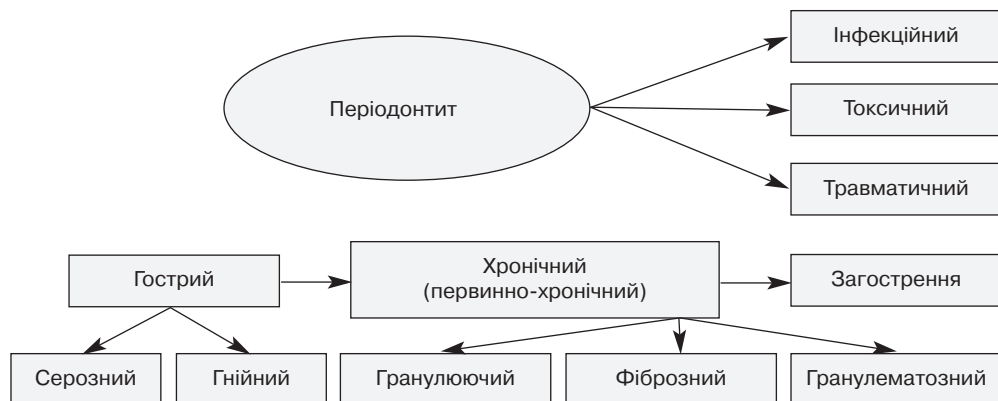
Гранулематозний періодонтит найчастіше розвивається в зубах зі сформованим періодонтом у дітей старшого віку. Такий періодонтит характеризується тим, що грануляції відокремлені від прилеглих тканин щільною фіброзною оболонкою (капсулою). На внутрішній поверхні капсули міститься значна кількість щільно прилеглих одна до одної клітин макрофагальної лінії — гігантських і епітеліоїдних. У середині гранульоми визначаються нейтрофільні лейкоцити, макрофаги, лімфоцити, плазмоцити тощо. По периметру гранульоми, за межами фіброзної капсули, спостерігається підвищення ступеня мінералізації кісткової тканини. Таким чином, гранулематозний періодонтит є істинно хронічним запаленням, здатним на деякий час стримувати надходження інфекції у внутрішнє середовище організму.

Фіброзний періодонтит, що в дітей спостерігається дуже рідко, патоморфологічно є запальною метаплазією тканин періодонта в грубу волокнисту структуру.

Класифікацію періодонтиту показано на мал. 9.12.



Мал. 9.11. Шляхи поширення ексудату: 1 — через кореневий канал; 2 — через ясенну кишеню; 3 — під окістя; 4 — у кістковомозкові простори щелепи



Мал. 9.12. Класифікація періодонтиту

КЛІНІКА ПЕРІОДОНТИТУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

У тимчасових зубах найпоширенішим є хронічний перебіг періодонтиту або його загострення. Хронічний періодонтит інфекційного походження у тимчасових зубах може розвиватися як первинно-хронічний процес, минувши стадію гострого запалення. Це пов'язано з анатомо-морфологічними особливостями тимчасових зубів та альвеолярної кістки, відсутністю стабільності структури періодонта, а також з особливостями функціонування імунної системи в дітей молодшого віку.

У тимчасових зубах розвивається переважно **хронічний гранулюючий періодонтит**.

Патоморфологічна картина. Мікроскопічно визначається нерівномірне розростання грануляційної тканини (новоутворені дрібні судини і молода малоструктурована сполучна тканина) і велика кількість клітинних елементів (фібробластів, лейкоцитів, плазматичних клітин). Поряд із ділянками остеокластичної резорбції кісткової тканини спостерігаються також зони її часткового відновлення. Виникає лакуарна резорбція цементу і дентину коренів уражених зубів.

Клінічна картина. У більшості випадків перебіг патологічного процесу характеризується відсутністю больової симптоматики. Дитина переважно скаржиться на наявність нориці, з якої виділяється гній, а також каріозної порожнини. Можливі скарги на зміну кольору зуба.

У зубі може визначатися каріозна порожнина, заповнена здебільшого розм'якшеним, дещо пігментованим дентином або пломбою. Зуб може бути змінений у кольорі. Каріозна порожнина локалізується в межах навколопульпового дентину. Проте може розташовуватися і в плащовому дентині. Порожнина зуба частіше закрита. Ці клінічні особливості хронічного гранулярного періодонтиту зумовлені гострим перебігом карієсу тимчасових зубів і недостатністю захисної функції пульпи (особливо в період росту і розсмоктування коренів), що призводить до швидкого інфікування періодонта. Поширення інфекції спричиняють також відмінності анатомічної будови твердих тканин тимчасових зубів від постійних. До них належать більш тонкі шари емалі і дентину, низький ступінь мінералізації їх, широкі й короткі дентинні каналіці.

Зондування дна каріозної порожнини в разі закритої порожнини зуба при хронічному гранулюючому періодонтиті безболісне. Реакція на температурні подразники відсутня. Перкусія зуба безболісна. Така клінічна симптоматика істотно ускладнює диференціальну діагностику хронічного періодонтиту і карієсу тимчасових зубів. Відсутність болю під час препарування емалево-дентинного сполучення свідчить про загибель пульпи і розвиток запального процесу в періодонті.

Зондування дна каріозної порожнини, сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба або вустів кореневих каналів при періодонтиті тимчасових зубів безболісне. Іноді воно може супроводжуватися незначною болючістю та інтенсивною кровоточивістю внаслідок уростання грануляційної тканини з періодонта в кореневі канали і порожнину зуба, особливо в періоди росту або розсмоктування коренів. Уростання грануляцій також може спостерігатися за наявності патологічної перфорації дна порожнини зуба.

У більшості випадків на слизовій оболонці ясен у проекції верхівок коренів або біфуркації ураженого зуба визначається нориця з грануляціями, що розрослися, і гнійними виділеннями (мал. 9.13). За відсутності нориці слизова оболонка ясен у ділянці причинного зуба є пастозною і має ціанотичний відтінок. Симптом вазопарезу Лукомського позитивний: після натискання тупим інструментом на ясна залишається втиснута ділянка білого кольору, що з часом набуває яскраво-червоного забарвлення. Іноді на тлі зміненої слизової оболонки визначається рубець від нориці.

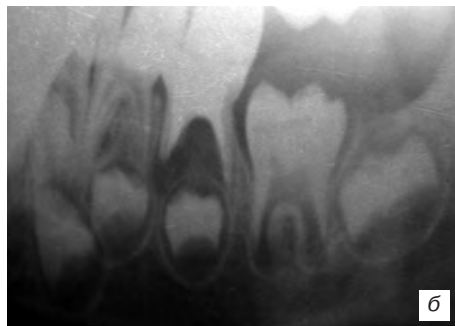
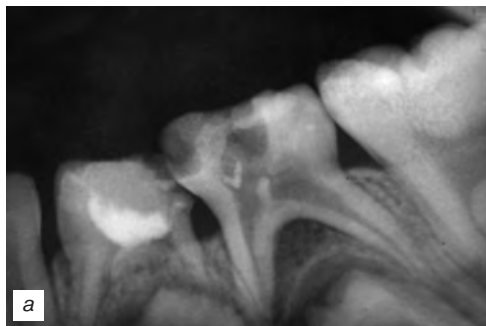
Гранулююча форма хронічного періодонтиту тимчасових зубів у дітей частіше, ніж у дорослих, супроводжується регіонарним хронічним лімфаденітом, а іноді — хронічною періостальною реакцією.

Рентгенологічно в ділянці біфуркації молярів і в апікальній частині коренів визначаються деструкція кортикальної пластинки альвеоли і вогнище просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами (мал. 9.14). Нерідко спостерігається патологічна резорбція коренів, а також руйнування (перфорація) дна порожнини зуба в зоні біфуркації (мал. 9.15). Якщо патологічний процес поширюється на зачаток постійного зуба, виникає деструкція кортикальної пластинки його фолікула (мал. 9.16).

Диференційну діагностику хронічного гранулюючого періодонтиту тимчасових зубів проводять з такими захворюваннями:



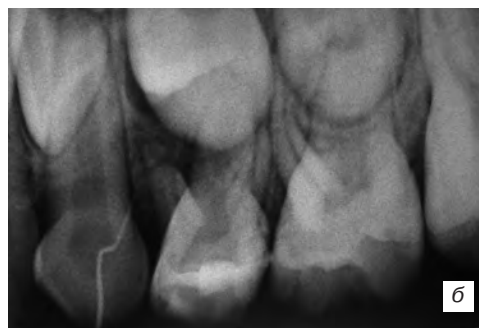
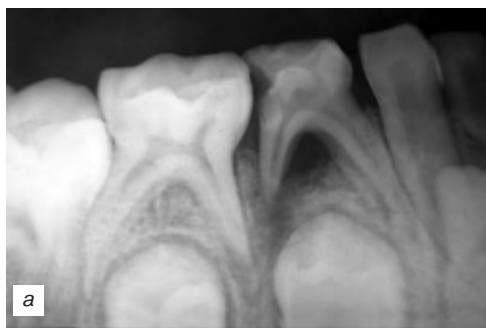
Мал. 9.13. Хронічний гранулюючий періодонтит: нориці в проекції верхівок коренів 51, 61 зубів (а), нориця в ділянці верхівки 52 зуба (б), нориця в проекції біфуркації 74 зуба (в)



Мал. 9.14. Вогнище просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці біфуркації і медіального кореня 85 зуба (а); велике вогнище просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці біфуркації і коренів 75 зуба, кореневі канали обтуровані по всій довжині (б)



Мал. 9.15. У великому вогнищі просвітлення кісткової тканини визначається патологічна резорбція дистального кореня 74 зуба (а); у значних вогнищах просвітлення кісткової тканини визначаються патологічна резорбція в ділянці біфуркації 84, 85 зубів, кортикальні пластинки фолікулів 44, 45 зубів зруйновані (б)



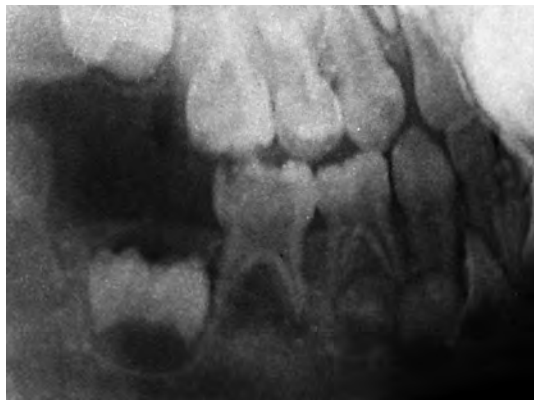
Мал. 9.16. Велике вогнище просвітлення кісткової тканини в ділянці 84 зуба, кортикальна пластинка фолікула 44 зуба біля дистального кореня тимчасового моляра зруйнована (а); значне вогнище просвітлення кісткової тканини в ділянці 64 зуба, кортикальна пластинка фолікула 24 зуба зруйнована (б)

- хронічний середній карієс, що характеризується виникненням болю під час препарування емалево-дентинного сполучення;
- хронічний фіброзний і гангренозний пульпіт — зондування розкритого рогу пульпи або устів корневих каналів при пульпіті супроводжується різкою больовою реакцією, рентгенологічні зміни відсутні;
- пульпіт, ускладнений фокальним періодонтитом; під час зондування розкритого рогу пульпи виникають сильний біль і кровоточивість; одночасно рентгенологічно визначається вогнище деструкції кісткової тканини у верхівковій частині коренів і в ділянці біфуркації.

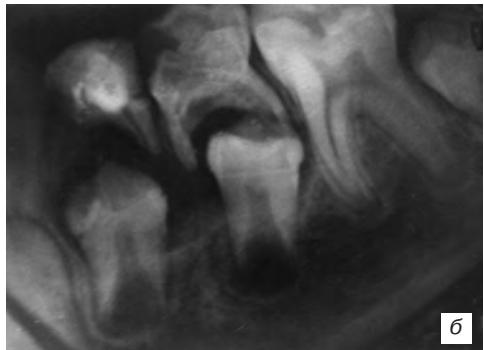
Диференціально-діагностичними ознаками хронічного гранулюючого періодонтиту є нориці з гнійними виділеннями та грануляціями, що розрослися, на тлі набряклої застійно-гіперемійованої слизової оболонки ясен у проекції патологічного процесу, деструктивні зміни у зоні біфуркації і біля верхівок коренів ураженого зуба, що визначаються рентгенологічно, а також відсутність болю під час препарування емалево-дентинного сполучення.

Хронічний гранулюючий періодонтит тимчасового зуба може спричинити *розвиток ускладнень*, ступінь важкості яких залежить від поширеності запального процесу і терміну інфікування фолікула постійного зуба:

- поширення патологічного процесу на зачаток постійного зуба на етапі закладки до початку його первинної мінералізації може призвести до загибелі зачатка (мал. 9.17);
- інфікування фолікула постійного зуба на ранніх стадіях його первинної мінералізації може спричинити розвиток місцевої гіпоплазії емалі (формування зуба Турнера) (мал. 9.18, а, б);
- тривалий перебіг хронічного періодонтиту може призвести до зміни положення фолікула постійного зуба в щелепі, що клінічно виявляється поворотом його навколо своєї осі (тортоаномалія), або зміщенням (мал. 9.19, а, б);
- передчасне видалення тимчасового зуба з приводу хронічного гранулюючого періодонтиту, особливо в період формування коренів і на початку їх стабілізації, може призвести до ретенції постійного зуба, затримки його прорізування і формування зубощелепних аномалій (мал. 9.20, а, б);
- руйнування кісткової перегородки, що відділяє тимчасовий зуб від зачатка постійного, внаслідок розростання грануляційної тканини може стати причиною передчасного прорізування постійного зуба з низьким ступенем мінералізації емалі і високим ризиком розвитку карієсу (мал. 9.21);
- поширення запального процесу на тканини, що оточують зачаток постійного зуба, у деяких випадках може завершитися утворенням фолікулярної кісти (мал. 9.22);



Мал. 9.17. Велике вогнище просвітлення кісткової тканини в ділянці біфуркації і верхівок коренів 85 зуба. Фолікул 45 зуба відсутній (загибель зачатка)



Мал. 9.18. Місцева гіпоплазія емалі 21 зуба (а). У великому вогнищі просвітлення кісткової тканини визначається патологічна резорбція коренів 74 і 75 зубів. Кортикальні пластинки фолікулів 34 і 35 зубів зруйновані. Ступінь мінералізації зачатка 34 зуба знижений (формування місцевої гіпоплазії емалі) (б)



Мал. 9.19. Великі вогнища просвітлення кісткової тканини в ділянці 84 і 85 зубів; кортикальні пластинки фолікулів 44 і 45 зубів зруйновані; зачаток 45 зуба зміщений (а). У значному вогнищі просвітлення кісткової тканини визначається патологічна резорбція коренів і біфуркації 75 зуба. Фолікул 35 зуба зміщений, його кортикальна пластинка зруйнована (б)



Мал. 9.20. Передчасне видалення тимчасового моляра (а). Затримка формування і прорізування постійних премоларів нижньої щелепи внаслідок раннього видалення тимчасових зубів (б)

— у разі тривалого перебігу запально-деструктивний процес може призвести до руйнування вестибулярної стінки альвеолярного відростка та оголення кореня тимчасового зуба (мал. 9.23).

Хронічний фіброзний періодонтит у тимчасових зубах практично не діагностується.

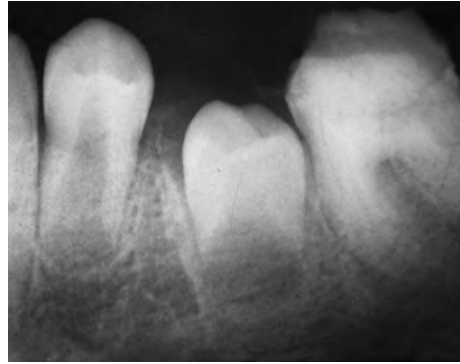
Хронічний гранулематозний періодонтит також спостерігається в тимчасових зубах дуже рідко. Він може розвинутися в період стабілізації коренів тимчасового зуба.

Загострення хронічного періодонтиту в тимчасових зубах за частотою посідає друге місце. Цьому сприяє зниження імунологічної резистентності організму дитини в наслідок переохолодження, перенесених гострих інфекційних захворювань, а також хвороб органів і систем, що супроводжуються дефіцитом системного імунітету.

Фаза серозного запалення є короткочасною і протягом доби переростає в гнійну. Особливості анатомічної будови щелеп у дітей (низький ступінь мінералізації кісткової тканини, тонкі трабекули губчастої речовини і великі кісткомозкові проміжки, широкі фолькмановські і гаверсові канали) сприяють поширенню ексудату під окістя, формуванню абсцесу та флегмони.

Патоморфологічна картина. На початку загострення спостерігається розширення судин, серозний набряк і помірна інфільтрація уражених тканин нейтрофільними лейкоцитами, макрофагами і плазматичними клітинами. Надалі відбувається посилення міграції поліморфноядерних лейкоцитів у вогнище запалення, внаслідок чого утворюється гнійний ексудат.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на постійний ниючий біль, що поступово посилюється, особливо в разі накушування на причинний зуб. Діти відмовляються від їжі. У разі розвитку гнійного запалення і гострої періостальної реакції загальний стан пацієнтів швидко погіршується у зв'язку з підвищенням температури тіла і



Мал. 9.21. Передчасне прорізування несформованого другого премоляра внаслідок раннього видалення 75 зуба



Мал. 9.22. Фолікулярна кіста нижньої щелепи в ділянці 45 зуба. Коронкова частина постійного премоляра розташована в порожнині кісти



Мал. 9.23. Хронічний гранулюючий періодонтит 51 зуба зі значним оголенням кореня

появою ознак інтоксикації. Спостерігаються блідість шкіри обличчя, слабкість, млявість, головний біль, порушення сну й апетиту.

Під час об'єктивного обстеження в причинному зубі виявляють каріозну порожнину різної глибини або пломбу. Порожнина зуба може бути як закритою, так і відкритою. Під час її розкриття може виділитися гнійний ексудат. Зондування дна каріозної порожнини, а також її сполучення з порожниною зуба безболісні. Зуб дещо рухомий за рахунок накопичення ексудату в періодонті. Доторкання до зуба болісне, порівняльна перкусія різко болісна. Реакція зуба на температурні подразники відсутня.

Слизова оболонка ясен у ділянці ураженого зуба яскраво гіперемована, набрякла, болюча під час пальпації. На боці причинного зуба часто внаслідок лімфостазу може спостерігатися колатеральний набряк м'яких тканин обличчя, іноді значних розмірів (мал. 9.24). У разі розвитку гострої періостальної реакції спостерігаються згладженість перехідної складки, яка визначається також і в ділянці сусідніх зубів, болючість під час пальпації (мал. 9.25). Іноді на тлі зміненої слизової оболонки спостерігається нориця з гнійними виділеннями.

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, щільні, дещо болючі під час пальпації.

Рентгенологічно на тлі загострення хронічного періодонтиту тимчасових зубів діагностуються переважно ознаки його гранулюючої форми: вогнище деструкції (просвітлення) кісткової тканини в періапикальній ділянці і в зоні біфуркації з нечіткими контурами.



Мал. 9.24. Загострення хронічного гранулюючого періодонтиту 54 зуба: колатеральний набряк правої щоки (а), набряк і гіперемія слизової оболонки альвеолярного відростка в ділянці 54 зуба (б)



Мал. 9.25. Гострий періостит від 84 зуба: асиметрія обличчя (а), набряк, гіперемія і згладженість перехідної складки в ділянці 84, 85 зубів (б)

Диференціювати загострення хронічного періодонтиту тимчасових зубів слід від гострого дифузного пульпіту, ускладненого перифокальним періодонтитом. У такому разі зуб реагує на температурні подразники, розкриття порожнини зуба супроводжується різким болем і кровоточивістю; на рентгенограмі деструктивні зміни в періодонті не визначаються; загальний стан дитини майже не порушений.

Для хронічного періодонтиту тимчасових зубів у стадії загострення діагностичне значення мають клінічні (темно-сірий колір зуба, наявність нориці на тлі набряклої, яскраво гіперемованої, болючої під час пальпації слизової оболонки, сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба) і рентгенологічні (просвітлення кісткової тканини в ділянці біфуркації і верхівкової частини коренів) ознаки.

Гострий періодонтит тимчасових зубів діагностується рідко і має переважно токсичне, травматичне, рідше — інфекційне походження.

Гострий токсичний періодонтит тимчасових зубів може розвинутися внаслідок застосування миш'яковистої пасти для девіталізації пульпи або сильних антисептиків групи фенолу (фенолу, камфорофенолу, трикрезолу, ферезолу, резорцину) та альдегідів (формаліну) для обробки кореневих каналів, особливо в періоди росту і розсмоктування коренів.

Гострий травматичний періодонтит тимчасових зубів може бути наслідком гострої травми (падіння, удару), а також помилок, допущених лікарем під час ендодонтичного лікування пульпіту (інструментальної обробки і пломбування кореневого каналу).

Гострий періодонтит інфекційного походження частіше розвивається як перифокальний процес у періодонті на тлі серозного або гнійного пульпіту тимчасових зубів.

Патоморфологічна картина гострого періодонтиту. Під час мікроскопічного дослідження спостерігається розширення і збільшення проникності судин періодонта, розволокнення і часткове руйнування фіброзних волокон за рахунок випотівання ексудату, інфільтрація періодонта поліморфноядерними лейкоцитами і меншою мірою гістіоцитами й лімфоцитами.

Клінічні прояви гострого і хронічного періодонтиту тимчасових зубів у стадії загострення є дуже схожими. Хворі скаржаться на безперервний біль у причинному зубі, що посилюється під час накушування або доторкання до нього язиком. Тому діти практично не переживують їжу на боці ураження. Зуб може бути інтактним за наявності гострої травми або мати каріозну порожнину. При гострому токсичному періодонтиті зуб перебуває на етапі ендодонтичного лікування, тому порожнина його виявляється частково або повністю розкритою. Провідною клінічною ознакою є різка болісність у разі порівняльної вертикальної перкусії.

Слизова оболонка ясен у ділянці причинного зуба дещо набрякла, гіперемована. У більшості хворих ознаки регіонарного лімфаденіту не визначаються, проте в окремих випадках може спостерігатися незначне збільшення лімфатичних вузлів і слабка болісність під час їх пальпації.

Рентгенологічно деструктивні зміни в періодонті відсутні.

Диференціювати гострий періодонтит необхідно від хронічного періодонтиту в стадії загострення на підставі даних анамнезу (можливі загострення), клінічних проявів (наявність нориці, зміна кольору зуба, сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба), а також результатів рентгенологічного дослідження (наявність деструктивних змін у періодонті і кістковій тканині).

КЛІНІКА ПЕРІОДОНТИТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

Хронічний гранулюючий періодонтит інфекційного генезу постійних зубів у дітей за частотою посідає перше місце. Хронічне запалення в періодонті може виникнути як наслідок гострого, проте в зубах із незавершеним ростом коренів частіше спостерігається первинно-хронічний розвиток процесу.

Патоморфологічна картина. Під час гістологічного дослідження у вогнищі хронічного запалення переважно визначаються молода малоструктурована сполучна тканина, новоутворені капіляри і нервові волокна, а також значна кількість фібробластів, макрофагів і плазматичних клітин. Водночас із розростанням грануляцій спостерігається інтенсивна остеокластична лакуарна резорбція кістки.

Клінічна картина. Хронічний гранулюючий періодонтит постійних зубів у дітей найчастіше перебігає без больової симптоматики. Діти звертаються до стоматолога зі скаргами на змінений колір зуба, наявність нориці з гнійними виділеннями. Іноді пацієнт відзначає неприємні відчуття в зубі під час розжовування твердої їжі.

Під час об'єктивного обстеження в причинному зубі виявляють пломбу або каріозну порожнину, глибина якої може бути різною. Зондування дна каріозної порожнини безболісне. Часто внаслідок інструментального дослідження визначають безболісне сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба. Реакція на температурні подразники відсутня, перкусія безболісна. Зуб може бути темно-сірого кольору.

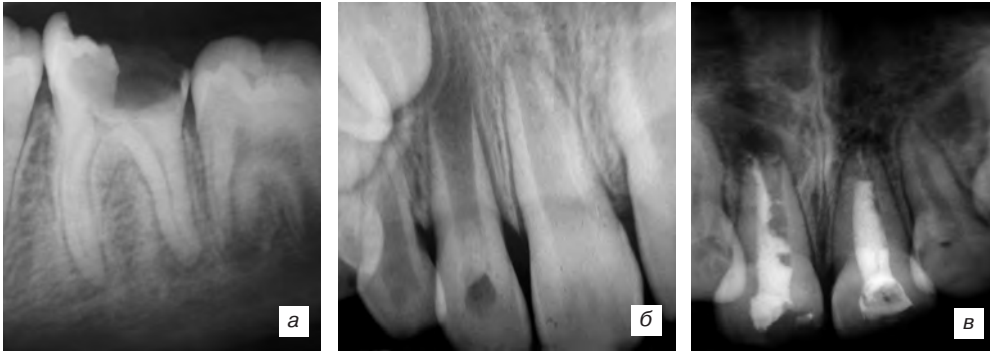
При хронічному гранулюючому періодонтиті постійних зубів із несформованими коренями доволі часто спостерігається вrostання грануляційної тканини з навколоверхівкового вогнища деструкції в кореневі канали. У таких випадках глибоке зондування є слабкоболісним і супроводжується інтенсивною кровоточивістю.

Провідною клінічною ознакою цієї форми хронічного періодонтиту постійних зубів у дітей є нориця. Через норицевий хід у присінок ротової порожнини вибухають грануляції, що кровоточать у разі механічного подразнення. Спостерігається також виділення гною. Слизова оболонка ясен у ділянці нориці дещо набрякла, застійно гіперемована. Іноді замість нориці, що функціонує, визначається рубець. За відсутності нориці біля причинного зуба спостерігаються пастозність і ціанотичність слизової оболонки ясен. Симптом вазопарезу Лукомського позитивний.

Гранулююча форма хронічного періодонтиту постійних зубів у дітей може супроводжуватися регіонарним лімфаденітом.

Розвиток хронічного гранулюючого періодонтиту в постійних зубах із незавершеним ростом коренів досить часто ускладнюється загибеллю зони росту і припиненням подальшого формування коренів.

Рентгенологічно хронічний гранулюючий періодонтит характеризується деструкцією кортикальної пластинки альвеоли і наявністю вогнища просвітлення (резорбції) губчастої речовини кісткової тканини з нечіткими контурами в навколоверхівковій частині кореня (мал. 9.26). Деструкція кісткової тканини може спостерігатися і в ділянці біфуркації постійних молярів унаслідок проникнення інфекції та продуктів розпаду пульпи через додаткові каналці дна порожнини



Мал. 9.26. Вогнища просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці верхівок коренів 36 зуба (а). Вогнище просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці несформованого кореня 12 зуба (б). Вогнища просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці несформованих верхівок коренів 11 і 21 зубів. Кореневі канали частково obturovani (в)

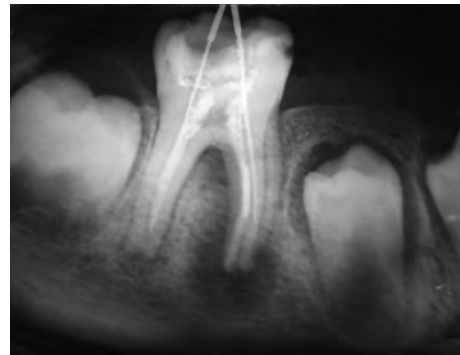
зуба, особливо на стадії несформованого кореня або внаслідок дифузного поширення патологічного процесу з періапікальної ділянки (мал. 9.27). Слід зазначити, що патологічна резорбція коренів у постійних зубах виникає значно рідше, ніж у тимчасових (мал. 9.28).

Рентгенологічну картину хронічного гранулюючого періодонтиту постійних зубів із незавершеним формуванням коренів потрібно диференціювати від інтактної зони росту. Цілість кортикальної пластинки альвеоли, що у вигляді чіткої смуги щільної тіні оточує росткову зону (вогнище просвітлення кісткової тканини), свідчить про відсутність патологічного процесу в цій ділянці (мал. 9.29).

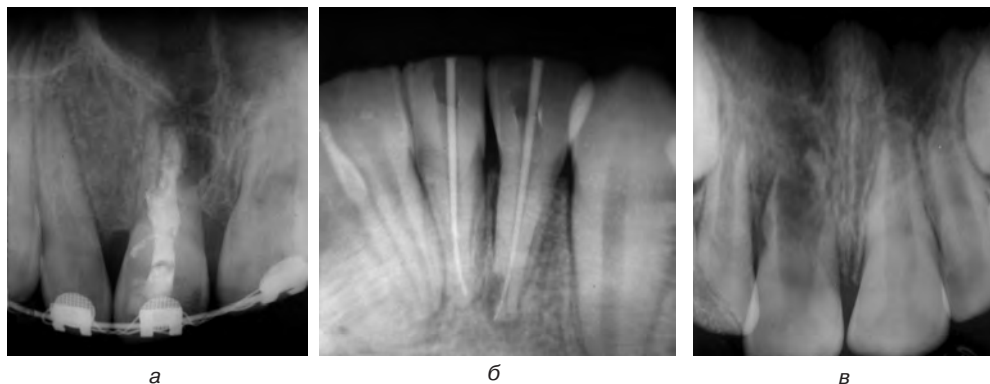
Диференціальну діагностику хронічного гранулюючого періодонтиту постійних зубів у дітей проводять з хронічним глибоким карієсом, хронічним фіброзним і гангренозним пульпітом, а також із пульпітом, ускладненим фокальним періодонтитом.

Остаточний діагноз хронічного гранулюючого періодонтиту можна поставити, спираючись на дані клінічного обстеження (наявність нориці з грануляціями, що вибухають, і гнійними виділеннями на тлі набряклої, застійно гіперемованої слизової оболонки ясен або рубця від неї, зміна кольору зуба, сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба) і результатів рентгенологічного дослідження (деструкція кортикальної пластинки альвеоли і вогнище просвітлення кісткової тканини з нечіткими межами).

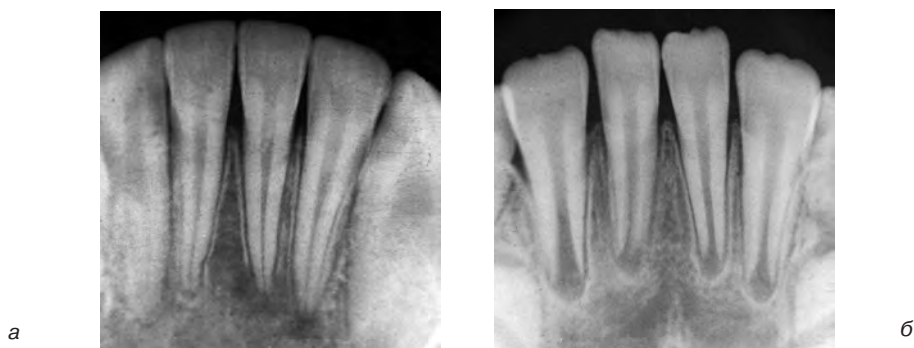
Хронічний гранулематозний періодонтит постійних зубів у дітей розвивається переважно тоді, коли їхні корені і періодонт повністю сформовані.



Мал. 9.27. Великі вогнища просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці біфуркації і несформованих верхівок коренів 46 зуба. Кореневі канали obturovani на 2/3



Мал. 9.28. У великому вогнищі просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами визначається патологічна резорбція кореня постійного центрального різця верхньої щелепи (а). Патологічна резорбція кореня постійного центрального різця нижньої щелепи (б). У вогнищі просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами визначається внутрішня патологічна резорбція несформованого кореня 11 зуба (в)



Мал. 9.29. Вогнища просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці незакритих апікальних отворів 31 і 32 зубів унаслідок перенесеної (в анамнезі) гострої травми (а). Вогнища просвітлення кісткової тканини в ділянці несформованих верхівок коренів 41, 42, 31 і 32 зубів обмежені чіткими смугами щільної тіні (зони росту) (б)

Патоморфологічна картина. Мікроскопічно визначається розростання грануляційної тканини, відокремлене від неураженої кістки сполучнотканинною капсулою. Її волокна вплетені безпосередньо в періодонт, завдяки чому гранульома щільно з'єднана з коренем зуба. У центрі гранульоми безладно розташовані фібробласти, лімфоцити, плазматичні клітини і тканинні базофіли. Більшість гранульом містить поодинокі епітеліальні клітини або їхні тяжі. Кістка навколо капсули щільна і тому на рентгенограмі вогнище ураження має вигляд чітко обмеженого.

Клінічна картина. Хронічний гранулематозний періодонтит постійних зубів у дітей характеризується переважно безсимптомним перебігом. Лише в окремих випадках хворі скаржаться на неприємні відчуття під час натискання на зуб, зміну його кольору.

Зуб може бути інтактним (у разі травматичного походження періодонтиту), запломбованим або мати каріозну порожнину, що сполучається з порожниною зуба. Зондування дна каріозної порожнини, сполучення її з порожниною зуба та

вустів кореневих каналів безболісне. Перкусія зуба безболісна, реакція на температурні подразники відсутня.

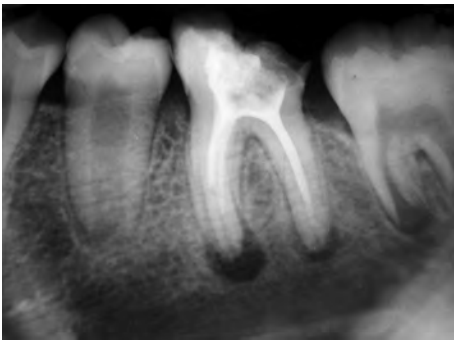
Діагноз хронічного гранулематозного періодонтиту визначається на підставі результатів рентгенологічного дослідження: у ділянці верхівок коренів ураженого зуба спостерігаються деструкція кортикальної пластинки альвеоли і вогнище просвітлення кісткової тканини округлої або овальної форми з чіткими контурами, діаметр якого не перевищує 5 мм (мал. 9.30). У разі загострення хронічного гранулематозного періодонтиту чіткість контурів у вогнищі ураження втрачається (мал. 9.31).

Хронічний гранулематозний періодонтит у дітей слід відрізняти від зони росту в інтактних зубах із несформованими коренями. Рентгенологічними ознаками інтактної росткової зони є цілість кортикальної пластинки альвеоли, що оточує вогнище просвітлення кісткової тканини у вигляді чіткої смуги щільної тіні, а також рівномірна ширина періодонтальної щілини біля сформованої частини коренів.

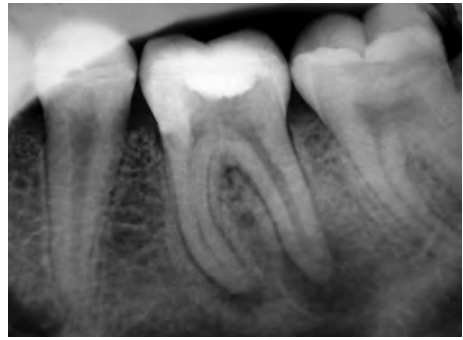
Диференціальну діагностику хронічного гранулематозного періодонтиту необхідно проводити з такими захворюваннями:

- хронічний глибокий карієс, що характеризується появою болю під час препарування емалево-дентинного сполучення, а також чутливістю зуба до дії холодних подразників;
- хронічний фіброзний і гангренозний пульпіт, ускладнений фокальним періодонтитом, для яких характерною ознакою є різкий біль під час зондування сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба та вустів кореневих каналів;
- хронічний гранулюючий і фіброзний періодонтит (за допомогою рентгенологічного дослідження); вогнище розрідження кісткової тканини при гранулюючій формі періодонтиту не має чітких контурів, а фіброзна форма характеризується деформацією періодонтальної щілини за умови збереження цілості кортикальної пластинки альвеоли;
- кістогранульома і радикулярна кіста: вогнище деструкції кістки на рентгенограмі має діаметр більше, ніж 5–8 мм.

Хронічний фіброзний періодонтит постійних зубів у дітей діагностується відносно рідко порівняно з іншими формами хронічного запалення періодонта. Характеризується утворенням в апікальній частині коренів грубоволокнистої спо-



Мал. 9.30. Вогнища просвітлення кісткової тканини з чіткими контурами в ділянці верхівок коренів 36 зуба. Кореневі канали обтуповані на $\frac{2}{3}$ довжини



Мал. 9.31. Втрата чіткості контурів у вогнищах просвітлення кісткової тканини в ділянці верхівок коренів 46 зуба на тлі загострення гранулематозного періодонтиту

лучної тканини, що заміщує собою періодонт. Деякі автори трактують такі зміни в періодонті як його фіброз і не розглядають цей процес як запальний.

Фіброз періодонта може розвинутися в постійних зубах зі сформованими коренями внаслідок перенесеного гострого запалення періодонта, переважно травматичного походження. Іноді він спостерігається в зубах, що раніше були ліковані з приводу пульпіту, а також може виникнути як сприятливий результат після ефективного лікування інших форм хронічного періодонтиту (гранулюючого, гранулематозного).

Патоморфологічна картина. Мікроскопічна картина характеризується дифузним потовщенням періодонта і перетворенням його на грубоволокнисту сполучну тканину. В окремих ділянках визначаються лімфоцитні інфільтрати. Іноді періодонтальна щілина може бути звуженою за рахунок гіперцементозу — відкладення вторинного цементу по всій поверхні або тільки з одного боку кореня.

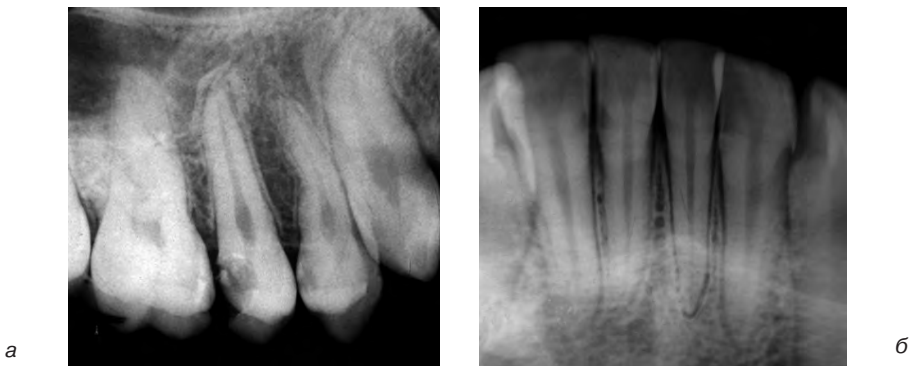
Клінічна картина. Фіброз періодонта характеризується безсимптомним перебігом, скарги на больові відчуття відсутні.

Об'єктивно: зуб інтактний (у разі травматичного походження періодонтиту) або запломбований, рідше виявляється каріозна порожнина. Порожнина зуба розкрита, зондування її безболісне, на температурні подразники зуб не реагує. Перкусія зуба безболісна.

На *рентгенограмі* виявляється деформація періодонтальної щілини у вигляді її нерівномірного розширення або звуження (у зонах гіперцементозу губчастої речовини кісткової тканини) (мал. 9.32).

Рентгенологічна симптоматика фіброзу періодонта подібна такій, як у зубів із незавершеним ростом коренів. На етапі незакритого апікального отвору і несформованого періодонта періодонтальна щілина розширена, особливо в апікальній частині кореня. Для визначення остаточного діагнозу необхідно враховувати вік дитини, а також тривалість періоду росту коренів у різних групах зубів.

Гострий періодонтит постійних зубів у дітей найчастіше розвивається внаслідок гострої травми (удару, падіння) або є наслідком помилок ендодонтичного лікування пульпіту. До розвитку гострого токсичного періодонтиту, особливо в зубах із незавершеним формуванням коренів, призводить використання для девіталізації пульпи паст, що містять миш'яковистий ангідрид, а також застосування для анти-



Мал. 9.32. Деформація і розширення періодонтальної щілини в ділянці верхівки кореня 15 зуба (а). Деформація і розширення періодонтальної щілини в ділянці верхівки кореня 31 зуба внаслідок перенесеної в анамнезі гострої травми (б)

септичної обробки і пломбування кореневих каналів засобів, що мають цитотоксичні властивості: групи фенолу (фенол, камфорофенол, трикрезол, ферезол, резорцин) та альдегідів (формалін). Гострий періодонтит постійних зубів інфекційного генезу в дітей часто виникає як перифокальний процес на тлі гострого серозного дифузного або гнійного пульпіту.

Патоморфологічна картина гострого серозного періодонтиту. Мікроскопічно визначаються розширення і збільшення проникності судин періодонта, а також набряк та інфільтрація його тканин нейтрофільними лейкоцитами і в незначній кількості — макрофагами, лімфоцитами.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на постійний біль у причинному зубі, що поступово наростає, а також на відчуття зуба, що ніби-то виріс. Біль посилюється під час накушування, тому діти практично не користуються ураженим боком щелепи під час їди. Загальний стан пацієнтів істотно не порушується.

У разі травматичного походження періодонтиту зуб інтактний або з відламаною коронковою частиною на різному рівні (емалі, емалі і дентину). При гострому токсичному періодонтиті спостерігаються ознаки препарування каріозної порожнини, часткового або повного розкриття порожнини зуба. За умови гострого періодонтиту інфекційного генезу в зубі визначається каріозна порожнина, що не сполучається з порожниною зуба. Внаслідок загибелі (некрозу) пульпи і розвитку фокального процесу в періодонті зондування дна каріозної порожнини або лінії відлому — безболісне. Реакція на температурні подразники відсутня. Вертикальна перкусія різко болісна. Зуб може бути дещо рухомий за рахунок накопичення ексудату в періодонті.

Слизова оболонка ясен у ділянці причинного зуба не змінена або має незначні ознаки запалення: набрякла, слабко гіперемована, трохи болюча під час пальпації. Регіонарні лімфатичні вузли іноді можуть бути збільшені, слабко болісні, але частіше не пальпуються.

Рентгенологічні зміни в періодонті в разі гострого серозного запалення відсутні.

Слід зазначити, що при гострому періодонтиті постійних зубів у дітей процес швидко набуває дифузного характеру, серозна фаза запалення протягом доби переходить у гнійну.

Патоморфологічна картина гострого гнійного періодонтиту. Під час мікроскопічного дослідження спостерігаються збільшення набряку і посилення інфільтрації тканин періодонта поліморфноядерними лейкоцитами, утворення гнійного ексудату та розплавлення фіброзних волокон.

Клінічна картина гострого гнійного періодонтиту характеризується постійним інтенсивним пульсівним болем. Навіть у разі незначного доторкування до зуба (язиком або зубом-антагоністом) виникає різка больова реакція, тому хворі тримають рот напіввідкритим. У разі поширення гною під окістя біль зменшується.

Загальний стан пацієнтів погіршується внаслідок підвищення температури тіла і розвитку інтоксикації. Спостерігаються загальна слабкість, головний біль, порушення сну й апетиту.

Об'єктивно: зуб може бути інтактним, раніше лікованим або мати каріозну порожнину, що не сполучається з порожниною зуба. Провідною клінічною ознакою є інтенсивний постійний біль, що різко посилюється під час вертикальної і горизонтальної перкусії. Дифузне поширення процесу спричиняє біль під час перкуторного дослідження розташованих поряд зубів. Причинний зуб

стає рухомим через накопичення гнійного ексудату у вузькій періодонтальній щілині.

Слизова оболонка ясен у ділянці запалення гіперемована, набрякла, болюча під час пальпації. Внаслідок поширення гнійного ексудату під окістя формується абсцес. Він характеризується згладженістю перехідної складки в ділянці причинного і сусідніх зубів, болючістю під час пальпації, іноді визначається симптом флюктуації.

У низці випадків на тлі гострого гнійного періодонтиту спостерігається асиметрія обличчя за рахунок колатерального набряку м'яких тканин. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, щільні, дещо болючі під час пальпації.

Зміни на *рентгенограмі* при гострому періодонтиті переважно відсутні. Часом унаслідок дифузного поширення гною чіткість малюнка губчастої речовини кісткової тканини в ділянці причинного зуба може бути втраченою.

Диференціювати гострий гнійний періодонтит необхідно від таких захворювань:

- гострий серозний дифузний пульпіт, ускладнений перифокальним періодонтитом, що характеризується наявністю самочинного нападоподібного болю; зондування каріозної порожнини болюче по всьому дну, розкриття порожнини зуба супроводжується інтенсивним болем і кровоточивістю, загальний стан хворого практично не порушений;
- гострий гнійний пульпіт, ускладнений перифокальним періодонтитом, у разі якого біль посилюється від термічних і заспокоюється від холодних подразників;
- загострення хронічного періодонтиту — на підставі результатів клінічного (сірий колір зуба, розкрита порожнина зуба, наявність нориці) і рентгенологічного дослідження (наявність деструктивних змін у періапікальній ділянці);
- гострий одонтогенний періостит; об'єктивно: перехідна складка в ділянці причинного і розташованих поряд зубів згладжена, набрякла, гіперемована, болюча під час пальпації;
- гострий одонтогенний остеомієліт; під час об'єктивного обстеження визначається рухомість причинного і сусідніх зубів, згладженість перехідної складки не тільки з вестибулярного боку, а й з орального боку альвеолярного відростка, виділення гною з патологічних зубоясенних кишень.

Загострення хронічного періодонтиту постійних зубів у дітей із незавершеним ростом коренів діагностується набагато частіше, ніж його гострий перебіг.

Клінічна картина загострення хронічного запального деструктивного процесу подібна такій при гострому періодонтиті. Характерними ознаками є постійний біль у зубі, що посилюється під час накушування, і різко болісна перкусія. Може спостерігатися набряк і гіперемія слизової оболонки альвеолярного відростка в ділянці причинного зуба, а також розвиток колатерального набряку (мал. 9.33, а, б). У клініці диференціально-діагностичними ознаками загострення є можлива зміна кольору зуба, наявність функціонуючої нориці, а також сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба, переважно в зубах зі сформованими коренями. В анамнезі можуть бути попередні загострення патологічного процесу.

Рентгенологічно хронічний періодонтит у стадії загострення характеризується такими ознаками: деструкцією кортикальної пластинки альвеоли, наявністю вог-



Мал. 9.33. Загострення хронічного гранулюючого періодонтиту 15 зуба: колатеральний набряк правої щоки (а); набряк і гіперемія слизової оболонки альвеолярного відростка в ділянці 15,14 зубів (б); вогнище просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці верхівки кореня 15 зуба

нища просвітлення кісткової тканини з нечіткими контурами і деформацією періодонтальної щілини, що межує з ним (мал. 9.33, в).

Диференціальну діагностику між загостренням хронічного і гострим періодонтитом проводять із урахуванням наявності або відсутності попередніх загострень в анамнезі, нориці, зміни кольору зуба, сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба і деструктивних змін у періодонті.

ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Методи лікування періодонтиту тимчасових зубів можна умовно розподілити на консервативний, спрямований на збереження анатомічної і функціональної цілості зуба, та хірургічний, що полягає у видаленні зуба як джерела інфікування періодонта.

Під час визначення тактики лікування періодонтиту тимчасового зуба необхідно оцінити такі параметри:

- функціональна цінність зуба;
- характер і локалізація патологічного процесу;
- технічна можливість обробки кореневих каналів;
- рівень соматичного і стоматологічного здоров'я дитини;
- значення зуба з погляду збереження цілісності зубного ряду (особливо це стосується іклів і других молярів);
- стан зачатка постійного зуба;
- готовність дитини і батьків до співпраці.

Перш ніж розпочати лікування періодонтиту тимчасового зуба слід з'ясувати, чи немає протипоказань до консервативного лікування.

Показання до видалення тимчасового зуба:

- зуб є причиною гострого септичного стану або хронічної інтоксикації організму;
- зуб є джерелом гострого одонтогенного захворювання (періоститу, остеомиєліту);
- розвиток періоститу в ослаблених дітей зі зниженою опірністю;
- наявність кількох загострень в анамнезі;
- ушкодження компактної пластинки фолікула постійного зуба (виявляється рентгенологічно). Відсутність кісткової перегородки між коренями тимчасового зуба і зачатком постійного;
- патологічна або фізіологічна резорбція кореня більше ніж на 1/3 довжини, II–III ступінь рухомості зуба;
- резорбція коренів у ділянці біфуркації;
- внутрішня резорбція коренів;
- повне руйнування коронки, якщо до фізіологічної зміни зуба залишилося менше ніж 1,5 року;
- перфорації стінки кореня або дна порожнини зуба;
- відсутність ефективності консервативного лікування;
- імовірність загострення хронічного запалення в періодонті в пацієнтів з обтяженим анамнезом (хронічні захворювання нирок, нестабільна форма діабету, гемофілія, бактеріальний міокардит, стан після хірургічних утручань на серці, зниження імунного статусу тощо);
- затримка зуба в щелепі в разі прорізування постійного зуба.

Після видалення тимчасового зуба в терміни, значно раніші, ніж терміни його фізіологічної зміни, слід замінити зуб протезом, щоб уникнути подальшого порушення формування щелепи.

Мета консервативного лікування періодонтиту тимчасового зуба — усунення вогнища інфікування періодонта (мікрофлори кореневого каналу) шляхом ретельної механічної і медикаментозної обробки кореневого каналу та його obtu-

рації, забезпечення нормального і своєчасного перебігу фізіологічного процесу розсмоктування кореня й запобігання ушкодженню фолікула постійного зуба.

Основні принципи лікування періодонтиту:

- вплив на систему макроканалів (усунення путридного розпаду, видалення інфікованого предентину, знешкодження мікроорганізмів);
- вплив на систему мікроканалів (блокування інфекції в дентинних каналах);
- вплив на періапикальні тканини (усунення запального процесу і створення сприятливих умов для регенерації періодонта і кісткової тканини).

Вибір тактики лікування періодонтиту тимчасових зубів залежить від етіології патологічного процесу (інфекційний, травматичний, токсичний), його перебігу (гострий, хронічний, стадія загострення), періоду розвитку кореня (несформований корінь, період стабілізації кореня, період розсмоктування кореня), від наявності і розмірів вогнища періапикальної деструкції, соматичного та психічного стану дитини.

Особливості ендодонтичного лікування тимчасового зуба

Забезпечення доступу до кореневих каналів і первинне очищення

Цей етап включає розкриття порожнини зуба з урахуванням її анатомічних особливостей (розміру, форми, кількості, розташування і кривизни кореневих каналів) для забезпечення відкритого доступу до вустів кореневих каналів.

Розкриття порожнини зуба здійснюють відповідно до топографічної анатомії, характерної для цього зуба і підтвердженій діагностичною рентгенограмою. В тимчасових зубах пульпова порожнина дуже об'ємна, і це потребує досить широкого її розкриття з видаленням великої кількості тканин. У деяких ситуаціях у разі розкриття порожнини тимчасового різця доцільніше застосовувати лабіальний підхід до кореневого каналу. Якщо можливо, зуб виводять з оклюзії, щоб уникнути руйнування ослабленої коронки. Пошук устів каналів тимчасових зубів зазвичай не є складним, враховуючи їхній великий діаметр.

Визначення робочої довжини зуба

Під робочою довжиною зуба мають на увазі відстань між апікальною межею інструментальної обробки і коронковою точкою, від якої проводитиметься вимірювання (Nicholls, 1967). Робочу довжину визначають рентгенологічним методом або методом електронної апекслокації. В тимчасових зубах інструментальну обробку рекомендується завершувати на більшій відстані від рентгенологічної верхівки, ніж у сформованих постійних. Це зумовлено тим, що на рентгенограмі не завжди можна помітити початкову резорбцію кореня на його оральній або вестибулярній поверхні. Остання створює небезпеку виведення ендодонтичного інструмента за межі кореня, навіть якщо на рентгенівському знімку в традиційній проекції він розташований в каналі. Таке виведення інструмента створює небезпеку механічного пошкодження зачатка постійного зуба. Тому за наявності і навіть за відсутності видимих рентгенологічних ознак резорбції кореня робочу довжину ендодонтичних інструментів рекомендується встановлювати не менше, ніж на 2–3 мм коротшою, ніж рентгенологічна довжина тимчасового зуба.

Інструментальна обробка кореневого каналу

Працюючи в каналі тимчасового зуба, не слід прагнути надати йому вираженої конусоподібної форми через небезпеку стоншування і без того його тонких стінок. У такому разі достатньо видалити інфікований предентин із стінок кореневого каналу. Для цього використовують файли, переважно Н-файли, не застосовують римери (виняток — проходження дуже вузьких каналів сформованого тимчасового зуба, що трапляється не так часто). Метод інструментальної обробки кореневого каналу, за допомогою якого останній обробляють на всю робочу довжину інструментами, діаметр яких поступово збільшується, називається *стандартизованим*. Канал розширюється в середньому на 2–3 розміри по відношенню до початкового діаметра апікальної ділянки. Рекомендується насамперед обробляти складніші канали — щічні верхніх або медіальні нижніх молярів.

Медикаментозна обробка кореневого каналу

Паралельно з механічною обробкою здійснюється промивання каналу розчинами антисептиків: натрію гіпохлориту в низьких концентраціях (0,5–1 %) або хлоргексидину (2 %).

Для **постійної obturaції кореневих каналів тимчасових зубів** нині використовують такі матеріали:

- пластичні, що тверднуть і повільно розсмоктуються на основі цинку оксиду й евгенолу (найпоширеніші);
- пластичні, що не тверднуть (швидко розсмоктуються і використовуються значно рідше):
 - на основі йодоформу;
 - на основі кальцію гідроксиду.

В таблиці 9.1 наведено основну інформацію стосовно даних матеріалів.

Таблиця 9.1. Характеристика матеріалів для постійної obturaції кореневих каналів тимчасових зубів

Група матеріалів	Представники	Переваги	Недоліки	Переваги в показаннях, якщо такі є
Пасти на основі цинку оксиду та евгенолу	Замішується <i>ex tempore</i> , інколи – з додаванням тимолу, йодоформу	– Антибактеріальні властивості; – безпечна дія; – протизапальна дія; – неможливість до сушості каналу; – великий досвід клінічного застосування	– Можливість подразливого ефекту щодо періапикальних тканин; – можлива реакція чужорідного тіла в разі виведення матеріалу за межі каналу; – можливість повільнішого, ніж корінь зуба, розсмоктування; – гальмування затвердіння композитних матеріалів	У більшості випадків ендодонтичного лікування тимчасових зубів у будь-якому періоді розвитку

Йодо- формні пасти	Kri paste, Iodoform paste (Produits Dentaires), Іодент (ВладМіВа), Tempophore (Septodent); містять йодо- форм, препара- ти групи фенолу, кам- фору та мож- ливі добавки і наповнювачі	– Антисептична дія; – протизапальна актив- ність; – сприяння зменшенню ексудації періапикаль- них тканин; – гігроскопічність; – зневоднення грануля- цій; – низька токсичність; – відсутність подразли- вої дії на періодонт; – у разі виведення мате- ріалу за межі каналу — швидке розсмоктуван- ня і заміщення кістко- вою тканиною за наявності її дефекту; – розсмоктування пара- лельно з процесом резорбції кореня; – легкість уведення і виведення	– Вірогідність швидкого розсмоктування усере- дині каналу; – нещільне заповнення каналу; – можливість прогресу- вання запально- деструктивного проце- су; – можливість сенсibiliза- ції і розвитку алергійних реакцій	Після ліку- вання інфіко- ваних кана- лів; на початку резорбції кореня
Пасти на осно- ві каль- цію гід- роксиду	Vitapex(NeoDe- ntal), Metapex (Meta Dental), Апексдент з йодоформом (ВладМіВа)	– Антибактеріальна дія; – нетоксичність, біосуміс- ність; – забезпечення лізису некротизованих тканин; – гігроскопічність, змен- шення ексудації у навко- ловерхівкових тканинах; – легкість уведення; – стимулювання апексо- генезу і апексифікації, індукція репаративних процесів у тканинах, зменшення періапикаль- них змін	– Неповна інактивація анаеробної мікрофлори в разі показників pH, нижчих за 9,0–11,5; – швидка втрата антибак- теріальної активності; – можлива некротизу- вальна дія на періапі- кальні тканини в разі виведення за межі кана- ла; – висока розчинність, у тому числі в каналі; – відносно невеликий досвід застосування в тимчасових зубах	Лікування інфікованих кореневих каналів, неповне формування коренів

Лікування хронічного періодонтиту тимчасового зуба

Лікування хронічного періодонтиту тимчасового зуба можна проводити в одне або кілька відвідувань. Лікування в одне відвідування (одномоментне розкриття порожнини зуба, інструментальна і медикаментозна обробка корневих каналів, а також постійна їх obturaція) можливе за таких умов:

- відсутність у каналі гангренозного розпаду з гнильним запахом (наявність такого свідчить про превалювання анаеробної мікрофлори);
- відсутність грануляцій, що вросли в канал;
- відсутність загострень в анамнезі;
- можливість технічно виконати в одне відвідування повну інструментальну і медикаментозну обробку кореневого каналу;
- хороше загальне здоров'я дитини;
- дитина на цей момент не вживає антибіотики, кортикостероїдні препарати, цитостатики та інші засоби імунодепресивної дії;
- наявність нориці на яснах (умова необов'язкова).

Найчастіше лікування хронічного періодонтиту тимчасового зуба проводять у два відвідування.

У перше відвідування здійснюють:

- некректомію каріозної порожнини;
- розкриття порожнини зуба з використанням високошвидкісного наконечника;
- антисептичну обробку порожнини зуба;
- визначення робочої довжини зуба;
- видалення з каналу путридних мас під шаром антисептичного розчину за допомогою пульпекстрактора відповідного розміру або кількох пульпекстракторів у разі дуже широкого каналу; у зубах із незавершеним формуванням кореня або в періоді його резорбції маніпуляцію проводять дуже обережно, точно фіксуючи робочу довжину інструмента, що повинна бути на 2–3 мм меншою за сформовану частину кореня;
- за наявності грануляцій, що вросли в канал, їх видалення; для цього застосовують ін'єкційне знеболення або короткочасну (до 5 хв) обробку грануляцій препаратами групи фенолу (камфорофенолом, камфоропарамонохлорфенолом, сумішшю фенолу або монохлорфенолу з анестезином), залишаючи їх над устями корневих каналів на ватяних кульках; процедуру слід проводити обережно через небезпеку опіку слизової оболонки рота;
- повну інструментальну обробку кореневого каналу за стандартною методикою: видалення інфікованого предентину зі стінок, ретельне промивання антисептичними засобами; у зубах із незавершеним формуванням кореня або в періоді його резорбції процедуру проводять дуже обережно, щоб не травмувати механічно або хімічно зону росту кореня чи зачаток постійного зуба;
- висушування каналу ватяними турундами або паперовими абсорбційними штифтами;
- введення в канал лікарського засобу антисептичної дії на турунді або у вигляді пасти. Для цього можна використовувати йодоформні пасти, антибактеріально-кортикостероїдні препарати, пасти на основі кальцію гідроксиду, метронідазолу (табл. 9.2);

- ізолювання порожнини зуба герметичною пов'язкою з пломбувального матеріалу для тимчасової obturaції каріозних порожнин (дентин-паста, водний дентин тощо).

У разі односеансного методу лікування постійну obturaцію здійснюють у це саме відвідування після інструментальної та медикаментозної обробки каналу.

Завершення лікування, що проводиться в кілька відвідувань, залежить від оптимальної тривалості дії лікарських речовин, що входять до складу кореневої пов'язки (зазвичай вона становить 1–7 діб). Якщо немає протипоказань до постійної obturaції, її здійснюють в останнє відвідування.

У це відвідування проводять:

- видалення герметичної пов'язки;
- висушування кореневого каналу;
- постійну obturaцію каналу пластичною пастою, що твердне і розсмоктується паралельно з процесами резорбції кореня (цинкоксид-евгенольною, цинкоксид-евгенольною з додаванням тимола або йодоформу);
- рентгенологічний контроль якості obturaції каналу;
- відновлення анатомічної форми зуба постійними пломбувальними матеріалами або стандартною короною.

Лікування гострого інфекційного і загострення хронічного періодонтиту тимчасового зуба

Консервативне лікування гострого або загострення хронічного інфекційного періодонтиту спрямоване на ліквідацію запалення в періодонті, усунення болю і запобігання поширенню запального процесу на інші зони щелепно-лицевої

Таблиця 9.2. Лікарські засоби з антисептичною та антисептико-протизапальною дією для медикаментозного впливу в кореневих каналах під час лікування періодонтиту тимчасового зуба

Група лікарських засобів	Представники	Переважає дія	Бажаний спосіб застосування
Антибіотики і антисептики	– Grinazole (Septodont) (10 % метронідазолу); – Ендасепт (ВладМиВа) (10 % метронідазолу + 2 % хлоргексидин)	Антибактеріальна	Тимчасова obturaція каналу
Комбіновані препарати на основі антибіотиків і кортикостероїдів	– Fokalmin (Lege Artis) (преднізолон, левоміцетин, неоміцину сульфат); – Ledermix (Lederle) (тріамцінолон, диметилхлортетрациклін); – Pulpomixine (Septodont) (дексаметазону ацетат, неоміцину сульфат, поліміксину В сульфат); – Septomixine forte (Septodont) (дексаметазон, поліміксину В сульфат, тіотрицин, неоміцину сульфат); – Пульпосептин (ОмегаДент) (левоміцетин, неоміцину сульфат, дексаметазон)	Протизапальна, бактерицидна і бактериостатична	Тимчасова obturaція каналу

Продовження таблиці 9.2

Паста на основі кальцію гідроксиду	– Endocal (Septodont); – Calasept (Scania Dental); – Calciur (VOCO); – Calxyl (OCO Preparate GmbH); – Metapaste (Meta Biomed); – Tempcanal; – MultiCal (Pulpdent); – Апексдент без йодоформу (ВладМиБа); – Кальсепт (ОмегаДент); – Ultracal XC (Ultradent); – Calxyd paste (Sofa Dental); – CalciJen (Jendental)	Антибактеріальна і лізувальна стосовно некротичних тканин; припинення резорбції кістки і стимуляція кісткоутворення	Тимчасова obturaція каналу, у тому числі довготривала
Комбіновані препарати на основі кальцію гідроксиду і йодоформу	– Vitapex (Neo Dental Chemical Prod.); – Апексдент з йодоформом (ВладМиБа); – КальсептЙодо (ОмегаДент)	Антибактеріальна і лізувальна стосовно некротичних тканин; припинення резорбції кістки і стимуляція кісткоутворення	Тимчасова obturaція каналу, у тому числі довготривала
Йодоформні пасти	– Creidodent (AlphaBeta) (крезол, йодоформ); – Gangripulpe (Pierre Rolland) (трикрезол, резорцин, фенол, тимол, йодоформ); – Temporphore (Septodont) (ментол, тимол, креозот, йодоформ, камфора); – Йодент (ВладМиБа), (йодоформ, тимол, камфора); – Iodoform paste (Produits Dentaires) (йодоформ, парахлорфенол, камфора)	Антибактеріальна	Тимчасова obturaція каналу
Препарати на основі фенолу	– Фенол, камфорний фенол, парамонохлорфенол, камфопарамонохлорфенол (Чакаєм (ChemaElectromet)); – Крезодент рідина (ВладМиБа); – Cresatine (Pierre Rolland)	Бактерицидна на вегетативні форми мікроорганізмів, слабка – на спори; коагуляція білка (у тому числі коагуляція грануляційної тканини, що вросла в канал), пригнічення регенерації, токсична дія	Пов'язка на вустя каналу
Комбіновані препарати на основі фенольних засобів та альдегідів	– Timoform (AlphaBeta) (тимол+ параформальдегід); – Формокрезол (19 % формаліну, 35 % трикрезолу, 15 % гліцерину, 31 % води); – Abscess remedy (Produits dentaires) (параформальдегід + формальдегід + креозот + тимол + спирт)	Бактерицидна, муміфікувальна; коагуляція білків тканин організму і бактерій, інактивація продуктів розпаду тканин	Пов'язка на вустя каналу

Продовження таблиці 9.2

Комбіновані препарати на основі фенольних засобів та кортикостероїдів	– Abscess remedy with dexametazone (Produits dentaires) (параформальдегід + дексаметазон + формальдегід + креозот + тимол + спирт); – Dexodent (AlphaBeta) (дексаметазон + гідрокортизон + тимол йодид + параформальдегід); – Дикамфен (ChemaElectromet) (дексаметазон + парахлорфенол + тимол + камфора + бензалконіум + спирт); – Endosept (Dencare) (гідрокортизон + камфоропарахлорфенол + тимол + евгенол)	Протизапальна, бактерицидна, муміфікувальна; коагуляція білків тканин організму і бактерій, інактивація продуктів розпаду тканин, токсична (за рахунок фенолів)	Пов'язка на вустя каналу

ділянки. Ексудат, що утворився в тканинах періодонта, може знайти вихід кількома шляхами: через кореневий канал, через кістку щелепи під окістя з вестибулярного або язикового боку, через норицевий хід (останнє відбувається в разі загострення хронічного періодонтиту), через ясенну борозну, через комірку видаленого зуба. Необхідно створити оптимальний відтік серозного чи гнійного ексудату з періодонта через кореневий канал. Для цього слід впевнитися в тому, що апікальний отвір є достатньо широким, а в разі необхідності — розкрити його ендодонтичним інструментом (К-файлом або римером).

Лікування гострого або загострення хронічного періодонтиту тимчасового зуба проводиться в кілька відвідувань.

У перше відвідування здійснюють:

- знеболення (у разі необхідності);
- некректомію каріозної порожнини;
- розкриття порожнини зуба з використанням високошвидкісного наконечника; на цьому етапі бажано відразу вивести зуб з оклюзії шляхом часткового зішліфовування різального краю або горбів, щоб запобігти розколюванню зуба під час накушування, поки він не буде остаточно відновлений;
- антисептичну обробку порожнини зуба;
- визначення робочої довжини зуба;
- видалення з каналу путридних мас під шаром антисептичного розчину за допомогою пульпекстракторів відповідного розміру; у разі дуже широких каналів іноді для цього застосовують одночасно кілька пульпекстракторів;
- за відсутності відтоку ексудату через кореневий канал — розкриття апікального отвору за допомогою тонкого К-файла або римера; необхідно стежити за тим, щоб інструмент не виходив за верхівку зуба;
- бажано провести первинну інструментальну обробку кореневого каналу: видалення шару інфікованого предентину зі стінок каналу, що супроводжується постійним промиванням антисептичним розчином;
- залишити зуб відкритим;
- за наявності під'ясенного або підокісного абсцесу — розкриття його і дренивання.

Призначення:

- часті (кожні 2–3 год) ротові ванночки з 0,5 % розчином натрію гідрокарбонату (приблизно 1/4 чайної ложки харчової соди на склянку теплої води);
- пити багато рідини, вживати не подразливу їжу, що не потребує інтенсивного розжовування;
- контролювати збереження дренажу через кореневий канал (порожнина зуба повинна бути відкритою, на час споживання їжі її слід закрити ватною кулькою);
- за наявності вираженої запальної реакції, підвищення температури тіла, ослабленим дітям — курсу антибіотиків, гіпосенсибілізуючих препаратів, нестероїдних протизапальних препаратів, що чинять жарознижувальну та знеболювальну дію в дозуванні, відповідному віку дитини.

Дитина повинна з'явитися наступної доби. Оцінюють її загальний стан, наявність скарг на біль, змін слизової оболонки альвеолярного відростка в проекції коренів ураженого зуба, болісність пальпації перехідної складки, чутливість перкусії зуба, наявність і характер виділень із кореневого каналу. У разі збереження симптомів гострого запалення і вираженої ексудації з каналу слід повторити інструментальну і медикаментозну обробку, за наявності показань — призначити або скоригувати загальну антибактеріальну і протизапальну терапію (за такої умови порожнину зуба залишають відкритою ще на 1 добу). Після стихання гострих запальних явищ (самочинного болю, колатерального набряку, болю під час перкусії зуба, вираженої болісності під час пальпації ясен у ділянці ураження) у наступне відвідування проводять:

- остаточну інструментальну обробку кореневого каналу за стандартною методикою: повне видалення інфікованого предентину зі стінок, ретельне промивання антисептичними засобами;
- висушування каналу ватяними турундами або паперовими абсорбційними штифтами;
- введення в канал лікарського засобу, антисептичної і протизапальної дії, на турунді або у вигляді пасти (див. табл. 9.2);
- ізолювання порожнини зуба герметичною пов'язкою з пломбувального матеріалу для тимчасової obturaції каріозних порожнин (дентин-пасти, водного дентину тощо).

Терміни завершення лікування залежать від оптимальної тривалості дії лікарських речовин, що їх використовують для медикаментозного впливу в кореновому каналі (зазвичай вони становлять 1–7 діб). Постійне пломбування кореневого каналу можна проводити тільки за таких умов:

- відсутність самочинного болю в зубі;
- відсутність асиметрії обличчя, набряку слизової оболонки, підслизового або підокісного абсцесу;
- безболісність перкусії зуба;
- безболісність пальпації ясен і перехідної складки в ділянці ураженого зуба;
- відсутність ексудату в каналі;
- відсутність гангренозного запаху в каналі;
- отримання світлих дентинних ошурків зі стінок каналу під час легкої обробки їх Н-файлом.

Якщо перелічені умови повністю або частково відсутні, повторюють проми-

вання каналу і тимчасову його obturaцію із застосуванням лікарських засобів у формі паст або на турундах.

В останнє відвідання проводять:

- постійну obturaцію каналу пластичною пастою, що твердне і розсмоктується разом із коренем зуба (цинкоксид-евгенольною, цинкоксид-евгенольною з додаванням тимолу або йодоформу);
- рентгенологічний контроль якості obturaції каналу;
- відновлення анатомічної форми зуба постійними пломбувальними матеріалами або стандартною короною.

Лікування гострого токсичного періодонтиту тимчасового зуба

Токсичний періодонтит тимчасового зуба найчастіше виникає внаслідок дії миш'яковистої пасти або препарату з групи фенолу. Консервативне лікування гострого токсичного періодонтиту спрямоване переважно на нейтралізацію або усунення чинника, що зумовив його розвиток, і ліквідацію запалення (переважно асептичного) в періодонті. Патологічний процес, що розвивається за таких умов, має серозний характер і супроводжується вираженою запальною реакцією.

У перше відвідування проводять:

- знеболювання;
- некректомію каріозної порожнини;
- розкриття порожнини зуба з використанням високошвидкісного наконечника;
- видалення (ампутацію та екстирпацію) девіталізованої пульпи (в разі миш'яковистого періодонтиту) або турунд із подразливою лікарською речовиною;
- визначення робочої довжини зуба;
- повну інструментальну обробку кореневого каналу за стандартною методикою;
- обробку каналу препаратом-антидотом: у разі миш'яковистого періодонтиту — 5 % розчином унітіолу, натрію тіосульфату, 1 % розчином йодінолу; якщо тканини періодонта ушкоджені фенолом — рициновою олією або 10 % розчином анестезину в рициновій олії;
- введення у кореневий канал антидоту на турунді;
- герметичне закриття порожнини зуба на 24 год. Зуб не можна залишати відкритим через можливе інфікування періодонта через канал.

У разі вираженої больової реакції призначають анальгетичні засоби всередину.

Дитина відвідує лікаря щодня. Якщо біль і болісна перкусія не минають, обробку антидотом повторюють і відновлюють внутрішньоканальну пов'язку ще на одну добу. Можна також застосувати внутрішньоканальні засоби, що мають виражені протизапальні властивості (Fokalmin, Ledermix, Septomixine forte, Пульпосептин). Кореневий канал остаточно obturують після усунення симптомів гострого періодонтиту.

Лікування гострого травматичного періодонтиту тимчасового зуба

Гостра травма періодонта найчастіше настає у разі заапикального виведення ендодонтичного інструмента в процесі лікування пульпіту. У такому разі до трав-

матичного чинника приєднується інфекційний. Але на цьому етапі можливе лікування зуба «закритим методом», оскільки ексудація, як правило, майже відсутня, і залишати зуб відкритим недоцільно. Тому лікування проводиться так само, як і при токсичному періодонтиті. Проте для медикаментозної обробки каналу і тимчасової його obturaції застосовують не антидоти, а речовини, що мають антибактеріальну і протизапальну дію (антибактеріально-глюкокортикоїдні пасти — Ledermix, Septomixine forte, Fokalmin, Пульпосептин).

Лікування гострого травматичного періодонтиту внаслідок травм іншого генезу наведено в розділі «Травматичне ушкодження зубів».

ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

Під час лікування періодонтиту постійних зубів у дітей перевагу віддають консервативному методу. Показання до видалення постійних зубів:

- зуби, що є джерелом гострого одонтогенного остеомієліту щелепи, флегмони;
- технічна неможливість здійснення консервативного або консервативно-оперативного лікування періодонтиту (тризм, діти з тяжкими загальносоматичними захворюваннями);
- значне руйнування коронкової частини зуба, якщо корінь останнього не можна використовувати для протезування;
- незворотні ускладнення, зумовлені лікуванням зубів (перфорація дна пульпової камери або кореня за наявності в цій ділянці вогнищ деструкції губчастої речовини кісткової тканини).

Особливості ендодонтичного лікування постійного зуба з незавершеним формуванням кореня

Забезпечення доступу до кореневих каналів і первинне очищення їх

Розкриття порожнини зуба здійснюють відповідно до топографічної анатомії, властивій цьому зубу і підтвердженої діагностичною рентгенограмою. У верхніх фронтальних зубах її розпочинають із оральної поверхні, у премоларах і молярах — із жувальної. На цьому етапі використовують звичайні бори (фісурні з різальною вершиною або зворотноконусні), фіксовані у високошвидкісному наконечнику, та ендобори — бори або алмазні головки з безпечною верхівкою. Порожнина зуба вважається правильно розкритою, якщо забезпечений плавний перехід стінок каріозної порожнини і відкритий вільний доступ до устів усіх кореневих каналів. У постійних зубах у дітей пульпова порожнина дуже об'ємна, що потребує досить широкого її розкриття з видаленням великої кількості тканин. Пошук устів каналів у постійних зубах із незавершеним формуванням кореня зазвичай не складний, зважаючи на великий діаметр каналу. Розширення устів несформованих кореневих каналів не проводиться у зв'язку з відсутністю їх звуження.

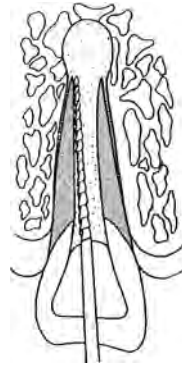
Визначення робочої довжини зуба

Робоча довжина зуба — відстань між апікальною межею інструментальної обробки і коронковою точкою, від якої проводитиметься вимірювання. Визначають робочу довжину переважно рентгенологічним методом, зважаючи на

можливі похибки електронної апекслокації в разі незавершеного формування кореня. Ендодонтичну обробку зубів із незавершеним формуванням кореня закінчують, не доходячи 1,5–2 мм до рентгенологічної довжини, щоб уникнути травмування зони росту кореня.

Інструментальна обробка кореневого каналу зуба

У разі незавершеного формування коренів постійного зуба слід видалити інфікований предентин зі стінок сформованої частини кореневого каналу. Для цього використовують стандартну техніку обробки за допомогою Н-файлів великого розміру з безпечною верхівкою. Під час видалення інфікованого предентину (шар якого в зубах із незавершеним формуванням кореня є досить незначним) інструмент слід направляти по стінках кореневого каналу. Несформовані кореневі канали не розширюють (мал. 9.34).



Мал. 9.34. Інструментальна обробка постійного зуба з незавершеним формуванням кореня

У періоді сформованого кореня постійного зуба його ендодонтичну обробку в дитини здійснюють переважно за стандартною методикою.

Медикаментозна обробка кореневого каналу зуба

Паралельно з механічною обробкою здійснюють промивання каналу розчинами антисептиків: найчастіше застосовують натрію гіпохлорит у низьких концентраціях (0,5–1 %) або хлоргексидин (2 %).

Тимчасова і постійна obturaція кореневого каналу зуба

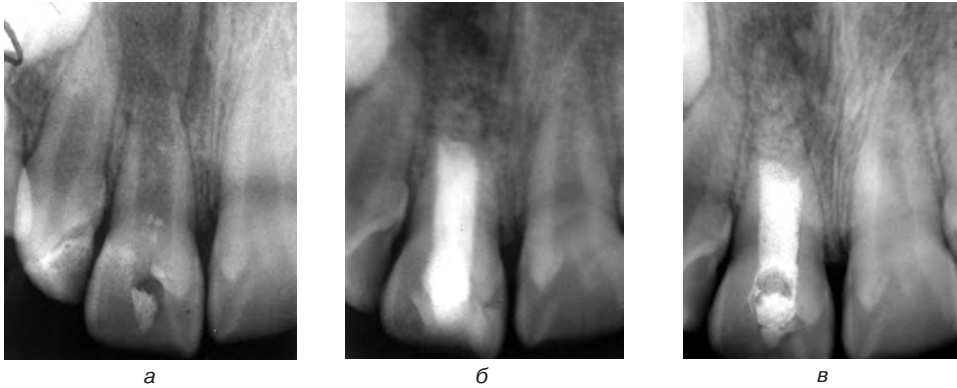
Апексогенез і апексифікація в постійних зубах. Під час ендодонтичного лікування постійних зубів із незавершеним формуванням кореня одним із основних завдань є забезпечення можливості завершення його формування.

Ріст кореня в довжину і правильне завершення його формування, що спостерігають під час ендодонтичного лікування в разі збереження функціональної активності зони росту, позначається терміном «апексогенез» (apexogenesis) (Dannenberg J.L., 1974).

Успішним наслідком лікування постійного зуба з незавершеним формуванням кореня та ушкодженою зоною росту (що найчастіше спостерігається при періодонтиті) є формування щільного бар'єра верхівки кореня, що має назву «апексифікація» (apexification) (мал. 9.35). Бар'єром може бути остеодентин, клітинний або безклітинний цемент, кістка чи кісткоподібний матеріал. Його форма також може бути різною (мал. 9.36).

Досягнення апексифікації можливе двома шляхами: багатокроковим і одномоментним.

У разі багатокрокового методу довготривалу тимчасову obturaцію каналу здійснюють після його висушування (паперовими штифтами) пастою на основі кальцію гідроксиду за допомогою різних інструментів — каналонаповнювача або

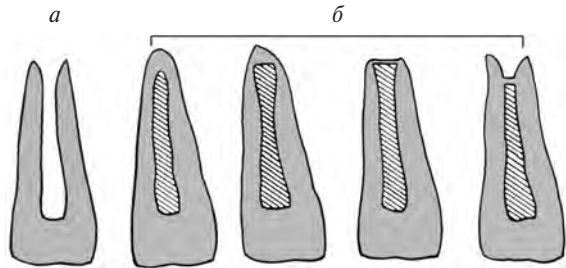


Мал. 9.35. Апексифікація: *а* — ситуація на початку лікування (верхівка кореня центрального різця не сформована, вогнище розрідження з нечіткими краями в кістковій тканині); *б* — тимчасова obturaція кореня через 8 міс після початку лікування; *в* — постійна obturaція кореня через 10 міс після початку лікування (апикальний бар'єр сформовано) (Плиська О.М., 2009–2010 рр.)

шприца. У разі застосування шприца обмежувач на голці встановлюють так, щоб її кінчик був на відстані 2–3 мм від верхівки кореня. У процесі введення пасти голка поступово виводиться з кореневого каналу в напрямку до вустя (мал. 9.37). Після obturaції на введену пасту легко натискають ватною кулькою, яку залишають в устевій частині. Каріозну порожнину заповнюють тимчасовим пломбувальним матеріалом: цинкооксидфосфатним або склоіономерним цементом (мал. 9.38).

Механізм дії кальцію гідроксиду в разі його введення у кореневий канал такий:

1. Кальцій гідроксид у водному розчиннику є високоефективним внутрішньоканальним антибактеріальним агентом (Bystrom A., Sundqvist G., 1985). Він руйнує стінки бактеріальних клітин і білкові структури (Gordon T.M. і співавт., 1985; Safavi K.E., Nichols L.C., 1993).
2. Високолужне середовище (рН близько 12,4), підтримуване наявними гідроксильними іонами, забезпечує: антибактеріальний і лізувальний ефект по відношенню до некротичних тканин; припинення резорбції кістки за рахунок дії на остеокласти; стимуляцію кісткоутворення шляхом впливу на активність остеобластів.
3. Іони кальцію беруть участь у реакції кісткоутворення (проте вони не включаються до складу новоутвореної тканини), а також у реакції згортання крові.
4. У разі з'єднання з вологою, що міститься в каналі, матеріал збільшується в об'ємі в 2,5 рази, закупорюючи макро- і мікроканали і таким чином забезпечуючи тимчасову ізоляцію їх.

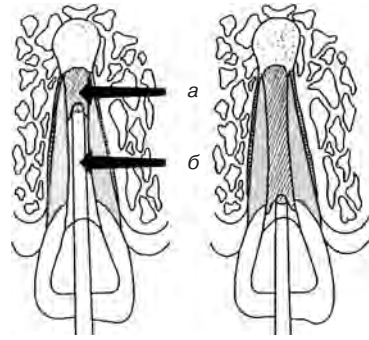


Мал. 9.36. Варіанти формування апікальної ділянки несформованих коренів у постійних зубах після лікування із застосуванням пасти, що містить кальцій гідроксид: *а* — до лікування; *б* — після лікування (за A.L.Frank, 1966)

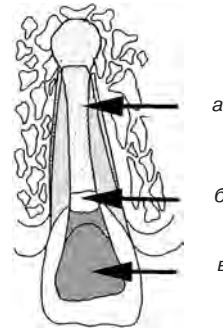
Через 1 міс доцільно кальцію гідроксид у кореновому каналі замінити на новий без попередньої рентгенографії. Якщо в процесі лікування була значно виражена ексудація, апікальний отвір дуже широкий, то першу заміну кальцію гідроксиду в каналі слід провести ще раніше (через 1–2 тиж). Надалі паста кальцію гідроксиду в каналі замінюється на нову кожні 2–3 міс. Перед кожною заміною проводять рентгенологічний контроль, що дає змогу визначити утворення щільного «містка» в апікальній частині і ступінь регенерації кісткової тканини. За наявності такого бар'єра його міцність перевіряють файлом великого розміру (наприклад, 35; можна також використовувати гутаперчевий штифт); якщо інструмент легко його руйнує, слід повторно увести кальцію гідроксид. Якщо на рентгеновському знімку бар'єр не визначається, здійснюють заміну кальцію гідроксиду на свіжий препарат, а через 2–3 міс проводять повторний огляд. Формування щільного містка зазвичай відбувається протягом року (мал. 9.39). Після його утворення і набуття достатньої міцності проводять традиційне постійне obtурування каналу.

Окрім препаратів кальцію гідроксиду для довготривалої тимчасової obtурації можна застосовувати препарати на основі гідроксіапатиту. Синтетичний гідроксіапатит має низку властивостей, що забезпечують його ефективність у разі лікування періапикальних вогнищ за умови розрідження кісткової тканини, особливо в зубах із незавершеним формуванням кореня. До таких властивостей належать:

- висока біосумісність;
- відсутність імуногенної та алергійної активності;
- відсутність реакції на виведення матеріалу за межі кореневого каналу;
- поступове розчинення і заміщення кістковою тканиною;
- активація остеобластів;



Мал. 9.37. Заповнення кореневого каналу зуба з несформованим коренем пастою на основі кальцію гідроксиду (а) за допомогою голки (б) і шприца



Мал. 9.38. Порожнина постійного зуба з несформованим коренем після заповнення каналу пастою на основі кальцію гідроксиду: а — паста на основі кальцію гідроксиду; б — ватяна кулька; в — цинкооксидфосфатний або склоіономерний цемент



Мал. 9.39. Постійний зуб після апексифікації: а — утворений бар'єр із рентгеноконтрастної тканини

- стимуляція диференціювання тканин, що беруть участь в остеогенезі;
- фіксація морфогенетичного білка, що бере участь у стимуляції остеогенезу;
- антимікробна і протизапальна дія (за рахунок лужного середовища).

Одномоментна апексифікація здійснюється шляхом obturaції верхівкової ділянки каналу препаратом на основі мінералтриоксидагегату (MTA) — ProRoot MTA (Dentsply), MTA Angelus (Angelus), Trioxident (ВладМиBa), Restapex (Lutus). Ці препарати створені на основі портландцементу, містять оксиди кальцію, кремнію, алюмінію, вісмуту і мають цілу низку властивостей, необхідних в ендодонтії:

- висока біосумісність, нетоксичність;
- хороша герметизувальна властивість, низька розчинність;
- стимуляція вивільнення гормонів росту і вироблення інтерлейкінів;
- активізація клітин, що продукують мінералізовані тканини з мінімальною запальною реакцією;
- антимікробні властивості;
- висока толерантність до вологи.

MTA може застосовуватися для прямого покриття пульпи як апікальний бар'єр у зубах із несформованою верхівкою або її патологічною резорбцією, для закриття перфорацій стінок кореня і ділянки біфуркації, а також для ретроградного пломбування каналу в ендодонтичній хірургії.

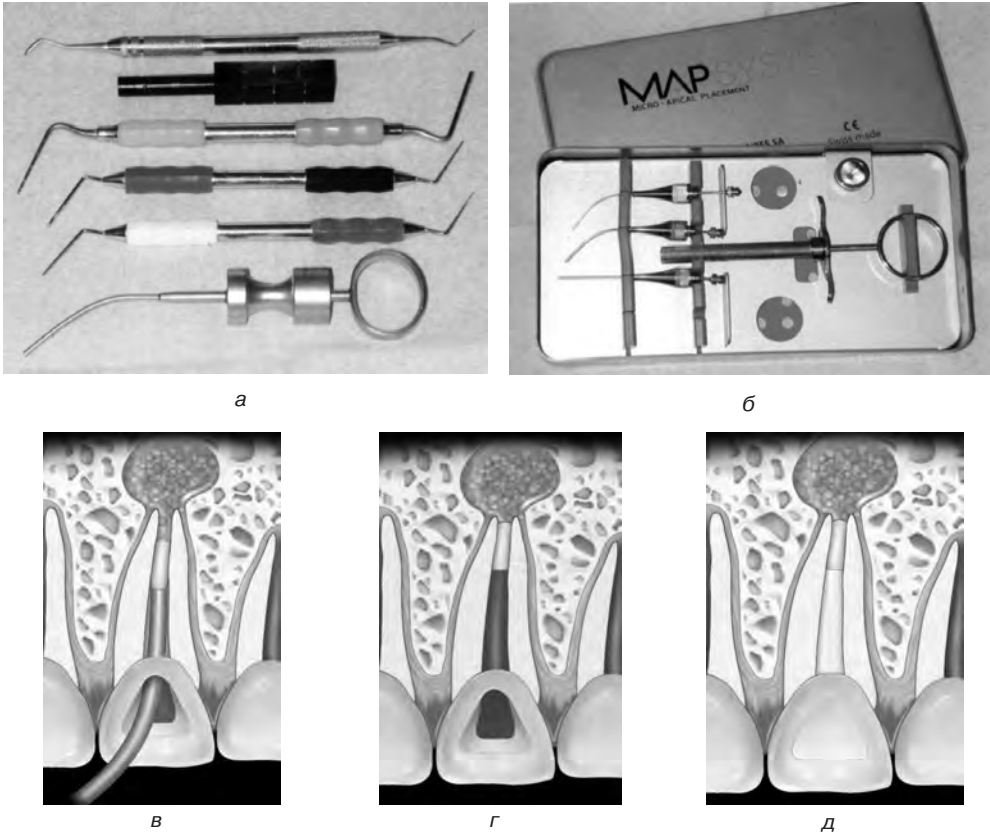
Показаннями до одномоментної апексифікації є також:

- неможливість забезпечити герметизацію тимчасової obturaції в разі локалізації каріозної порожнини під яснами;
- ендопародонтальні ураження (наявність пародонтальної кишені);
- неефективність апексифікації із застосуванням інших речовин;
- протипоказання до застосування кальцію гідроксиду (алергія, близькість нижньощелепного нерва);
- неможливість пролонгованого лікування;
- незавершене формування кореня в разі звернення в пізні терміни (через кілька років після виникнення патологічного процесу).

Здійснюючи одномоментну апексифікацію, порошок замішують на дистильованій воді в співвідношенні 3:1, масу вносять за допомогою шприца для амальгами або спеціальним аплікатором до верхівкової частини каналу (мал. 9.40, а, б, в), ущільнюють вологою ватяною кулькою або турундою, після чого на поверхні матеріалу (в каналі) залишають таку само вологу кульку або турунду і закривають порожнину тимчасовим пломбувальним матеріалом мінімум на 3–4 год (мал. 9.40, г). Після затвердіння матеріалу проводять постійну obturaцію кореневого каналу (мал. 9.40, д) та остаточне відновлення анатомічної форми зуба.

Лікування гострого інфекційного і загострення хронічного періодонтиту постійного зуба в періоді сформованого кореня

Консервативне лікування гострого інфекційного періодонтиту спрямоване на ліквідацію запалення періодонта, усунення болю і запобігання поширенню запального процесу на інші утворення щелепно-лицевої ділянки. Наявність серозного або гнійного ексудату зумовлює необхідність створення умов для його відтоку з періодонта якнайменш травматичним шляхом — через кореневий канал,



Мал. 9.40. Застосування МТА для запечатування несформованої апікальної ділянки (пояснення в тексті)

що досягається видаленням із нього некротичних мас. За відсутності виділення ексудату обов'язково розкривають апікальний отвір.

Лікування гострого або загострення хронічного періодонтиту постійного зуба зазвичай проводять у кілька відвідувань.

У перше відвідування здійснюють:

- знеболення;
- некректомію каріозної порожнини;
- розкриття порожнини зуба з використанням високошвидкісного наконечника; на цьому етапі бажано відразу вивести зуб з оклюзії шляхом часткового зішліфовування різального краю або горбів, щоб запобігти розколюванню зуба під час накушування, доки він не буде остаточно відновлений;
- антисептичну обробку порожнини зуба;
- видалення з каналу путридних мас під шаром антисептичного розчину за допомогою пульпекстракторів відповідного розміру; за наявності дуже широких каналів можна застосувати одночасно кілька пульпекстракторів;
- визначення робочої довжини зуба;
- за відсутності відтоку ексудату через кореневий канал — розкриття апікального отвору за допомогою тонкого К-файла або римера;

- інструментальну обробку кореневого каналу: видалення шару інфікованого предентину зі стінок каналу, що супроводжується ретельним промиванням антисептичним розчином;
- за наявності під'ясенного або підокісного абсцесу — розкриття його і дренивання в хірургічному кабінеті.

Подальша тактика лікаря в перше відвідування залежить від клінічної ситуації. Можливі два варіанти лікування зуба — «відкритим» і «закритим» методами.

Суть «відкритого» методу полягає в тому, що після первинної інструментальної і медикаментозної обробки зуб залишається відкритим. Метод показаний у разі значної кількості гнійного ексудату, що виділяється з каналу. У такому разі пацієнтові призначають:

- часті ротові ванночки з 0,5 % розчином натрію гідрокарбонату (приблизно 1/4 чайної ложки харчової соди на склянку теплої води);
- пити багато рідини, споживати їжу, що не потребує інтенсивного розжовування;
- контролювати збереження дренивання через кореневий канал (порожнина зуба повинна бути відкритою, на час споживання їжі її слід закрити ватною кулькою);
- у разі вираженої запальної реакції, інтоксикації, підвищення температури тіла, ослабленим дітям — курс антибіотиків, гіпосенсибілізуючих препаратів, нестероїдних протизапальних препаратів у дозуванні відповідно віку.

Дитина повинна з'явитися до стоматолога наступного дня. Оцінюється її загальний стан, наявність больової симптоматики, змін слизової оболонки альвеолярного відростка в проекції коренів причинного зуба, болісності під час пальпації альвеолярного відростка, чутливості перкусії зуба, наявність і характер виділень із кореневого каналу. За умови правильного проведення всіх заходів у перше відвідання гострі запальні явища зазвичай стихають протягом доби, і стає можливою тимчасова obturaція каналу лікарською речовиною.

У наступне відвідування проводять:

- остаточну інструментальну обробку кореневого каналу: повне видалення інфікованого предентину зі стінок, формування, ретельне промивання антисептичними засобами (натрію гіпохлоритом, хлоргексидином тощо);
- висушування каналу ватяними турундами або паперовими абсорбційними штифтами;
- введення в канал лікарського засобу, що має антисептичну і протизапальну дію, на турунді або (оптимально) у вигляді пасти (можуть застосовуватися пасти, що містять кальцію гідроксид у високій концентрації — рН більше ніж 12, антибіотики з кортикостероїдами, препарати метронідазолу, йодоформні пасти — див. табл. 9.2);
- ізолювання порожнини зуба герметичною пов'язкою з пломбувального матеріалу для тимчасової obturaції каріозних порожнин (дентин-пасти, водного дентину тощо).

«Закритий» метод лікування гострого і загострення хронічного періодонтиту полягає в повній інструментальній обробці кореневого каналу та його тимчасовій obturaції лікарською речовиною в це саме відвідування. Застосування цього методу можливе на етапі серозного запалення в періодонті, а також за відсутності або наявності навіть невеликої кількості ексудату після розкриття апікального отвору. Необхідною умовою для здійснення методу лікування є надзвичайно

ретельна інструментальна і медикаментозна обробка каналу: повне видалення інфікованого предентину, остаточне формування каналу, ретельне тривале промивання каналу розчином натрію гіпохлориту, застосування інших антисептичних засобів. В оброблений і висушений канал поміщають пасту з високою концентрацією кальцію гідроксиду, бажано на водній основі, зі значенням рН не менше ніж 12–12,5. У разі виражених запальних явищ можна застосувати препарати, що мають антибактеріальні і більш виражені протизапальні властивості (містять антибіотики і кортикостероїди). Проте, використовуючи пасти, що містять кортикостероїдні засоби, важливо не залишати їх у зубі довше, ніж на припустимий відповідно до інструкції термін. Тривала дія гормонального препарату здатна уповільнити процеси регенерації в навколозубних тканинах. У разі лікування «закритим» методом практично завжди пацієнтові призначають загальне лікування: антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати, антигістамінні препарати, а також загальнозміцнювальну терапію (вітаміни), вживати багато рідини.

Завершення лікування будь-яким із описаних методів залежить від оптимальної тривалості дії лікарських засобів, що входять до складу кореневої пов'язки (зазвичай вона становить 1–7 діб), і стану ураженого зуба. Пломбування кореневого каналу, як і під час лікування тимчасових зубів, можна проводити за таких умов:

- відсутність самочинного болю в зубі;
- відсутність асиметрії обличчя, набряку слизової оболонки, підслизового або підокісного абсцесу;
- безболісність перкусії зуба;
- безболісність пальпації ясен і перехідної складки в ділянці ураженого зуба;
- відсутність ексудату в каналі (підтверджується відсутністю зміни забарвлення уведеної в канал турунди з йодинолом);
- відсутність неприємного запаху в каналі;
- отримання світлих дентинних ошурків зі стінок каналу за умови їх легкої обробки Н-файлом.

Якщо перераховані умови повністю або частково відсутні, проводять повторне промивання каналу і його тимчасову obturaцію із застосуванням лікарських речовин у формі паст або на турундах.

В останнє відвідування здійснюють:

- видалення пов'язки із зуба;
- ретельне промивання і висушування кореневого каналу;
- постійну obturaцію каналу з допомогою будь-якого методу із застосуванням гутаперчі і силерів;
- рентгенологічний контроль якості obturaції каналу;
- відновлення анатомічної форми зуба постійними пломбувальними матеріалами або коронкою (остаточне відновлення можна відкласти на наступне відвідування, оскільки воно може потребувати значних витрат часу).

Лікування гострого токсичного періодонтиту постійного зуба

Токсичний періодонтит постійного зуба, як і тимчасового, частіше виникає внаслідок дії миш'яковистої пасту або препарату групи фенолу. Лікування спрямоване на нейтралізацію або усунення токсичної речовини і ліквідацію запалення

(переважно асептичного) в періодонті. Патологічний процес, що розвивається, має серозний характер і супроводжується вираженою запальною реакцією.

У перше відвідування проводять такі маніпуляції:

- знеболення;
- некректомію каріозної порожнини;
- розкриття порожнини зуба з використанням високошвидкісного наконечника;
- видалення девіталізованої пульпи (в разі миш'яковистого періодонтиту) або турунд із подразливою лікарською речовиною;
- визначення робочої довжини зуба;
- повну інструментальну обробку кореневого каналу;
- обробку каналу препаратом-антидотом: у разі миш'яковистого періодонтиту — 5 % розчином унітіолу, натрію тіосульфату, 1 % розчином йодінолу; якщо тканини періодонта ушкоджені фенолом — рициновою олією або 10 % розчином анестезину в рициновій олії;
- внесення в кореневий канал антидоту на турунді;
- герметичне закриття порожнини зуба на 24 год. Зуб не можна залишати відкритим через можливе інфікування періодонта через канал.

За вираженої больової реакції призначають анальгетики всередину.

Черговий візит до стоматолога має відбутися наступного дня. У разі збереження болю і болісної перкусії обробку антидотом повторюють і відновлюють внутрішньоканальну пов'язку ще на 1 добу. В такому випадку можна також застосувати внутрішньоканальні засоби, що мають виражені протизапальні властивості (Ledermix, Fokalmin тощо). Кореневий канал остаточно obturують після зникнення симптомів гострого періодонтиту.

Лікування гострого травматичного періодонтиту постійного зуба

Періодонт найчастіше травмують ендодонтичним інструментом під час його заапикального виведення. У такому разі до травматичного чинника приєднується інфекційний. Лікування зуба доцільно проводити «закритим» методом, за схемою лікування гострого інфекційного періодонтиту із застосуванням для тимчасової obturaції речовин, що мають антибактеріальну і протизапальну дію.

Лікування гострого періодонтиту, спричиненого комбінованим механічним і хімічним ушкодженням періодонта внаслідок виведення пломбувального матеріалу за верхівковий отвір або пов'язаного з утворенням гематоми в періодонті внаслідок травматичної екстирпації пульпи, здійснюють переважно фізіотерапевтичними методами. Призначають УВЧ- або СВЧ-терапію (5–6 сеансів), у разі вираженого больового синдрому — флюктуоризацію з одномоментним електрофорезом 10 % розчину кальцію хлориду; ротові ванночки з 0,5–1 % розчином натрію гідрокарбонату, всередину — анальгетичні препарати. В разі розвитку гострого гнійного періодонтиту внаслідок інфікування гематоми пломбувальний матеріал видаляють із каналу і лікування проводять за схемою лікування гострого періодонтиту інфекційного походження.

Лікування хронічного періодонтиту постійного зуба з незавершеним формуванням кореня (на етапах росту кореня в довжину і несформованої верхівки)

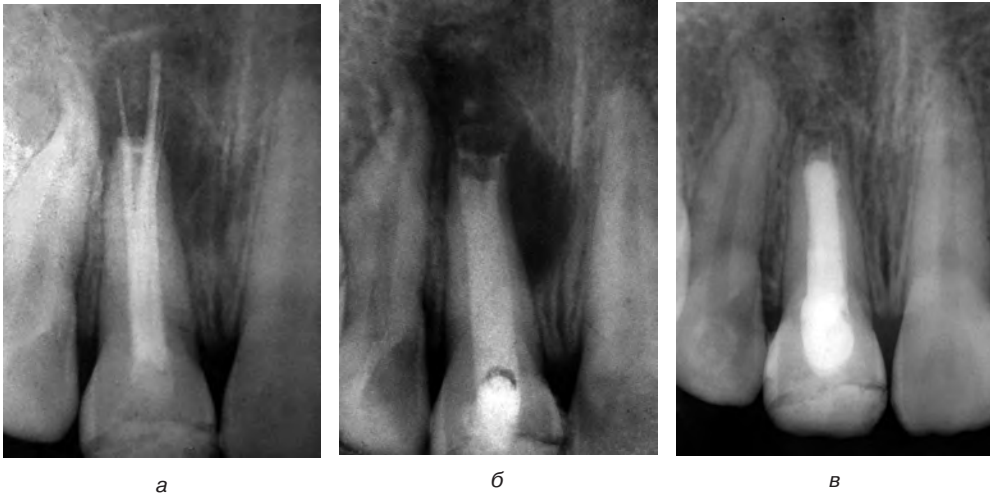
Лікування хронічного періодонтиту постійного зуба з незавершеним формуванням кореня проводять у кілька етапів. Основна мета такого лікування — усунути запальний процес у періодонті і забезпечити завершення формування кореня зуба. Оскільки при періодонтиті зона росту кореня гине, зусилля лікаря повинні бути спрямовані на формування щільного бар'єра в ділянці несформованої верхівки кореня (апексифікацію).

Під час лікування хронічного періодонтиту постійного зуба з незавершеним формуванням кореня в перше відвідування здійснюють:

- некректомію каріозної порожнини;
- розкриття порожнини зуба з використанням високошвидкісного наконечника;
- антисептичну обробку порожнини зуба;
- видалення з каналу путридних мас під шаром антисептичного розчину за допомогою пульпекстрактора відповідного розміру або кількох пульпекстракторів, якщо канал дуже широкий; ця маніпуляція повинна проводитися дуже обережно, з урахуванням робочої довжини зуба (робоча довжина повинна бути заздалегідь визначена рентгенологічним методом) і широко відкритої верхівки;
- за наявності грануляцій, що вросли в канал, їх необхідно видалити під анестезією;
- повну інструментальну обробку кореневого каналу: видалення інфікованого предентину зі стінок за допомогою Н-файлів з безпечною верхівкою;
- медикаментозну обробку кореневого каналу — ретельне промивання антисептичними засобами (натрію гіпохлоритом 0,5–1 %, хлоргексидином); промивання каналу має проводитися дуже обережно, без зайвого тиску, щоб уникнути проштовхування розчину за межі несформованої верхівки;
- висушування каналу ватяними турундами або паперовими абсорбційними штифтами;
- уведення в канал лікарського засобу антисептичної дії, краще у формі пасти (можуть застосовуватися пасти, що містять кальцію гідроксид, метронідазол, йодоформ);
- ізолювання порожнини зуба герметичною пов'язкою з пломбувального матеріалу для тимчасової obturaції каріозних порожнин (дентин-пасти, водного дентину тощо).

Час наступного відвідування залежить від оптимального терміну дії лікарського препарату, введенного в кореневий канал. У друге відвідування проводять:

- видалення пов'язки і вмісту кореневого каналу;
- промивання кореневого каналу антисептичним розчином;
- заповнення каналу пастою на основі кальцію гідроксиду (або гідроксіапатиту) для довготривалої тимчасової obturaції;
- ізолювання порожнини зуба герметичною пов'язкою; для довготривалої тимчасової obturaції каналу доцільно використовувати матеріали, здатні забезпечити тривалу його герметичність (наприклад, склоіономерний цемент); рентгенконтроль якості довготривалої тимчасової obturaції каналу. Якщо кореневий канал спочатку не містить путридного розпаду, не має гангре-



Мал. 9.41. Радикулярна кіста верхньої щелепи від центрального різця в дитини 9 років: *а* — формування кореня не завершене, у кістковій тканині періапикальної ділянки є гутаперчеві штифти, що раніше були використані для obturaції несформованого кореня; велике вогнище просвітлення кісткової тканини в періапикальній ділянці; *б* — канал зуба тимчасово obtурований кальційумісною пастою; *в* — після довготривалої тимчасової obturaції протягом року з кількома замінами препарату: вогнище просвітлення кістки відсутнє, в апікальній частині сформовано щільний кістковий бар'єр, що обмежує порожнину зуба і забезпечує можливість постійної obturaції каналу (Плиска О.М., 2009–2010 рр.)

нозного запаху, на слизовій оболонці відсутня нориця, немає скарг на біль або неприємні відчуття в зубі, дитина соматично здорова, і є умови для повної обробки каналу в перше відвідування, то довгострокова obturaція пастою на основі гідроксиду кальцію може здійснюватися уже в це відвідування.

Протягом 1 міс проводять заміну вмісту каналу на свіжу пасту на основі кальцію гідроксиду. Подальші заміни кальційгідроксидвмісної пасти в каналі здійснюють кожні 2–3 міс з обов'язковим рентгенологічним контролем формування апікального бар'єру. Лікування завершують постійною obturaцією після утворення щільного апікального бар'єру (апексифікації), наявність якого підтверджується рентгенологічно і шляхом зондування каналу ендодонтичним інструментом (мал. 9.41).

Можливе також виконання так званої одномоментної апексифікації — у такому разі після тимчасової obturaції кореневого каналу пастою на основі гідроксиду кальцію протягом 2 тижнів верхівку каналу закривають механічно цементом на основі МТА — (мінерального тріоксидагрегату), наприклад, препаратом ProRoot MTA (Dentsply) або «Тріоксидент» (ВладМиБа).

Лікування хронічного періодонтиту постійного зуба зі сформованим коренем

Лікування хронічного періодонтиту постійного зуба, як і тимчасового, можна проводити в одне або декілька відвідувань. Повне лікування в одне відвідування можливе за наявності таких умов, як:

- відсутність у каналі гангренозного розпаду з гнильним запахом;
- відсутність грануляцій, що вросли в канал;

- відсутність загострень в анамнезі;
- можливість технічно виконати в одне відвідування повну інструментальну і медикаментозну обробку кореневого каналу, а також добитися повної сухості всередині каналу;
- добре загальне здоров'я дитини;
- дитина в цей час не вживає антибіотики, кортикостероїдні препарати, цитостатики та інші засоби імунодепресивної дії.

Дотримуючись цих умов, у одне відвідування здійснюють повну інструментальну і медикаментозну обробку кореневого каналу та його obturaцію постійною кореневою пломбою з подальшим відновленням коронкової частини. Проте, якщо обробка кореневих каналів утруднена, дитина неспокійна, ослаблена, кількість відвідувань збільшується.

Під час лікування хронічного періодонтиту постійного зуба в перше відвідування здійснюють такі заходи:

- некректомію каріозної порожнини;
- розкриття порожнини зуба з використанням високошвидкісного наконечника;
- видалення з каналу гнильних мас під шаром антисептичного розчину за допомогою пульпекстрактора відповідного розміру або кількох пульпекстракторів у разі дуже широкого каналу;
- за наявності грануляцій, що вросли в канал, їх необхідно видалити механічно, застосовуючи для цього пульпекстрактор або Н-файл із попереднім ін'єкційним знеболенням, або хімічно, використовуючи короточасну (до 5 хв) обробку грануляцій препаратом на основі фенолу (камфорофенолом, камфоропарамонохлорфенолом, сумішшю фенолу або монохлорфенолу з анестезином), унесеним у канал на турунді (процедуру слід проводити обережно через небезпеку опіку слизової оболонки рота);
- повну інструментальну обробку кореневого каналу: видалення інфікованого предентину зі стінок за допомогою файлів, формування каналу, ретельне промивання антисептичними засобами (натрію гіпохлоритом, хлоргексидином);
- висушування каналу турундами з вати або паперовими абсорбційними штифтами;
- ведення в канал лікарського засобу антисептичної дії на турунді або у формі пасти (можуть застосовуватися пасти, що містять кальцію гідроксид, метронідазол, йодоформ);
- ізолювання порожнини зуба герметичною пов'язкою з пломбувального матеріалу для тимчасової obturaції каріозних порожнин (дентин-пасти, водного дентину тощо).

У разі односеансного методу лікування постійну obturaцію здійснюють у це само відвідування після обробки каналу. У разі двосеансного — завершення лікування залежить від оптимальної тривалості дії лікарських речовин, що входять до складу кореневої пов'язки (зазвичай вона становить 1–7 діб).

Якщо є умови, необхідні для постійної obturaції, її здійснюють у друге відвідування. В це відвідування також проводять:

- постійну obturaцію каналу силером з гутаперчею із застосуванням одного з методів постійної obturaції;

- рентгенологічний контроль якості obturaції каналу;
- відновлення анатомічної форми зуба.

На мал. 9.42—9.47 продемонстровані позитивні наслідки лікування хронічного періодонтиту постійних зубів у дітей.

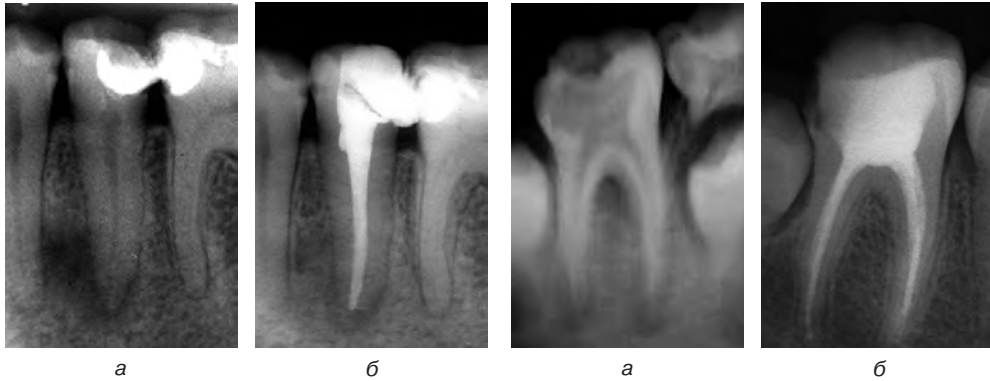
Фізіотерапевтичні методи лікування періодонтиту

Для лікування періодонтиту постійного зуба можна використовувати такі фізіотерапевтичні методи:

1. Внутрішньоканальний електрофорез. Показаний при гострому гнійному і загостренні хронічного періодонтиту постійних зубів із вузькими важкопрохідними кореневими каналами, у разі відлому інструмента в кореновому каналі, а також при періодонтиті зуба, що не витримує герметичного закриття каналу. Для електрофорезу використовують 0,5 % розчин трипси-ну в лужному буфері або ізотонічному розчині натрію хлориду (рН 9,8). У разі загострення хронічного періодонтиту в бічних зубах доцільно ввести іони йоду (10 % розчин калію йодиду або розчин йоду в розчині калію йодиду). У фронтальних зубах, щоб уникнути зміни кольору зуба рекомендується введення гідроксильної групи (H_2O). Уведення гідроксильної групи є менш ефективним і не завжди забезпечує стерилізацію каналу кореня зуба, особливо, якщо сила струму мала ($< 0,7\text{--}0,9$ мА). Призначають 3–4 сеанси електрофорезу в кожний канал кореня зуба щодня або через день. Тривалість процедури залежить від індивідуальної переносимості сили струму, що не повинна перевищувати 30 мА/хв. Після закінчення електрофорезу в кореновому каналі залишають турунду з розчином калію йодиду, а в разі введення гідроксильної групи — турунду з антисептиком і накладають герметичну пов'язку. Після останнього сеансу електрофорезу канал кореня зуба пломбують.
2. Електричне поле УВЧ, СВЧ (при гострому токсичному, гострому гнійному, загостренні хронічного періодонтиту, що супроводжується явищами періоститу, лімфаденіту).
3. Напівпровідниковий лазер, що має властивості знижувати проникність судин, зменшувати набряк, стимулювати обмін речовин (застосовується на всіх етапах лікування періодонтиту).
4. Магнітнолазерна терапія.
5. Ендогальванізація (йонізація).
6. Мікрохвильова терапія, дарсонвалізація, флюктуючі струми (1–2 процедури в разі значно вираженого больового синдрому).
7. Дія на систему кореневих каналів озоном.

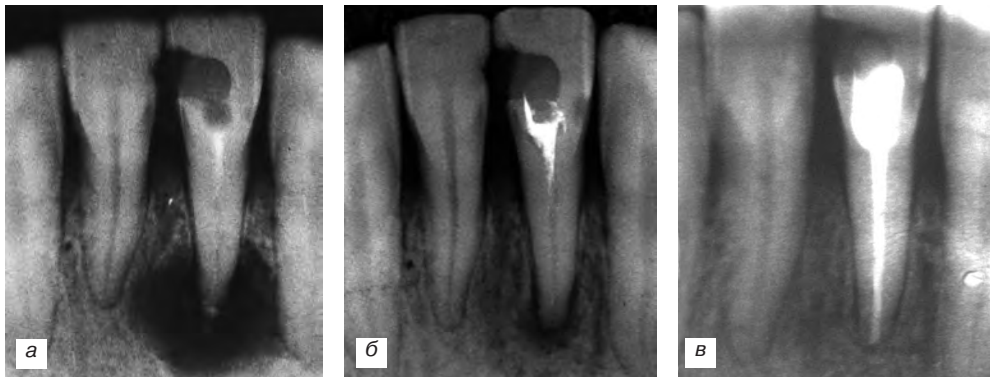
Після пломбування коренового каналу:

1. Вакуум-дарсонвалізація для запобігання постпломбувальному загостренню.
2. Ультрависокочастотна або мікрохвильова терапія (усього 5–6 процедур) у разі загострення періодонтиту внаслідок виведення пломбувального матеріалу за межі коренового каналу, особливо паст на основі резорцину і формаліну.
3. У разі виникнення болю і набряку після obturaції коренового каналу можуть бути ефективними УВЧ-, СВЧ-терапія, флюктуоризація, дарсонвалізація. За

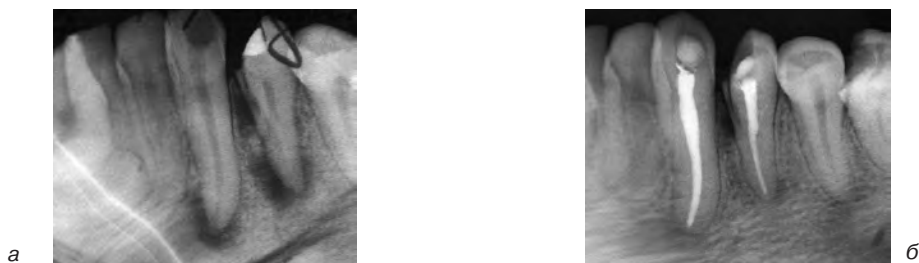


Мал. 9.42. Хронічний гранулюючий періодонтит нижнього другого моляра: а — до лікування; б — через рік: вогнище просвітлення в ділянці верхівки кореня зникло, кореневий канал остаточно обтурований (Біденко Н.В., 2009–2010 рр.)

Мал. 9.43. Хронічний гранулюючий періодонтит нижнього першого моляра: а — до лікування; б — через 1,5 року: вогнища просвітлення в ділянці біфуркації і верхівок коренів зникли, кореневі канали остаточно обтуровані



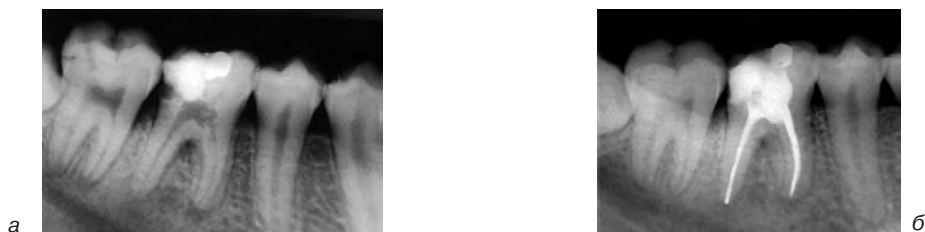
Мал. 9.44. Радикулярна кіста нижньої щелепи від постійного центрального різця: а — стан до лікування; б — через 9 міс після початку лікування шляхом довготривалої тимчасової обтурації пастою на основі кальцію гідроксиду з періодичною заміною препарату; в — постійна обтурація каналу після повного зникнення вогнища просвітлення в періапикальній ділянці (Біденко Н.В., 2009–2010 рр.)



Мал. 9.45. Хронічний гранулюючий періодонтит нижнього ікла і першого премоляра. Розрідження кісткової тканини з нечіткими контурами в ділянці верхівкової третини кореня, нерівномірне розширення періодонтальної щілини, деструкція компактної пластинки альвеоли 44 зуба (а); ті само зуби через 12 міс після лікування. Розміри вогнищ деструкції значно зменшилися, періодонтальна щілина в апікальній частині 43, 44 зубів розширена, кореневі канали запломбовані по всій довжині (б)



Мал. 9.46. Хронічний гранулюючий періодонтит першого нижнього постійного моляра (а); той же пацієнт через 9 міс після лікування. Розміри вогнища деструкції кісткової тканини зменшилися, кореневі канали запломбовані по всій довжині (б) (Плиська О.М., 2010 р.)



Мал. 9.47. Хронічний гранулюючий періодонтит першого нижнього постійного моляра. Вогнище розрідження кісткової тканини більш виражене біля медіального кореня (а); той же пацієнт через 6 міс після лікування. Розміри вогнища деструкції кісткової тканини значно зменшилися, але періодонтальна щілина в ділянці верхівки медіального кореня ще розширена. Кореневі канали запломбовані по всій довжині в межах анатомічної верхівки кореня (б)

наявності тільки болю під час накушування (без набрякlostі) застосовується тільки флюктуоризація.

4. Для стимуляції регенерації кісткової тканини за наявності періапикальних вогнищ розрідження може застосовуватися електрофорез 5–10 % розчину кальцію глюконату в поєднанні з електрофорезом 1–2 % розчину натрію фториду.

Потрібно враховувати, що в дітей застосовуються менші дози і меншу тривалість курсу фізіотерапевтичного лікування. Тому щільність гальванічного струму, що його застосовують у дітей, має бути у 2–3 рази менше, ніж для дорослих. Тривалість гальванізації та електрофорезу зменшують до 15–20 хв. Зменшують площу електродів і загальну кількість процедур на курс лікування. Дію електричного поля ультрависокої частоти проводять апаратом невеликої потужності (30–80 Вт). Процедури слід здійснювати не раніше, ніж через 1 год після їди і не пізніше, ніж за 30–45 хв до наступного споживання їжі.

Профілактика періодонтиту в дітей полягає в організації профілактично спрямованої стоматологічної допомоги. Систематичні планові огляди, профілактика і своєчасне лікування карієсу, якісне пломбування кореневих каналів при пульпіті дають можливість знизити частоту виникнення періодонтиту в дітей.

ПОМИЛКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ ТИМЧАСОВИХ І ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

На сьогодні, незважаючи на те, що ендодонтія має у своєму розпорядженні великий арсенал методів діагностики і лікування періодонтиту, засобів для антибактеріальної обробки та obturaції корневих каналів, величезну різноманітність ендодонтичних інструментів, ефективність лікування періодонтиту в дітей залишається недостатньо високою. Це може бути пов'язане як зі складністю проведення ендодонтичних маніпуляцій у маленьких дітей, морфо-анатомічними особливостями будови зубів на різних етапах розвитку, так і можливими неточностями в роботі лікаря. Нижче наведено можливі помилки та ускладнення в разі лікування періодонтиту в дітей.

Помилки, що виникають на етапі діагностики

Помилки в діагностиці призводять до неадекватного вибору методу лікування і до розвитку ускладнень або до неефективності лікування. Профілактикою таких помилок є оволодіння знаннями диференціальної діагностики ускладненого карієсу тимчасових і постійних зубів на різних етапах розвитку їх у дітей.

Ускладнення, що виникають у процесі розкриття порожнини зуба

Недостатнє розкриття порожнини зуба (мал. 9.48)

Ознаки: відсутність достатнього огляду коронкової порожнини, складнощі під час пошуку устів корневих каналів аж до поломки ендодонтичного інструмента.

Причини: незнання топографо-анатомічних особливостей будови тимчасових і постійних зубів у дітей. Надзвичайно об'ємні пульпові порожнини в тимчасових зубах і в постійних зубах на етапі формування кореня потребують широкого розкриття порожнини зуба для забезпечення адекватної обробки корневих каналів.

Лікування: повне розкриття порожнини зуба, за якого стінки ендодонтичного доступу є продовженням стінок коронкової порожнини зуба.

Профілактика: урахування топографії порожнини зуба.

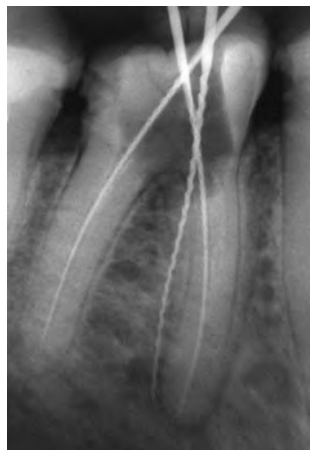
Перфорація стінки або дна коронкової порожнини (мал. 9.49)

Ознаки: кровотеча і болісність під час зондування перфораційного отвору.

Причини: незнання топографо-анатомічних особливостей тимчасових і постійних зубів у дітей, неправильний напрям бору під час розкриття порожнини, відсутність кон-



Мал. 9.48 Недостатнє видалення даху пульпової порожнини в центральному різці в дитини 12 років. Інструмент згинається під час входу в кореневий канал



Мал. 9.49. Велика перфорація дна коронкової порожнини в нижньому постійному молярі підлітка 16 років. Один з ендодонтичних інструментів не потрапив в канал, а в щелепну кістку

тролю за глибиною уведення бору. Це ускладнення також можливе в дітей зважаючи на відносно малу товщину дентину в тимчасових або постійних зубах із незавершеним формуванням кореня. У тимчасових зубах перфорація можлива внаслідок того, що дно порожнини зуба розташоване на рівні гребеня альвелярного відростка.

Лікування: негайне закриття перфораційного отвору склоіономерним цементом (краще гібридним), препаратом МТА (мінерал-тріоксидагрегатом) або амальгамою.

Профілактика: урахування топографії порожнини зуба, застосування ендодонтичних борів із безпечною верхівкою.

Ускладнення, що виникають у процесі обробки каналу

Зміна форми каналу і розташування апікального отвору

Ознаки: зміна форми каналу, що визначається інструментом або рентгенологічно.

Причини: недостатнє дослідження топографії каналу, недостатнє попереднє згинання інструментів.

Лікування: формування апікального упору і подальша obturaція всієї системи каналу.

Профілактика: урахування форми каналу, попереднє згинання інструментів за формою каналу, використання нікель-титанових інструментів.

Перфорація стінки кореня (як результат створення уступу і «несправжнього» ходу)

Ознаки: поява кровоточивості з каналу і болісності в разі потрапляння інструмента в «несправжній» хід.

Причини: блокування просвіту каналу дентинними ошурками, проходження каналу інструментом з агресивною верхівкою в неправильному напрямку (без попереднього згинання).

Лікування: у постійних зубах — obturaція «несправжнього» ходу тверднучим матеріалом для пломбування каналів (краще — препаратом на основі МТА, наприклад, ProRoot MTA); у тимчасових зубах — видалення зуба.

Профілактика: запобігання блокуванню просвіту каналу дентинними ошурками шляхом частих промивань каналу, контроль за напрямком інструменту і попереднє його згинання за формою каналу, застосування інструментів з неагресивною верхівкою.

Надмірне розширення апікального отвору сформованого кореня

Ознаки: відчуття «провалювання» інструмента за межі робочої довжини.

Причини: неправильне визначення робочої довжини, зміна робочої довжини в

процесі застосування апікально-корональної техніки в зігнутих каналах, резорбція верхівки кореня.

Лікування: формування апікального упору інструментами на 2 розміри більшими, ніж розмір апікального отвору; запобігання вертикальному тиску під час obturaції каналу. У постійних зубах у дітей після завершення апексогенезу апікальні отвори лишаються широкими, тому необхідний ретельний контроль робочої довжини зуба, а іноді — obturaція надмірно розширеного отвору препаратами на основі МТА.

Профілактика: точне визначення робочої довжини та її корекція у процесі обробки каналу, дотримання правил і методики обробки апікальної частини каналу.



Мал. 9.50. Виведення ендодонтичного інструмента далеко за межі дистального каналу нижнього першого постійного моляра в підлітка 15 років; інструмент травмує кісткову тканину

Механічна травма періодонта і (або) зачатка постійного зуба (мал. 9.50)

Ознаки: біль (мимовільний або під час накушування), кровотеча з каналу.

Причини: виведення інструмента за межі каналу за відсутності контролю робочої довжини зуба. У тимчасових зубах у разі вертикальної резорбції стінки кореня, оберненої до фолікула постійного зуба, виведення інструмента в зону резорбції може призвести до травмування фолікула або навіть до загибелі його.

Лікування: завершення інструментальної і медикаментозної обробки каналу в межах робочої довжини, тимчасова obturaція із застосуванням антисептичних і протизапальних препаратів. У тимчасових зубах — уточнення робочої довжини і взаєморозташування кореня та зачатка постійного зуба до початку інструментальної обробки каналів.

Профілактика: чітка фіксація робочої довжини та її контроль у процесі обробки каналу, формування апікального упору. Точний аналіз топографічних взаємовідношень коренів тимчасового зуба і зачатків постійних зубів.

Поздовжня перфорація стінки кореневого каналу (як результат її стоншення)

Ознаки: поява кровоточивості з каналу і болісності під час зондування його стінки.

Причини: недооцінка кривизни каналу, робота у викривленому каналі недостатньо зігнутими інструментами, стоншення стінки файлом по малій кривизні каналу, де товщина дентину зазвичай невелика.

Лікування: якщо можливо — завершення лікування каналу звичайним способом або його тимчасова obturaція кальційумісним матеріалом; надалі — мінімізація тиску в каналі під час його постійної obturaції. У тимчасових зубах — видалення зуба.

Профілактика: попереднє згинання інструментів за формою каналу, застосування антикурватурного файлінга (обробка стінки каналу переважно по його великій кривизні), розширення каналу не більше, ніж на 2–4 номери від первинного розміру.

Недостатнє хемомеханічне очищення каналу

Ознаки: збереження ознак запалення або рецидивування періодонтиту після завершення лікування.

Причини: недостатнє видалення інфікованого предентину зі стінок каналу, неправильний вибір медикаментозних засобів для обробки каналу, короткий час дії їх.

Лікування: проведення повної інструментальної і медикаментозної обробки каналу. Адекватний вибір антисептичних засобів, що передбачає знання та врахування клінічних ознак патологічного процесу в періодонті, а також кореляцію їх з обсіменінням корневих каналів різними мікробними асоціаціями.

Профілактика: правильний вибір інструментів і медикаментозних засобів для обробки кореневого каналу, дотримання правил хемомеханічної обробки каналу та часу необхідної експозиції лікарських речовин.

Хімічна травма періодонта

Ознаки: біль (мимовільний або під час накушування).

Причини: виведення подразливого медикаментозного засобу за межі каналу. Неадекватний вибір засобів для антисептичної обробки корневих каналів може призвести до токсичного ушкодження періодонта або зони росту.

Лікування: завершення інструментальної і медикаментозної обробки каналу, тимчасова obturaція із застосуванням антидотів, стероїдних протизапальних препаратів.

Профілактика: формування апікального упору, обережне використання антисептичних речовин, промивання каналу без тиску з використанням ендодонтичних голок.

Відсутність апексифікації

Ознаки: відсутність формування апікального бар'єра після довготривалої тимчасової obturaції не тверднучими препаратами на основі кальцію гідроксиду.

Причини: недостатня антисептична обробка кореневого каналу, виражене хронічне запалення в періодонті і в періапикальній кістковій тканині, початок лікування в пізні терміни розвитку патологічного процесу.

Лікування: одномоментне закриття апікального отвору препаратом МТА з подальшою постійною obturaцією кореневого каналу.

Профілактика: ретельна інструментальна і медикаментозна обробка каналу.

Ускладнення, що виникають у процесі obturaції кореневого каналу і після неї**Постійна obturaція кореневого каналу постійного зуба до завершення формування кореня або апексифікації (мал. 9.51)**

Ознаки: корінь запломбованого зуба на етапах росту в довжину або несформованої верхівки. Надалі можливе загострення процесу, розвиток хронічного гранулюючого періодонтиту, запальна резорбція кореня.

Причини: неправильна діагностика етапу формування кореня, незнання закономірностей розвитку зуба.

Лікування: видалення пломбувального матеріалу з кореневого каналу, довготривала тимчасова obturaція не тверднучими препаратами на основі кальцію гідроксиду, апексифікації.



Мал. 9.51. Неякісна obturaція кореневих каналів: а, б — постійне пломбування кореневих каналів премолярів у дітей проведено до завершення формування їхніх коренів, пломбувальна маса визначається тільки в частині каналу

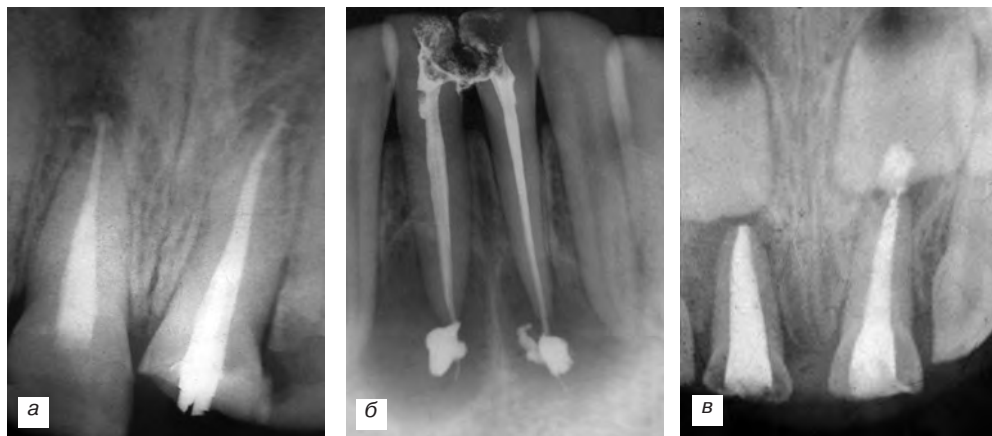
Профілактика: обов'язкове рентгенологічне дослідження перед початком ендодонтичного лікування. Дотримання протоколу ендодонтичного лікування зуба з незавершеним формуванням кореня.

Недостатня obturaція каналу (мал. 9.52)

Ознаки: у віддалені терміни можливе виникнення болю; рентгенологічно — рентгеноконтрастна маса не заповнює канал до фізіологічного звуження або бар'єру, що утворився внаслідок апексифікації. Можливе також нещільне запов-



Мал. 9.52. Недостатня obturaція кореневих каналів: а — канали сформованих коренів постійного моляра obtуровані без застосування гутаперчі, з недостатньою конденсацією пломбувального матеріалу і не по всій робочій довжині; б — у тимчасовому верхньому центральному різці зліва пломбувальна маса міститься тільки в усті. Канал різця справа запломбований цинкокси-девенгольною пастою, швидкість розсмоктування якої є меншою, ніж у кореня зуба



Мал. 9.53. Виведення пломбувальної маси за межі кореневого каналу: *а* — незначне виведення маси в постійному зубі в дитини 12 років; *б* — значне виведення пломбувальної маси в нижніх постійних різцях у підлітка 14 років; *в* — виведення цинкооксидфосфатної пасти в тимчасовому центральному різці дитини 3,5 років

нення каналу — у рентгеноконтрастній масі пломбувального матеріалу видно пори, окремі гутаперчеві штифти.

Причини: неправильне визначення довжини каналу; недостатнє його розширення, погрішності в техніці obturaції.

Лікування: точне визначення робочої довжини зуба; дотримання правил obturaції, розробка апікальної частини каналу сформованого кореня мінімум до 25 розміру.

Профілактика: видалення кореневої пломби, повторна obturaція каналу.

Виведення кореневої пломби (пасти або силера) за межі кореневого каналу (мал. 9.53)

Ознаки: можливий біль (мимовільний або під час накушування); рентгенологічно — виведення рентгеноконтрастної маси за межі каналу.

Причини: неправильне визначення робочої довжини зуба; відсутність апікального упору; виведення пасти або силера; надмірний тиск на пломбувальний матеріал.

Лікування: фізіотерапія (фонофорез з гідрокортизоном, гелій-неоновий лазер, флюктувальні струми, СВЧ, УВЧ); за відсутності ефекту — оперативне видалення надлишку матеріалу.

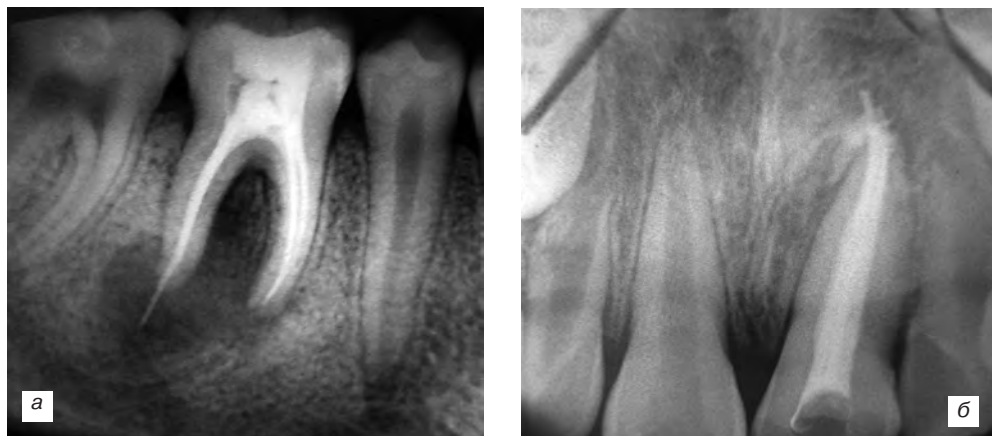
Профілактика: визначення робочої довжини; формування апікального упору.

Виведення гутаперчевого штифта за межі каналу (мал. 9.54)

Ознаки: можливий біль (мимовільний або під час накушування); рентгенологічно — виведення штифта за межі каналу.

Причини: неправильне визначення робочої довжини зуба; відсутність апікального упору; неправильна підгонка гутаперчевого штифта.

Лікування: розпломбування каналу, видалення штифта і повторна obturaція каналу з контролем робочої довжини зуба, за неможливості — оперативне видалення штифта.



Мал. 9.54. Виведення гутаперчевого штифта (штифтів) за межі кореневого каналу: *а* — виведення штифта за межі дистального каналу нижнього постійного моляра в дитини 13 років через відсутність апікального упору і контролю за довжиною кореневого каналу; *б* — помилки під час постійної обтурації — постійне пломбування каналу постійного різця в дитини 7 років до завершення формування кореня, виведення штифтів і силера за межі несформованої верхівки

Профілактика: визначення робочої довжини; формування апікального упору; попереднє калібрування штифта.

Зміна кольору коронки зуба

Ознаки: зміна кольору коронки зуба.

Причини: імпрегнація дентину фенол-формаліновим, йодовмісним; неповне видалення некротичних мас із порожнини зуба.

Лікування: ендодонтичне відбілювання; резекція дентину з подальшим відновленням дефекту коронки; ламінування вестибулярної поверхні коронки; виготовлення штучної коронки

Профілактика: застосування матеріалів, що не забарвлюють дентин; ретельна некректомія та очищення порожнини зуба від пломбувального матеріалу.

Контрольні запитання

1. Опишіть гістологічну будову і основні функції періодонта. Визначте етіологію та патогенез періодонтиту в дітей.
2. Назвіть особливості клінічного перебігу і рентгенологічної симптоматики хронічного і загострення хронічного періодонтиту в тимчасових зубах.
3. Опишіть клінічну картину гострого, хронічного і загострення хронічного періодонтиту постійних зубів на різних етапах розвитку їх.
4. Дайте рентгенологічну характеристику різних форм хронічного періодонтиту постійних зубів.
5. Який метод застосовують для інструментальної обробки кореневих каналів у тимчасових і несформованих постійних зубах, у чому полягає його сутність?
6. Назвіть засоби для антисептичної обробки та медикаментозного впливу в кореневих каналах тимчасових і постійних зубів на різних етапах розвитку їх, визначте механізми дії їх.
7. Чим відрізняється апексифікація від апексогенезу? Які матеріали застосовують для довготривалої тимчасової та одномоментної obturaції несформованих кореневих каналів? У чому полягає механізм дії їх?
8. Які матеріали і методи використовують для постійної obturaції кореневих каналів тимчасових і постійних зубів у дітей?
9. Назвіть критерії вибору консервативного або хірургічного методу лікування періодонтиту тимчасових зубів.
10. Опишіть методики лікування хронічного і загострення хронічного періодонтиту тимчасових і постійних зубів.

Тести для самоконтролю

1. Дитина 15 років з учорашнього дня скаржиться на біль у бічному зубі на нижній щелепі зліва, що посилюється під час накушування. Створюється відчуття, що зуб нібито «виріс». Об'єктивно: коронкова частина 36 зуба сірого кольору, значно зруйнована. Порожнина зуба розкрита. Перкусія зуба різко болісна. Слизова оболонка в проекції верхівок коренів у кольорі не змінена, безболісна під час пальпації. Який найімовірніший діагноз?

- A. Гострий серозний періодонтит
- B. Загострення хронічного періодонтиту
- C. Гострий гнійний періодонтит
- D. Гострий гнійний періостит
- E. Гострий серозний періостит

2. Хлопчик 14 років протягом доби скаржиться на постійний біль у зубі, що посилюється під час накушування. Об'єктивно: у 36 зубі виявлено глибоку каріозну порожнину, що не сполучається з порожниною зуба. Зондування дна каріозної порожнини безболісне. Реакція на температурні подразники відсутня. Вертикальна перкусія зуба різко болісна. На рентгенограмі 36 зуба змін у навколоверхівкових тканинах не виявлено. Визначте діагноз.

- A. Загострення хронічного періодонтиту
- B. Гострий гнійний періодонтит
- C. Гострий дифузний пульпіт
- D. Гострий серозний періодонтит
- E. Гострий гнійний пульпіт

3. Дитина 14,5 років скаржиться на наявність каріозної порожнини у верхньому молярі зліва. Під час огляду в 26 зубі виявлено глибоку каріозну порожнину, що сполучається з порожниною зуба. Зондування сполучення та перкусія 26 зуба безболісні. Реакція на холодові подразники відсутня. Рентгенологічно визначається нерівномірне розширення періодонтальної щілини в ділянці верхівки піднебінного кореня. Кортикальну пластинку альвеоли збережено. Визначте діагноз.

- A. Загострення хронічного фіброзного періодонтиту
- B. Хронічний гранулюючий періодонтит
- C. Хронічний гранулематозний періодонтит
- D. Хронічний фіброзний періодонтит
- E. Загострення хронічного гранулюючого періодонтиту

4. Батьки 7-річної дитини звернулися зі скаргами на руйнування в неї зуба. Об'єктивно: на жувальній поверхні 85 зуба виявлено каріозну порожнину в межах навіколопульпового дентину, що сполучається з порожниною зуба. Глибоке зондування сполучення спричиняє болісність і кровоточивість. Реакція на температурні подразники відсутня. Перкусія зуба безболісна. Рентгенологічно в ділянці біфуркації і верхівок коренів 85 зуба — вогнища просвітлення кісткової тканини з нечіткими межами. Визначте діагноз.

- A. Хронічний фіброзний пульпіт
- B. Хронічний гранулематозний періодонтит
- C. Хронічний фіброзний періодонтит
- D. Хронічний гранулюючий періодонтит
- E. Хронічний гангренозний пульпіт

5. Батьки 5-річної дитини скаржаться на наявність у неї каріозної порожнини в нижньому бічному зубі праворуч. Об'єктивно: на медіальній контактній поверхні 75 зуба виявлено каріозну порожнину, локалізовану в межах розм'якшеного навіколопульпового дентину. Порожнина зуба розкрита. Зондування сполучення та перкусія зуба безболісні. Виберіть оптимальний матеріал для кореневої пломби в цьому випадку.

- A. Цинкооксидевогенольна паста
- B. Тимолова паста
- C. Формакрезолова паста
- D. Йодоформна паста
- E. Резорцин-формалінова паста

6. Дитина 8,5 років скаржиться на наявність каріозної порожнини в зубі на нижній щелепі зліва. Об'єктивно: в 46 зубі виявлено каріозну порожнину в межах світлого розм'якшеного навіколопульпового дентину. Порожнина зуба розкрита. Зондування сполучення безболісне. Реакція на температурні подразники відсутня. Перкусія зуба безболісна. Виберіть оптимальний матеріал для тимчасової довготривалої obturaції кореневих каналів.

- A. Тимолова паста
- B. Формакрезолова паста
- C. Резорцин-формалінова паста
- D. Гідрооксидкальційумісна паста
- E. Йодоформна паста

7. Підліток 15,5 років протягом двох днів скаржиться на інтенсивний, пульсівний біль у зубах на верхній щелепі зліва, що посилюється під час накушування і доторкування язиком. Об'єктивно: у 26 зубі — каріозна порожнина, що не сполучається з порожниною зуба. Зондування її дна безболісне. Реакція на температурні подразники відсутня. Вертикальна і горизонтальна перкусія зуба різко болісні. Слизова оболонка ясен в ділянці верхівок коренів 26 зуба набрякла, гіперемована. Який попередній діагноз?

- A. Гострий гнійний періодонтит
- B. Пульпіт, ускладнений періодонтитом

- С. Гострий серозний періодонтит
- D. Гострий гнійний пульпіт
- Е. Гострий серозний пульпіт

8. Батьки дитини 2,5 років звернулися зі скаргами на руйнування в неї фронтальних зубів верхньої щелепи. Об'єктивно: коронкові частини 51 і 61 зубів повністю відсутні. Під час зондування на рівні устьової частини кореневих каналів виявляються слабо болісні кровоточиві грануляції. Перкусія зубів безболісна. Виберіть препарат для впливу на грануляційну тканину.

- A. Натрію гіпохлорит
- B. Хлоргексидин
- С. Водню пероксид
- D. Парамонохлорфенол
- Е. Фурацилін

9. Батьки дитини 5 років звернулися до лікаря зі скаргами на наявність у неї каріозної порожнини в зубі на нижній щелепі зліва. Об'єктивно: на жувальній поверхні 74 зуба виявлено каріозну порожнину в межах розм'якшеного плащового дентину, що не сполучається з порожниною зуба. Зондування дна і стінок каріозної порожнини безболісне. Реакція на температурні подразники відсутня. Перкусія зуба безболісна. Яке додаткове дослідження необхідно провести?

- A. Електроодонтометрія
- B. Візіорадіографія
- С. Прицільна рентгенографія
- D. Ортопантомографія
- Е. Трансілюмінація

10. Батьки 5-річної дитини скаржаться на наявність у неї болю в ділянці бічних зубів на верхній щелепі зліва. Об'єктивно: на дистально-контактній поверхні 64 зуба виявлено каріозну порожнину в межах розм'якшеного навколопульпового дентину. Зондування її дна безболісне. Порожнина зуба закрита. Реакція на температурні подразники відсутня. Перкусія зуба різко болісна. На набряклій, гіперемованій слизовій оболонці в проекції коренів 64 зуба визначається нориця. Поставте діагноз.

- A. Пульпіт, ускладнений періодонтитом
- B. Гострий гнійний періодонтит
- С. Гострий серозний періодонтит
- D. Загострення хронічного періодонтиту
- Е. Гострий гнійний пульпіт

Правильні відповіді до тестових завдань

1—B	6—D
2—D	7—A
3—D	8—D
4—D	9—C
5—A	10—D

Глава 10. Травматичні ушкодження зубів

Останнім часом травматичні ушкодження зубів спостерігають усе частіше. Під травмою зуба розуміють порушення анатомічної цілості його і прилеглих тканин або зміну розташування зуба в зубному ряді. Збільшення кількості травм зубів у дітей пояснюється популярністю різних видів спорту (хокею, футболу, різних видів боротьби, боксу тощо). Іншими частими причинами травми зубів є випадкові падіння або удари на вулиці, під час гри, побутове травмування, травми в школі, травми внаслідок бійки, а також автодорожніх катастроф.

Найпоширенішими причинами травм зубів є удар зубами об твердий предмет унаслідок падіння або удар твердим предметом по зубах. Травмування зубів спричиняє також ортодонтична патологія. У дітей із протрузією верхньої щелепи (дистальний прикус) травма спостерігається в 5 разів частіше, ніж у дітей з ортогнатичним прикусом. Часто трапляються травми зубів у дітей із дефектами зору, порушеннями опорно-рухового апарату, у психоневрологічних хворих.

Згідно зі статистичними даними частіше травмуються передні зуби в дітей віком від 6 до 10 років, особливо верхні різці. Слід зауважити на зростанні посттравматичних ускладнень, таких, як одонтогенні кісти, запально-деструктивні процеси в заапикальній ділянці, що часто призводять до припинення розвитку коренів травмованих зубів та швидкої втрати їх.

Лікування травм зубів у дітей складне й потребує значних зусиль. Може тривати від 1–3 днів до кількох місяців і навіть років і, крім того, мати правові та соціальні наслідки.

Увесь період реабілітації дитини з травматичним ушкодженням зубів поділяють на 3 етапи (Виноградова Т.Ф., 1987):

I — етап первинної медичної допомоги;

II — етап спеціалізованої медичної допомоги;

III — етап диспансерного спостереження, подальшого лікування, відновлення функції.

Етап первинної медичної допомоги триває від моменту звернення до лікаря з приводу травми до отримання спеціалізованої медичної допомоги. На цьому етапі медична допомога може бути надана в будь-якій медичній установі, до якої звернулася дитина після травми зубів. Стоматолог або інший фахівець повинен оцінити загальний стан дитини, поставити діагноз, провести (в разі потреби) знеболювання, призначити анальгетики, антибіотики і за відсутності ушкоджень м'яких тканин і кісток щелеп направити до стоматолога-терапевта.

Спеціалізовану медичну допомогу після травми зубів надає стоматолог-терапевт. Вона включає:

- 1) оформлення історії хвороби;
- 2) збір анамнезу;
- 3) проведення клінічних методів обстеження (огляд, пальпація, перкусія тощо);
- 4) проведення допоміжних методів обстеження (рентгенографія, електроодонтодіагностика — ЕОД);

- 5) установлення діагнозу;
- 6) лікування.

Правильне оформлення історії хвороби має не тільки медичне, а й юридичне значення. Під час збору анамнезу необхідно насамперед з'ясувати таке: де, коли і за яких обставин трапилася травма; яке загальне соматичне здоров'я дитини; чи були прояви симптомів, що свідчать про ушкодження головного мозку (біль голови, непритомність, амнезія, блювання, порушення зору, судоми, утруднення мовлення); прояви місцевих симптомів (набряк, біль); чи зверталася дитина по медичну допомогу; що було зроблено на етапі первинної медичної допомоги; чи була раніше травма цього зуба. За підозри на черепно-мозкову травму дитину повинен негайно оглянути фахівець відповідного профілю (невропатолог).

Друга група питань визначає юридичну і соціальну спрямованість наслідків травми. Серед них можуть бути такі: хто вдарив, чим, за яких обставин, де, коли тощо.

Третя група питань пов'язана з визначенням можливості застосування тих або тих лікарських засобів (алергологічний анамнез). Необхідно з'ясувати долю відламаною зуба або його частини. Якщо є підозра на потрапляння відламка в легені, потрібно зробити рентгенографію. У разі травми щелепно-лицевої ділянки, завданої сторонніми предметами, здійснюється вакцинація проти правця, якщо її не проводили раніше.

Мета проведення клінічного обстеження — поставити діагноз травматичного ушкодження та визначити оптимальну тактику його лікування.

Кожній дитині з травмою зубів необхідно провести низку основних і допоміжних методів обстеження. Вони включають огляд, перкусію, пальпацію, інструментальні методи, визначення температурної чутливості пульпи зуба, ЕОД, проведення рентгенографії, трансліюмінації.

Під час огляду ротової порожнини звертають увагу на зсув зуба в зубному ряді, зміну його кольору, оцінюють рівень відлому частини коронки, наявність кровотечі з пульпи і зубо-ясенної борозни, колір пульпи, можливий перелом альвеолярного відростка, ушкодження прилеглих тканин, порушення оклюзії зубів.

Пальпація дає можливість визначити рухомість зуба або його частини, конфігурацію м'яких тканин, альвеолярної кістки. Якщо зуби рухаються в «блоці», це може свідчити про перелом альвеолярної кістки.

Перкусія травмованого зуба майже завжди болюча. Вона дає можливість визначити, чи залучені в травму на вигляд неушкоджені зуби, розташовані поряд із травмованим.

Рентгенологічне дослідження є обов'язковим за наявності будь-якого травматичного ушкодження зубів і може проводитися кілька разів. На підставі результатів рентгенографії з'ясовують ступінь сформованості кореня зуба, а також наявність перелому кореня, який може супроводжувати перелом коронки або бути самостійним, ступінь вивиху. Правильне оцінювання даних рентгенограми є запорукою успішного лікування травматичних ушкоджень зубів. У разі гострої травми застосовують такі види рентгенографії:

- ортопантомографія;
- прицільна рентгенографія;
- бічний знімок нижньої та верхньої щелеп;
- оклюзійна рентгенографія.

Важливим методом дослідження травм зубів є ЕОД. Цей тест використовують

для зубів як із сформованим коренем, так і з несформованим. У зубах із несформованим коренем дані порівнюють з однойменним нетравмованим зубом. Цю методику використовують і для порівняння даних у динаміці лікування травми. Під час першого звернення, відразу після ушкодження, показники ЕОД можуть бути значно зниженими внаслідок набряку пульпи, періодонта, ушкодження судинно-нервового пучка, травми альвеолярної кістки. Тому ЕОД слід повторити через кілька днів для визначення стану пульпи у травмованому зубі й можливого збереження пульпи або її частини як важливого елемента завершення росту кореня, консолідації його перелому.

Температурні проби застосовують для оцінювання фізіологічного стану судинно-нервового пучка зуба. Метод використовують як під час первинного звернення, так і на подальших етапах лікування. Мета використання — порівняння результатів тестування з обов'язковою реєстрацією результатів в історії хвороби пацієнта.

Інколи, для уточнення діагнозу і диференціальної діагностики застосовують метод транслюмінації, частіше за підозри на наявність тріщини твердих тканин або коронково-кореневого перелому зуба.

Останнім часом можливості сучасної діагностики розширилися, і для уточнення діагнозу, виявлення прихованих ушкоджень тощо проводять дентальну комп'ютерну томографію. Ця методика дає змогу якомога точніше вивчити ділянку травматичного ушкодження, а отже, поставити правильний остаточний діагноз і визначити лікарську тактику надалі.

На підставі анамнезу, клінічних, рентгенологічних, інших допоміжних методів обстеження лікар установлює діагноз, спираючися на класифікацію гострої травми зуба, якою він користується.

Першу класифікацію травми зубів увів Елліс (Ellis). Автор виділяє 9 класів ушкодження зубів після травм.

- I — перелом коронки зуба в межах емалі;
- II — перелом коронки зуба в межах емалі і дентину;
- III — перелом коронки зуба з оголенням пульпи;
- IV — травма, що зумовлює втрату життєздатності пульпи, з переломом або без перелому коронки зуба;
- V — повний вивих зуба;
- VI — перелом кореня;
- VII — підвивих зуба;
- VIII — перелом коронки зуба в пришийковій ділянці;
- IX — ушкодження молочних зубів.

Класифікація є зручною для використання в практичній діяльності дитячого стоматолога.

Іншою поширеною класифікацією є класифікація ВООЗ, в основі якої лежить класифікація Андресена (Andreasen). Вона враховує не тільки травму зубів, а й ушкодження тканин пародонта, кісток, ясен і слизової оболонки рота.

I. Ушкодження твердих тканин зуба і пульпи:

- тріщини емалі (A);
- перелом коронки без оголення пульпи (ушкодження емалі — B, ушкодження емалі і дентину — C);
- перелом коронки з оголенням пульпи (D);

- перелом коронки і кореня з оголенням пульпи (Е);
 - перелом кореня (F).
- II. Ушкодження тканин пародонта:
- струс зуба (concussion) (A) — без збільшення рухомості його і зміщення з незначною реакцією періодонта на перкусію;
 - підвивих (B) — збільшення рухомості зуба без зміщення;
 - вивих, вбивання зуба вглиб тканин (C);
 - вивих, вихід зуба з лунки (D);
 - вивих, зміщення зуба в напрямку, відхиленому від осевого (E);
 - повний вивих зуба (F).
- III. Ушкодження кістки:
- сполучення із зубною лункою (A), вбивання зуба вглиб тканин;
 - перелом стінки зубної лунки (B);
 - перелом кістки альвеолярного відростка (C і D);
 - перелом кістки нижньої або верхньої щелепи (E і F).
- IV. Ушкодження ясен або слизової оболонки ротової порожнини:
- поранення ясен або слизової оболонки (A);
 - забій ясен або слизової оболонки (B);
 - відшарування ясен або слизової оболонки (C).

Під час встановлення діагнозу потрібно враховувати можливість комбінованого ушкодження зубів та інших тканин ротової порожнини. Для вибору тактики лікування визначальною є стадія розвитку коренів постійних зубів у дітей, важкість ушкодження, загальний стан хворого, час після травми, співпраця пацієнта з лікарем. Необхідно враховувати матеріальні витрати, користь від лікування, можливі ризики.

КЛІНІКА І ЛІКУВАННЯ ТРАВМ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

УШКОДЖЕННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА І ПУЛЬПИ

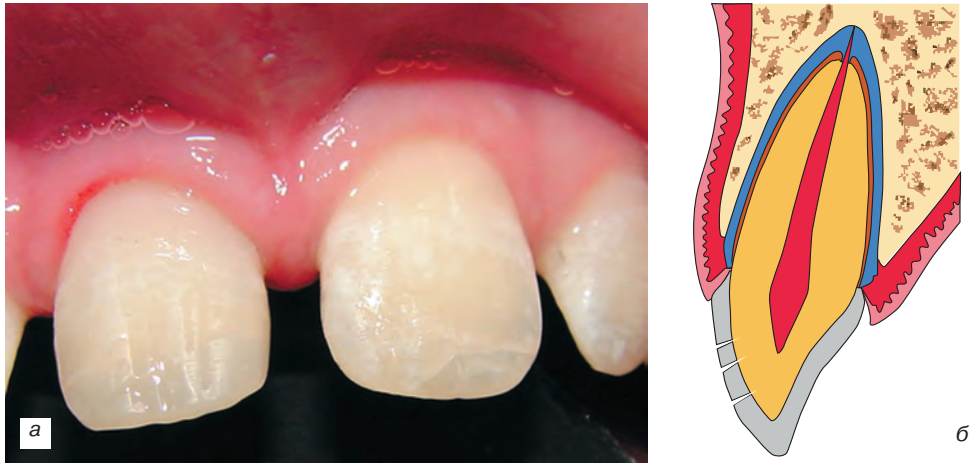
Тріщини емалі (A)

Клінічна картина. Макроскопічну тріщину або тріщини емалі можна побачити, якщо освітити коронкову частину зубних тканин світлом, спрямованим уздовж осі зуба. Тріщини розташовуються в межах емалі (мал. 10.1).

Частіше тріщини локалізуються на вестибулярній поверхні верхніх різців. Вони можуть проходити по поверхні коронки вертикально, горизонтально, косо або розгалужуватися. У разі травми тріщини емалі іноді поєднуються з іншими видами гострої травми зубів (забій, підвивих, вивих тощо).

На рентгенограмі тріщину, як правило, визначити не вдається. Дані ЕОД не відрізняються від норми. Ушкодження можна побачити шляхом застосування барвників, а також під мікроскопом.

Лікування. Якщо тріщина емалі є самостійним видом травми, то вона не потребує спеціального лікування. Даються рекомендації щодо щадного режиму. Тріщину можна вкрити фторидумісним лаком або гелем (5–7 процедур). Для зняття чутливості проводять глибоке фторування.



Мал. 10.1. Тріщини емалі: а — тріщина емалі 21 зуба, б — схематичне зображення тріщини емалі (Tsukiboshi М. і співавт., 2001)

Перелом коронки без оголення пульпи

Ушкодження емалі (В)

Клінічна картина. Частіше відламується емаль у ділянці кутів фронтальних зубів. Унаслідок дії температурних подразників можлива незначна больова реакція. Діти старшого віку скаржаться на косметичний дефект (мал. 10.2).

Діагностується цей вид травми легко. Проте слід урахувувати можливість поєднання ушкодження емалі з іншими видами травми.

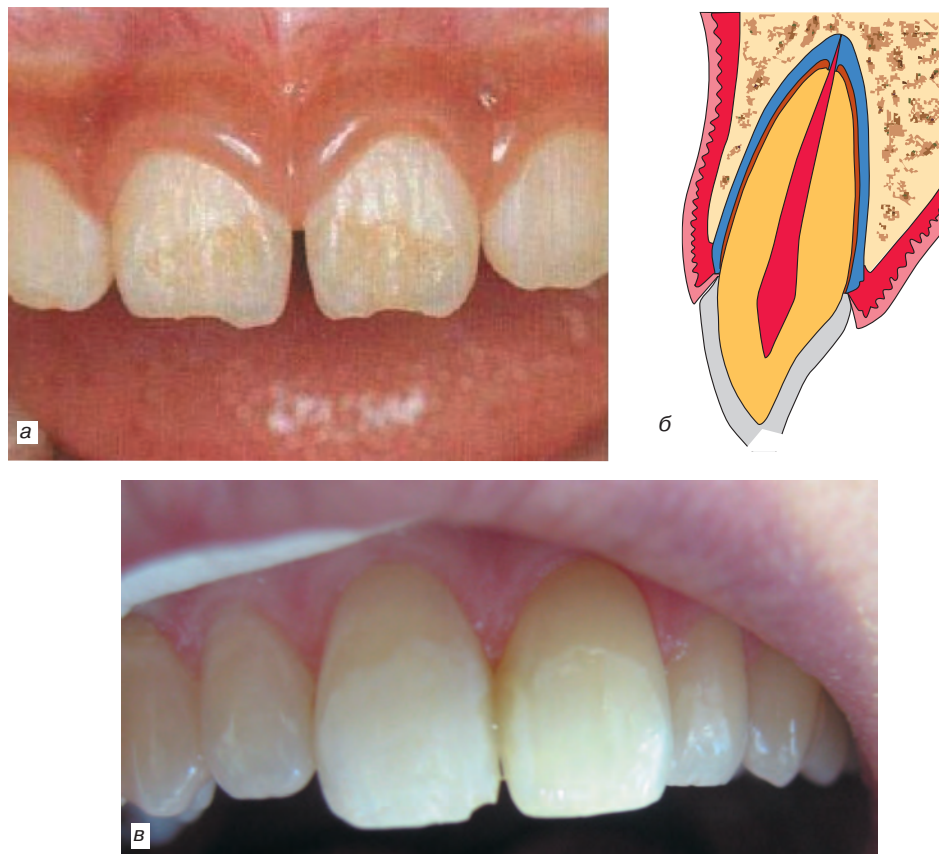
Під час огляду виявляють дефект коронкової частини зуба в межах емалі з шорсткими і нерівними краями. Зондування лінії перелому безболісне, перкусія може бути болісною, рухомість фізіологічна. Під час рентгенологічного дослідження змін у кістковій тканині і корені зуба не визначають. Електрозбудливість постійних зубів у межах норми. Під час транслюмінаційного дослідження по краях травмованого зуба можна знайти тріщини емалі.

Лікування. Ушкодження емалі фронтальних зубів лікують шляхом зашліфування з подальшим нанесенням на цю ділянку сполук фтору. З естетичних міркувань доцільно відновлювати емаль за допомогою сучасних композиційних пломбувальних матеріалів. Дитину обов'язково ставлять на диспансерне спостереження, щоб діагностувати функціональний стан пульпи.

Ушкодження емалі і дентину (С)

Клінічна картина. При цій травмі лінія перелому проходить крізь емаль і дентин. Залежно від напрямку розрізняють косий, поперечний, поздовжній переломи (мал. 10.3).

Однією з основних є скарга на косметичний дефект, оскільки відбувається втрата видимої частини коронки зуба. У разі перелому коронки в зоні емалі і дентину без оголення пульпи діти скаржаться на біль під час відкушування твердої їжі. Зуб реагує на температурні і хімічні подразники. Біль стає більш вираженим, якщо пульпа зуба розташована ближче до лінії перелому.



Мал. 10.2. Ушкодження емалі: відлом емалі 11, 12 зубів (а); схема відлому емалі (Tsukiboshi M. і співавт., 2001) (б); відлом емалі в ділянці кута 11 зуба (в)

Під час огляду виявляють дефект твердих тканин. У разі глибокого перелому може просвічувати пульпа, але порожнина зуба не розкрита. У такому випадку зондування спричиняє різкий біль. Унаслідок поєднаної травми твердих тканин зуба і періодонта перкусія може бути позитивною.

Іноді спостерігаються вертикальні сколювання емалі жувальних зубів, які виникають тоді, коли напрямок удару по щелепі відбувається знизу вгору. Сколювання може розташовуватися нижче від рівня ясен.

Рідкісним є сколювання більшої частини вестибулярної або ротової емалі по площині. У центрі площини перелому видно дентин, що має жовтий відтінок. Якщо лінія перелому проходить по каріозно змінених тканинах, дентин у цій ділянці може бути жовтокоричневого забарвлення і м'якої консистенції. Оголений дентин чутливий до меха-



Мал. 10.3. Ушкодження емалі і дентину

нічних, хімічних і температурних подразників. Результати рентгенологічного дослідження дають інформацію про співвідношення площини перелому і порожнини зуба.

При цьому виді травми постійних зубів застосовують ЕОД і бажано транслюмінаційний метод.

Лікування. Дуже часто на тлі гострої травми зубів, особливо з незавершеним формуванням кореня, може відбутися інфікування пульпи, розвиток пульпіту або періодонтиту. Тому лінію перелому необхідно негайно закривати. У разі проходження лінії перелому крізь глибокі шари дентину незалежно від стадії розвитку зуба необхідно накласти в проекції пульпи лікувальну прокладку на основі кальцію гідрооксиду.

Якщо корінь травмованого зуба перебуває на стадії росту в довжину, то лінію перелому закривають пов'язкою зі склоіономерного цементу. Відновлення анатомічної форми коронкової частини проводять після завершення формування кореня зуба.

Якщо внаслідок перелому значна частина коронки відламалася, рекомендують виготовлення захисної коронки або реставрацію з використанням композитних пломбувальних матеріалів.

За будь-якого виду відновлення бажано залишити невелику відкриту ділянку емалі на ротовій поверхні зуба для проведення ЕОД. Цей вид дослідження застосовують на всіх етапах диспансерного спостереження. За відсутності ознак життєздатності пульпи або за наявності запального процесу проводиться ендодонтичне втручання.

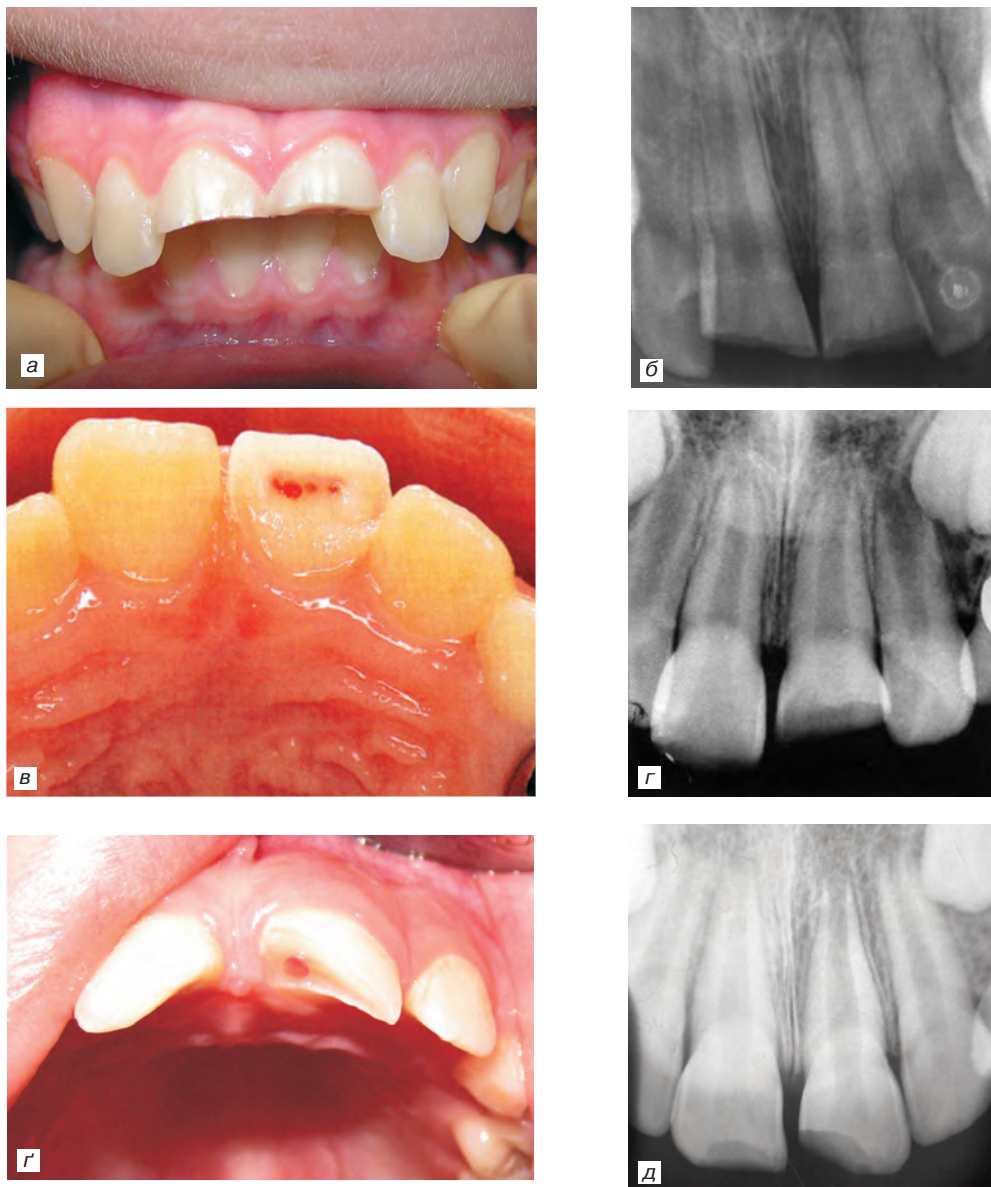
Якщо в разі перелому коронки спостерігається рухомість зуба, це може свідчити про наявність вивиху або перелому кореня зуба. У такому разі рекомендується шинування.

У разі зниження показників ЕОД (20–50 мкА) у травмованому зубі зі сформованим коренем остаточна реставрація здійснюється через 3–4 тиж після нормалізації електропровідності пульпи зуба за даними ЕОД і за відсутності скарг пацієнта. За наявності симптомів запального процесу, зміни кольору зуба та інших ознак ускладнень гострої травми проводять ендодонтичне лікування.

Перелом коронки з оголенням пульпи (D)

Клінічна картина. Перелом коронки з оголенням пульпи спостерігають доволі часто. За нашими спостереженнями, він становить четверту частину всіх видів травм. Зазвичай діти звертаються по допомогу в день отримання травми або наступного дня (мал. 10.4).

Оголення пульпи може бути від крапкового до повного. Переважають скарги на біль від дії механічних і температурних подразників. Проте інколи больові відчуття відсутні незважаючи на явно відкриту пульпу. Це може бути пов'язано з порушенням провідності нервового імпульсу на тлі розриву судинно-нервового пучка пульпи або здавленням його в періапикальній ділянці внаслідок набряку чи утворення гематоми, оскільки перелом коронки часто поєднується з ушкодженням опорно-утримувального апарату зуба. Колір травмованої пульпи залежить від термінів звернення пацієнта. Відразу після травми в місці перелому можна бачити крапковий крововилив або яскраво-червону пульпу (мал. 10.4 в, г, д, е).



Мал. 10.4. Перелом коронок різців із розкриттям пульпи: горизонтальний (а, б, в, г); косий перелом коронки зуба 21 (д, е)

Якщо від моменту травми минуло кілька днів, пульпа стає сіруватого відтінку. Пульпа під час зондування болюча і може кровоточити. Перкусія болісна за рахунок травматичного ушкодження тканин періодонта. Біль під час перкусії з часом минає, якщо не відбувається інфікування періодонта. Зуб може бути нерухомим або рухливим (у разі комбінованої травми, наприклад, підвивиху або перелому кореня). Колір зуба частіше збережений. Під час рентгенологічного дослідження визначають ступінь розвитку кореня і наявність його можливого перелому.

Складним випадком травм цього типу є перелом коронкової частини в ділянці шийки зуба (повний відлом коронкової частини). Часто причиною такого відлому може бути апроксимальний або циркулярний карієс. Відлом коронкової частини зуба переважно відбувається на рівні анатомічної шийки. Іноді лінія перелому може проходити косо, закінчуючись на 2–2,5 мм нижче від рівня ясенного краю, з вестибулярного боку або частіше з боку рота. Для цього виду травми характерним є значне розкриття порожнини зуба. Оголена пульпа набрякла, різко болюча під час дотику. Біль спричиняє струмінь повітря під час висушування лінії перелому. Перкусія травмованого зуба болісна.

Лікування. Вибір методу лікування залежить від часу, що минув від моменту травми, ступеня розвитку кореня, площі оголення пульпи, стану соматичного здоров'я дитини.

Збереження життєздатності пульпи або її частини вкрай необхідне в зубах із незавершеним формуванням кореня.

У разі крапкового оголення пульпи в зубі з незавершеним формуванням кореня в практично здорової дитини, якщо від моменту травми минуло не більше ніж 6 год, слід застосувати біологічний метод лікування. У такому разі накладають гідроксидкальційумісні пасти (м'яку і твердну) і тимчасово закривають лінію перелому склоіономерним цементом або коронкою. Обов'язково слід передбачити місце для проведення ЕОД у процесі спостереження за життєздатністю пульпи. За відсутності скарг і змін у навколоверхівкових тканинах анатомічна форма зуба може бути відновлена за допомогою композитного або компомерного матеріалу (не раніше ніж через 1,5–2 міс).

Якщо ділянка оголення пульпи в зубі з несформованим коренем є значною або крапковою в разі пізнього звернення (через 1–3 доби після травми), необхідно провести вітальну ампутацію ушкодженої пульпи з дотриманням правил асептики й антисептики. Після спинення кровотечі фізіологічним методом (без використання кровоспинних препаратів) на кореневу пульпу слід накласти м'яку гідроксидкальційумісну пасту. Її вкривають твердною гідроксидкальційумісною пастою, накладають ізолювальну прокладку і постійну пломбу.

Після проведення вітальної ампутації пульпи можна використовувати засоби на основі МТА. Вони мають протизапальні та одонтотропні властивості, забезпечують високу герметичність і можуть бути накладені на вологу поверхню.

У разі застосування зберігаючих методів лікування гострого травматичного пульпіту важливе значення має забезпечення надійного ізолювання пульпи, що створює герметичний антибактеріальний бар'єр.

Після проведеного лікування пацієнт потребує диспансерного спостереження, передбачає дослідження електрозбудливості пульпи (через 7–10 днів, 1 міс, 3 міс, 6 міс) і рентгенологічний контроль (3 міс, далі кожні 6 міс) для запобігання розвитку патологічного процесу, контролю утворення замісного дентину і спостереження за динамікою формування кореня зуба.

Під час клінічного оцінювання результатів лікування травми несформованого постійного зуба з оголенням пульпи слід ураховувати такі критерії:

- відсутність скарг;
- відсутність рентгенологічних змін у ділянці верхівки кореня;
- відсутність болю під час перкусії;
- продовження формування кореня;

- утворення дентинного містка, що відокремлює кореневу пульпу;
- збереження життєздатності пульпи (за даними ЕОД).

Остаточне оцінювання ефективності лікування гострого травматичного пульпиту зберігаючими методами проводять через 12–24 міс.

Якщо на момент звернення до лікаря некроз пульпи вже стався (унаслідок розриву судинно-нервового пучка через травму або пізні звернення), у зубах із несформованим коренем лікування проводять за методикою багатоетапного пломбування кореневого каналу до завершення апексогенезу або апексифікації. Лікування завершується постійною obturaцією кореневого каналу і відновленням анатомічної форми коронкової частини зуба.

Ознаки некрозу пульпи:

- зміна кольору зуба;
- відсутність реакції на температурні подразники;
- відсутність болю під час препарування твердих тканин зуба;
- можливі періапикальні зміни на рентгенограмі;
- відсутність чутливості пульпи під час ЕОД (електрозбудливість пульпи 100 мкА і вище).

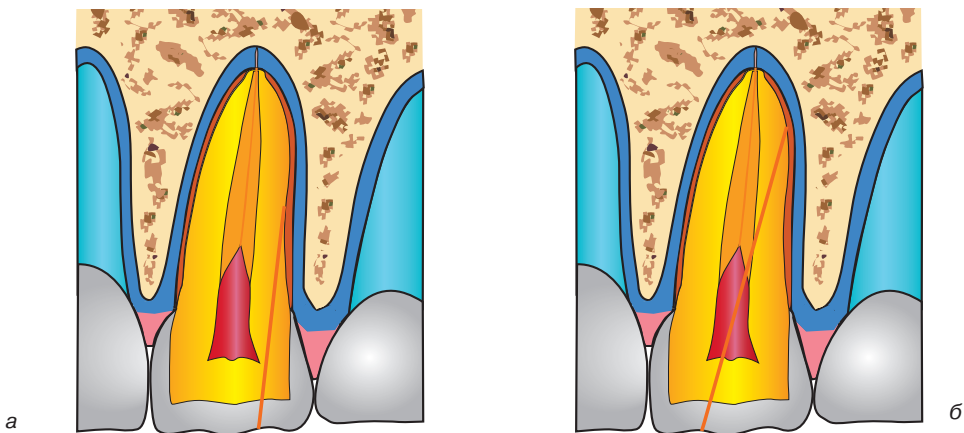
У зубах із повністю сформованим коренем у разі значного оголення пульпи або пізнього звернення до лікаря проводять вітальну або девітальну екстирпацію, пломбування кореневого каналу і відновлення анатомічної форми зуба.

У разі повного відлому коронкової частини в ділянці шийки зуба проводиться екстирпація пульпи з подальшим протезуванням. У разі незавершеного росту кореня можлива вітальна ампутація з тимчасовим закриттям склоіономерним цементом на рівні шийки зуба до можливого завершення апексогенезу.

Перелом коронки та кореня зуба (Е)

Менш чисельну групу уражень постійних зубів становлять переломи коронки та кореня зуба. Залежно від напрямку лінії перелому їх можна розподілити на прості переломи, лінія перелому проходить поза порожниною зуба, та складні переломи — з розкриттям порожнини зуба (мал. 10.5).

Цей вид травми найчастіше трапляється у фронтальних зубах верхньої щелепи,



Мал. 10.5. Перелом коронки і кореня зуба: а — без оголення пульпи, б — з оголенням пульпи

рідше — нижньої щелепи. Травма в цій ділянці зубного ряду є переважно наслідком прямого удару, тим часом як у бічній ділянці — непрямого травмування (наприклад, удар у підборіддя). Цей тип травми бічних зубів характеризується поздовжнім відломом горбів та закінченням лінії перелому під яснами (мал. 10.6).

***Простий перелом коронки і кореня зуба
(без розкриття порожнини зуба)***

Клінічна картина. Прості переломи коронки та кореня у фронтальній ділянці найчастіше трапляються у зубах, що неповністю прорізалися.

Лінія перелому у фронтальних зубах починається переважно на вестибулярній поверхні коронки в кількох міліметрах від її кута, прямує косо і закінчується нижче від рівня ясен. При цьому можливий повний відлом кута коронки. Лінія перелому зазвичай буває одиничною та рівною, і тільки інколи множинною. Фрагменти можуть бути незначно зміщеними і утримуватися за рахунок волокон періодонта.

У бічних ділянках (наприклад, у премоларів) такий вид перелому призводить до втрати одного жувального горбика, проте іноді зміщення фрагментів тривалий час залишається непоміченим.

Зазвичай пацієнти звертаються до лікаря невдовзі після травми, оскільки відносно велика поверхня перелому є джерелом больових відчуттів, особливо під час їди. Для правильного встановлення діагнозу необхідно провести рентгенографію та ретельне клінічне дослідження, зокрема зондування краю поверхні перелому під яснами.

Лікування. Після видалення коронкового фрагмента необхідно виміряти глибину субгінгівального краю лінії перелому. Якщо глибина перелому невелика (до 3 мм), можна провести часткову гінгивектомію, накласти гідроксидкальційумісну пасту та ізолювати поверхню перелому склоіономерним цементом. Доцільно зуб вкрити коронкою. Уся коронка, особливо її підясенна частина, повинні бути ретельно відполірована. Можливо також провести реставрацію композиційними матеріалами. Необхідно тривалий час контролювати життєздатність пульпи. У разі виявлення некрозу пульпи слід здійснити ендодонтичне втручання.

Складний перелом коронки та кореня зуба (з розкриттям порожнини зуба)

Клінічна картина. Діти скаржаться на різкий біль під час накушування на травмований зуб. Спостерігається як одна, так і кілька ліній перелому. Фрагменти можуть бути незначно дислоковані, оскільки утримуються волокнами періодонта. На лінії перелому може бути видно кров з пульпи.

Напрямок і розміри перелому встановлюються під час рентгенологічного дослідження (мал. 10.7). Точну глибину субгінгівальної частини перелому визначають після видалення вільних фрагментів.

Лікування. Спосіб лікування залежить передусім від глибини субгінгівально-



Мал. 10.6. Простий перелом коронки і кореня премоларів

го перелому. Якщо вона перевищує 4 мм, показане видалення зуба, оскільки консолідація відламків при таких переломах трапляється надзвичайно рідко. У тих випадках, коли глибина перелому є меншою за 4 мм, можна провести часткову гінгівектомію, видалити пульпу, обтурувати кореневий канал, виготовити вкладку та вкрити зуб коронкою.

Перелом кореня зуба (F)

Поширеність перелому кореня становить від 0,2 до 7 % усіх травматичних ушкоджень зубів. Перелом кореня може бути самостійним або поєднуватися з ушкодженням твердих тканин коронки зуба з оголенням пульпи. Цей вид травми описаний вище (тип E). Перелом кореня часто поєднується з переломом альвеолярної кістки.

Перелом кореня може відбутися на різних рівнях його анатомічної довжини: верхівковому, серединному або пришийковому. Розрізняють такі види переломів кореня: поперечний, поздовжній, косий, комбінований, зі зміщенням фрагментів або без зміщення. Поздовжній, косий і комбінований переломи — важкі види травми зуба.

Клінічна картина. Коронкова частина зуба в разі перелому кореня в пришийковій ділянці має виражену рухомість. Визначається кровоточивість із зубоясенної борозни. Оскільки клінічна картина перелому кореня в пришийковій ділянці подібна до такої при підвивиху зуба, то для диференціальної діагностики слід провести рентгенологічне дослідження.

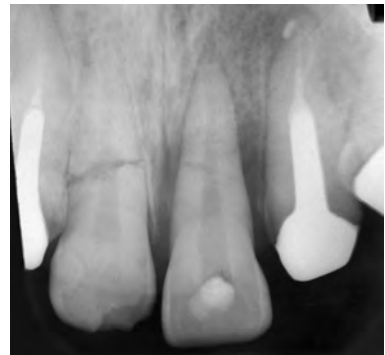
У разі перелому кореня в середній частині спостерігаються помірна рухомість, біль під час перкусії. У більшості випадків зберігається реакція пульпи на температурні подразники. Такий перелом може нагадувати підвивих зуба і супроводжуватися кровоточивістю із зубоясенної борозни



Мал. 10.7. Складний перелом коронки і кореня ікла



а



б

Мал. 10.8. Переломи кореня зуба в серединній частині



Мал. 10.9. Види шинування у разі перелому кореня: лігатурним дротом (а); з використанням Glasspen у момент шинування (б), через 2 міс (в)

(мал. 10.8, а). Остаточний діагноз ставлять після проведення рентгенологічного дослідження (мал. 10.8, б).

Якщо перелом стався у верхівковій частині кореня, то клінічно може визначатися незначна рухомість зуба або її відсутність. Спостерігається болісність, чутливість під час накушування або перкусії. Життєздатність пульпи збережена, може виявлятися підвищена чутливість до холодового подразника. Клінічно цей вид травми нагадує забій зуба. На рентгенограмі визначається тонка лінія перелому, яку в перші дні після травми можна не помітити. Через кілька днів лінія збільшується за рахунок утворення гематоми. Зміщення відламків спостерігається рідко.

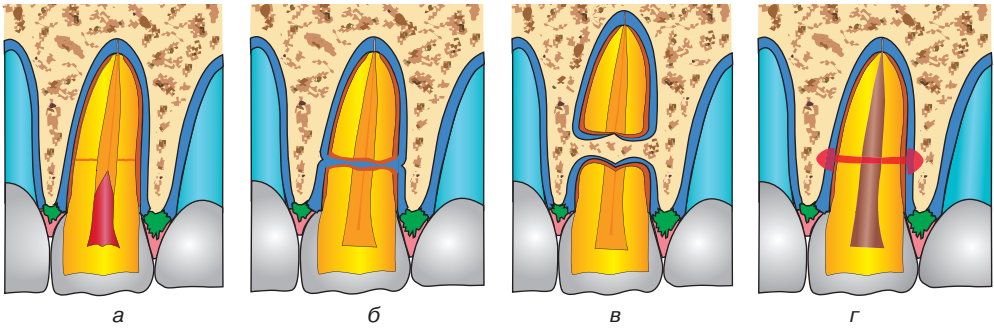
Лікування. Головною передумовою консолідації фрагментів кореня є жорстка іммобілізація зубів за допомогою шинування (дротяними системами, системами «Ріббонд» (Kerr), «Гласспен» (ЗМ)) на термін 2–3 міс (мал. 10.9 а, б, в).

Під час першого відвідування навіть за відсутності ознак життєздатності пульпи або зниження її електропровідності, за даними ЕОД, ендодонтичне лікування не проводиться до завершення термінів можливої репарації відламків кореня (2–3 міс). Тільки в разі наростання клінічних ознак гострого запального процесу в пульпі або в періодонті слід провести ендодонтичне втручання.

Під час диспансерного спостереження за пацієнтом із переломом кореня необхідно оцінювати стан пульпи і тканин періодонта. У разі виникнення некрозу пульпи слід здійснити ендодонтичне лікування.

Якщо ендодонтична обробка апікального фрагмента кореня є неможливою, необхідно провести ендодонтичне лікування коронкового фрагмента кореня з використанням паст із кальцію гідроксидом. Апікальний фрагмент кореня залишають незапломбованим або видаляють.

У разі численних переломів кореня або переломів зі значним зміщенням фрагментів травмований зуб слід видалити.



Мал. 10.10. Наслідки і типи загоєння переломів коренів зубів (пояснення в тексті)

На лікування і прогноз його наслідків при переломі кореня впливають:

- тип перелому;
- сполучення перелому з ротовою порожниною (можливість інфікування);
- ступінь зміщення фрагментів (рухливість);
- стадія розвитку кореня;
- стан пульпи ушкодженого зуба.

Розрізняють такі види зрощення відламків після перелому кореня зуба (мал. 10.10):

- зрощення за рахунок твердих тканин зуба (цементу, дентину);
- зрощення внаслідок вrostання фіброзної сполучної тканини (з періодонта);
- зрощення через утворення кісткової тканини;
- порушення зрощення внаслідок утворення патологічної грануляційної тканини;

Останній тип є найнесприятливим, оскільки супроводжується рухомістю відламків і загибеллю судинно-нервового пучка. На слизовій оболонці в проекції перелому може спостерігатися норицевий хід. Така клінічна ситуація вимагає ендодонтичного втручання, що часто буває неефективним.

УШКОДЖЕННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Струс (забій) зуба (А)

Клінічна картина. Усі вищеописані види травм зубів супроводжуються струсом зуба. Але окремо струс зуба розглядається в тому випадку, коли після травмування не діагностується ніякий інший вид гострої травми зуба. Клінічно тверді тканини зуба не ушкоджені. Хворі скаржаться на біль під час накушування на зуб. Об'єктивно: перкусія зуба болісна. Показники ЕОД пульпи можуть бути знижені-ми протягом деякого часу. Рентгенологічні зміни відсутні.

Лікування. Необхідно зменшити механічне навантаження на зуб: пришліфувати зуб-антагоніста з подальшою ремінералізуювальною терапією пришліфованої ділянки. Хворому слід рекомендувати: не накушувати на зуб. У разі виникнення болю слід відразу звернутися до лікаря.

При струсі зуба показані фізіотерапевтичні методи лікування. Можна поєднувати дію низькоінтенсивного лазерного випромінювання і постійного магнітного поля, що дають виражений протизапальний та знеболювальний ефект, сприяють поліпшенню мікроциркуляції і стимуляції репаративних процесів у періодонті.

Призначаючи ці методи необхідно враховувати вік дитини. Дітям віком від 7 до 12 років застосовують таку само дозу, як і дорослим, але тривалість процедури зменшують наполовину.

Щоб уникнути ускладнень, проводиться диспансерне спостереження у повному обсязі. Слід також попередити батьків про необхідність відвідання лікаря в разі появи скарг у дитини.

Перший контрольний огляд необхідно проводити через 2–3 тиж після травми. Тривалість диспансерного спостереження пацієнта із зубами з несформованим коренем становить не менше 3 років. Контроль стану пульпи здійснюють за допомогою ЕОД, а тканин пародонта — рентгенологічного дослідження.

Якщо з часом у пульпі розвивається некроз, то коронкова частина зуба може набувати сіруватого відтінку й втрачає блиск. Такий стан потребує ендодонтичного лікування.

Підвивих зуба (збільшення рухомості зуба без зміщення його в зубному ряді) (В)

Клінічна картина. Зуб рухомий I–II ступеня, але не змінює свого початкового положення. Вертикальна та горизонтальна перкусія болісна. Накушування на зуб різко болюче. Прилеглі ясна можуть бути набряклими або з ознаками порушення цілості. Іноді спостерігається кровоточивість із зубоясенної борозни.

Реакція пульпи під час ЕОД безпосередньо після травми може бути зниженою або відсутньою. На рентгенограмі може спостерігатися незначне розширення періодонтальної щілини.

Лікування. Пацієнтові рекомендують зменшити жувальне навантаження на зуб, дотримуватися раціональної індивідуальної гігієни ротової порожнини. При рухомості II ступеня зуб іммобілізують за допомогою гнучкого шинування терміном від 3 до 5 тиж. Втрата життєздатності пульпи є показанням до ендодонтичного лікування, яке доцільніше провести після укріплення зуба в лунці. Диспансерне спостереження має тривати до завершення росту кореня.

Вивих: вбивання зуба вглиб тканин (С)

Клінічна картина. Залежно від ступеня вбивання зуба в щелепну кістку розрізняють часткову або повну інтрузію.

Часткова інтрузія спостерігається відносно часто. Це травма, унаслідок якої ушкоджуються один або більше фронтальних зубів, частіше верхніх. Травмований зуб нерухомий. Навколо зуба спостерігається кровотеча з ясен або кров'яний згусток. Ясна в ділянці ушкодженого зуба набряклі, гіперемовані. Зважаючи на це, ступінь інтрузії може здаватися більшим, ніж є насправді. Під слизовою оболонкою в присінку ротової порожнини можуть бути крововиливи.

Рентгенологічно зуб не досягає лінії оклюзії, періодонтальна щілина в апікальній частині кореня не визначається (мал. 10.11). Іноді спостерігаються ознаки перелому альвеолярної кістки.

Повна інтрузія зуба трапляється рідко, переважно в зубах верхньої щелепи з незакінченим формуванням кореня. Клінічно зуба в ротової порожнині не видно. Різко набряклі, гіперемовані ясна прикривають різальний край зуба, що повністю занурений в альвеолу. Тільки ретельний огляд і рентгенографічне дослідження допомагають поставити правильний діагноз.

На рентгенограмі видно увесь зуб, занурений глибоко в альвеолярну кістку.

Іноді він може бути поверненим навколо поздовжньої осі. Періодонтальна щілина відсутня. Можуть бути помітні лінії перелому альвеолярної кістки. Залежно від напрямку вбивання зуба (у вестибулярний або піднебінний бік) на знімку він може мати вигляд вкороченого або видовженого.

У разі вбивання зуба вглиб тканин у зубах зі сформованим коренем відбувається розрив пульпи та її некроз. У зубах із незавершеним формування кореня може ушкоджуватися зона росту і травмуватися пульпа. Окрім того, спостерігається ушкодження тканин періодонта та альвеолярної кістки.

Лікування. Вибір тактики лікування має індивідуальний характер.

На стадії росту кореня можливе повторне «прорізування» зуба протягом кількох тижнів або місяців. Тому раціональною є тактика диспансерного спостереження. Після прорізування зуба зазвичай проводиться ендодонтичне лікування та диспансерне спостереження протягом 2–3 років.

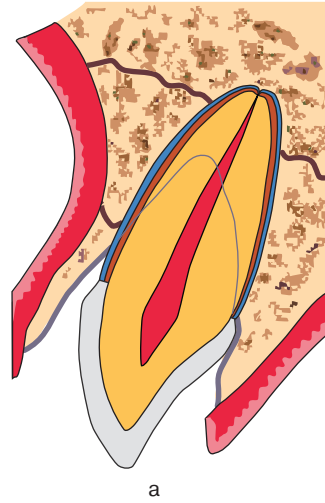
В окремих випадках може проводитися безпосередня репозиція та гнучка іммобілізація травмованого зуба.

Вивих: вихід зуба з лунки (D)

Клінічна картина часткового виходу зуба з лунки (екструзія) характеризується значним ушкодженням його зв'язкового апарату. Пацієнт скаржиться, що зуб виходить з лунки, під час накушування на нього виникає різкий біль (мал. 10.12). Спостерігається рухомість травмованого зуба II–III ступеня. Пальпація навкол зубних тканин і перкусія зуба болісні. Прилеглі ясна можуть бути набряклими, гіперемованими, а також травмованими. Під час пальпації по краю ясен навколо зуба виступає кров або видно кров'яний згусток. Під час рентгенологічного дослідження завжди виявляється розширення періодонтальної щілини і збільшення відстані між верхівкою зуба та дном альвеоли.

У разі виходу сформованого постійного зуба з лунки відбувається розрив нервово-судинного пучка з наступним його некрозом. У зубах із незавершеним формуванням кореня може ушкоджуватися зона росту і травмуватися пульпа. При цьому спостерігається також ураження тканин періодонта.

Лікування. Лікувальна тактика полягає в репозиції травмованого зуба з подальшою гнучкою іммо-



Мал. 10.11. Убитий вивих 21 зуба (Tsukiboshi M. et al., 2001)



Мал. 10.12. Екструзивний вивих 21 зуба, травма м'яких тканин

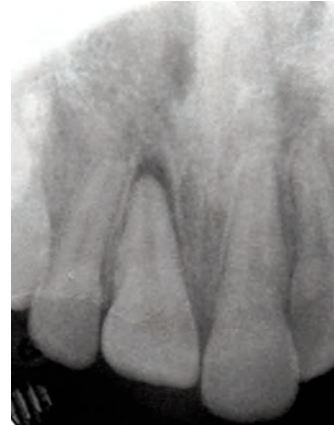
білізацією. Репозиція проводиться переважно хірургічним методом. Після цього здійснюється ендодонтичне лікування іммобілізованого зуба. Диспансерне спостереження триває протягом 3 років і довше.

Вивих: зміщення зуба в напрямку, відхиленому від осевого (Е)

Клінічна картина. Цей вид травми характеризується значним ушкодженням зв'язкового апарату і розривом судинно-нервового пучка. Коронкова частина травмованого зуба дислокована у вестибулярному або ротовому напрямку. Під час пальпації по краю ясен виступає кров або видно згусток крові. Спостерігається рухомість зуба III ступеня, болісність під час пальпації. Ясна набряклі, гіперемовані, можливе ушкодження їх. Альвеолярна кістка уражена. Під час пальпації можливі відчуття крепітації, наявність виступаючих гострих країв альвеолярної кістки.

Рентгенологічно травмований зуб має вигляд вкороченого порівняно із сусідніми внаслідок свого нахилоного положення. Верхівка кореня розташована на певній відстані від дна лунки (мал. 10.13).

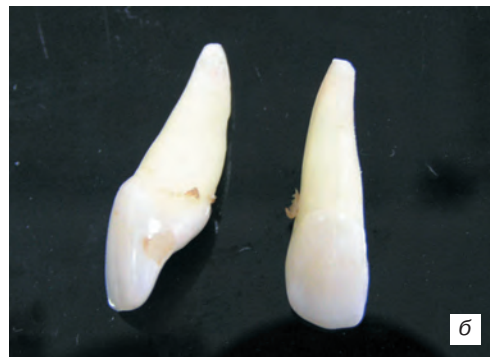
Лікування. Проводиться репозиція травмованого зуба, його гнучка іммобілізація. За показаннями здійснюється ендодонтичне лікування іммобілізованого зуба. Диспансерне спостереження має тривати не менше, ніж протягом 3 років.



Мал. 10.13. Вивих центрального різця в напрямку, що відрізняється від осевого

Повний вивих зуба (F)

Клінічна картина. Повний вивих зуба характеризується повною його відсутністю в лунці альвеолярного відростка. Ясна і лунка можуть бути ушкоджені різного ступеня тяжкості. Рентгенологічне дослідження проводиться для того, щоб переконатися у відсутності зуба в альвеолі, його кореня, чужорідного тіла, а також у відсутності інших ушкоджень альвеолярної кістки. Воно також дає можливість оцінити стан сусідніх зубів (мал. 10.14).



Мал. 10.14. Повний вивих 11,12 зубів

Лікування. За наявності зуба проводиться його реплантація. Прогноз реплантації залежить від таких обставин:

1. Ступеня ушкодження лунки зуба.
2. Термінів відсутності зуба в лунці.
3. Методу зберігання зуба (оптимально — у молоці, ізотонічному розчині натрію хлориду, у ротовій порожнині).
4. Можливості імобілізації зуба в лунці.

Проведення реплантації має особливо важливе значення в період росту щелеп і формування прикусу для збереження альвеолярної кістки.

Перша долікарська допомога в разі повного вивиху зуба:

1. Якщо можливо, встановити зуб у лунку, попередньо промивши його, наприклад, молоком.
2. Утримувати зуб у лунці, прикусивши його через чисту тканину, хустку або зафіксувавши фольгою.
3. Якщо встановити зуб у лунку неможливо, слід зберігати його в ізотонічному розчині натрію хлориду, молоці або слині (за щокою) і терміново звернутися до лікаря. Не можна використовувати для зберігання зуба воду.

Реплантацію зуба здійснюють із дотриманням усіх правил асептики, антисептики та алгоритму проведення даного методу лікування. Перш ніж проводити реплантацію оцінюють стан кореня і збереження волокон періодонта на його поверхні, що є важливим чинником для подальшої регенерації їх. Видимі забруднення обережно видаляють, проводять промивання ізотонічним розчином натрію хлориду. Необхідно уникати інвазивних маніпуляцій на корені, щоб не ушкодити залишків періодонта на його поверхні. Перед реплантацією рекомендується занурити корінь зуба в розчин антибіотика. Проводиться також ревзія лунки, видалення з неї чужорідних тіл, дослідження альвеолярного відростка для виключення перелому. Після реплантації зуба здійснюють гнучке шинування його на термін від 4 до 8 тиж. Рекомендується використовувати дротяно-композитну шину.

Ендодонтичне лікування може здійснюватися одразу або протягом 1–2-х тижнів після травми. Для тимчасової obturaції кореневого каналу застосовують препарати на основі кальцію гідроксиду.

Можна також реплантувати зуби, що не зберігалися в оптимальних умовах, тобто так звані сухі зуби. При цьому необхідно пам'ятати, що прогноз збереження зуба, що перебував поза ротовою порожниною понад 0,5 год, є несприятливим. Однак необхідність навіть нетривалого збереження таких зубів у щелепі пов'язана з ростом і розвитком дитини та її щелеп.

Методика реплантації сухого зуба:

1. Очищення зуба від некротичних тканин за допомогою 3 % р-ну натрію гіпохлориту.
2. Постійна obturaція кореневого каналу. У зубах із несформованим коренем застосовують obturaцію препаратами на основі кальцію гідроксиду.
3. Занурення зуба на 20 хв у 2–3 % розчин натрію фториду для зменшення можливого анкілозу.
4. Хірургічна підготовка лунки і реплантація зуба.
5. Шинування терміном на 4–6 тиж.

Під час лікування зуб виводять з оклюзії, призначають антибактеріальну терапію, дають рекомендації щодо гігієнічного догляду.

Розрізняють три типи зрощення стінок альвеоли з коренем зуба (Козлов В.А., 1964):

- періодонтальний;
- періодонтально-фіброзний;
- остеїдний.

Періодонтальний тип зрощення можливий у разі максимального збереження тканин періодонта на поверхні стінок лунки і кореня зуба. На рентгенограмі виявляється рівномірна ширина періодонтальної щілини, наявність кортикальної пластинки альвеоли. Цей тип зрощення вважається найсприятливішим.

Якщо сполучної тканини недостатньо, то розвивається періодонтально-фіброзний тип зрощення. При цьому періодонтальна щілина на знімку має нерівномірну ширину (ділянки звуження чергуються з повною її відсутністю).

Остеїдний тип зрощення спостерігається в разі повного видалення тканин періодонта як із поверхні кореня, так і зі стінок лунки. Рентгенологічно періодонтальна щілина не визначається. Такий тип зрощення вважається найнесприятливішим, тому що надалі може розпочатися резорбція кореня.

Цей вид гострої травми потребує тривалого диспансерного спостереження. Прогноз щодо тривалого збереження зуба часто несприятливий.

УШКОДЖЕННЯ КІСТОК, ЯСЕН, СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ

Тактика лікування ушкоджень кісток, ясен, слизової оболонки залежить від ступеня ушкоджень альвеолярної кістки, кісток щелеп і м'яких тканин ротової порожнини. Лікування проводять хірург-стоматолог, ортодонт спільно з терапевтом-стоматологом.

КЛІНІКА І ЛІКУВАННЯ ТРАВМ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

За даними літератури, частота травматичних уражень тимчасових зубів становить від 1 до 39 %, переважно у хлопчиків віком від 1 до 3,5 року. Максимальна поширеність гострої травми у тимчасовому прикусі припадає на вік від 13 до 18 міс. Переважно (80–90 %) травмуються центральні та бічні різці верхньої і нижньої щелеп. При цьому на травму верхніх центральних різців припадає 70–75 %, верхніх бічних різців – 8–13 %, іклів – 0,9 %. У 40–50 % випадків травматичне ураження стосується 2 зубів і більше. Найпоширенішими видами травм є забій і підвивих (до 61 %), а також інтрузивні та екструзивні вивихи і повний вивих тимчасових зубів. Це пояснюється низьким ступенем мінералізації альвеолярної кістки водночас із високим ступенем її еластичності, що спостерігається в дітей віком до 6 років, невеликими розмірами тимчасових зубів, у зв'язку з чим у момент гострої травми зуби переміщуються корпусно. Переломи коронок або коренів тимчасових зубів трапляється рідко. Незначні ушкодження зубів (наприклад, струс) тимчасового прикусу досить часто залишаються непоміченими батьками, що надалі може призвести до розвитку ускладнень. У разі вивиху завжди ушкоджується підтримувальний апарат зуба: колова зв'язка, періодонт та альвеолярна кістка.

Діагностика травми тимчасового зуба включає такі етапи:

- збір анамнезу;

- клінічне обстеження: огляд, пальпація, перкусія, термодіагностика, контроль оклюзії;
- додаткові методи обстеження: рентгенологічна діагностика.

Об'єктивне обстеження дитини з травмою тимчасового зуба передбачає 2 етапи: оцінювання стану м'яких тканин і оцінювання стану твердих тканин. При цьому обстеження твердих тканин повинно бути доповнено рентгенологічним дослідженням, особливо якщо є підозра на наявність чужорідних тіл. Під час обстеження твердих тканин рекомендується визначати наявність тріщин і переломів за допомогою паралельного пучка світла, спрямованого на зуб з вестибулярної поверхні. Для діагностики вертикальних ліній переломів коронкової частини зуба без зміщення відламків використовують зафарбовування барвниками для нальоту.

Важливим етапом діагностики травми є перкусія — вертикальна і горизонтальна — травмованого зуба і розташованих поряд зубів. Інколи (особливо у маленьких дітей) пальпація, під час якої визначається рухливість тимчасового зуба і його фрагментів дає більш об'єктивні дані, ніж перкусія.

Рентгенологічне дослідження при травмі зубів є обов'язковим. За даними рентгенографії визначається розміщення зуба, стадія розвитку кореня, його цілість, топографія лінії перелому коронки, кореня, стан зачатка постійного зуба, тканин періодонта. Під час проведення рентгенологічного дослідження тимчасових зубів з травмою необхідно враховувати низку особливостей цього методу, а саме:

- переломи коронок тимчасових зубів клінічно оцінюються краще, ніж рентгенологічно. Рентгенологічне дослідження проводиться для виключення травматичних ушкоджень коренів;
- переломи коренів тимчасових зубів найкраще діагностуються під час рентгенологічного дослідження в прикусі. Переломи коренів без зміщення нерідко залишаються не діагностованими відразу після травми, тому що погано простежуються на рентгенограмі. Вони визначаються на знімку через 4—6 тиж, коли відбулося зміщення відламків або почалася резорбція їх по лінії відлому;
- інтерпретація результатів рентгенограми може бути ускладнена внаслідок накладення зачатків постійних зубів;
- зміщення зубів під час вивиху майже не визначається на рентгенограмі. У разі інтрузивного вивиху тимчасових різців існує загроза травмування зачатка постійного зуба або вестибулярної стінки альвеоли. Звичайна рентгенограма в такому разі є неінформативною, тому рекомендується зробити екстраротовий знімок у передній бічній проекції.

Клінічні прояви та лікування травматичних ушкоджень тимчасових зубів

Забій (струс) — закрито механічне ушкодження зуба без порушення його анатомічної цілості. При цьому виді травми ушкоджувальна сила є недостатньою для того, щоб спричинити видиме руйнування твердих тканин зуба. Тому візуально зуб має вигляд інтактного. Проте травмівна сила передається на періодонт зазвичай в апікальній частині кореня, що призводить до його ушкодження. Відбувається частковий розрив волокон періодонта і судинно-нервового пучка. У

разі повного розриву судинно-нервового пучка пульпа згодом некротизується. За неповного розриву в пульпі розвивається асептичний запальний процес, що також може стати причиною розвитку ускладнень.

Клінічна картина. У перші години після гострої травми дитина скаржитися на біль в ушкодженному зубі, особливо під час накушування. Згодом біль поступово зникає, тому батьки із цим видом травми рідко звертаються до лікаря.

Під час об'єктивного обстеження визначається болісність під час перкусії та пальпації. Травмований зуб зберігає своє положення в зубному ряді.

Рентгенологічно порушення структури зуба і навколоверхівкових тканин не виявляються. Однак у разі струсу зуба рентгенологічне дослідження в динаміці є обов'язковим для виключення перелому кореня без зміщення відламків.

Лікування. Зважаючи на те, що забій є найбільш незначним ушкодженням тканин періодонта, рекомендації щодо його лікування передбачають щадну дієту (вилучення з раціону харчування твердої їжі) впродовж 1 тиж. Інколи проводиться зашліфовування різального краю зуба-антагоніста.

Прогноз лікування зазвичай є сприятливим. Проте, в окремих випадках спостерігається загибель пульпи і розвиток періодонтиту, що потребує ендодонтичного лікування.

Для запобігання розвитку ускладнень необхідним є диспансерне спостереження протягом 1-го року з контрольними оглядами кожні 3–4 міс. Слід попередити батьків про необхідність звернення до лікаря в разі виникнення скарг (біль, зміна кольору коронкової частини зуба).

Підвивих — складніший вид травми тимчасового зуба. На відміну від струсу зуб стає рухомим, частіше у вестибулярно-ротовому напрямку. Однак за межі своєї альвеоли він не зміщується.

Клінічна картина. Батьки скаржаться на наявність у дитини болю в травмованому зубі та його рухомість. Також може спостерігатися ушкодження слизової оболонки ротової порожнини.

Клінічно спостерігається болісність під час перкусії і рухомість ушкодженого зуба при пальпації. Зуб не змінює свого положення в зубному ряді.

Рентгенологічно може виявлятися розширення періодонтальної щілини.

Лікування. З огляду на те, що підвивих є більш значним ушкодженням тканин періодонта і зазвичай супроводжується частковим або повним розривом судинно-нервового пучка, необхідним є тривале диспансерне спостереження. У разі цього виду травми рекомендують щадну дієту впродовж 1–2 тиж. Доцільним є зашліфовування різального краю зуба-антагоніста.

Прогноз лікування залежить від ступеня ушкодження судинно-нервового пучка. Якщо внаслідок повного розриву пульпа загинула, про що свідчить зміна кольору коронкової частини зуба, то через 1–1,5 міс вона набуває сіруватого відтінку. У такому разі необхідно провести ендодонтичне лікування.

Вивих характеризується зміщенням положення зуба відносно його альвеоли відповідно до напрямку дії травмівної сили. У тимчасових зубах вивихи трапляються частіше (58 %), ніж у постійних (18 %).

Клінічна картина вивиху зі зміщенням характеризується зміною положення коронкової частини зуба в зубному ряді, кровоточивістю сулькулярної частини ясен унаслідок розриву колової зв'язки зуба, ураженням тканин періодонта і кісткової тканини альвеолярного відростка. При всіх видах вивихів відбувається

розрив судинно-нервового пучка і волокон періодонта, тому всі вони потребують ендодонтичного лікування.

Вид вивиху (інтрузивний, екструзивний або латеральний) визначають під час клінічного огляду за положенням коронкової частини зуба у зубному ряді. Рентгенологічне дослідження допомагає з'ясувати напрямок переміщення зуба, визначити ширину періодонтальної щілини, стан кортикальної пластинки альвеоли, цілість губчастої речовини альвеолярного відростка. У разі вивиху тимчасового зуба завдяки рентгенограмі можна оцінити розташування кореня травмованого зуба по відношенню до зачатка постійного.

Інтрузивний (вколочений вивих) — це часткове або повне занурення коронки зуба в альвеолу, а кореня — у кістку щелепи по поздовжній осі. Трапляється майже у 22 % випадків. При цьому виді травми частіше відбувається зміщення коронкової частини тимчасового зуба в піднебінному напрямку і догори, тобто далеко від фолікула постійного зуба. У разі вестибулярного зміщення коронкової частини зуба можливе ушкодження зачатка постійного зуба коренем тимчасового. Травмування зачатка постійного зуба верхівкою кореня вбитого тимчасового зуба може призводити до загибелі зачатка або порушення його розвитку. Унаслідок занурення кореня тимчасового зуба у фолікул постійного відбувається механічна травма зачатка та ушкодження тканин зуба, що формуються. Порушення розвитку зачатка постійного зуба може бути спричинено також запальним процесом, що розвивається в періодонті тимчасового зуба за відсутності своєчасного лікування.

Клінічна картина. Дитина скаржиться на біль і кровоточивість із лунки ушкодженого зуба, болісність під час споживання їжі, укорочення коронки зуба або її повну відсутність у зубній дузі (мал. 10.15). Ясна в ділянці вбитого зуба набряклі, гіперемовані, інколи — з порушенням цілості. Коронка зуба вкорочена або повністю відсутня в ротовій порожнині. Перкусія зуба може бути трохи болісною. Рентгенологічно визначається зміщення зуба в бік лунки, звуження або повна відсутність періодонтальної щілини. Для визначення ймовірності ушкодження фолікула постійного зуба доцільно здійснити рентгенологічне дослідження в різних проекціях. Слід оцінити безперервність кортикальної пластинки, що оточує фолікул.

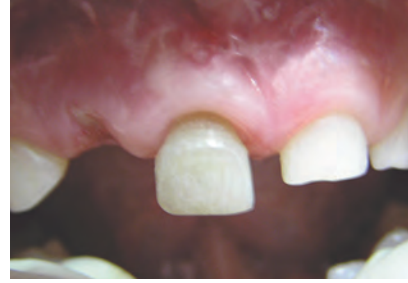
Лікування. Відразу після травми вбиті тимчасові зуби не потребують утримання. У більшості випадків протягом 2–3 міс вони «прорізаються» в ротову порожнину. Якщо протягом 4–6 тиж після травми за відсутності «прорізування» є запальні ускладнення, зуб рекомендується видалити. В тому разі, коли зуб «прорізався» в ротову порожнину, проводять його ендодонтичне лікування.

Екструзивний вивих — характеризується подовженням коронкової частини зуба за рахунок його висунування в ротову порожнину, що легко діагностується під час огляду. Частота цього виду травми становить 0,5–5 %.



Мал. 10.15. Інтрузивний вивих 61 зуб

Клінічна картина. Коронкова частина зуба подовжена порівняно із сусідніми зубами. Безпосередньо після травми спостерігається кровоточивість із зубо-ясенної борозни, рухомість зуба підвищена, вертикальна і горизонтальна перкусія болісна. Рентгенологічно спостерігається зміщення зуба у вертикальному напрямку (мал. 10.16). Залежно від ступеня зміщення зуба певна ділянка верхівкової частини альвеоли має вигляд порожньої.



Мал. 10.16. Екструзивний вивих 51 зуба

Лікування. У більшості випадків після екструзивного вивиху тимчасові зуби підлягають видаленню.

Бічний (латеральний) вивих — характеризується зміщенням зуба в напрямку, що відрізняється від вертикального.

Клінічна картина. Найчастіше зуб зміщений у вестибулярному або ротовому напрямку, розміщений під кутом до своєї вертикальної осі. Рухомість травмованого зуба підвищена, вертикальна і горизонтальна перкусія болісна. Спостерігається кровоточивість із зубо-ясенної борозни.

Рентгенологічно травмований зуб має вигляд укороченого порівняно із сусідніми внаслідок свого нахилоного положення. Верхівка кореня розміщена на певній відстані від дна лунки. Проекція зуба буде то меншою, що більшим буде його нахил.

Лікування. У разі вираженого зміщення тимчасового зуба або в період його фізіологічної резорбції рекомендується видалення його. В окремих випадках можливе проведення репозиції зуба з подальшим диспансерним спостереженням.

Повний вивих тимчасового зуба супроводжується його втратою.

Клінічна картина характеризується відсутністю зуба в щелепі. Цей вид травми трапляється в 1,6–12% випадків.

Рентгенологічно виявляється вільна від зуба альвеола з чіткими обрисами, що за довжиною і формою відповідає кореню втраченого зуба. Стінки альвеоли зазвичай обмежені безперервною кортикальною пластинкою.

Лікування. Реплантація тимчасових зубів не проводиться зважаючи на її низьку клінічну ефективність і можливість розвитку ускладнень, зокрема ушкодження зачатків постійних зубів.

Неускладнений перелом у межах емалі і дентину без оголення пульпи. Найчастіше цей вид травми уражує ділянку медіальних кутів тимчасових різців.

Клінічна картина подібна до такої при неускладненому переломі коронки постійного зуба.

Лікування. За наявності гострих країв коронки, здатних ушкодити м'які тканини, слід провести зашліфувannya їх. Бажано лінію перелому закрити склоіономерним цементом, компомером, укрити стандартною коронкою або целулоїдним ковпачком. Дитина повинна перебувати на диспансерному спостереженні для своєчасної діагностики можливих ускладнень.

Перелом коронки і кореня тимчасового зуба з ушкодженням пульпи

Клінічна картина. У більшості випадків лінія перелому проходить крізь пульпу нижче ясенного краю, тобто йдеться про коронково-кореневий перелом (мал. 10.17).

Лікування. Повноцінно відновити тимчасовий зуб неможливо, тому він підлягає видаленню. У разі розташування лінії перелому вище ясенного краю можливе проведення ендодонтичного лікування у вигляді ампутації або екстирпації пульпи.

Перелом кореня

Клінічна картина. Поширеність цього виду травм у тимчасових зубах невисока. Можлива підвищена рухомість зуба, кровотеча з ясенної борозни. Діагноз ставиться на основі результатів рентгенологічного дослідження.

Лікування. У разі перелому кореня з поширенням під ясна не глибше 3 мм показано видалення і коронкового, і апікального фрагментів. У разі перелому з поширенням під ясна глибше ніж на 3 мм можна видалити лише коронковий фрагмент. Апікальна частина розсмоктується самостійно під час прорізування постійного зуба. У разі розвитку ускладнень тимчасовий зуб видаляють.



Мал. 10.17. Вертикальний перелом коронки 51 зуба

УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ ТРАВМИ ТИМЧАСОВИХ І ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

Постійні зуби:

1. Зміна кольору (мал. 10.18).
2. Облітерація порожнини і каналів зуба.
3. Загибель пульпи і розвиток періодонтиту.
4. Припинення розвитку кореня.
5. Утворення кісти.
6. Зовнішня або внутрішня резорбція кореня (мал. 10.19, 10.20).
7. Атрофія кістки альвеолярного відростка.
8. Втрата зуба.

Тимчасові зуби:

1. Гіпоплазія емалі постійних зубів (мал. 10.21).
2. Порушення розвитку форми постійних зубів.
3. Пізнє прорізування постійних зубів.
4. Некроз пульпи зі зміною кольору тимчасових зубів.
5. Аномалія положення постійних зубів.
6. Загибель зачатка постійних зубів.
7. Розвиток фолікулярної кісти.
8. Анкілоз тимчасового зуба.
9. Резорбція кореня тимчасового зуба (мал. 10.22).

Одним із ускладнень різних видів травми є зміна кольору коронкової частини зуба. У перші дні після ушкодження коронкова частина зуба може набути рожевого кольору, що пов'язано з порушенням цілості судин пульпи і проникненням крові у тверді тканини зуба по дентинних каналах. У віддалені терміни після травми коронка зуба може набувати сірого кольору, що найчастіше є ознакою нек-

розу судинно-нервового пучка. Можлива зміна кольору зуба на жовтий за рахунок відкладення в порожнині зуба вторинного дентину.

У разі перелому коронки можлива травматизація м'яких тканин гострими краями дефекту. За наявності перелому коронки, коли лінія перелому проходить крізь глибокі шари дентину або є сполучення з порожниною зуба, відбувається інфікування пульпи з розвитком різних форм пульпіту залежно від часу, що минув від моменту травми, та інших обставин. Відсутність адекватного лікування може призвести до некрозу і розвитку періодонтиту.

У разі перелому кореня прогноз залежатиме від виду зрощення. Якщо між відламками відбувається вrostання грануляційної тканини залишається рухомість фрагментів, то це найчастіше призводить до втрати зуба. До хірургічного втручання вдаються за наявності осколькового, позовжнього перелому кореня або значного зміщення відламків один щодо одного.

Одними із найнебезпечніших для життєздатності зуба є різні види резорбції кореня (поверхнева, лакуарна, апікальна). Механізм резорбції запускається в будь-який момент після травми, про що необхідно попередити пацієнта і його батьків.



Мал. 10.18. Забарвлення коронки тимчасового різця після його стусу



Мал. 10.19. Посттравматична резорбція кореня 21 зуба



Мал. 10.20. Резорбція кореня 21 зуба після реплантації



Мал. 10.21. Місцева гіпоплазія емалі постійного різця внаслідок травми тимчасового зуба

Інtruзивний вивих супроводжується розривом судинно-нервового пучка, що призводить до некрозу пульпи зуба. За цього виду вивиху тимчасового зуба частим ускладненням є ушкодження зачатка постійного зуба, який формується, що проявляється розвитком місцевої гіоплазії емалі постійних зубів.

Втрата зуба (зубів) — найнесприятливіший наслідок травми. Дефект зубного ряду призводить до функціональних, косметичних порушень, що позначається на психіці дитини. За відсутності заміщувального протеза антагоністи, а також зуби, які межують із дефектом, зміщуються в його бік, що згодом потребує ортодонтичного лікування. У разі втрати тимчасових різців нахил і горизонтальне зміщення суміжних зубів виражені по-різному і залежать від віку дитини та стадії розвитку зачатків постійних зубів.

Нерідко спостерігається порушення процесу прорізування і зміни зубів, яке виражається як у ранньому, так і в пізньому розсмоктуванні коренів тимчасових зубів, а також у затримці або ранньому прорізуванні постійних. Останнє може бути пов'язане з атиповим формуванням коренів унаслідок ушкодження або загибелі зони росту. Можливе також зрощення кореня зуба з альвеолярною лункою з подальшим порушенням фізіологічного переміщення зубів.

Поширеним ускладненням гострої травми зубів за відсутності лікування є розвиток одонтогенних кіст.

Для запобігання ускладненням гострої травми зубів необхідне своєчасне лікування з подальшим диспансерним наглядом.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ ДІТЕЙ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРУ ТРАВМУ ЗУБІВ

Велика кількість і різноманітність ускладнень, що виникають у разі гострої травми зубів, потребують проведення обов'язкового диспансерного спостереження як у ділянці ушкодження, так і за організмом дитини, який розвивається, у цілому.

Незалежно від виду травматичного ушкодження проводиться комплекс діагностичних заходів, що включає основні і додаткові методи дослідження. Обов'язковим є проведення рентгенологічного контролю і дослідження електробудливості пульпи постійних зубів.

Потрібно дотримуватися термінів диспансерного спостереження. Оптимальним є звернення до лікаря через 3 міс після закінчення періоду активного лікування, надалі кожні півроку з обов'язковим докладним занесенням отриманих під час обстеження даних в історію хвороби пацієнта. Метою даної диспансеризації є профілактика, своєчасне виявлення і лікування ускладнень, створення умов для нормального розвитку зубощелепної системи у дітей.



Мал. 10.22. Посттравматична резорбція коренів: зовнішня у зубів 51 і 61, внутрішня — у зуба 62

У разі виникнення гострої травми в період, коли ще не закінчився апексогенез, потрібно особливо ретельно спостерігати за процесом формування кореня постійного зуба. Завершення процесу формування кореня і тканин періодонта буде однією з основних умов для зняття пацієнта з диспансерного обліку.

У разі травми тимчасових зубів у будь-якому віці своєчасна і правильна зміна їх на постійні для лікаря є підставою для закінчення диспансерного спостереження.

За пацієнтом, який отримав травму постійного зуба зі сформованим коренем, диспансерне спостереження за відсутності ускладнень триває протягом 2 років.

Оскільки більшість ускладнень цієї патології розвивається у віддалені терміни, необхідно попередити батьків пацієнта про необхідність негайного звернення до лікаря у разі виникнення будь-яких симптомів у ділянці ушкодження або появи скарг від дитини.

Контрольні запитання

1. Охарактеризуйте класифікації травматичних уражень зубів (за Елісом, Андресеном, ВООЗ).
2. У чому полягають особливості клінічного обстеження в разі гострої травми тимчасових і постійних зубів у дітей?
3. Які види травматичних уражень переважають у тимчасових зубах? Чим це зумовлено?
4. Опишіть клінічну картину різних видів вивихів тимчасових зубів.
5. Які види травматичних уражень переважають у постійних зубах?
6. Опишіть клінічну картину різних видів переломів коронкової частини постійних зубів.
7. Опишіть клінічні прояви переломів кореня постійних зубів.
8. У чому полягає методика лікування різних видів вивихів тимчасових зубів?
9. Охарактеризуйте методики лікування різних видів травматичних уражень коронки і кореня постійних зубів у дітей.
10. Які ускладнення можуть виникати після травми тимчасових і постійних зубів у дітей?

Тести для самоконтролю

1. Дитина 8,5 років практично здорова, скаржиться на біль у фронтальному зубі верхньої щелепи зліва внаслідок травматичного ушкодження його 3 год тому. Об'єктивно: коронкова частина 21 зуба відсутня майже наполовину, пульпа значно оголена, набрякла, червоного кольору, різко болісна і кровоточить під час інструментального дослідження. Вертикальна перкусія 21 зуба болісна. Який оптимальний метод лікування в цьому випадку?

- A. Девітальна ампутація
- B. Вітальна екстирпація
- C. Вітальна ампутація
- D. Девітальна екстирпація
- E. Біологічний метод

2. Дитина 9 років скаржиться на постійний біль верхніх центральних різців у наслідок травмування їх. Об'єктивно: коронкові частини 11 і 21 зубів інтактні, зуби нерухомі, вертикальна перкусія болісна. Слизова оболонка альвеолярного відростка в ділянці 11 і 21 зубів у кольорі не змінена. Яке дослідження необхідно провести для встановлення остаточного діагнозу?

- A. Стоматоскопію
- B. Люмінесцентне
- C. Рентгенографію
- D. Радіовізіографію
- E. Термодіагностику

3. Дитина 14-ти років скаржиться на біль і рухомість переднього зуба верхньої щелепи внаслідок падіння. Під час огляду визначається рухомість 21 зуба у вестибулярно-ровному напрямку. Коронкова частина зуба не ушкоджена, перкусія його різко болісна. Під час рентгенологічного дослідження патологічних змін не виявлено. ЕОД = 22 мкА. Установіть діагноз.

- A. Повний вивих зуба
- B. Підвивих зуба
- C. Інтрузивний вивих
- D. Екструзивний вивих
- E. Струс зуба

4. Батьки 3-річної дитини скаржаться на зміну в неї положення переднього зуба верхньої щелепи внаслідок травми. Об'єктивно: 51 зуб дещо зміщений у вестибулярному напрямку, рухомий, його коронкова частина інтактна, перкусія болісна. Слизова оболонка в проекції кореня 51 зуба гіперемована. Під час пальпації визначається її болючість і кровоточивість із зубоясенної борозни. Установіть діагноз.

- A. Повний вивих
- B. Підвивих зуба
- C. Інтрузивний вивих
- D. Екструзивний вивих
- E. Струс зуба

5. Дитина 10 років скаржиться на біль центрального різця верхньої щелепи після травми, що посилюється під час накушування. Об'єктивно: коронкова частина 11 зуба інтактна, перкусія болісна, патологічна рухомість зуба відсутня. На рентгенограмі 11 зуба змін не виявлено. Яке додаткове дослідження необхідно застосувати для вибору лікувальної тактики?

- A. Люмінесцентне
- B. Радіовізіографія
- C. Стоматоскопія
- D. Термодіагностика
- E. Електроодонтометрія

6. Дитина 12 років скаржиться на біль у центрального різця верхньої щелепи внаслідок отриманої напередодні гострої травми. Під час огляду: коронкова частина 21 зуба не ушкоджена, перкусія болісна, рухомість зуба в межах фізіологічної. Рентгенологічно визначається перелом без зміщення в апікальній третині кореня 21 зуба. Яка оптимальна лікувальна тактика в перше відвідування?

- A. Вітальна екстирпація
- B. Девітальна екстирпація
- C. Шинування зубів
- D. Резекція верхівки зуба

7. Батьки дитини 1,5 року звернулися до стоматолога з приводу гострої травми зубів. Об'єктивно: різальні краї центральних різців верхньої щелепи визначаються на рівні маргінального краю ясен. Слизова оболонка альвеолярного відростка в ділянці ушкодження набрякла, гіперемована, болісна під час пальпації. У цій ділянці кровоточивість із зубоясенної борозни. Поставте попередній діагноз.

- A. Струс 51 і 61 зубів
- B. Повний вивих 51 і 61 зубів
- C. Підвивих 51 і 61 зубів
- D. Екструзивний вивих 51 і 61 зубів
- E. Інтрузивний вивих 51 і 61 зубів

8. Дитина 8 років скаржиться на відлом центрального різця верхньої щелепи внаслідок травми. Під час огляду визначається перелом коронкової частини 21 зуба на рівні емалі і навколопульпового дентину. Зондування лінії відлому болісне, особливо в проекції рогу пульпи. Реакція на холодкові подразники болісна, короткочасна. Вертикальна перкусія зуба болісна. Виберіть оптимальний матеріал для непрямого покриття пульпи в цьому випадку.

- A. Цинкооксидфосфатний цемент
- B. Склоіономерний цемент
- C. Гідроксидкальційумісна паста
- D. Йодоформна паста
- E. Тимолова паста

9. Батьки дитини 2,5 років звернулися до лікаря-стоматолога з приводу гострої травми зубів, що сталася напередодні. Під час огляду виявлено вкорочення коронкової частини 51 та 61 зубів на 3 мм. Зуби нерухомі, перкусія їх різко болісна. Слизова оболонка альвеолярного відростка в цій ділянці інтенсивно гіперемована, набрякла, болісна під час пальпації. Рентгенологічно в бічній проекції: зачатки 11 і 21 зубів не ушкоджені. Визначте оптимальну лікувальну тактику в цьому випадку.

- A. Репозиція 51 і 61 зубів
- B. Шинування 51 і 61 зубів
- C. Видалення 51 та 61 зубів
- D. Диспансерне спостереження

10. Дитина 9 років скаржиться на перелом коронки і біль у правому верхньому фронтальному зубі. Об'єктивно: коронкова частина 11 зуба відсутня на 1/3, пульпа точково оголена, червоного кольору, різко болісна і кровоточить під час інструментального дослідження. Перкусія зуба незначно болісна. З моменту травми минуло близько 1 год. Дитина практично здорова, КПВ + кп = 1 + 3 = 4. Визначте оптимальний метод лікування в цьому випадку.

- A. Девітальна ампутація
- B. Вітальна ампутація
- C. Біологічний метод
- D. Вітальна екстирпація
- E. Девітальна екстирпація

Правильні відповіді до тестових завдань

1—C	6—C
2—C	7—E
3—B	8—C
4—B	9—D
5—E	10—C

Розділ 11. Анестезіологічне забезпечення в дитячій терапевтичній стоматології

Упровадження в практику сучасних методик і засобів лікування основних стоматологічних захворювань у дітей не повинно зменшувати увагу лікарів до забезпечення ефективного знеболення під час проведення маніпуляцій у ротовій порожнині та запобігання і усунення страху пацієнтів перед лікуванням у стоматолога. Лікар зобов'язаний завжди пам'ятати, що стоматологічне лікування є не лише комплексом певних утручань, а передусім психологічною проблемою, особливо для дітей. Тому очевидно, що якість і ефективність лікування суттєво залежать від оптимальної психомедикаментозної підготовки дитини і ефективного знеболення. Це зумовлено не лише суб'єктивним бажанням пацієнта отримати безболісне лікування зубів, а й об'єктивними зв'язками між якістю і безболісним лікуванням стоматологічних захворювань.

Особлива роль знеболення в дитячій стоматології зумовлена низкою причин. Перш за все слід пам'ятати, що всі маніпуляції під стоматологічного лікування досить болісні, а в дитячому віці, внаслідок особливостей психофізіології, властивого дітям страху перед невідомим, поріг сприйняття болю значно нижчий, ніж у дорослих. Болісне лікування зубів — основна причина розвитку негативного ставлення дитини не лише до лікування у стоматолога, а й до відвідування стоматологічного кабінету навіть для профілактичного огляду. Страх, спричинений болісним лікуванням, часто залишається в людини на все життя і є причиною відмови від лікування зубів. Саме тому, за даними ВООЗ, близько 75 % населення Землі боїться лікуватися в стоматолога, а понад 30 % дітей мають природжений страх перед стоматологом.

Дитина — складна біосоціальна істота, усі органи і системи якої перебувають у стані вкрай нестійкої рівноваги. У дитини велика лабільність психічних реакцій, швидка іррадіація збудження, непереносимість больових відчуттів. Поведінкою дитини, особливо дошкільного віку, керують емоції, що вирізняються жвавістю, гнучкістю, різноманітністю. Серед них емоція страху займає особливе місце, перетворюючися у свій крайній прояв — стан афекту. Негативні емоції, пов'язані з можливим болем, незнайомою обстановкою та інструментами, можуть спричинити в дітей виражені порушення з боку нервової, серцево-судинної і травної систем, (Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Рогинский В.В., 1987). Починаючи з трьох років, у дітей спостерігається стійка пам'ять на біль, що може формувати з цього віку негативне ставлення до стоматологічного кабінету.

Вікові особливості реагування дітей на стоматологічні маніпуляції зумовлені підвищеною тривожністю, недостатнім усвідомленням необхідності лікування, незавершеністю формування деяких рис характеру, зокрема, вольових. Страх перед утручанням і незвичайна обстановка викликають у дитини занепокоєння, а неприємні маніпуляції та недостатнє знеболення можуть призвести до травми психіки.

Стоматолог повинен дуже серйозно ставитися до методики знеболення перед стоматологічним утручанням у дитини, ураховуючи як вікові особливості анатомічної будови щелепно-лицевої ділянки, так і психіки дитини.

МІСЦЕВА АНЕСТЕЗІЯ

На вибір методики місцевого знеболення і якість її виконання впливають такі чинники:

- 1) анатомо-фізіологічні умови;
- 2) характер стоматологічного втручання;
- 3) вік дитини та маса його тіла;
- 4) психоемоційний статус;
- 5) загальносоматичний стан дитини.

Якщо лікар ураховуватиме всі вищенаведені чинники, знеболення стоматологічних маніпуляцій буде ефективним, а лікування — якісним і комфортним як для маленького пацієнта, так і для стоматолога.

Основні завдання знеболення в дитячій стоматологічній поліклініці (Колесов А.А. і соавт., 1991):

- 1) забезпечення повноцінної анестезії необхідної тривалості;
- 2) усунення психоемоційного напруження;
- 3) спокійна поведінка дитини;
- 4) спостереження за керованістю знеболення;
- 5) запобігання аспірації слизом, кров'ю, чужорідними тілами;
- 6) вибір анестетика, найменш токсичного для дітей;
- 7) забезпечення профілактики функціональних порушень дитячого організму;
- 8) швидка реабілітація;
- 9) надання кваліфікованої стоматологічної допомоги;
- 10) забезпечення максимально зручних умов для роботи лікаря;
- 11) мінімальний ризик виникнення побічних реакцій і ускладнень після лікування.

Фундаментальні знання, досвід і практичні навички дитячого стоматолога дають змогу йому зробити правильний вибір способу місцевої анестезії, анестезувального фармакологічного препарату, а також відповідного інструментального забезпечення на основі адекватного і всебічного оцінювання клініко-фізіологічного стану дитини (з урахуванням супутньої патології) і вигляду втручання. Перш ніж зробити дитині анестезію, слід ретельно зібрати анамнез для виявлення всіх можливих протипоказань до застосування конкретного методу або до препаратів, що їх використовують для знеболення (особливо це стосується схильності дитини до алергійних реакцій).

На сьогоднішній день провідним методом знеболення в дитячій стоматології є місцева анестезія.

Класифікація способів місцевої анестезії (Вишневський А.А., 1974; Бизяев А.Ф., 1998):

- 1) аплікаційна, термінальна або поверхнева анестезія;
- 2) інфільтраційна анестезія;
- 3) регіонарна анестезія.

АПЛІКАЦІЙНА АНЕСТЕЗІЯ

Аплікаційна (від лат. *applicatio* — прикладення), термінальна (від лат. *terminus* — межа, кінець) або поверхнева анестезія — вид місцевого знеболення, що здійснюється в безін'єкційний спосіб шляхом нанесення анестезувальних засобів на поверхню тканин. Анестезувальні засоби, просочують поверхневі шари тканин і блокують розташовані в цих шарах рецептори і термінальні частини периферичних нервових волокон, тобто чутливість виключається лише в поверхневих шарах тканин. Це і визначає показання до цього виду знеболення: анестезія слизової оболонки ротової порожнини під час лікування стоматиту різної етіології, видалення рухомих молочних зубів, розкриття ясенних абсцесів, знеболення місця вколу голки перед проведенням ін'єкційного (інфільтраційного або провідникового) знеболення, припасування, фіксація ортодонтичних апаратів (Виноградова Т.Ф., 1987). Окрім цього, аплікаційну анестезію рекомендують застосовувати для пригнічення блювального рефлексу під час препарування зубів, для отримання внутрішньоротових рентгенівських знімків, отримання зліпків щелеп для виготовлення різного виду моделей, знеболення крайового пародонта, підрізання капюшона над зубами мудрості в разі ускладненого прорізування їх, розрізання вуздечок, проведення біопсій, під час здійснення професійної гігієни, для кюретажу пародонтальних кишень, інколи — для незначного препарування твердих тканин, для ретракції ясен перед пломбуванням зуба. Інколи аплікаційне знеболення можна використовувати як допоміжне під час екстирпації пульпи (Гумецкий Р.А. и соавт., 2004; Рабинович С.А. и соавт., 2005).

Особливістю аплікаційної анестезії є те, що просочення тканин місцевим анестетиком здійснюється з поверхневих шарів, на які наносять знеболювальний засіб. Анестезувальні засоби використовують у таких лікарських формах: розчини, мазі, емульсії, пасти, гелі, аерозолі, а також спеціальні дисперсні таблетки, карамельки, жуйки для дітей. Ці речовини містять місцеві анестетики високої концентрації без вазоконстрикторів, досить швидко всмоктуються і блокують провідність больових імпульсів від термінальних нервових закінчень, тобто рецепторів болю.

Методика аплікаційної анестезії. Слизову оболонку ротової порожнини в місці планової анестезії спочатку висушують марлевым тампоном, а потім за допомогою ватяного тампона (косметичної ватяної палички) наносять невелику кількість анестетика. Препарат за рахунок високої концентрації швидко проникає крізь поверхню слизової оболонки на глибину 2–3 мм і здійснює блокаду рецепторів і периферичних нервових волокон. Ефект настає протягом 30–40 с і триває до 10–15 хв.

Вимоги до місцевих анестетиків. Засоби, що їх застосовують для аплікаційної анестезії, повинні відповідати таким вимогам:

- достатня розчинність у воді та ізотонічному розчині натрію хлориду;
- стійкість під час стерилізації;
- стабільність у розчинах;
- бактерицидний ефект (забезпечує дезінфікаційну дію в місці подальшого втручання);
- приємний смак (особливо для дітей!);
- належне проникнення крізь епітелій слизової оболонки;
- швидке очікуване знеболення;

- відсутність подразнення;
- мінімальна токсичність усмоктування;
- мінімум побічних реакцій.

Рідкі лікарські форми місцевоанестезувальних засобів. До рідких засобів належать розчини, аерозолі та спреї. Це — найпоширеніша лікарська форма. Упродовж багатьох років для аплікаційної анестезії використовувалися розчини дикаїну (4–5 %), піромекаїну (2 %), але внаслідок досить високого ризику ускладнень (загальна слабкість, нудота, блювання, інколи непритомний стан) ці розчини на сьогодні використовуються вкрай рідко.

Бebідент («Стада Арнайміттель», Німеччина) показаний дітям у період прорізування зубів. У 10 мл розчину міститься бензокаїн 0,03 г, етиловий спирт 96 %, ромашковий ароматизатор, гідрофосфат калію, сорбіт. У разі болісного прорізування зубів наносить 1–2 краплі розчину ватяною паличкою 1–3 рази на день на ясна (зубні валики).

До інших лікарських засобів належать Перилен-ультра (Perylen Ultra, Septodont, Франція) та Ксилонол (Xylonor Solution — Septodont, Франція).

До поширених місцевоанестезувальних мазей, що їх використовують у стоматології дитячого віку, належать 2–3 % дикаїнова, 5 % лідокаїнова, 5 % піромекаїнова, 2–3 % фалікаїнова, Xylocontact (Франція), EMLA (Швеція).

Результати клінічних випробувань показали, що перспективнішими засобами аплікаційної анестезії виявилися медикаментозні засоби у формі аерозоля або спрею. Залежно від системи клапана аерозолі і спреї можуть бути дозованою або недозованою дією.

До найефективніших аерозолів і спреїв, що є на ринку, належать: 10 % Lidokain (Egis, Угорщина), Lignospan (Septodont, Франція), Legekain (Lege Artis, Німеччина), Xylocain (Astra, Німеччина), Gingicain M (Hoechst, Німеччина), Peryl-spray (Septodont, Франція), Xylestesin-pampspray (3M Espe, Німеччина). Після нанесення цих засобів поверхнева анестезія настає через 30–60 с і триває до 15 хв.

Слід зазначити, що дітям до 4 років застосовувати аерозолі та спреї не рекомендують, оскільки вони мають неприємний смак, посилюють саливацію, можуть потрапляти в дихальні шляхи і спричинити рефлекторне спинення дихання. У доросліших дітей після використання аерозолів і спреїв можуть виникнути такі симптоми місцевого характеру, як оніміння тканин гортані, захриплість і відчуття «клубка» в горлі, які інколи призводять до загальної побічної реакції — розладу або пригнічення дихання. Тому використовувати анестетик-спрей рекомендують лише на видиху і для дітей від 4 до 10 років у об'ємі не більше двох натиснень на кнопку балона. Доцільно анестетик із спрею або аерозоля нанести на маленьку ватяну кульку і прикласти до слизової оболонки в місці передбачуваної анестезії.

Слід особливо відзначити зручність роботи дитячого стоматолога з гелями, пастами для аплікаційного знеболення. Останнім часом в арсеналі стоматологів з'явилася «Арома паста проніс» (Японія). Пастоподібна форма матеріалу забезпечує тривале перебування препарату в необхідній ділянці ротової порожнини. До складу пасти входить етиламінобензоат, дибукаїну гідрохлорид, тетракаїну гідрохлорид, гомосульфамін. Позитивні емоції в дітей викликає і використання 20 % бензокаїнового гелю (Ultracare topical, Ultradent, США), який має цілу низку приємних дітям ароматів (вишня, полуниця, малина, м'ята, кавун) і здатний спричи-

нити глибоку анестезію слизової оболонки. До анестетиків у формі гелю належать також Gingicaine (США), Jen-dental (США) і Xyligel (Франція).

Аплікаційне знеболення необхідно ширше використовувати в дитячій терапевтичній стоматології, оскільки це дає змогу уникати небажаних психоемоційних реакцій дітей, безболісно виконувати значну кількість невеликих за обсягом маніпуляцій.

ІНФІЛЬТРАЦІЙНА АНЕСТЕЗІЯ

Ін'єкційне знеболення спрямоване на виключення больової чутливості відповідної ділянки шляхом уведення розчину анестетика: а) поблизу периферичних нервових волокон та їхніх закінчень (інфільтраційна анестезія); б) поблизу нервового стовбура (провідникова анестезія). Провідникова анестезія дуже складна для виконання в дітей. Окрім того, за допомогою інфільтраційної анестезії сучасними анестетиками майже завжди досягається необхідне для виконання терапевтичних втручань знеболення. Тому в дитячій терапевтичній стоматології провідникову анестезію використовують у край рідко. У більшості випадків для лікування захворювань зубів і пародонта лікар обирає інфільтраційну анестезію. Виконання навіть інфільтраційної анестезії майже завжди є досить сильним стресовим чинником як для дитини, так і для лікаря. По-перше, у неспокійних дітей навіть після попередньої аплікаційної анестезії дуже складно правильно увести голку. По-друге, майже завжди неможливо виконати аспіраційну пробу. По-третє, під час першого уведення анестетика не завжди можна передбачити алергічну реакцію дитини, адже зібрати алергологічний анамнез неможливо. До того ж, страх дитини перед самою ін'єкцією і видом шприца з голкою часто призводить до істеричної реакції та відмови від лікування взагалі. Тому дитячий стоматолог повинен володіти навиками психоемоційної підготовки дитини до анестезії, глибокими знаннями топографічної анатомії щелепно-лицевої ділянки дітей, а також достатніми мануальними навичками для швидкого, чіткого і якісного виконання цієї маніпуляції.

Слід відзначити позитивний бік інфільтраційної анестезії:

- 1) простота виконання;
- 2) можливість застосування незалежно від іннервації ділянки однією або кількома гілками трійчастого нерва;
- 3) достатня безпечність, що зумовлена:
 - віддаленістю місця вколу від великих кровоносних судин і нервових стовбурів;
 - використанням меншої кількості стандартного сильного анестетика, ніж для відповідного провідникового знеболення;
 - у разі операцій на м'яких тканинах лиця знеболювальний розчин частково виливається під час розрізу тканин, що зменшує його токсичність;
- 4) знеболювальний ефект настає швидше, ніж після провідникової анестезії (5–8 хв);
- 5) ефективність анестезії зберігається 45–60 хв, що дає змогу спокійно, в повному обсязі провести заплановані лікувальні заходи.

Особливості вибору і проведення окремих видів шприцевої анестезії дітям залежать від анатомо-фізіологічних характеристик тканин, що їх необхідно знеболити. Кісткова тканина представлена в основному губчастою речовиною. Кортикальний шар тонкий, пронизаний численними отворами — місцями вихо-

дів нервів і судин, які створюють широкі анастомози з окістям і м'якими тканинами. Проникність кістки верхньої щелепи досить висока уздовж усього альвеолярного відростка.

Порозність тканин, що зумовлює хороше всмоктування анестетиків, дає змогу вважати основним видом анестезії в дітей саме інфільтраційну. У маленьких дітей інфільтраційна анестезія наближається до внутрішньокісткової (Виноградова Т.Ф., Рабинович С.А. і соавт., 2005; Кононенко Ю.Г., Рожко Н.М., Рузин Г.П., 2004). На нижній щелепі щільний кортикальний шар кістки різко знижує проникнення лікарських речовин у ділянці постійних молярів, тому з усіх видів провідникової анестезії в дітей використовують лише мандибулярну починаючи з періоду змінного прикусу.

У процесі інфільтраційної анестезії анестетик поширюється крізь тканини, чутливі нервові закінчення блокуються. Ураховуючи пористість і слабку мінералізацію щелепних кісток у дітей, ця анестезія досить ефективна під час виконання невеликих за обсягом хірургічних утручань для видалення зубів, лікування карієсу і його ускладнень, особливо за наявності несформованих або резорбованих коренів.

Під час виконання такої анестезії слід пам'ятати про необхідність знеболення місця ін'єкції застосувавши аплікаційну анестезію. Перевищення об'єму анестетика призводить до утворення гематом, відшаровування окістя і навіть некротизації окремих ділянок м'яких тканин унаслідок надмірної ішемізації.

У стоматології дитячого віку застосовують такі види інфільтраційної анестезії:

- 1) поверхнева (шкіри або слизових оболонок);
- 2) підшкірна і підслизова (її підвид — інтрапапілярна);
- 3) інтралігментарна;
- 5) внутрішньопульпова;
- 6) внутрішньокісткова (спонгіозна, у т.ч. інтрасептальна);
- 7) апікальна (навколоверхівкова) підокісна.

Залежно від локалізації патологічного процесу і характеру та глибини стоматологічного втручання вибирається той чи той вид інфільтраційної анестезії.

Внутрішньослизова анестезія. За допомогою тонкої голки під гострим кутом знеболювальний розчин вводять у власне тканину слизової оболонки в середньому 0,1 мл. У цьому місці утворюється пухирець. Застосовують для розкриття абсцесів.

Підслизова анестезія. Голку вколюють під слизову оболонку на 2–3 мм, вводять 0,2–0,3 мл анестетика, далі голку просувають через уже інфільтровану ділянку, вводять 0,5–1 мл розчину.

Інтрапапілярна анестезія. Розчин анестетика вводять у міжзубний сосочок під час різних оперативних утручань (наприклад, видалення епуліса). Шприц направляють з низу до гори на верхній щелепі, зверху донизу — на нижній. Тонкою голкою під кутом 30–45° роблять укол у міжзубний сосочок, вводять під тиском 0,1–0,2 мл анестетика в основу сосочка. Анестезія настає миттєво.

Обираючи метод інфільтраційного знеболення (уведення анестетика в слизову оболонку або під окістя) перевагу віддають ефективнішому введенню знеболювального розчину під окістя, особливо у разі тривалих маніпуляцій (ендодонтичне лікування).

Апікальна підокісна анестезія. Голку вколюють у ділянці верхівки кореня зуба під гострим кутом, просувають на 2–3 мм, вводять під слизову оболонку 0,2–0,3

мл знеболювального розчину. Через 60 с повторно проколюють слизову оболонку під кутом 45° до поздовжньої осі зуба, проколюють окістя, обережно просувають кінчик голки до проекції верхівки кореня зуба приблизно на довжину 4–6 мм і після аспіраційної проби вводять із значним зусиллям 0,4–0,5 мл анестетика.

Оснащення для виконання місцевого знеболення. Основна вимога до ін'єкційного інструментарію для дітей: тонка голка, можливість створити компресію під час введення анестетика і проведення аспіраційної проби, наявність поділок на 0,1 мл для точного дозування знеболювального розчину. Для проведення інфільтраційної анестезії використовують одноразові пластмасові шприци об'ємом 2 мл з тонкими голками (довжина 10 мм, діаметр 0,3 мм), карпульні шприци з голками (довжина 10–25 мм, діаметр 0,3 мм), одноразові інсулінові шприци об'ємом 1 мл, бажано з впаяною в корпус голкою.

У клініці дитячої стоматології використовують анестетики з вазоконстрикторами і без них. Для дітей віком до 6 років не рекомендують використовувати анестетики з вазоконстрикторами, у зв'язку з підвищеною активністю у дошкільнят симпатичної нервової системи. Уведення адреналіну або його аналогів може призвести до небажаного підвищення збудження міокарда або навіть до розвитку аритмії серця дитини. Анестетики без вазоконстрикторів, які передусім рекомендуються для анестезії в дітей: 3 % розчин мепівакаїну, 4 % розчин артикаїну. Їх слід застосовувати також у дітей будь-якого віку із супутньою соматичною патологією: серцево-судинної, ендокринної систем, декомпенсованих формах інших захворювань. Анестетики із судинозвужувальними речовинами в клініці стоматології дитячого віку використовують починаючи з 6-річного віку. У дитячому віці найчастіше використовують концентрацію вазоконстриктора 1 : 200 000. З арсеналу місцевих анестетиків слід обирати такі, що мають менший алергенний потенціал. До них належать препарати на основі артикаїну: ультракаїн, септанест, убістезин. Обраний препарат потрібно суворо дозувати. Розрахунок максимального безпечного дозування слід проводити з урахуванням маси тіла дитини. На основі літературних даних безпечна (терапевтична) доза, що рекомендується, для дорослих:

- стандартний анестетик з вазоконстриктором 1:100 000 — 1 карпула або 2 мл розчину анестетика;
- стандартний анестетик з вазоконстриктором у концентрації 1:200 000 — 2,5 мл розчину анестетика;
- стандартний анестетик без вазоконстриктора — до 3 мл розчину.

Дози анестетика для дітей підбирають залежно від віку:

- 1 рік — $1/12$ дози дорослого;
- 2 роки — $1/8$ дози дорослого;
- 3 роки — $1/7$ дози дорослого або 0,4–0,5 мл розчину анестетика;
- 4 роки — $1/6$ дози дорослого або 0,5 мл розчину анестетика без вазоконстриктора;
- 5 років — $1/5$ дози дорослого або 0,6 мл;
- 6 років — $1/4$ дози дорослого або 0,6–0,8 мл;
- 7 років — $1/3$ дози дорослого або 0,8–1,0 мл;
- 14 років — $1/2$ дози дорослого або 1–1,5 мл;
- 15–16 років — $3/4$ дози дорослого або 1,5–2,0 мл розчину анестетика.

Правильно підібрана доза анестетика запобіжить виникненню ускладнень і забезпечить повноцінне комфортне стоматологічне лікування дитини.

Страх дитини перед стоматологічним лікуванням часто буває спричинений страхом перед ін'єкцією, боязню зовнішнього вигляду шприца і голки. Тому розробки нових методик анестезії тривають, що дають змогу зробити знеболення непомітним для дитини. До цих методик належать безголковий ін'єктор і автоматизований комп'ютерний шприц.

Дія безголкового шприца заснована на тому принципі, що невелика кількість рідини, проходячи через малий отвір в шприці під тиском, може проникати під слизову оболонку або шкіру. Прикладом пристрою для безголкової анестезії є комплект системи безголкової ін'єкції «Inject», який не викликає страху і відчуття болю у пацієнта, дозволяє вводити мінімальний об'єм препарату при задовільній ефективності знеболення.

У 1997 році компанією «Milestone scientific» (США) був винайдений автоматизований шприц «Wand» для місцевої анестезії. Він складається з блоку з індикаторами управління, ножної педалі, за допомогою якої відбувається подача анестетика, і набору одноразових систем з подовжувачем і голкою. Введення анестетика регулюється вбудованим у пристрій мікрокомп'ютером. Введення анестетика практично безболісне, але сама анестезія триває майже 4 хвилини, що не завжди добре сприймається дітьми.

Запобіганням болю під час стоматологічного втручання у дітей за допомогою психоемоційної підготовки і адекватної місцевої анестезії лікар вирішує проблеми їх біологічного і соціального виживання, максимально захищаючи їх для благополучного фізичного і психічного розвитку надалі.

Техніка комбінованої інфільтраційної анестезії. Інфільтраційну анестезію проводять пошарово. Для цього тонку голку під гострим кутом ($40-50^\circ$) уколюють в слизову оболонку приблизно в ділянці перехідної складки або проекції верхівки кореня зуба і анестетик (до 0,2 мл) вводять безпосередньо по ній. Повинен утворитися набряк з ішемізованою поверхнею. Для знеболення глибших шарів м'яких тканин після виникнення поверхневого інфільтрата через 60–80 с голку просувають глибше і ще раз вводять анестетик. Для запобігання травмуванню судин і нервів під час просування голки вглиб тканин слід випускати розчин анестетика, а також по можливості проводити аспіраційний тест. За наявності гнійно-запального процесу анестетик вводять навколо операційного поля.

В однокоренових зубах ін'єкції, як правило, роблять лише з вестибулярного боку, в багатокоренових зубах — також з піднебінного (язичного) боку, точно в ділянці кожного кореня. Слід враховувати, що корені верхніх різців відхилені дистально, ікла мають корінь довший, ніж в інших зубів, різці широко анастомозують із зубами іншого боку.

Інтралігаментарна анестезія (внутрішньоперіодонтальна, внутрішньозв'язкова) полягає у введенні в періодонтальну щілину малої кількості розчину анестетика (0,1–0,3 мл) під великим тиском, анестезія настає негайно. Для якісного проведення цієї анестезії потрібний спеціальний ін'єкційний інструментарій (ін'єктори СИТОJEKT, Softject, Ultraject). Наконечник шприца має поворотну головку, що дає змогу створювати нахил голки під час проведення анестезії до $90-180^\circ$. У дітей виконується рідко.

САНАЦІЯ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ В УМОВАХ ЗАГАЛЬНОГО ЗНЕБОЛЕННЯ

Проблема якісної повноцінної санації ротової порожнини в дитячій стоматології залишається досі актуальною. Стоматологічні захворювання у дітей та методи лікування їх у літературі розглядаються, як правило, у відриві від особистості пацієнта — дитини. Водночас характерними рисами поведінки дитини на стоматологічному прийомі є лабільність її емоцій і неготовність до стоматологічних утручань у різні вікові періоди, що є причиною того, що стоматолог не спроможний правильно діагностувати захворювання та здійснити адекватне якісне стоматологічне лікування. Роботі лікаря перешкоджають стрес дитини, страх, больові відчуття тощо. Очікування болю від стоматологічних процедур формується в ранньому дитинстві, спричинює психоемоційне напруження, важко піддається корекції, що в багатьох випадках призводить до відмови від лікування в майбутньому (Виноградова Т.Ф., 1987; Солонько Г.М., Пайкуш В.А., 2010; Курякина Н.В., 2001). Поведінка дитини в ранньому віці, особливості її психіки, нерозуміння важливості маніпуляцій, часткова або повна відсутність співпраці з лікарем, неспроможність виконати місцеве знеболення призводять до того, що батьки відмовляються від санації ротової порожнини дитини, а стоматолог не спроможний здійснити її якісно, у повному обсязі, зі сприятливим прогнозом. У таких випадках єдиною можливістю якісної повноцінної санації ротової порожнини дитини є санація під загальним знеболенням, що дасть змогу виключити свідомість пацієнта та звести до мінімуму неприємні відчуття, пов'язані зі стоматологічними маніпуляціями.

За даними літератури, потреба в загальному знеболенні в дитячій терапевтичній стоматології становить від 2 до 10 %, що в 5–6 разів більше, ніж у дорослих (Стош В.И., Рабинович С.А., 2007). Слід зазначити, що загальне знеболення в амбулаторній стоматології має використовуватися лише за умови неуспішності психоемоційної підготовки дитини та неможливості проведення анестезії іншим способом (наприклад, у дітей віком до 5 років).

На сьогодні важко собі уявити роботу дитячих стоматологів без добре організованого та ефективного анестезіологічного супроводу. Стоматологічне лікування дітей під наркозом переважно здійснюють в амбулаторних умовах. За неможливості санації ротової порожнини під загальним знеболенням (наркозом) значна частина пацієнтів залишається без своєчасної якісної стоматологічної допомоги.

Загальне знеболення (знеболення, наркоз — *narke* — заціпеніння, затьмарення свідомості) — це штучно спричинені зворотні зміни функцій ЦНС, які супроводжуються непритомністю, різних видів чутливості і пригніченням рефлекторної активності. Під час глибокого наркозу спостерігається також розслаблення м'язів, нейровегетативна блокада, пригнічення життєво важливих функцій організму. Для запобігання операційному стресу необхідно забезпечити низку компонентів анестезії. Залежно від початкового стану пацієнта і характеру стоматологічного втручання можливим буде застосування окремих або всіх компонентів наркозу: гальмування психічного сприйняття та виключення свідомості, забезпечення центральної і/або периферичної аналгезії, нейровегетативна блокада, міорелаксація, підтримка адекватного дихання, гемодинаміки та метаболізму. Залежно від

виду наркотичної речовини і шляху її введення в організм хворого розрізняють такі види загальної анестезії:

1. Інгаляційний наркоз — препарати для наркозу вводять в організм виключно через дихальні шляхи. За методом проведення цей наркоз буває масковим і ендотрахеальним або інтубаційним.
2. Неінгаляційний наркоз — препарати для наркозу вводять в організм усіма іншими шляхами, за винятком дихальних. Залежно від уведення анестетика розрізняють: внутрішньовенну, внутрішньом'язову, ротову, ректальну, підшкірну, внутрішньопорожнисту анестезію.

На теперішній момент простий або однокомпонентний наркоз (із застосуванням одного препарату) поступається комбінованому (багатокомпонентному) наркозу, що поєднує різні види загального знеболення, у тому числі м'язові релаксанти та місцеву анестезію (Михельсон В.А., 2007). Вибір методу загальної анестезії залежить від умінь та досвіду анестезіолога з урахуванням апаратурного та медикаментозного забезпечення клініки, психоемоційного стану пацієнта, його соматичного статусу, обсягу і тривалості необхідних утручань, зіставлення ступеня анестезіологічного та стоматологічного ризику. В амбулаторних умовах можна виконувати стоматологічне лікування пацієнтів з I–II ступенем анестезіологічного ризику за класифікацією Американської асоціації анестезіологів (ASA). До них належать соматично здорові діти без супутньої патології (ASA-I) та діти з хронічними захворюваннями (бронхіальна астма, ДЦП, цукровий діабет, компенсовані природжені вади розвитку, неврологічні та психічні захворювання, суттєві зміни в зубах тощо) в стадії компенсації (ASA-II).

Першочерговим завданням анестезіолога є безпека пацієнта. До загального знеболення в амбулаторній стоматології висуваються такі самі вимоги, що й до проведення наркозу в стаціонарних умовах. Проте існують певні особливості. Так, поряд із необхідністю забезпечення адекватного анестезіологічного захисту організму дитини від операційного стресу є ще й інші важливі завдання: збереження адекватного дихання, стабільної гемодинаміки з відсутністю ортостатичних реакцій, профілактика можливої обтураційної асфіксії з одночасним створенням максимально зручних умов для роботи стоматолога в ротовій порожнині. Велике значення має проблема швидкої післянаркозної реабілітації пацієнтів та безпечної доставки їх додому через короткий час після завершення втручання. Тому під час вибору препаратів для анестезіологічного забезпечення амбулаторних стоматологічних утручань до них висуваються особливі вимоги з урахуванням максимальної ефективності, безпеки, керованості та адекватності (Стош В.И., Рабинович С.А., Зорян Е.В., 2002; Zajac M., Zajac K. Chotocinski G., 2000; Paterson S.A., Tahmassebi J.F., 2003). Методи загального знеболення залежать від віку дитини, супутньої патології, ризику анестезії та самого оперативного втручання (стоматологічної санації). Шляхи введення та способи використання препаратів для наркозу, різноманітні комбінації їх обираються анестезіологом після складання стоматологом плану обстеження та лікування дитини. На сьогодні вимогам безпечної амбулаторної анестезіології відповідають методи тотальної внутрішньовенної анестезії (*total intravenous anesthesia*) із застосуванням гіпнотика ультракороткої дії пропофола (Szreter T., 1999).

Слід пам'ятати, що будь-яке стоматологічне втручання, а також анестезіологічне забезпечення в дитини слід виконувати лише після отримання письмової

інформованої згоди батьків (опікунів), яка зберігається в історії хвороби (амбулаторній картці). Анестезіолог також повинен психологічно підготувати дитину та її батьків, правильно пояснити необхідність й особливості планованого знеболення і втручання. Батьки дітей повинні бути попереджені про можливі ускладнення, тривалість втручання. Розв'язання цього завдання можна певною мірою прискорити, запропонувавши батькам чи опікунам дитини заповнити анестезіологічну анкету.

Анестезіологічна анкета

(заповнюють батьки дитини)

Шановні батьки!

Санація ротової порожнини здійснюватиметься під загальним знеболенням (наркозом). За виконання знеболення та підтримання життєво важливих функцій організму під час наркозу відповідає анестезіолог. Інколи загальне знеболення доповнюється місцевим знеболенням, що усуває біль протягом кількох годин після санації ротової порожнини. Лікарі завжди вибирають найоптимальніші та найменш шкідливі для дитини методи знеболення. Проведення наркозу неможливе під час або безпосередньо після гострої інфекційної хвороби, тобто в дитини не повинно бути підвищеної температури тіла, кашлю, нежитю, блювання, проносу, висипань тощо. Протягом 4 год перед операцією дитина не повинна їсти і пити, щоб запобігти потраплянню шлунково-кишкового вмісту в дихальні шляхи.

Відповідаючи на запитання цієї анкети, що стосуються здоров'я Вашої дитини, Ви робите можливим вибір найоптимальнішого способу знеболення.

Прізвище, ім'я, по-батькові дитини _____

Вік _____ Маса тіла _____

Наступну частину анкети просимо заповнювати разом з анестезіологом.

1. Чи перебувала дитина раніше на стаціонарному лікуванні? Якщо так, то з якої причини? Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
2. Чи проводилися дитині оперативні втручання? Якщо так, то коли і з якої причини? Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
3. Під час знеболення щось привертало особливу увагу? Якщо так, то що саме? Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
4. Дитина вживає якісь медикаменти? Якщо так, то які? Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
5. Серцево-судинна система:
 - відставання фізичного розвитку Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - дитина синіє під час фізичного навантаження Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - вади серця та судин Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
6. Дихальна система:
 - часто хворіє на запалення легень Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - має задишку Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - хворіє на бронхіальну астму Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - інші захворювання легень, а саме:
7. Печінка, нирки, схильність до кровотеч:
 - хворіла на гепатит (жовтяницю) А, В, інші Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - були хвороби нирок та інших органів сечової системи Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - має схильність до кровотеч та появи синців Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐

8. Стан нервової системи та опорно-рухового апарату:
- чи є відставання психічного розвитку Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - нервові захворювання Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - були травми голови, струси мозку Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - були судоми Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
 - хвороби м'язів, ослаблення м'язової сили ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
 - були захворювання кісток, суглобів Ні ☐ Не знаю ☐
9. Ендокринна система:
- хворіє на цукровий діабет Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
 - хвороби надниркових, щитоподібної залози ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
10. Чи є в дитини алергія на ліки, продукти, інше?
Якщо так, то на що саме:
Які прояви алергічної реакції:
- шкірні висипання, діатез Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
 - задишка ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
 - алергічний нежить Ні ☐ Не знаю ☐
11. Захворювання батьків та родичів дитини:
- туберкульоз Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
 - епілепсія ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
 - цукровий діабет Ні ☐ Не знаю ☐
 - бронхіальна астма Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
 - інші:
12. Чи проводилися дитині профілактичні щеплення? Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐ Так ☐
13. Чи має дитина рухомі зуби, зубокоригувальні апарати? ☐ Ні ☐ Не знаю ☐
14. Інші істотні проблеми зі здоров'ям дитини,
про які не було згадано:
15. У день проведення наркозу дитина не споживала їжу від год Так ☐ Ні ☐ Не знаю ☐

Лікар-анестезіолог _____

провів зі мною розмову, під час якої мені доступно пояснено перебіг знеболення моєї дитини, я зрозумів(ла) ці пояснення, міг(могла) задати запитання стосовно всіх проблем, пов'язаних із знеболенням, способом знеболення, його перебігом та ускладненнями.

Даю згоду на проведення санації ротової порожнини під загальним знеболенням (наркозом).

Погоджуюся на всі необхідні для проведення наркозу маніпуляції.

Не даю згоди на проведення таких маніпуляцій:

Дата _____ Підпис лікаря _____ Підпис батьків _____

Показання до санації ротової порожнини в дітей під загальним знеболенням

Показання до загального знеболення визначають під час обстеження дитини та збирання анамнезу в її батьків, у тому числі за допомогою анестезіологічної анкети.

За результатами клінічного досвіду виділяються певні категорії дітей, у яких є показання до санації ротової порожнини під наркозом (Курякина Н.В., 2001; Стош В.И., Рабинович С.А., 2007; Смоляр Н.І., Солонько Г.М., 2004; Кисельникова Л.П., 2010). Санацію ротової порожнини під загальною анестезією виконують таким дітям:

- 1) віком до 3 років;
- 2) будь-якого віку з психоемоційною збудливістю, з непереборним страхом перед лікуванням;
- 3) з вадами розвитку та захворюваннями ЦНС, які супроводжуються зниженням інтелекту (хвороба Дауна, ДЦП, олігофренія, пологова травма, гідроцефалія, епілепсія, підвищена судомна готовність);
- 4) із соматичними захворюваннями, перебіг яких може змінитися під час стоматологічного лікування (природжені та набуті вади серця в стадії компенсації, бронхіальна астма, цукровий діабет);
- 5) з алергійною реакцією на місцеві анестетики, схильністю до алергійних реакцій, анафілактичним шоком чи набряком Квінке в анамнезі;
- 6) зі схильністю до непритомності;
- 7) дошкільного та молодшого шкільного віку, які бояться перед стоматологічними втручаннями, з множинним ускладненим карієсом, лікування яких потребує численних відвідувань і травматичних утручань;
- 8) з досвідом неуспішного попереднього лікування;
- 9) з вираженим блювальним рефлексом, підвищеною саливацією, макроглосією, обмеженим відкриванням рота.

Протипоказання до санації ротової порожнини під загальним знеболенням

1. Можливість лікування під місцевою анестезією або без неї.
2. Гострі інфекційні захворювання, у тому числі гострий герпетичний стоматит.
3. Пневмонія.
4. Гострі захворювання паренхіматозних органів (печінки, нирок, селезінки).
5. Декомпенсовані вади серця.
6. Декомпенсована форма цукрового діабету.
7. Важкі форми рахіту.
8. Анемія (рівень гемоглобіну нижчий за 100 г/л), тромбоцитопенія (рівень тромбоцитів нижчий за 120 000/мкл).
9. Патологічне ожиріння з гемодинамічними та респіраторними проблемами.
10. Заповнений шлунок дитини (минуло менше 4 год після останнього споживання їжі та пиття).

Слід відзначити, що наведені протипоказання є відносними, і після їх усунення або заповідної підготовки можна проводити наркоз та санацію ротової порожнини.

Переваги санації ротової порожнини під наркозом у дітей очевидні. Такий вид знеболення не лише усуває психоемоційне напруження дитини та створює сприятливі комфортні умови для роботи стоматолога, а й суттєво збільшує обсяг утру-

чань дає змогу в переважній більшості випадків завершити санацію в одне відвідування й уникнути ускладнень. Слід пам'ятати, що відкладення лікування неминуче призводить до ускладнень, утворення одонтогенних вогнищ інфекції, які впливатимуть на соматичне та стоматологічне здоров'я дитини, і в майбутньому доведеться лікувати вже важчу патологію (Смоляр Н.І., Солонько Г.М., 2004.)

Загальне знеболення під час стоматологічного лікування має свої переваги як для пацієнта, так і для лікаря.

Переваги для дитини:

- здійснення санації в одне відвідування, що дає змогу уникнути численних відвідувань та стресових ситуацій;
- захист ЦНС дитини;
- відсутність насильних дій по відношенню до дитини;
- відсутність необхідності виконувати інфільтраційне знеболення, яке викликає стрес у дитини;
- відсутність відчуття страху під час наступних візитів.

З точки зору стоматолога перевагами є:

- підвищення якості виконання стоматологічних утручань;
- повна відсутність опору дитини та її нерухомість, заощадження робочого часу;
- можливість кращої та повної діагностики карієсу і його ускладнень;
- відсутність необхідності відволікати та розважати дитину;
- робота в умовах зниженої саливації;
- доступ до будь-яких поверхонь усіх зубів;
- можливість здійснення профілактичних заходів у неконтактних дітей (професійна гігієна, герметизація фісур тощо).

Санація ротової порожнини під наркозом має певні складнощі — дефіцит часу, обмежена можливість використання додаткових методів обстеження (рентгенографії, ЕОД), відсутність реакції пацієнта на діагностичні методи (зондування, термометрія, перкусія), проведені маніпуляції. Усе це вимагає високої кваліфікації стоматолога і всього персоналу (Виноградова Т.Ф., 1987).

Базою для розгортання анестезіологічного кабінету повинні стати обласні, міські або районні стоматологічні поліклініки (Виноградова Т.Ф., 1987), а також приватні клініки, що мають ліцензію на проведення анестезіологічного забезпечення та дозвіл на зберігання наркотичних препаратів. Організація анестезіологічного кабінету для санації ротової порожнини в стоматологічних поліклініках здійснюється згідно з наказом МОЗ України № 303 від 8.10.1997 року, відповідно до якого виділяється одна посада лікаря-анестезіолога на 20 посад стоматологів. Для цього виділяються посади лікаря-анестезіолога (спеціалізація з дитячої анестезіології), медсестри-анестезиста, стоматолога (спеціалізація з дитячої стоматології) та двох асистентів стоматолога, один з яких забезпечує роботу в «чотири руки», а другий готує і подає необхідні інструменти й матеріали.

Оснащення стоматологічного кабінету для санації ротової порожнини під загальним знеболенням

Для якісної безпечної роботи кабінету його необхідно оснастити таким обладнанням та інструментарієм (Стош В.И., Рабинович С.А., Зорян Е.В., 2002):

- 1) стоматологічне крісло, обов'язково обладнане порохотягом та слиновідсмоктувачем;
- 2) респіратор та наркозна апаратура, реанімаційна укладка;
- 3) розводка кисню, балони з киснем або кисневий концентратор для отримання кисню з повітря;
- 4) монітор життєво важливих функцій організму (ЕКГ, частота дихання, пульс, температури тіла, артеріального тиску, сатурації крові);
- 5) дефібрилятор;
- 6) дозатор лікарських засобів, інфузійна помпа (перфузор, інфузомат) для подачі анестетика (за можливістю);
- 7) столик із набором інструментів: ларингоскоп з набором клинків, набір ендотрахеальних трубок, набір для мінітрахеостомії, мішок Амбу, повітроводи, роторозширювач, язикотримач, фонендоскоп, тонометр;
- 8) препарати для надання серцево-легеневої реанімації, ліквідації невідкладних станів, наркозу, інфузійної терапії;
- 9) електровідсмоктувачі.

Передопераційне обстеження пацієнтів та огляд анестезіологом

Згідно із сучасними міжнародними вимогами амбулаторної анестезії в соматично здорових пацієнтів передопераційні обстеження є мінімальними. За необхідності призначають розгорнутий загальний аналіз крові та ЕКГ. Здоровим пацієнтам анестезіологічне оцінювання може проводитися перед наркозом із попереднім (за 48–72 год) телефонним контактом лікаря з батьками дитини (Kubler A., 2001). У разі мінімальних змін у загальному стані дитини анестезіолог повинен обов'язково оглянути пацієнта за 48–72 год до втручання, призначити необхідні обстеження і повторно оглянути безпосередньо перед лікуванням. У цьому разі обсяг необхідних лабораторних досліджень визначається віком дитини, наявністю супутньої патології, характером необхідних утручань.

За наявності в дитини супутньої патології необхідно отримати висновок про стан її здоров'я. Слід пам'ятати, що лише анестезіолог приймає рішення про можливість застосування загального знеболення.

Премедикація

Основною метою премедикації є зменшення впливу факторів, пов'язаних з анестезією і оперативним утручанням, на психоемоційну сферу і вегетативні реакції хворого. До завдань премедикації належать ліквідація емоційного стресу, зниження реакції на зовнішні подразники, нейровегетативна стабілізація, профілактика алергійних реакцій, аспірація шлункового вмісту та післянаркозна нудота і блювання. В амбулаторній дитячій анестезіології для премедикації застосовують

психологічну медикаментозну підготовку залежно від обраного виду наркозу та поведінки дитини. Психологічний компонент є необхідною умовою якісної переднаркозної підготовки, що в основному визначається розмовою анестезіолога з дитиною та її батьками. Навіть короткий опис і пояснення плану анестезіологічного забезпечення та ходу стоматологічного втручання зменшують тривогу в дітей і батьків, зникає страх невідомого (Корячкин В.А., Страшнов В.И., 2004). Адже відомо, що тривожність батьків передається їхній дитині. Допомагає в психологічній підготовці застосування наочного обладнання — дитячих іграшок, книжечок, розмальовок, фільмів тощо. Хоча розмова з анестезіологом та стоматологом суттєво знижує неспокій, проте залишається актуальним призначення медикаментозних засобів (снодійних, седативних, антигістамінних, анальгетичних, антихолінергічних, препаратів, що впливають на моторику кишок тощо). Препарати для премедикації можуть вводитися через рот, внутрішньовенно, внутрішньом'язово, ректально, що, як правило, діти сприймають негативно.

Окремим видом премедикації є знеболення місця майбутньої катетеризації вени. Для цього використовують аплікацію крему EMLA (фірма Astra Zeneka) за 30–40 хв до втручання. Крем є розчином місцевих анестетиків лідокаїну та прилокаїну у співвідношенні 1:1.

Моніторинг пацієнтів під час наркозу

Основне завдання моніторингу — підвищення безпеки під час анестезії та постійний контроль життєво важливих функцій. Необхідне спостереження під час проведення загального знеболення в амбулаторних умовах включає проведення пульсоксиметрії, ЕКГ, вимірювання артеріального тиску, температури тіла та частоти дихання (Kubler A., 2001).

Методика виконання загального знеболення

Загальне знеболення має проводитися не раніше, ніж через 4 год після останнього споживання їжі та рідини. Оптимальною тривалістю наркозу для стоматологічної санації в амбулаторних умовах слід вважати 60–90 хв, що забезпечує повноцінне стоматологічне втручання, у тому числі терапевтичні та хірургічні маніпуляції. Така тривалість наркозу та наявність анестезіологічної (лікар-анестезіолог і медсестра-анестезистка) і стоматологічної бригади (стоматолог і один або два асистенти), чітка організація праці дають можливість пролікувати 8–10 тимчасових або 6–8 постійних зубів з приводу карієсу та його ускладнень або видалити від 4 до 6 зубів за одне відвідування. Лікувальні маніпуляції повинні здійснюватися у фізіологічно зручному положенні пацієнта: лежачи або напівлежачи під потрібним кутом, ураховуючи зручність для роботи лікарів (мал. 11.1).

Відновлення функцій центральної нервової системи відбувається в середньому через 20–40 хв. Упродовж цього часу дитина перебувати знаходиться під наглядом анестезіолога чи анестезиста. Вихід із наркозу можна розділити на три етапи: пробудження і відновлення свідомості; готовність іти додому; повне відновлення психомоторних функцій. Якщо наркоз був виконаний в амбулаторних умовах, пацієнта виписують додому згідно з тими критеріями, яким він відповідав до наркозу:

- 1) правильна орієнтація у власній особі, місці і часі;
- 2) стабільність гемодинаміки (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень) і частоти дихання протягом 30–60 хв;
- 3) можливість ходити без сторонньої допомоги;
- 4) можливість пити;
- 5) самостійний діурез;
- 6) відсутність болю і кровотечі.

Дітей відпускають додому в супроводі батьків, які повинні спостерігати за ними протягом доби. Батькам дають письмові рекомендації, де вказують, яким повинен бути догляд і куди можна звернутися по екстрену допомогу. Готовність до виписки оцінює анестезіолог. У разі стоматологічного лікування дітей під наркозом в амбулаторних умовах повинна існувати система післянаркозного спостереження, наприклад, за допомогою телефонного контактування наступного дня (Морган Дж., 2003).



Мал. 11.1. Санація ротової порожнини дитини під загальним знеболенням

Особливості виконання стоматологічних маніпуляцій під загальним знеболенням

Санація ротової порожнини передбачає лікування та профілактику всіх виявлених у дитини стоматологічних захворювань — лікування карієсу (пломбування каріозних порожнин), ендодонтичне лікування тимчасових і постійних зубів, видалення зубів, цистектомію, видалення ретенційних та фолікулярних кіст, пластику вуздечок губ та язика, герметизацію фісур тимчасових та постійних зубів, професійну гігієну тощо.

У більшості випадків санація під загальним знеболенням проводиться в плановому порядку, тому стоматолог ретельно обстежує ротову порожнину дитини, включно з рентгенодіагностикою (ортопантомографією або прицільною рентгенографією за показаннями), на підставі чого складає раціональний детальний план лікування, що передбачає максимальний обсяг втручань. Асистент заздалегідь готує всі препарати та інструменти для санації згідно з планом лікування.

Під час проведення стоматологічних маніпуляцій слід дотримуватися певних правил:

- спочатку здійснювати лікувальні заходи з одного боку (переважно правого) на верхній та нижній щелепах, установивши необхідний роторозширювач, а потім з іншого (лівого);
- у першу чергу, тобто на максимумі дії препаратів для загального знеболення, виконувати найбільшніші маніпуляції (препарування каріозних порожнин, пульпотомію та екстирпацію пульпи тощо);
- препарувати каріозні порожнини слід без водяного охолодження наконечника, щоб попередити потрапляння рідини в дихальні шляхи, з обов'язковим використанням слиновідсмоктувача та порошокотяга, не пересушувати слизову оболонку ротової порожнини;

- асистент повинен стежити за чистотою робочої ділянки лікаря і вчасно прибирати ошурки та уламки зубів, осколки пломб, ватяні кульки тощо, періодично зволожувати слизову оболонку;
- використовувати пломбувальні матеріали, які забезпечують як швидкість, так і якість роботи одночасно (наприклад, склоіономерні матеріали, компомери, композити, наноіономери);
- надавати перевагу пломбувальним матеріалам світлового твердіння, які значно економлять «наркозний час» (наприклад, склоіономерні матеріали Photac-Fil Quick (3M ESPE), Fuji II LC (GC), наноіономер Ketac N100 (3M ESPE), композитні матеріали);
- після полімеризації пломб обов'язково виконувати корекцію оклюзії;
- після медикаментозної обробки каріозних порожнин та кореневих каналів не використовувати сильні антисептики з різким запахом, що можуть спричинити спазм дихальних шляхів дитини;
- заздалегідь готувати препарати для спинення кровотечі після пульпотомії, екстирпації пульпи (3 % розчин водню пероксиду, препарати на основі сульфату заліза — Viscostat, оксиду алюмінію — Alustin, ізотонічний розчин тощо), видалення зубів (гемостатична губка);
- з появою сумнівів у правильності поставленого діагнозу під час лікувальних маніпуляцій план змінювати в бік радикальнішого варіанта для запобігання ускладненням;
- хірургічні маніпуляції (видалення зубів та їхніх залишків, пластику вуздечок, розрізи, цистектомію) виконувати лише після завершення терапевтичної частини роботи з наступним ретельним гемостазом;
- якщо лікар має сумнів у сприятливому прогнозі консервативного лікування ускладненого карієсу, перевагу надавати видаленню зуба, особливо це стосується дітей з важким преморбідним фоном (з вадами серця, нирок, зниженим імунітетом, хронічними інфекційно-алергійними захворюваннями);
- обмежити використання кофердаму, що може завадити виконанню невідкладних заходів анестезіологом у разі виникнення ускладнень;
- працювати в повній взаємодії та узгодженості з анестезіологічною бригадою;
- уміти в процесі лікування визначати зміну глибини наркозу за симптомами в ротовій порожнині (наприклад, появу салівації, зміну кольору слизової оболонки, появу напруження язика та щік) і вчасно повідомляти про це анестезіолога;
- не зміщувати нижню щелепу в процесі лікування, не тиснути на неї під час видалення зубів, щоб запобігти западінню язика;
- у разі виникнення нестандартних ситуацій швидко забрати інструменти та звільнити ротову порожнину від чужорідних тіл (марлевих кульок, матриць, пломбувальних матеріалів тощо), створивши умови для виконання реанімаційних заходів.

Подальше стоматологічне спостереження за дитиною залежить від активності каріозного процесу і нових скарг, але огляд ротової порожнини та зубів повинен відбуватися не рідше одного разу на 6 міс. Діти, яким було проведено санацію ротової порожнини під наркозом, надалі легко погоджуються на співпрацю зі стоматологом у звичайних умовах (до 80%).

Емоційний стан пацієнта після втручання під наркозом позитивніший, ніж після операції без загального медикаментозного супроводу.

Санація ротової порожнини дітей під загальним знеболенням дає змогу здійснити об'ємне якісне адекватне лікування, надійно захищає центральну нервову систему протягом лікування, запобігає відмові від лікування в майбутньому, у цілому підвищує рівень стоматологічного здоров'я. Таким чином, стоматологічне лікування дітей в умовах загального наркозу — це комфортно, сучасно і безпечно.

Контрольні запитання

1. Які види місцевого знеболення застосовують у дитячій стоматології?
2. Назвіть особливості застосування аплікаційної анестезії в разі лікування дітей молодшого віку в стоматолога.
3. Які особливості ін'єкційного знеболення під час стоматологічних втручань у дітей різного віку?
4. Опишіть техніку комбінованої інфільтраційної анестезії в дитини.
5. Назвіть переваги та недоліки загального знеболення в разі лікування дитини в стоматолога.
6. Які види загального знеболення застосовують у дитячій стоматології?
7. Назвіть показання до загального знеболення під час стоматологічного лікування дитини.
8. Визначте протипоказання до загального знеболення під час стоматологічного лікування дитини.
9. Яким має бути оснащення стоматологічного кабінету для лікування під загальним знеболенням?
10. У чому полягає підготовка дитини до санації під загальним знеболенням?

Тести для самоконтролю

1. Дитині 2,5 років встановлено діагноз «гострий герпетичний стоматит легкого ступеня тяжкості». На першому етапі лікування стоматолог здійснив знеболення лиця. Який препарат не застосовують для аплікаційної анестезії в дитячій стоматології?
А. Лідокаїн В. Піромекаїн С. Бензокаїн Д. Артикаїн Е. Ксилокаїн
2. Для лікування гострого дифузного пульпіту 54 зуба в 5-річній дитини стоматолог виконав інфільтраційну анестезію. Який анестетик для ін'єкційного знеболення можна застосовувати у дітей без вазоконстриктора?
А. Лідокаїн В. Мепівакаїн С. Бупівакаїн Д. Етидокаїн Е. Тримекаїн
3. Стоматолог лікує гострий глибокий карієс 16 зуба під ін'єкційним знеболенням. З якого віку в дітей можна застосовувати анестетики з вазоконстрикторами?
А. З 2 років В. З 3 років С. З 6 років Д. З 9 років Е. Після 12 років

4. Для лікування хронічного фіброзного пульпіту 26 зуба у 8-річної дитини стоматолог обрав ін'єкційне знеболення. Який вид місцевої анестезії найчастіше застосовується під час стоматологічного лікування дітей?
- A. Аплікаційна
 - B. Інфільтраційна
 - C. Регіонарна
 - D. Внутрішньокісткова
 - E. Інтралігаментарна
5. Стоматолог лікує гострий глибокий карієс 46 зуба у 9-річної дитини з патологією серцево-судинної системи. Які особливості місцевого знеболення в цього контингента хворих?
- A. У таких дітей його взагалі не застосовують
 - B. Здійснюється лише аплікаційна анестезія
 - C. Не застосовуються вазоконстриктори
 - D. Припустима низька концентрація вазоконстрикторів
6. Для лікування множинного карієсу в 4-річної дитини стоматолог обрав загальне знеболення. Який відсоток дітей потребує загального знеболення під час терапевтичного лікування?
- A. 1–2 %
 - B. 2–10 %
 - C. 40–50 %
 - D. 50–70 %
7. У дитини 4,5 років, яка належить до III групи здоров'я, діагностовано множинний ускладнений перебіг карієсу. Які з перерахованих нижче загальносоматичних захворювань не є показанням до загального знеболення під час санації ротової порожнини дитини?
- A. Захворювання центральної нервової системи
 - B. Захворювання опорно-рухового апарату
 - C. Бронхіальна астма
 - D. Природжені вади серця
8. У 5-річної дитини діагностовано декомпенсовану форму активності карієсу зубів. Назвіть проти-показання до загального знеболення під час санації ротової порожнини в дітей?
- A. Аутизм
 - B. Пневмонія
 - C. Схильність до алергії
 - D. Виражений блювальний рефлекс
 - E. Психоемоційна збудливість
9. Для лікування множинного ускладненого карієсу в 4-річної дитини стоматолог обрав загальне знеболення. Яка мінімальна кількість годин має минути після останнього споживання їжі перед лікуванням під загальним знеболенням?
- A. 1 год
 - B. 2 год
 - C. 3 год
 - D. 4 год
 - E. 5 год
10. У дитині 5 років лікують множинний ускладнений карієс під загальним знеболенням. У якій послідовності мають виконуватися терапевтичні і хірургічні маніпуляції?
- A. Послідовність виконання маніпуляцій не має значення
 - B. Спочатку виконуються хірургічні маніпуляції
 - C. Спочатку виконуються терапевтичні маніпуляції

Правильні відповіді до тестових завдань

1—D	3—C	5—C	7—B	9—D
2—B	4—B	6—B	8—B	10—C

ЛІТЕРАТУРА

- Анусфрієва О.И., Железний П.А., Цирельников Н.И. Клинико-морфологические особенности хронического периодонтита постоянных зубов у детей при лечении иммобилизованными протолитическими ферментами // *Стоматология детского возраста и профилактика*. - 2001. - №1. - С. 39–41.
- Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. - С-Пб: Питер, 1995. - 256 с.
- Барер Г. М., Царев В.Н., Овчинникова И.А. Комплексное антибактериальное лечение апикального периодонтита // *Клин. стоматология*. - 1999. - №1. - С. 18–22.
- Барер Г.М., Овчинникова И.А. Препараты формальдегида в эндодонтии // *Клин. стоматология*. - 1997. - №4. - С. 64–66.
- Барер Г.М., Зорян Е.В., Агапов В.С. и др. Региональная фармакотерапия в стоматологии: Руководство для практикующих врачей - М.: Литера, 2006. - 56 с.
- Баршев М.А. Технические характеристики и методики применения инструментов для обработки корневых каналов // *Клин. стоматология*. - 1997. - №2. - С. 20–22.
- Бауманн М. Пломбирование системы корневого канала // *Клин. стоматология*. - 1998. - №4. - С. 18–24.
- Беляков Ю.А. Наследственные заболевания и синдромы в стоматологической практике. - М.: Ортодент-Инфо, 2000. - 294 с.
- Беляков Ю.А., Елизарова В.М., Кротов В.А., Блиникова О.Е. Наследственная патология эмали и дентина. Обзор молекулярно-генетических исследований // *Стоматология*. - 2000. - №1. - С. 8–9.
- Біденко Н.В. Ранній карієс у дітей: стан проблеми в Україні та у світі // *Соврем. стоматология*. - 2007. - №1. - С. 66–72.
- Біденко Н.В. Стеклоиономерные материалы и их применение в стоматологии. М.: Книга плюс - 2003. - 144 с.
- Бир Р., Бауманн М.А., Ким С. Эндодонтия: Пер. с англ. под ред. Т.Ф. Виноградовой - М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 368 с.
- Борисенко А.В. Секреты лечения кариеса и реставрации зубов. - К.: Книга-плюс, 2002. - С. 112–117.
- Борисенко А.В. Кариес зубов. - К.: Книга плюс, 2005, 416 с.
- Борисенко А.В., Неспрядько В.П. Композиционные материалы в терапевтической и ортопедической стоматологии. - К.: Книга-плюс, 2001. - 195 с.
- Боровский Е.В., Жохова Н.С. Эндодонтическое лечение: Пособие для врачей. - М., 1997. - 64 с.
- Боровский Е.В., Леонтьев В.С. Биология полости рта. - М.: Медицина, 1991. - 304 с.
- Бородин О.А., Девятых А.А., Шеплев Б.В. Лечение периодонтитов "Calasept" // *DentMaster*. - 1999. - №1. - С. 10–11.
- Бризено Б. Препарирование корневых каналов с использованием механических никель-титановых систем // *Клин. стоматология*. - 2000. - №3. - С. 28–33.
- Бризено Б., Эрнст К. Лечение корневых каналов молочных зубов // *Клин. стоматология*. - 1999. - №1. - С. 24–27.
- Бурда Г.К., Герасимова И.Е., Степанова С.С., Блиникова Н.В. Применение современных технологий для лечения детей с периодонтитами // *Стоматология детского возраста и профилактика*. - 2001. - №2. - С. 51–53.
- Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. - СПб.: Специальная литература, 1999. - 247 с.
- Ватте А., Здди М. Изменение цвета и окрашивание зубов: обзор литературы // *ДентАрт*. - 2002. - №1. - С. 46–56.
- Вебер В.Р., Мороз Б.Т. Клиническая фармакология для стоматологов: Учебное пособие. - СПб.: Человек, 2003. - 352 с.
- Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Рогинский В.В. и др. Стоматология детского возраста. - М.: Медицина, 1987, - 528 с.
- Галич Ю.В. Использование порошка и гранул керамического гидроксипалата (КЕРПАЛ) в стоматологии // *Стоматолог*. - 1998. - №3. - С. 39–40.
- Головки О.К., Левицкая Е.М., Малеева И.А., Южно Т.Д., Линчевский Г.Л., Левченко Л.А. Дифференциальная диагностика врожденных форм несовершенного остеогенеза у детей // *Проблемы остеологии*. - 2001. - №3. - С. 52–54.
- Гранье Ж. Биокалеко - эндодонтический препарат XXI века // *ДентАрт*. - 1998. - №3. - С. 16–28.
- Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зубов - М.: Медицина, 1985. - 176 с.
- Дагтя М.М., Керзон М.Е., Фэйл С.А. и др. Лечение и реставрация молочных зубов. - М.: МЕДпресс-информ, 2006 - 160 с.
- Данилевский Н.Ф., Сидельникова Л.Ф., Рахний Ж.И. Пульпит. - К.: Здоров'я, 2002. - 165 с.
- Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М., Сідельникова Л.Ф., Несін О.Ф. Терапевтична стоматологія (фантомний курс). Т. I. - К.: Здоров'я, 2001.
- Данилевський Н.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М., Сідельникова Л.Ф., Несін О.Ф. Терапевтична стоматологія. Т. 2. Методи обстеження хворого, карієс, пульпіт, періодонтит, стоматологічні вогнищевозбудовлені захворювання - К.: Здоров'я, 2004. - 400 с.
- Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / под ред. В.К. Леонтьевой, Л.П. Кисельниковой. - М.: ГЭОТАР. - 2010. - 896 с.
- Дельцова О.І., Чайковський Ю.Б., Герасименко С.Б. Гістологія та ембріологія органів ротової порожнини. - Івано-Франківськ: Вік, 1994. - 94 с.
- Деньга О.В. Адаптогенні профілактика та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.22./ МОЗ України НМУ ім. О.О. Богомольця. - К., 2001 - 32 с.
- Деньга О.В., Гавриленко М.А. Особенности эндодонтического лечения зубов у детей раннего возраста. - 2006. - 64 с.
- Дичко Є.Н. Діагностична стоматологічна допомога в дитячому віці: Навч. посібник / Є.Н. Дичко, І.М. Щербина, І.В. Ковач; Центр. метод. каб. з вищ. мед. освіти МОЗ України. - Д.: АРТ-Прес, 2003. - 64 с.
- Дычко Е.Н., Ковач И.В., Вербицкая А.В. Состояние твердых тканей зубов и тканей пародонта у детей в зависимости от кратности применения лечебно-профилактических комплексов // *Вісник стоматології*. - 2006. - №1. - С. 107–110.
- Ефранов О.И., Дзанагова Т.Ф. Физиотерапия стоматологических заболеваний. - М.: Медицина, 1980.
- Журбанский В.Д., Грачев В.А., Глухова Т.И., Кротова А.А. О наследственной дисплазии дентина // *Военно-медицинский журнал*. - 1991. - №1. - С. 64
- Иванов В.С., Овруцкий Г.Д., Гумонов В.В. Практическая эндодонтия. - М.: Медицина, 1984. - 224 с.
- Збірник тестів з контролю і самоконтролю знань студентів стоматологічного факультету (за ред. проф. Н.І. Смоляра, І.М. Готя, В.М. Зубачика). - Львів.: Вид-во ЛНМУ, 2004. - 235 с.
- Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Эндодонтия плюс. - С.-Пб: Нордмет, 2001. - 184 с.
- Кантаторе Д. Ирригация корневых каналов и ее роль в очистке и стерилизации системы корневых каналов // *ДентАрт*. - 2004. - №3. - С. 61–69.
- Каськова Л.Ф. Карієс зубів та його профілактика у дітей із родин ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.22./МОЗ України УМСА. - Полтава, 2003 - 30 с.
- Каськова Л.Ф. Профілактика стоматологічних захворювань: підручник для студ. вищих мед. навч. заклад / [Л.Ф. Каськова, Л.Л. Амосова, О.О. Карпенко та ін.]. - Х.: Факт, 2011. - 392 с.
- Кисельникова Л.П., Чибисова М.А., Рамм Н.П. Применение гидроксида кальция при лечении постоянных зубов с осложненными формами кариеса // *Дет. стоматология*. - 2000. - №1–2 (3, 4). - С. 84–86.
- Кнаппвост А. Высокоэффективное лечение детей с апикальными процессами препаратами гидроксида меди-кальция и их депофорез // *Стоматология детского возраста и профилактика*. - 2001. - №1. - С. 60–63.
- Ковылина О.С., Чернухина Т.М. Лечение детей при осложненных формах кариеса в зубах с незаконченным формированием корней // *Дет. стоматология*. - 2000. - № 1–2 (3, 4). - С. 49–52.
- Кодукова А., Величкова П., Дачев Б. Периодонтиты / Пер. с болгарского. - М.: Медицина, 1989. - 256 с.
- Колесов А.А. Стоматология детского возраста. - М.: Медицина, 1991. - 464 с.
- Кононович Е.Ф., Волосевич Л.И., Кривохатская Л.Д., Шермет З.А. Обоснование выбора антибактериальных средств для лечения периодонтита // *Стоматология*. - 1989. - №3. - С. 21–23.

Косенко К.М. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань у населення України і шляхи їх профілактики: Автореф. дис...д-ра. мед. наук: 14.01.22./МОЗ України УДМУ ім. О.О. Богомольця. – К., 1994. – 45 с.

Косенко К.Н., Терешина Т.П. Профилактическая гигиена полости рта. – Изд-во КПОГТ.–Одесса. – 2003. – 296 с.

Костромская Н.Н., Глотова О.Н. Лечебные и изолирующие прокладки в стоматологии. – М., Медицинская книга, 2001. – 80 с.

Кох Э.Т. Клиническое использование ПроРут МТА // ДентАрт. – 2001. – №2. – С. 44–47.

Куркина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста. – М.: Медицинская книга; Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 744 с.

Куцевляк В.І. Дитяча терапевтична стоматологія – Балаклія, "Балаклійщина", 2002. – 413 с.

Лалідус Ф.І. Рентгенодіагностика в стоматології – Київ: Держмедвидав УРСР, 1950. – 162 с.

Леус П.А. Фтор и профилактика кариеса зубов (Аналитический обзор) // Стоматология. – 1993. – №1. – 66–72.

Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология. – М.: "Медицинская книга", 2008. – 484 с.

Лукиных Л.М. Лечение и профилактика кариеса зубов. – Медкнига. Изд-во НГМА. – 1998. – 168 с.

Лукиных Л.М., Лившиц Ю.Н. Верхушечный периодонтит. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1999. – 92 с.

Луцка И.К., Новак Н.В., Чернявский Ю.П., Кузюткина Н.В. Клинические проявления аномалий цвета постоянных зубов человека // Стоматолог. – 2001. – №9. – С. 16–21.

Лучинський М.А. Особливості профілактики карієсу зубів у дітей з врахуванням сучасних чинників ризику: Автореф.дис...канд. мед. наук: 14.01.21. – Івано-Франківська держ.мед.акад. 2001. – 26 с.

Макеєва І.М., Жохова Н.С. Классификация эндодонтических инструментов и некоторые аспекты их практического применения // Вестник стоматологии. – 1996. – №9–10. – С. 4.

Максимовский Ю.М. Бактериологический аспект периодонтита // Новое в стоматологии. – 2001. – №6. – С. 8–13.

Максимовский Ю.М., Дмитриева Л.А., Бархатов Ю.В., Оборотов Ю.Д. Наследственные поражения твердых тканей зубов: Метод. рекомендации. – М., 1984. – 11 с.

Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н., Орехова Л.Ю. Терапевтическая стоматология. – М.: Медицина, 2002. – 638 с.

Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д. Медикаментозная и инструментальная обработка канала // Новое в стоматологии. – 2001. – №6. – С. 54–60.

Мамедова Л.А., Олесова В.Н. Современные технологии эндодонтического лечения. – М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2002 – 56 с.

Марченко А. И., Кононович Е.Ф., Солнцева Т.А. Фармакотерапия в стоматологии. – К.: Здоров'я, 1986. – 200 с.

Марченко А.И., Кононович Е.Ф., Солнцева Т.А. Лечение заболеваний в детской терапевтической стоматологии. – К.: Здоров'я, 1988. – 160 с.

Маслов С., Мартинайтис Й. Цифровой апекс-локатор для определения верхушки корня зуба //ДентАрт. – 1999. – №1. – С.28–31.

Мороз Б.Т., Беликов А.В., Павловская И.В. Использование высокоинтенсивного лазерного излучения в эндодонтии // Институт стоматологии. – 1999. – №4. – С. 34–35.

Морозова Н.В., Корчагина В.В. Лечение заболеваний периодонта методом депофореза гидроокиси меди–кальция в практике детской стоматологии // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2001. – №3. – С. 37–39.

Москаленко В.Ф., Косенко К.М., Синицин Р.Г., Бахуринский Ю.М. Стан стоматологічної допомоги населенню України та перспективи її розвитку // Вісник стоматології. – 2000. – №2. – С. 54–56.

Мошчиц П.С. Медицина дитинства. – К.: Здоров'я, 1999. – Т. 3. – 768 с.

Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. – С.-Пб.: Санкт-Петербургский институт стоматологии, 2001. – 390 с.

Николишин А.К. Современная эндодонтия практического врача. – Полтава, 2003. – 208 с.

Николишин А.К. Флюороз зубов. – Полтава, 1999. – 136 с.

Новик И.О. Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей. – М.: Медицина, 1971. – 456 с.

Парпалей Е.А. Современные подходы к эндодонтическому лечению временных зубов // Дентальные технологии. – 2003. – №2. – С. 10–13.

Парпалей Е.А. Эндодонтическое лечение периодонтитов постоянных зубов с неполным формированием корней на фоне гипоплазии // Дентальные технологии. – 2002. – №3. – С. 2–4.

Пахомов Г.Н., Леонтьев В.К. Атравматическое восстановительное лечение кариеса зубов. – Москва – Женева. – 2004. – 212 с.

Перова М.Д., Петросян Э.А., Банченко Г.В. Гипохлорит натрия и его использование в стоматологии // Стоматология. – 1989. – №2. – С. 84–87.

Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. – М.: Медицина, 2003. – 640 с.

Петрикас А.Ж. Пульпэктомия. – Тверь, 2000. – 368 с.

Петрикас А.Ж., Овсепян А.П. Эндодонтические инструменты и техника их использования. Ч. I // Клиническая стоматология. – 1998. – №3. – С. 8–12.

Петрикас А.Ж., Овсепян А.П. Эндодонтические инструменты и техника их использования. Ч. II // Клин. стоматология. – 1998. – №4. – С. 12–16.

Политун А.М. Медикаментозная обработка корневых каналов: клинические аспекты // Современная стоматология. – 1999. – №1. – С. 20–23.

Политун А.М., Левченко А.В. Эффективность препарирования корневых каналов зубов с использованием ультразвуковых систем // Современная стоматология. – 2001. – №3. – С. 21–25.

Попович З.Б., Рожко М.М., Безвужко Е.В. Рентгенологічний атлас стоматологічних захворювань у дитячому та підлітковому віці. – Івано-Франківськ., Нова Зоря 2006. – 240 с.

Полуженко Т.В., Терехова Т.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. М.: МЕДпресс-информ. – 2009. – 464 с.

Профилактика стоматологических заболеваний: Учебное пособие для иностранных студентов, врачей-интернов / Под ред. В.И.Куцевляка. – Харьков: ХГМУ, 1998. – 216 с.

Рабинович И.М., Лукичева Л.С., Дмитриева Н.А. Возможность использования гидроксиапатита ультравысокой дисперсности "Остим-100" при лечении хронического периодонтита // Клин. стоматология. – 1999. – №4. – С. 28–30.

Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. Рентгенодиагностика в стоматологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 452 с.

Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области. Руководство для врачей / Под ред. Н.А.Рабухиной, Н.М. Чупрыниной. – М.: Медицина, 1991. – 368 с.

Репета Е.Г. Эффективность применения сорбционно-антибактериального комплекса при лечении острых и обострившихся хронических периодонтитов постоянных зубов со сформированными корнями у детей // Современная стоматология. – 2002. – №1. – С. 57–59.

Романенко Е.Г. Эндодонтическое лечение зубов с несформированной верхушкой корня // Украинський стоматологічний альманах. – 2003. – №2. – С. 49–50.

Садковский В.В. Депофорез. – М.: Медицинская книга, 2004. – 45 с.

Сайфулина Х.М. Кариес зубов у детей и подростков. – М.: МЕДПресс, 2000. – 96 с.

Самусев Р.П., Дмитриенко С.В., Краюшкин А.И. Основы клинической морфологии зубов. – М.: ООО "Издательский дом "ОНИКС 21 век": ООО "Мир и Образование", 2002. – 368 с.

Сидельникова Л.Ф., Дикова І.Г., Шкрядь О.Г. Сорбційна терапія періодонтитів // Вісник стоматології. – 1995. – №5–6. – С. 336–340.

Смоляр Н.І. і співав. Профілактика стоматологічних захворювань у дітей. – Львів: Світ, 1995. – 152 с.

Смоляр Н.І., Стадник І.О., Безвужко Е.В., Крупник Н.М., Чухрай Н.Л. Диференційована профілактика карієсу зубів у дітей // Новини стоматології. – 2006. – №1(46). – С.62–64.

Смоляр Н.І., Солонько Г.М., Колісниченко О.В. Візуалізовані тести для контролю знань студентів з доклінічного курсу з дитячої терапевтичної стоматології. – Львів, 2004. – 56 с.

Соловьев М.Ф., Гомлякова О.С. Некариозные поражения наследственного происхождения, синдром Стейнтон-Капдепона // Современная стоматология. – 1999. – №4. – С. 59–62.

Соловьева А.М. Особенности консервативного эндодонтического лечения при хроническом периодонтите в зубах с незавершенным формированием корней // Дет. стоматология. – 2000. – №1-2 (3,4). – С. 79–83.

Спосіб прогнозування карієсу постійних молярів у дітей. Метод.реком. /УМСА, Полтава, Укр.центр.наук – мед.інформації та патент.-ліценз.роботи; Уклад Л.Ф. Каскова, Ю.І.Журавльова. – К., 2003. – 9 с.

Справочник по детской стоматологии /Под редакцией А.С. Cameron, R.P. Widmer: пер. с англ. Под ред. Виноградовой Т.Ф, Гинали Н.В., Тополюничко О.З. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 288 с.

Стоматологические обследования. Основные методы, 4-е издание. – ВОЗ, Женева, 1997.

Стоматология детей и подростков. Пер. с англ./ Под ред. Р.Е.Мак-Дональда, Д.Р. Эйвери. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 766 с.

Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А., Вагнер В.Д. Стоматологическая профилактика у детей. – Москва: Мед. книга; Н.Новгород: Изд-во НМГА, 2001. – 344 с.

Терапевтическая стоматология / Под ред. Е.В.Боровского. – М.: Медицина, 2004. – 840 с.

Терапевтична стоматологія (за ред. проф. А.К. Ніколішина). – Полтава: Дивосвіт, 2005. – 392 с.

Торабинеджад М. Клиническое применение Минерал Триоксид Агрегата (МТА) // ДентАрт. – 2001. – №2. – С. 41–44.

Трезубов В.Н., Мишнев Л.М., Марусов И.В., Соловьева А.М. Справочник врача-стоматолога по лекарственным препаратам. С.-Пб.: ИКФ "Фоллиант", 1999. – 368 с.

Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов // Новое в стоматологии. – 1997. – №10 (специальный выпуск). – 148 с.

Харьков Л.В., Яковенко Л.М., Чехова Л.П. Хірургічна стоматологія дитячого віку. – К.: Книга-плюс, 2003. – 480 с.

Хельвиг Э., Шлихт И., Аггин П. Терапевтическая стоматология / Под ред. проф. А.М. Политун, проф. Н.И. Смоляр. Пер. с нем. – Львов: Галл Дент, 1999. – 409 с.

Хоменко Л.А., Биденко Н.В. Практическая эндодонтия. Инструменты, материалы и методы. – К.: Книга-плюс, 2002. – 216 с.

Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапко Е.И., Шматко В.И. Современные средства экзогенной профилактики стоматологических заболеваний.– К.: Книга плюс, 2001.– 208 с.

Хоменко Л.А., Остапко Е.И., Биденко Н.В. Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков.– К.: Книга плюс, 2004.–200 с.

Хоменко Л.О., Остапко О.І., Кононович О.Ф. та співавт. Терапевтична стоматологія дитячого віку. К.: Книга-плюс, 2001. – 524 с.

Хоменко Л.О., Шматко В.І., Остапко О.І. та співавт. Стоматологічна профілактика у дітей. – К.: ІСДО, 1993. – 192 с.

Чижевский И.В. Клінічне та ригічне обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей в промислово розвиненому регіоні: Автореф. дис... д-ра.мед. наук: /14.01.22/ МОЗ України НМУ ім. О.О Богомольця. – К. – 2004. – 33 с.

Чупрынина Н.М., Патрикеев В.К., Дмитриева Л.А., Куликов Н.С. Наследственная дисплазия дентина. – Стоматология. – 1982. – №4. – С. 53–55.

Andersen M., Lund A., Andreasen J.O., Andreasen F.N. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite // Endod. Dent. Traumatol. – 1992. – Vol. 8, № 3. – P. 104–108.

Backman B. Amelogenesis imperfecta. An Epidemiologic, Genetic, Morphologic and Clinical Study. – Umea, 1989. – 135 p.

Breault L.G., Schuster G.S., Billman M.A., Hanson B.S., Kudryk V.L., Pashley D.H., Runner R.R., McPherson J.C. The effects of intracanal medicaments, fillers, and sealers on the attachment of human gingival fibroblasts to an exposed dentin surface free of a smear layer // J. of Periodontology. – 1995. – Vol.66. – P. 545–551.

Cawson R.A., Odell E.W. Essentials of oral pathology and oral medicine. – Churchill Livingstone, 1998. – 372 p.

Cohen S., Burns R.C. Pathways of the pulp. – Mosby, St. Louis, 1994. – 832 p.

Consensus report of the European Society of Endodontology on quality guidelines for endodontic treatment // Int. Endod. J. – 1994. – Vol. 27, № 3. – P. 115–124.

Curzon M.E.J., Roberts J.F., Kennedy D.B. Kennedy's paediatric operative dentistry. – Wright, 1996. – 198 p.

Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide // Odontol. Rev. – 1972. – Vol. 23. – P. 27–32.

Davis M., Law D.B., Lewis T.M. Atlas of pedodontics. – W.B. Saunders Company, 1981. – 504 p.

Dietz G., Bartholomes P. Calcium hydroxide and bone regeneration (odontological aspects of induced osteogenesis in experiment and clinical practice. – Munchen, 1998. – 164 p.

Duggal M.S., Curzon M.E.J., Fayle S.A., Pollard M.A., Robertson A.J. Restorative techniques in pediatric dentistry. – Martin Dunitz, 1995. – 126 p.

Geurtsen W., Leyhausen G. Biological aspects of root canal filling materials – histocompatibility, cytotoxicity, and mutagenicity // Clin. Oral. Invest. – 1997. – Vol.1. – P. 511.

Ingle J.J., Bakland L.K. Endodontics. – William&Wilkins, 1994. – 946 p.

Jeansonne M.J., White R.R. A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants // J. of Endodontics. – 1994. – Vol.20. – P.276–278.

Karoly F. Fogaszati rontgenologia. – Budapest: Medicina Konyvkiado, 1981. – 250.

Lautrou A. Abrege d'anatomie dentaire – Masson, 1992. – 264 p.

Leonard M.R. et al. Histological evaluation of therapy using calcium hydroxide dressing for teeth with incompletely formed apices and periapical lesions // J. Endod. – 1993. – Vol. 19. – P. 348–352.

Leonardo M.R., Tanomaru F.M., Silva L., Nelson P., Bonifacio K.C., Ito I.Y. In vivo antimicrobial activity of 2% chlorhexidine used as a root canal irrigation solution // J. of Endodontics. – 1999. – Vol.25. – P.167–171..

Paediatric dentistry / Ed. R.R.Welbury. – Oxford: Oxford University Press, 1997. – 402 p.

Pedodontics – a clinical approach. – G Koch, T. Modeer., S. Poulsen et al. – 1994. – 376p.

Pertot W. ProRoot MTA (Mineral trioxide aggregate) // Quintessence du congres 2000.– ADF&FDI, 2000. – P.15.

Pinkham J.R. Pediatric Dentistry. – 2nd ed. – W.B. Saunders Company. – 1994. – 647p.

Restorative dental materials. / Ed. R.G.Craig. – Mosby-Year Book, Inc., 1997. – 584 p.

Restorative techniques in paediatric dentistry / M.S. Duggal, M.E.J. Curzon, S.A. Fayle, M.A. Pollard, A.J. Robertson. – Martin Dunitz, 1995. – 124 p.

Rock W.P., Grundy M.C., Shaw L. Paediatric dentistry. Diagnostics picture. Wolfe medical Publication Ltd. England, 1988. – 127 p.

Safavi K.E., Spangberg L.S., Langeland K. Root canal dentinal tubule disinfection // J. of Endodontics. – 1990. – Vol. 16.–P. 207–210.

Sato I., Ando-Kurihara H., Kota K., Iwaki M., Hoshino E. Sterilization of infected root–canal dentine by topical application of a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline in site // Int. Endodontic J. – 1996. – Vol. 29. – P. 118–124.

Sheehy E.S., Roberts G.J. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non–vital immature permanent teeth: a review // Brit. Dent. J. – 1997. – Vol. 183. – № 7.

Sjogren U., Figdor D., Spengberg L., Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short–term intracanal dressing // International Endodontic J. – 1991. – Vol.24. – P. 119–125.

Stock C.J.R., Gulabivala K., Walker R.T., Goodman J.R. Color atlas and text of endodontics. – Mosby–Wolfe, 1995. – 294 p.

Studevant C.M. The art and science of operative dentistry. – 3d ed. – Mosby – 1994. – 824

Tsukiboshi M., Schmelzeisen R., Hellwig E. Behandlung splanung bei Zahntraumata.– Berlin, 2001. – 128 p.

Van Noort R. Introduction to dental materials. – Mosby, 1994. – 236 p.

Witkop C.J.Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentinal dysplasia revisited: Problems in classification // J. Oral. Pathol. – 1988. – Vol. 17. – P. 547–553. – 1997. – № 4. – С. 20–24.