ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Том 3

М.Ф. Данилевський
А.В. Борисенко
А.М. Політун
М.Ю. Антоненко
Л.Ф. Сідельнікова
О.Ф. Несин

Захворювання пародонта

МЕДИЦИНА

ББК 56.6я73
Т 35

УДК 616.31

Автори:

М.Ф. ДАНИЛЕВСЬКИЙ, А.В. БОРИСЕНКО, А.М. ПОЛІТУН,
М.Ю. АНТОНЕНКО, Л.Ф. СІДЕЛЬНІКОВА, О.Ф. НЕСИН

Видання присвячено найпоширенішим патологічним станам у стоматології — захворюванням пародонта.

У підручнику розглянуто питання анатомії та фізіології пародонта, клініки й діагностики, лікування й профілактики захворювань пародонта. Особливу увагу приділено медикаментозному, хірургічному лікуванню (кюретаж, гінгівектомія, клаптеві операції тощо), фізіотерапевтичним методам лікування (електролікування, ультразвукова терапія, вакуум-терапія, масаж тощо). В окремому розділі викладено методи обстеження хворого.

Анатомічні терміни подано за Міжнародною анатомічною номенклатурою.

У контексті Болонського процесу наведено тести для самостійного контролю знань і відповіді до них.

Для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів III—IV рівнів акредитації.

Рецензенти:
К.М. Косенко,
академік УАН, д-р мед. наук, проф.;
Є.В. Ковальов,
засл. діяч науки і техніки України,
академік УАН, д-р мед. наук, проф.

ISBN 978-966-8144-78-3

© М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко,
А.М. Політун, М.Ю. Антоненко,
Л.Ф. Сідельнікова, О.Ф. Несин, 2008
© Видавництво "Медицина", 2008

ПЕРЕДМОВА

За останні століття завдяки розвитку наукових та медичних знань було ліквідовано значну кількість різних захворювань, особливо інфекційних, і знижено кількість загальносоматичних. Це насамперед пов'язано з розробленням етіологічних та патогенетичних методів лікування, значними успіхами в профілактиці захворювань, зростанням життєвого рівня населення та соціальних умов життя суспільства. З іншого боку, відзначається зростання частоти виникнення так званих хвороб цивілізації. Серед стоматологічних захворювань до них відносять каріє́с та його ускладнення, захворювання пародонта. На кінець XX століття завдяки пропаганді раціонального харчування і широкого застосування розроблених стоматологами програм профілактики було значно знижено поширеність каріє́су серед населення Центральної Європи та Північної Америки.

Значення захворювань пародонта недооцінювалося фахівцями. Так, на початку XX століття поширеність каріє́су досягала 100 %. Втрата зубів унаслідок захворювань пародонта у 5—10 разів перевищувала втрату зубів унаслідок каріє́су та його ускладнень. Така пропорція зростає зі зменшенням кількості зубів, уражених каріє́сом. Це призводить до того, що в деяких країнах кількість осіб, повністю позбавлених зубів у віці понад 40 років, сягає 100 %. Така рання втрата багатьох зубів спричиняє значні страждання пацієнтам, створює їм соціальні та побутові незручності, призводить до порушень діяльності різних органів та систем організму. Захворювання пародонта є передумовою розвитку орального сепсису, що спричинює виникнення низки загальносоматичних захворювань. Фахівців особливо турбує зростання кількості тяжких уражень пародонта серед осіб молодого віку.

Порівняно з іншими стоматологічними захворюваннями ураження тканин пародонта супроводжуються більш складними і глибокими порушеннями обміну речовин, ендокринологічними та імунологічними змінами. На цьому фоні розвиваються морфологічні зміни тканин пародонта, його судинно-нервового апарату, сполучнотканинних структур м'яких тканин і кістки коміркового відростка, що призводить до раннього руйнування комплексу тканин пародонта, виникнення патологічної рухомості та випадання зубів. У таких тяжких випадках лікарю-стоматологу дуже важко зберегти комплекс тканин пародонта і запобігти втраті хворим зубів. Тому велике значення має своєчасне проведення сучасного комплексного лікування, яке

дасть змогу не допустити розвитку незворотного руйнування тканин пародонта. Лікар-стоматолог повинен своєчасно розпізнавати доклінічні функціональні розлади в структурах пародонта, виявляти ранні клінічні ознаки окремих захворювань пародонта. Своєчасне усунення чинників, які несприятливо впливають на тканини пародонта, дасть змогу ефективніше провести комплексне лікування захворювань пародонта.

Відсутність виражених клінічних проявів на ранніх етапах розвитку багатьох захворювань пародонта часто є причиною пізнього звернення пацієнтів до стоматолога. Виражені симптоми ураження пародонта хворі нерідко виявляють, на жаль, лише на тій стадії розвитку патологічного процесу, коли ці зміни вже є незворотними (наприклад, резорбція кістки коміркового відростка щелеп, що, в свою чергу, призводить до ряду змін м'яких тканин пародонта).

Виникнення та подальший розвиток багатьох захворювань пародонта (гінгівіту, генералізованого пародонтиту) відбувається дуже повільно. Часто хворі не звертають особливої уваги на перші прояви захворювання (наприклад, кровоточивість та незначний набряк ясен), а саме на цих стадіях розвитку патологічного процесу можна досягти найбільш ефективного результату лікування. Слід також відзначити, що лікування захворювань пародонта (на відміну від пломбування каріозної порожнини) не можна провести лише за одне відвідування пацієнтом лікаря. Для лікування уражень пародонта необхідно декілька, а у разі значного ураження — генералізованого пародонтиту — до 10—15 сеансів лікування. Лікування повинно бути комплексним, включаючи чимало терапевтичних, ортопедичних, хірургічних, фізіотерапевтичних методів. Після проведеного курсу лікування обов'язковою є диспансеризація пацієнта з періодичним проведенням повторних курсів лікування. А це потребує неабияких зусиль пацієнта та лікаря-стоматолога, а також значних фінансових затрат. Для проведення такого комплексного ефективного лікування у багатьох країнах світу організовні спеціальні пародонтологічні стоматологічні заклади. Велику увагу в них приділяють саме ранньому лікуванню та профілактиці захворювань пародонта.

Усе це свідчить про необхідність ретельного вивчення захворювань пародонта студентами стоматологічних факультетів та постійного удосконалення рівня отриманих знань лікарями-стоматологами. Потребує значного поліпшення організація надання медичної допомоги пацієнтам із захворюваннями пародонта. Створення спеціальної пародонтологічної служби (кабінети, спеціалізовані відділення, стоматологічні поліклініки) дозволить підвищити ефективність лікування захворювань пародонта та піднести його на сучасний рівень. Власне цим важливим проблемам і присвячений даний том підручника "Терапевтична стоматологія".

Розділ 1

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ПАРОДОНТА

Для виконання своєї основної функції — пережовування їжі, зуби повинні бути міцно укріплені в кістці щелепи. Це забезпечується цілим комплексом різних тканин: кістка (комірковий відросток щелепи), зв'язковий апарат періодонта, ясна, що вкривають кісткову тканину коміркового (альвеолярного) відростка. У нормі такий комплекс надійно утримує зуби в кістковій тканині щелеп, а ясна захищають його від травмування твердими часточками їжі та проникнення углиб мікроорганізмів. Зазвичай він створюється при формуванні та прорізуванні зуба, існує під час функціонування зуба й атрофується при його втраті. Незважаючи на те що ці анатомічні утворення складаються з різних тканин, вони тісно пов'язані один з одним спільною функцією, тому їх об'єднують під загальною назвою "пародонт". Слід відзначити, що єдність генезу зуба та прилеглих до нього тканин була відома досить давно. Ще в 1905 р. М.М. Несмеянов запропонував позначати цей комплекс тканин терміном "амфодонтний орган", "амфодонт". Пізніше D. Siegmund (1928) запропонував термін organum dentale — "зубний орган". Але значного поширення набув запропонований O. Weski в 1914 р. термін "параденціум", а потім у 1921 р. — "пародонт", який і отримав широке міжнародне визнання.

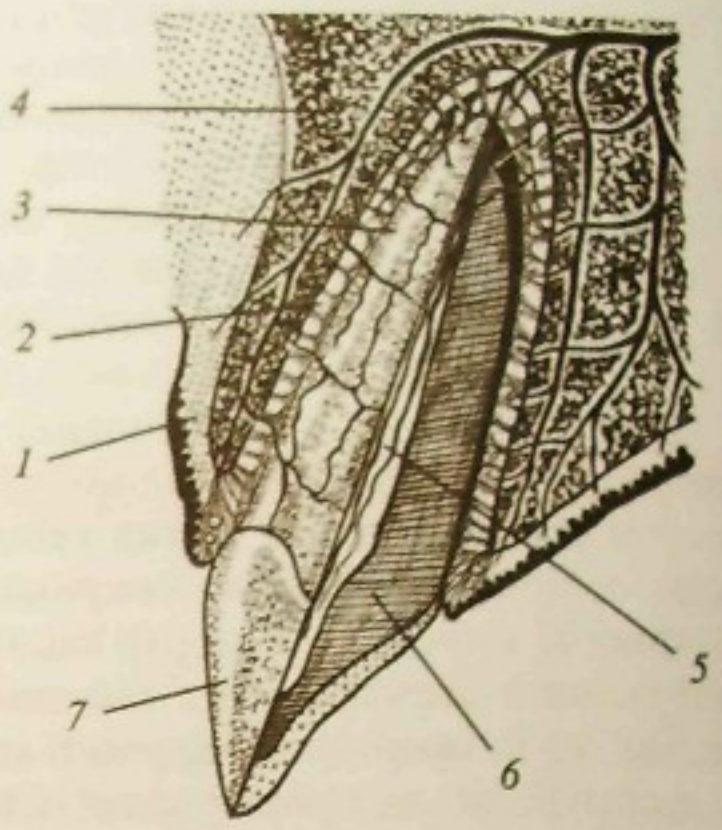
Поняття "пародонт" об'єднує комплекс анатомічних утворень: ясна, періодонт, кісткову тканину комірки і цемент кореня зуба, які мають спільні джерела іннервації та кровопостачання, становлять єдине ціле (мал. 1). Узагальнене поняття "пародонт" свідчить про генетичну та функціональну єдність тканин, які оточують зуб. Тканини пародонта мають мезенхімальне (періодонт, кістка коміркового відростка, цемент, дентин, пульпа зуба) та ектодермальне (емаль зуба, кутикула) походження (мал. 2, 3).

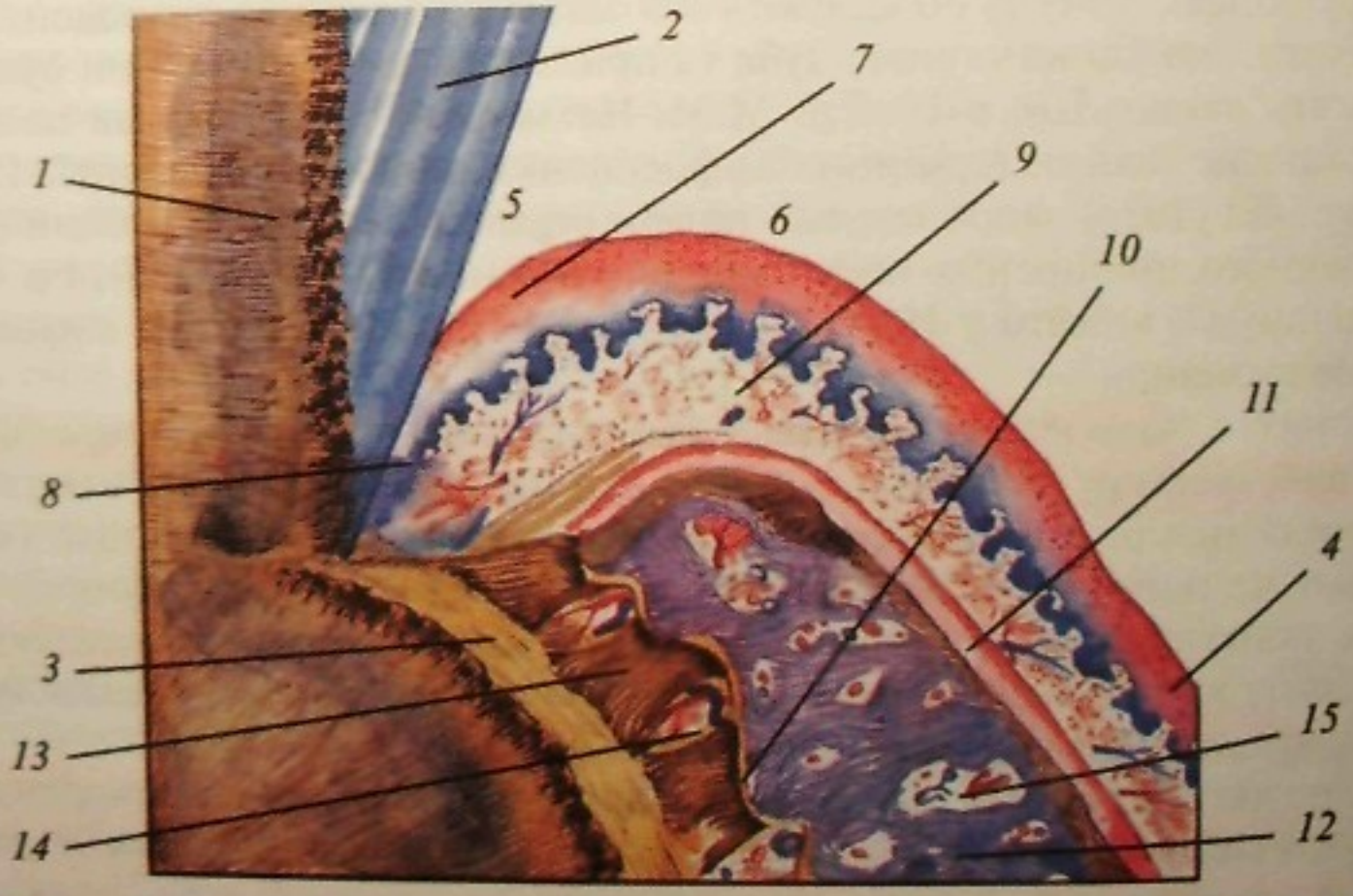
Пародонт виконує низку важливих функцій: 1) опорну та амортизувальну — утримує зуб у комірці, розподіляє жувальне навантаження та регулює тиск під час жування; 2) бар'єрну — формує бар'єр, який перешкоджає проникненню мікроорганізмів та шкідливих речовин у ділянку кореня; 3) трофічну — забезпечує живлення цементу; 4) рефлекторну — завдяки наявності в періодонті великої кількості чутливих нервових закінчень.



Мал. 2. Схематичне зображення будови пародонта:
1 — ясна; *2* — періодонт; *3* — цемент; *4* — кістка комірки; *5* — пульпа зуба; *6* — дентин; *7* — емаль

Мал. 1. Клінічно здорові тканини пародонта





Мал. 3. Гістологічна будова тканин пародонта:
1 — дентин; *2* — емаль; *3* — цемент; *4* — прикріплена частина ясен; *5* — ясенна борозна; *6* — вільна частина ясен; *7* — епітелій ясенної борозни; *8* — сполучний епітелій (епітеліальне прикріплення); *9* — циркулярна зв'язка ясен; *10* — компактна пластинка комірки; *11* — окістя; *12* — спонгіозна частина кістки; *13* — сполучнотканинні волокна періодонта; *14* — судинно-нервовий пучок; *15* — кістковомозкові порожнини

РОЗВИТОК ПАРОДОНТА

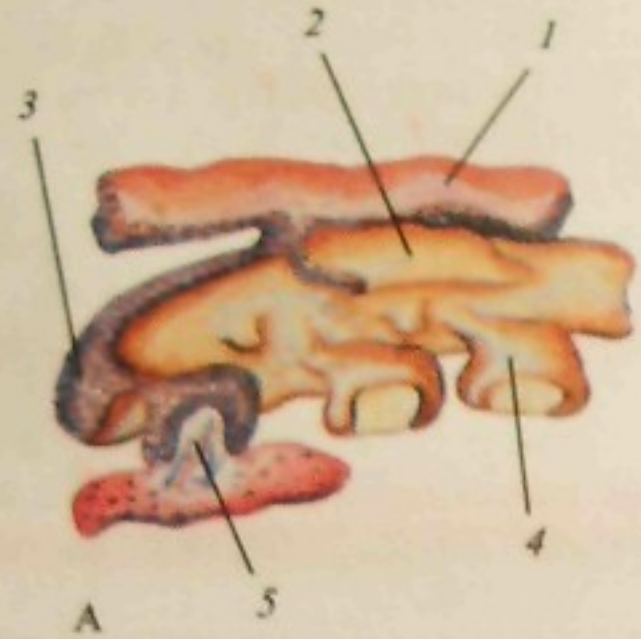
Під час формування тканин пародонта активну участь беруть ектодермальний епітелій та мезенхіма первинної порожнини рота, в яку заглиблюється епітелій і утворює губну та зубну пластинки (мал. 4, *А*). Унаслідок нерівномірного росту епітелію на щічно-губній поверхні зубної пластинки формуються колбоподібні вирости відповідно до кількості зубів, які потім перетворюються на емалеві органи. Мезенхіма, розміщена біля основи епітеліального виросту, утворює зубний сосочок, який дає початок утворенню пульпи, а в подальшому і дентину.

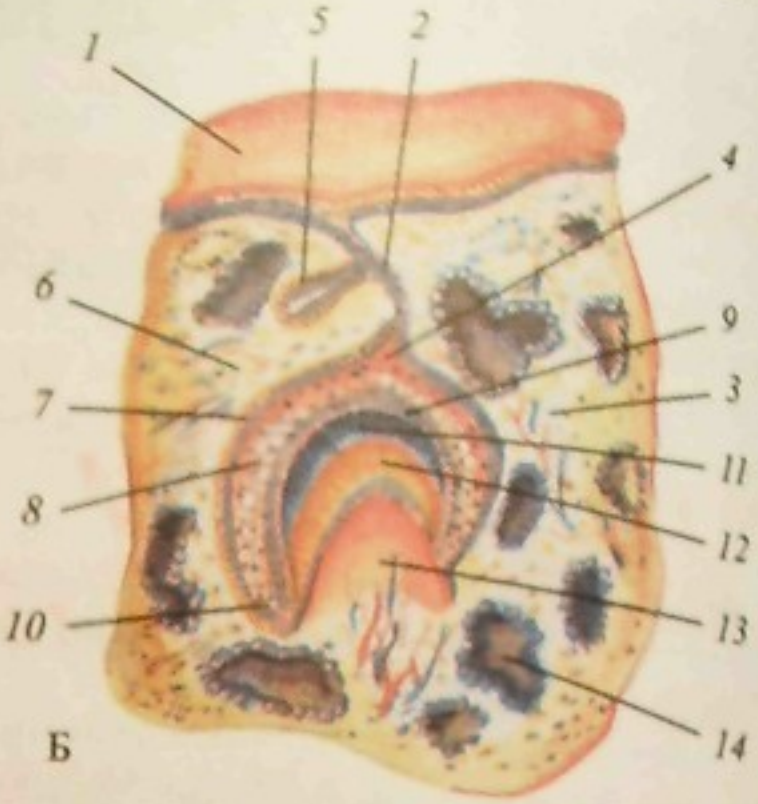
Сполучнотканинні утворення, які прилягають до епітеліального зачатка, формують разом із зубним сосочком так званий зубний мішечок. З його елементів утворюється цемент кореня, зв'язковий апарат зуба, кісткова основа коміркового відростка.

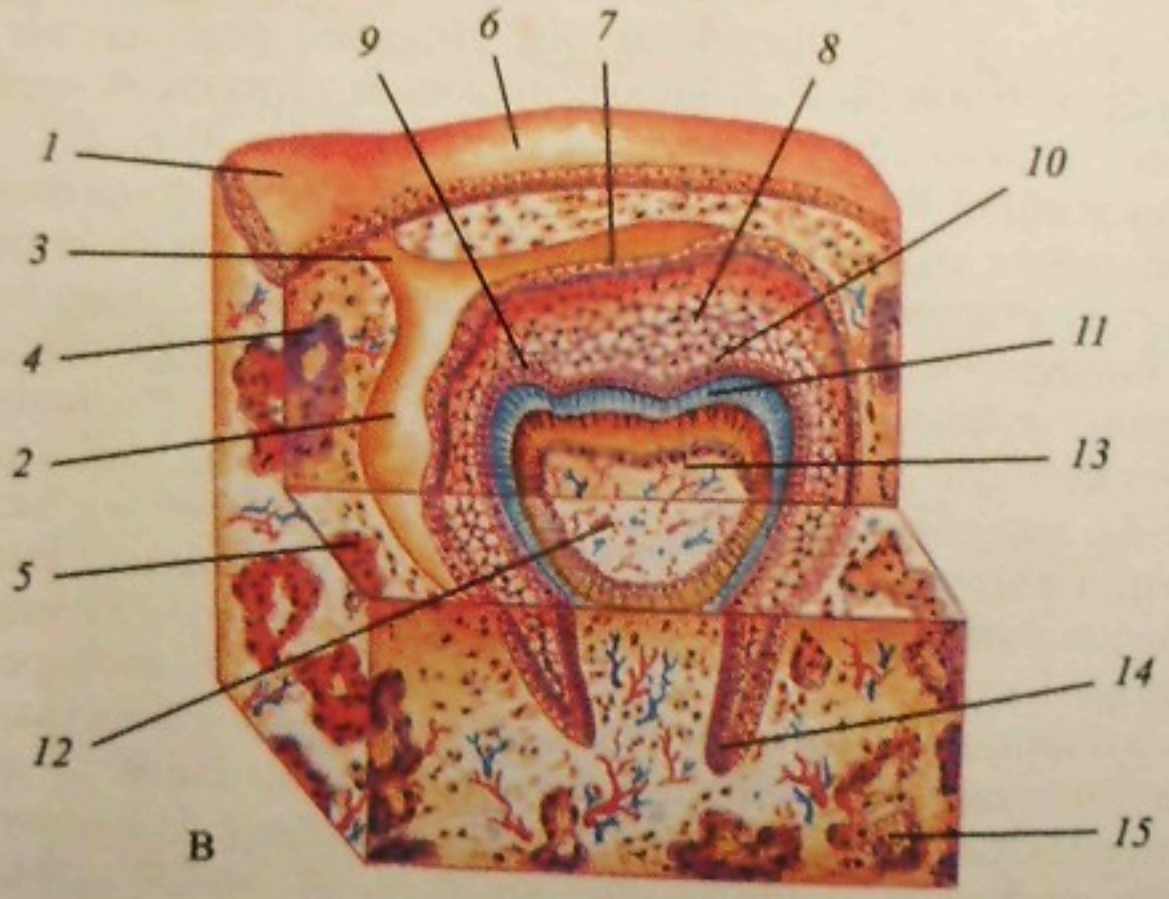
У період диференціювання тканин зуба формуються гістологічні структури зуба й пародонта. Клітини зовнішнього шару епітелію емалевого органа становлять зовнішній шар емалі, який потім зрощується з яснами й утворює первинне епітеліальне прикріплення. Під час прорізування коронки зуба епітеліальні клітини значно видозмінюються, втрачають ядра, стають плоскими і перетворюються у сполучний епітелій (мал. 4, *Б, В*).

Утворення ясенної борозни пов'язане з розвитком і прорізуванням зубів. Після закінчення емалегенезу із клітин проміжного шару епітеліального зубного органа утворюється шар епітеліальних клітин, тісно пов'язаних з поверхнею новоутвореної емалі. Цей шар отримав назву кутикули емалі. При прорізуванні зуба відбувається стикання, а потім і з'єднання клітин епітелію ясен з кутикулою емалі. Таке з'єднання вважають лабільним. Після розриву епітелію над горбком зуба, який прорізується, відбувається подальше переміщення епітелію вздовж поверхні емалі в напрямку емалево-цементної межі. Установлено, що в безпосередньому зв'язку з кутикулою знаходяться недозрілі клітини, які мають специфічні особливості регенерації. Унаслідок цього виникає ростковий тиск, який зумовлює просування молодих клітин вздовж емалі. На певній глибині клітини епітелію дозрівають повністю і втрачають здатність кріпитися до кутикули. На зміну їм із базального шару приходять менш дозрілі клітини, які здатні приєднуватися до зуба. Таке рухоме приєднання епітелію ясен до кутикули дозволяє йому опускатися при прорізуванні зуба вздовж емалі, зберігаючи при цьому неперервність (мал. 5). Коли епітеліальне прикріплення досягає емалево-цементного з'єднання, то прорізування зуба припиняється. А потім справжнє зрощення епітелію ясен з кутикулою емалі зберігається лише в ділянці емалево-цементного з'єднання (мал. 6).

Корінь зуба формується за допомогою епітеліальної кореневої піхви (Гертвіга) — ділянки емалевого органа, в якій відбувається поступовий перехід епітеліальних клітин внутрішнього шару в зовнішній. Це утворення у вигляді спідниці поступово спускається від емалевого органа до основи зубного сосочка. Її внутрішні клітини індукують диференціювання периферійних клітин сосочка в одонтобласти, які утворюють дентин кореня. В епі-





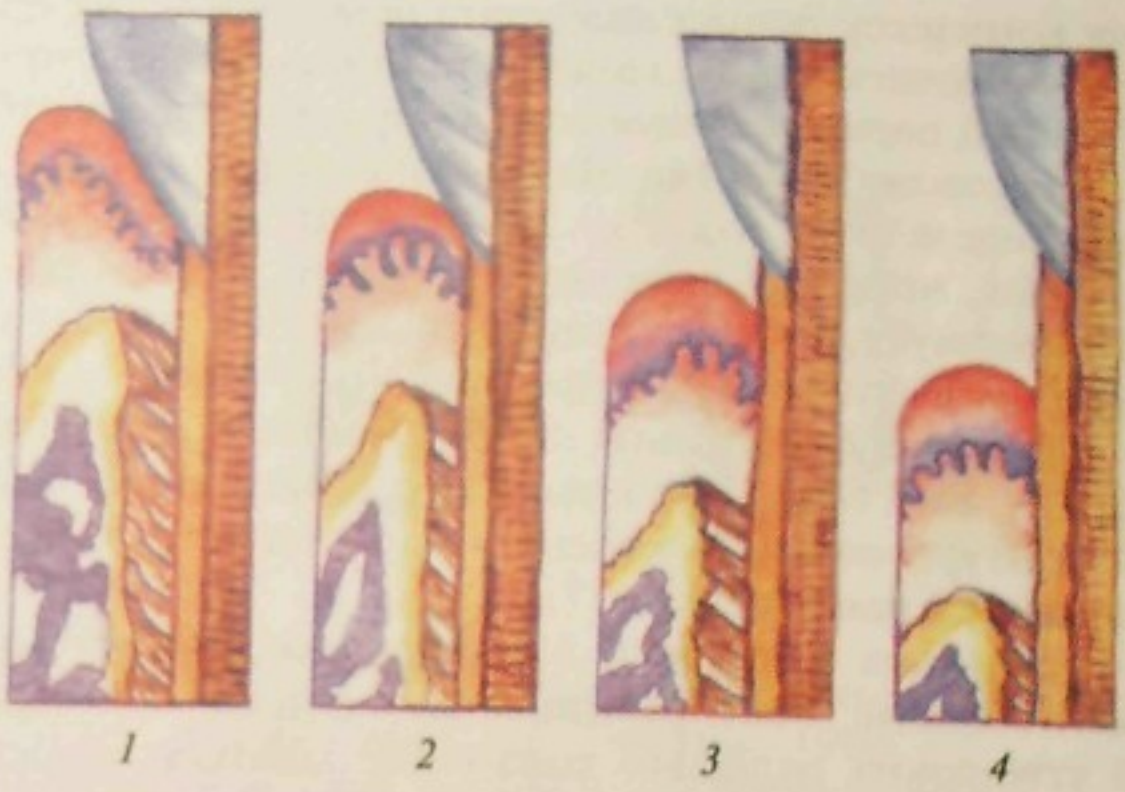


Мал. 4. Стадії розвитку зуба і пародонта:

А — стадія закладки: *1* — епітелій первинної ротової порожнини; *2* — губна пластинка; *3* — зубна пластинка; *4* — зубний зачаток; *5* — зубний сосочок

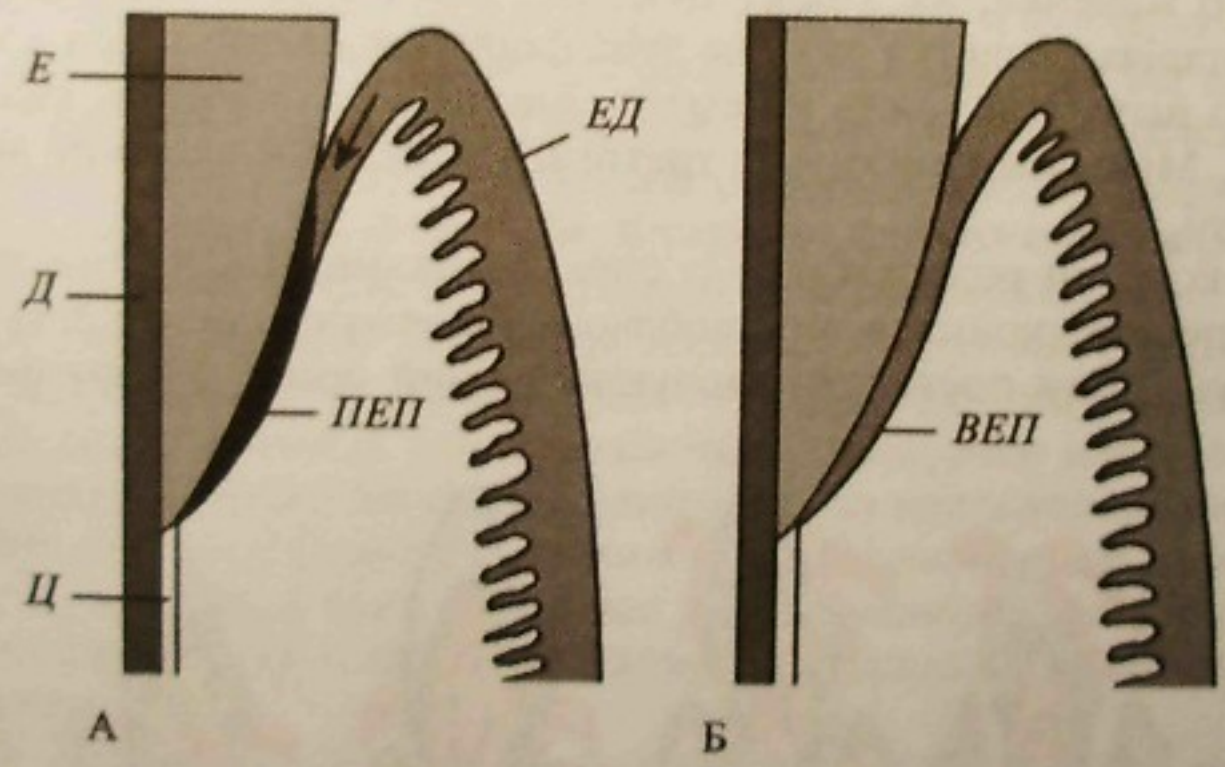
Б — стадія диференціювання зубного зачатка: *1* — епітелій; *2* — шийка емалевого органа; *3* — мезенхіма; *4* — зачаток тимчасового (молочного) зуба; *5* — зачаток постійного зуба; *6* — клітини зубного мішечка; *7* — клітини зовнішнього епітелію емалевого органа; *8* — пульпа емалевого органа; *9* — клітини внутрішнього епітелію емалевого органа; *10* — епітеліальна коренева піхва; *11* — емаль коронки зуба; *12* — дентин; *13* — зубний сосочок; *14* — зачатки кісткової тканини

В — стадія гістогенезу тканин зуба: *1* — епітелій; *2* — зубний зачаток; *3* — шийка емалевого органа; *4* — мезенхіма; *5* — клітини зубного мішечка; *6* — клітини зовнішнього епітелію емалевого органа; *7* — пульпа емалевого органа; *8* — зірчасті клітини; *9* — клітини внутрішнього епітелію емалевого органа; *10* — емаль коронки зуба; *11* — дентин; *12* — пульпа зуба; *13* — одонтобласти; *14* — епітеліальна коренева піхва; *15* — зачатки кісткової тканини



Мал. 5. Схематичне зображення прорізування і формування зубоясенного прикріплення (за B. Gotlieb, B. Orban, 1933):

Дно ясенної борозни і сполучний епітелій розміщені: *1* — на емалі; *2* — частково на емалі і цементі кореня; *3* — на емалево-цементному з'єднанні; *4* — на цементі кореня



Мал. 6. Розвиток епітеліального прикріплення. Заміщення первинного епітеліального прикріплення (А) вторинним (Б) (за В.Л. Биковим, 1996):

Стрілка — напрямок руху епітелію ясен, який заміщає редукований емалевий епітелій. *ЕЯ* — епітелій ясен; *ПЕП* — первинне епітеліальне прикріплення; *ВЕП* — вторинне епітеліальне прикріплення; *Е* — емаль; *Д* — дентин; *Ц* — цемент

теліальну піхву врастають сполучнотканинні волокна і вона поступово розпадається. Залишки епітеліальних клітин у вигляді острівців Малассе можуть спостерігатися в періодонті. Малодиференційовані сполучнотканинні клітини зубного мішечка взаємодіють з новоутвореним дентином і диференціюються в цементобласти, які утворюють цемент кореня.

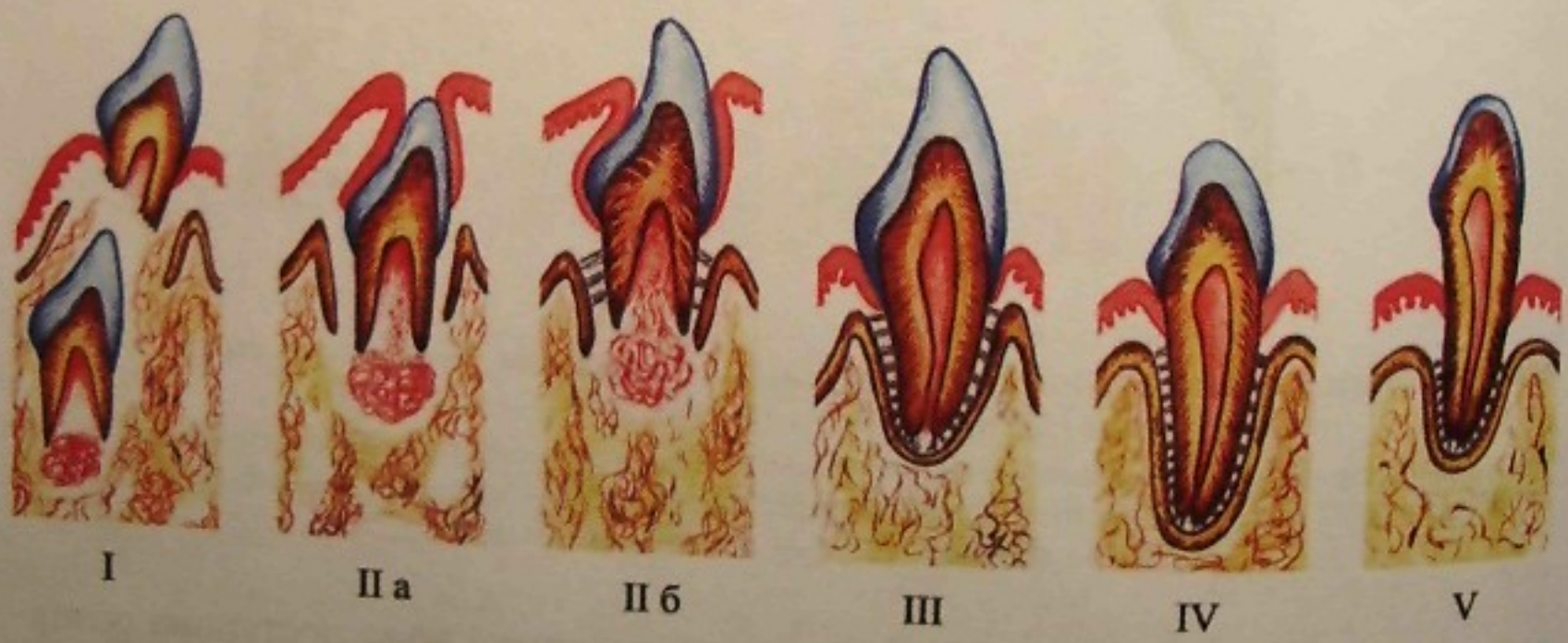
Утворення комплексу тканин пародонта починається, як правило, з моменту формування зачатків зубів і триває протягом тривалого часу після їх прорізування. За цей період закінчується формування кореня зуба, періодонта й кістки коміркового відростка. Формування періодонта починається в період внутрішньощелепного розвитку зуба і продовжується одночасно з розвитком його кореня, міжкоміркових перегородок, утворення цементу і прорізування зубів. Завершується формування періодонта у віці близько 14 років.

На початок прорізування зуба сформовується лише 1/3 кореня. Після його прорізування повне формування кореня тимчасових зубів триває 2,5 року, а постійних — до 3 років. Протягом цього часу епітеліальна коренева піхва формує контури верхівки кореня та апікальний отвір з подальшим утворенням дентину і цементу (мал. 7).

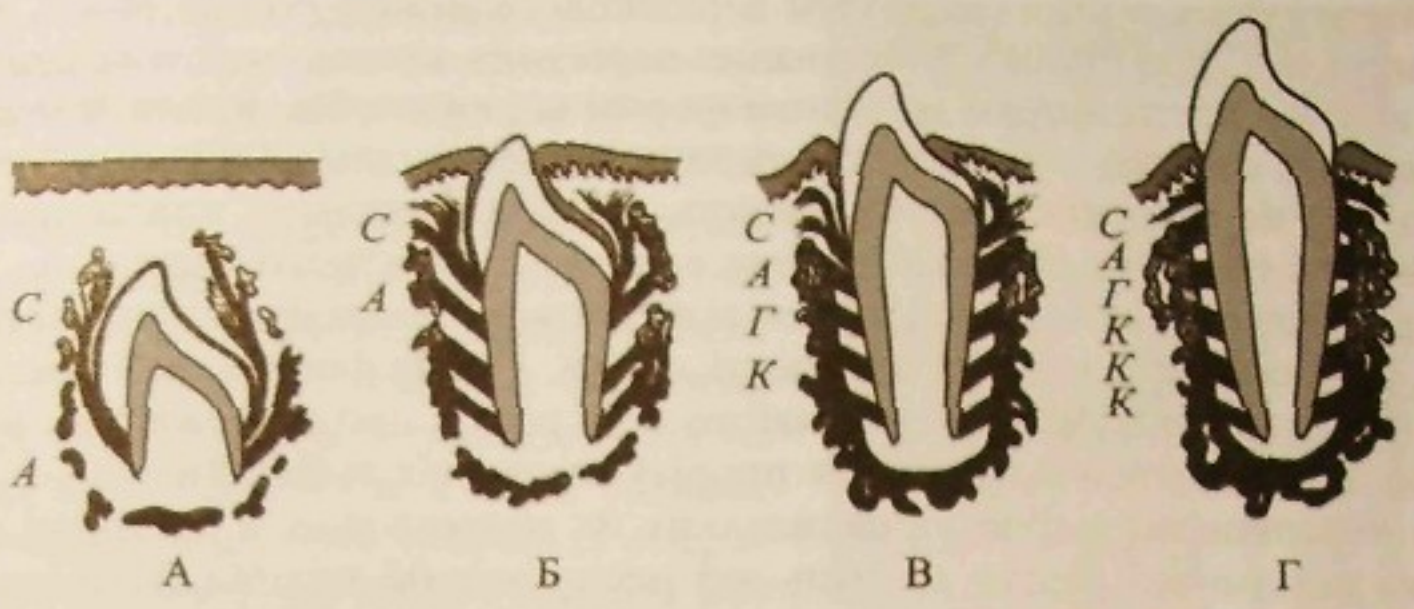
Цемент формується одночасно з коренем за допомогою спеціальних клітин — цементобластів. Вони розміщуються в ділянці епітеліальної кореневої піхви й утворюють радіальні колагенові волокна, які спрямовані до дентину. Згодом на їх місці виникає волокнистий, безклітинний, слабко мінералізований цемент, на який періодично нашаровується тканина, що містить цементоцити.

Періодонт розвивається із зубного мішечка після початку формування кореня зуба. Сполучнотканинні волокна періодонта розвиваються з мезенхіми зубного мішечка, як з боку цементу, так і з боку коміркової кістки. На ранніх стадіях розвитку зачатка зуба формуються три шари клітин. Клітини одного шару вростають у цемент, іншого — утворюють кісткові стінки комірки. Між ними міститься третій шар, клітини якого не мають певної орієнтації.

Кістка комірки розвивається із сполучнотканинних клітин зубного мішечка, які перетворюються в остеобласти і формують острівці грубоволокнистої кістки. Вони поступово оточують зубний орган. У міру формування



Мал. 7. Етапи розвитку зуба і періодонта:
I — зміна зуба; II — прорізування постійного зуба: а) наближення коронки зуба до епітелію слизової оболонки рота; б) злиття розміщених поряд ділянок епітелію слизової оболонки рота і редукованого емалевого епітелію; початок прорізування коронки зуба у порожнину рота; III — формування кореня зуба; IV — повне прорізування зуба; V — вікові зміни



Мал. 8. Послідовність (А—Г) формування основних груп волокон періодонта (за В.Л. Биковим, 1996):
С — вільні зубоясенні волокна; *А* — волокна коміркового гребеня; *Г* — горизонтальні волокна; *К* — косі волокна

зуба диференціюється компактна пластинка, живильні канали, кістковий мозок. Міжкоміркова перегородка розвивається за рахунок зростання розміщених поряд зубних мішечків. Процес мінералізації відбувається без стадії хрящового зачатка. Утворення комірки — одночасно з формуванням кореня і розвитком цементу. Ріст і розвиток комірки починається від емалево-дентинного з'єднання і продовжується в напрямку основи щелепної кістки. На початкових стадіях зачатки молочних (тимчасових) і постійних зубів знаходяться в одній комірці, потім між зачатками формується кісткова перегородка, яка внаслідок розвитку постійного зуба розсмоктується.

Під час прорізування зуба його коронка поступово піднімається над рівнем гребеня коміркової кістки. Услід за її просуванням волокна, що формують періодонт, займають різне положення і остаточно набувають навскісного напрямку до стінки комірки, відповідно до виконуваної ними функції (мал. 8). Під впливом функціонального навантаження вони перетворюються у волокна, напрямок яких відповідає навантаженню зуба. Протягом усього життя періодонт постійно перебудовується відповідно до змінних умов навантаження зуба.

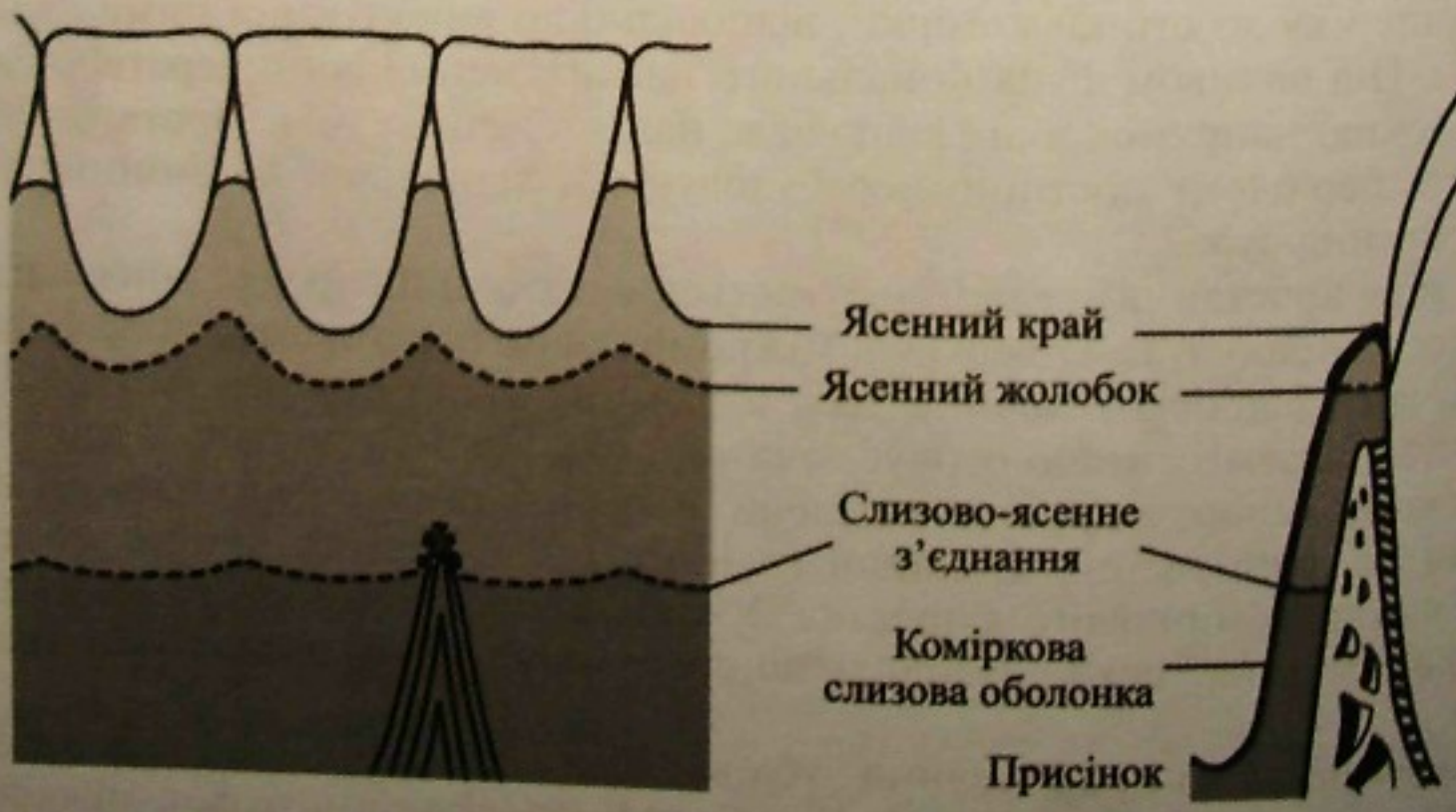
У міру зростання щелеп відбувається остаточний процес мінералізації коміркових відростків та верхівок міжкоміркових перегородок. Формування коміркового відростка починається в ранній період внутрішньоутробного розвитку з мезенхіми, що оточує зачаток зуба. На 5-му місяці — зрощення кістки коміркового відростка і щелепи. У період тимчасового прикусу продовжується формування кісткової тканини і відбувається процес моделювання кістки коміркового відростка. У кістковій тканині переважають процеси формування, що призводить до зростання кісткової маси коміркової кістки.

Після повного прорізування зуба верхівки міжкоміркових перегородок набувають характерних для них обрисів. Мінералізація верхівок міжкоміркових перегородок і компактних пластинок закінчується одночасно з форму-

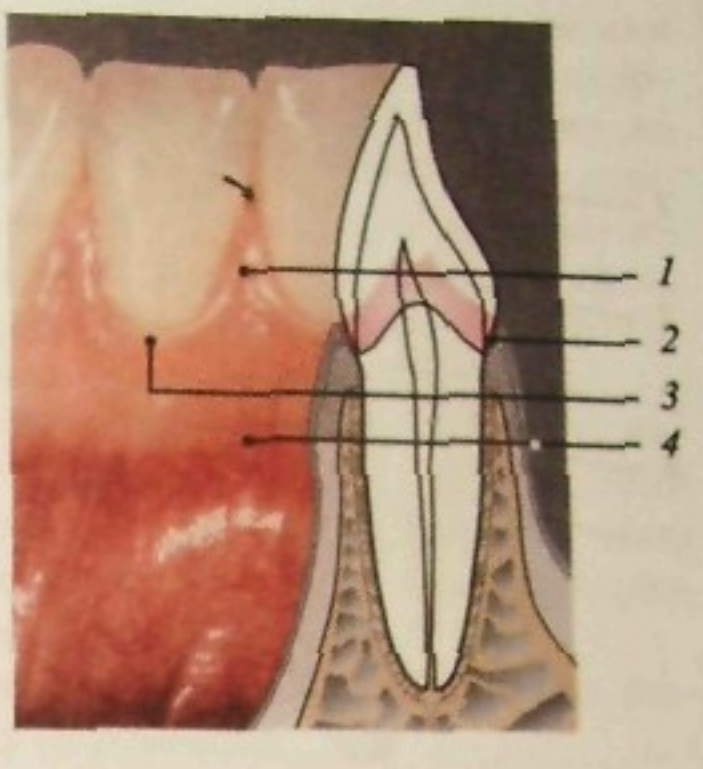
ванням верхівок зубів і закриттям верхівкового отвору, тобто 14—15 років. Таким чином, про ступінь формування пародонта можна судити за результатами аналізу рентгенограм на основі форми коренів зубів, повноти закриття верхівкових отворів, рівномірної ширини періодонтальної щілини. Певною мірою про це свідчить також наявність чіткої замикальної пластинки міжкоміркових перегородок, яка досягає емалево-цементного з'єднання. У період моделювання коміркової кістки відбувається мінералізація кісткової тканини, збільшення її маси та щільності кістки. Повне формування комплексу тканин пародонта завершується майже в 14 років, проте вважають, що цей процес завершується лише після прорізування усіх зубів. Унаслідок цього кістку коміркового відростка визначають як наймолодшу в організмі людини, яка динамічно реагує на будь-які несприятливі впливи. Підтвердженням цього є процеси мінералізації коміркової кістки, що продовжуються ще в 20—30 років. У цей період організм потребує підвищеного засвоєння білків, мінеральних речовин тощо. Тому будь-які порушення цих процесів обміну в першу чергу уражають кістку коміркового відростка щелеп. Залежно від впливу несприятливих чинників на організм у тих або інших ділянках кістки коміркового відростка кісткова тканина формується з певною нестачею її мінеральних компонентів.

Ясна

Ясна — це слизова оболонка, що вкриває комірковий відросток верхньої щелепи, коміркову частину нижньої щелепи й охоплює зуби в ділянці шийки. Зовні вона межує з рухомою слизовою оболонкою, яка вкриває комірковий відросток (мал. 9, 10). Ця межа прикріплених ясен має вигляд хвилястої лінії і її можна добре розгледіти завдяки відмінності кольору цих відділів слизової оболонки ясен. Слизова оболонка, що вкриває комірковий



Мал. 9. Схематичне зображення нормальних ясен



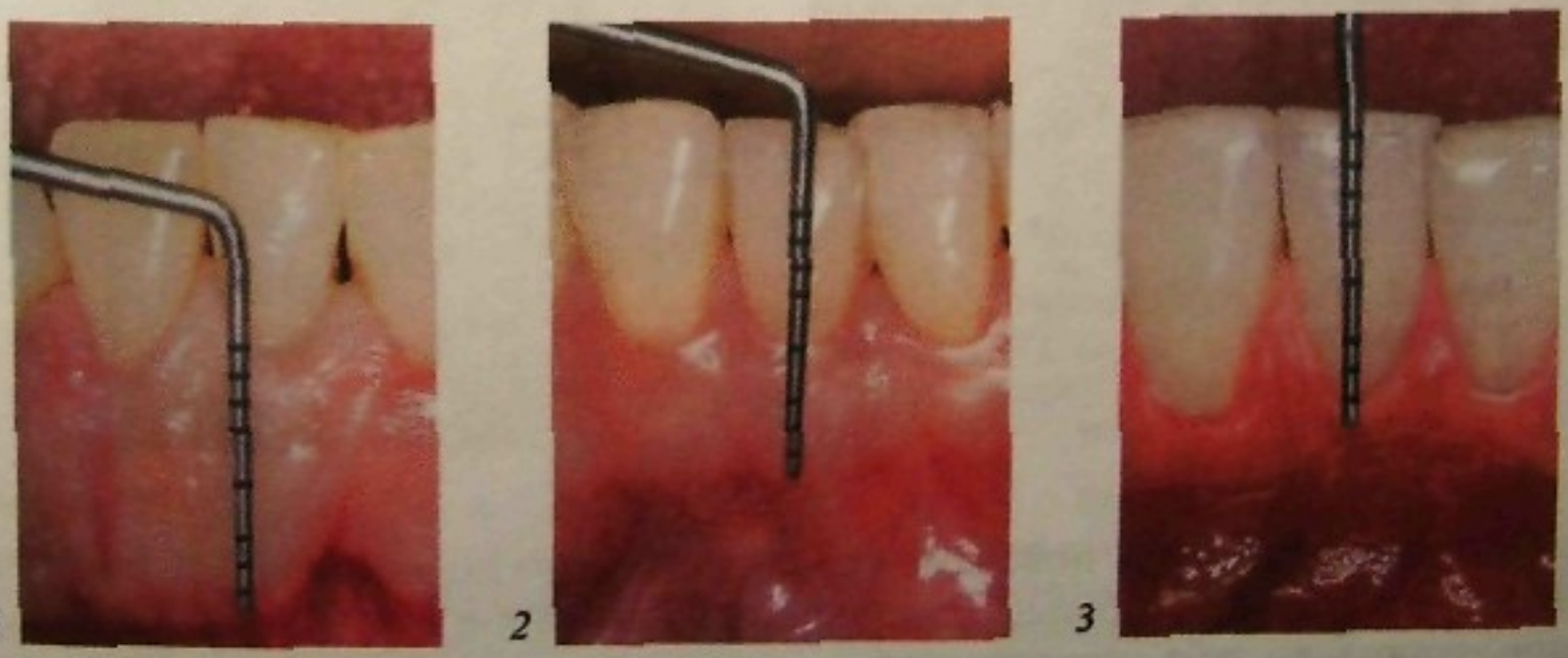
Мал. 10. Зони ясен:
1 — міжзубний сосочок; 2 — ясенна борозна;
3 — ясенний край; 4 — прикріплена частина ясен

відросток, більш яскрава, тоді як прикріплена частина ясен дещо блідіша, з матовим відтінком. Ширина прикріплених ясен різна (мал. 11), що має значення при проведенні оперативних утручань на тканинах пародонта: чим вона більша, тим кращий може бути результат операції. Ясна мають дещо блідо-рожевий колір, тому що вкриті багатошаровим плоским зроговілим епітелієм. Зсередини ясна переходять у слизову оболонку крайової зони твердого піднебіння або дна порожнини рота (мал. 12). Зона пародонта з яснами, що прилягають до шийок зубів, отримала назву маргінального пародонта (мал. 13).

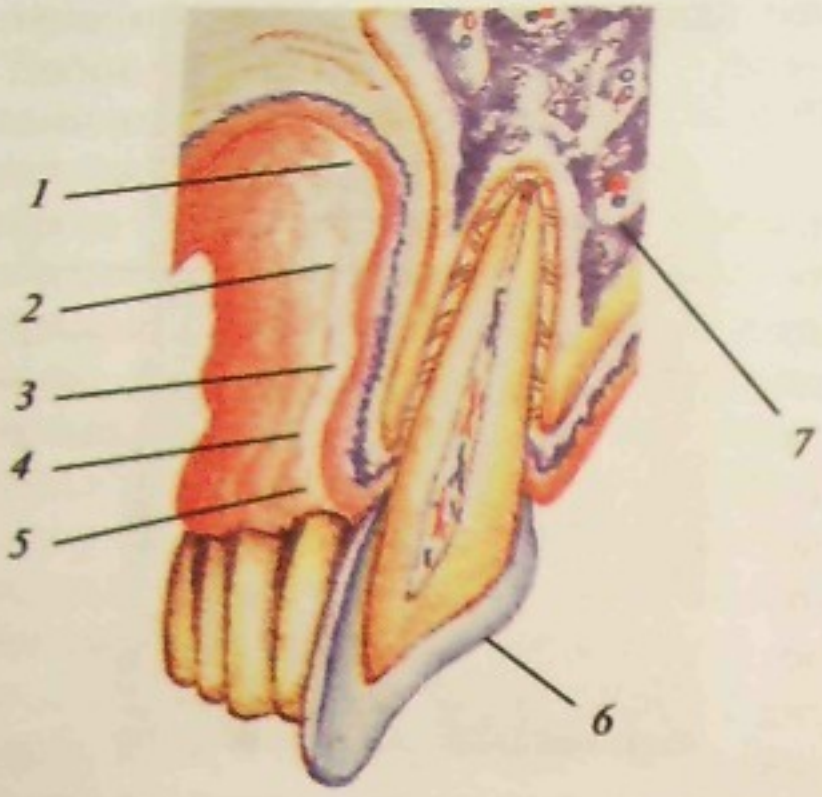
З клінічної та фізіологічної точки зору в яснах розрізняють міжзубний (ясенний) сосочок, крайові ясна, або ясенний край (вільні ясна), коміркові ясна (прикріплена частина), рухомі ясна.

Прикріплена частина ясен міцно зрощена з окістям коміркових відростків щелеп. Її поверхня має певну хвилястість унаслідок чергування підвищених ділянок та жолобків. Останні є глибокими епітеліальними "гребінцями", які заглиблені у власну пластинку слизової оболонки ясен. Хвилястість поверхні більше виражена в чоловіків, при набряку вона зникає.

Вільна частина ясен — її край (маргінальні ясна) — вільно прилягає до поверхні зуба і відділяється від неї лише вузькою щілиною (ясенною бороздною). Ясна цієї ділянки не так міцно з'єднані з окістям і тому мають певний ступінь рухомості. Межею між цими ділянками ясен є ясенний жолобок,



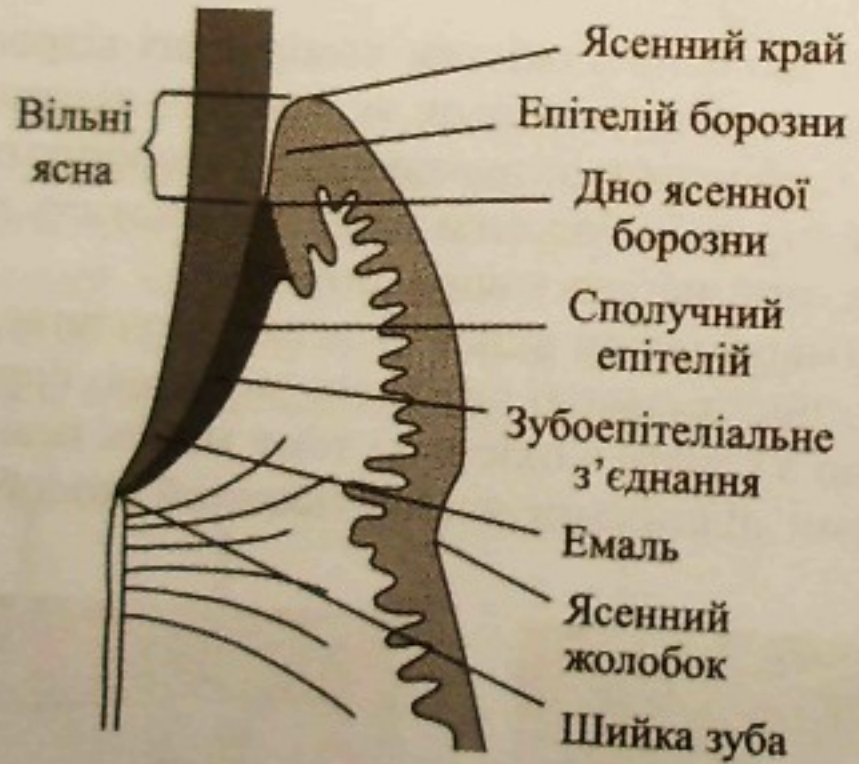
Мал. 11. Варіанти ширини прикріплених ясен: 1 — велика; 2 — середня; 3 — мала



Мал. 13. Схематичне зображення маргінального пародонта

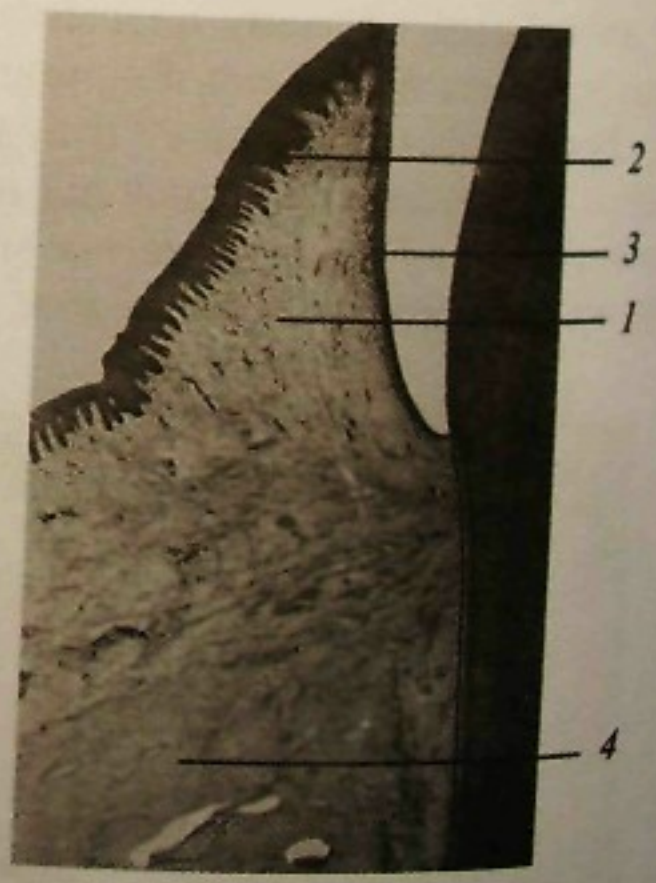
Мал. 12. Сегмент коміркового відростка: *1* — дно присінка рота; *2* — рухомі ясна; *3* — ясенна борозна; *4* — прикріплені ясна; *5* — вільна частина ясен; *6* — зуб; *7* — коміркова кістка





Мал. 15. Ясна і зубоясенне з'єднання. ×8: 1 — міжзубний сосочок; 2 — ясенний край; 3 — ясенна борозна; 4 — прикріплена частина ясен

Мал. 14. Схематичне зображення гістологічної будови ясен



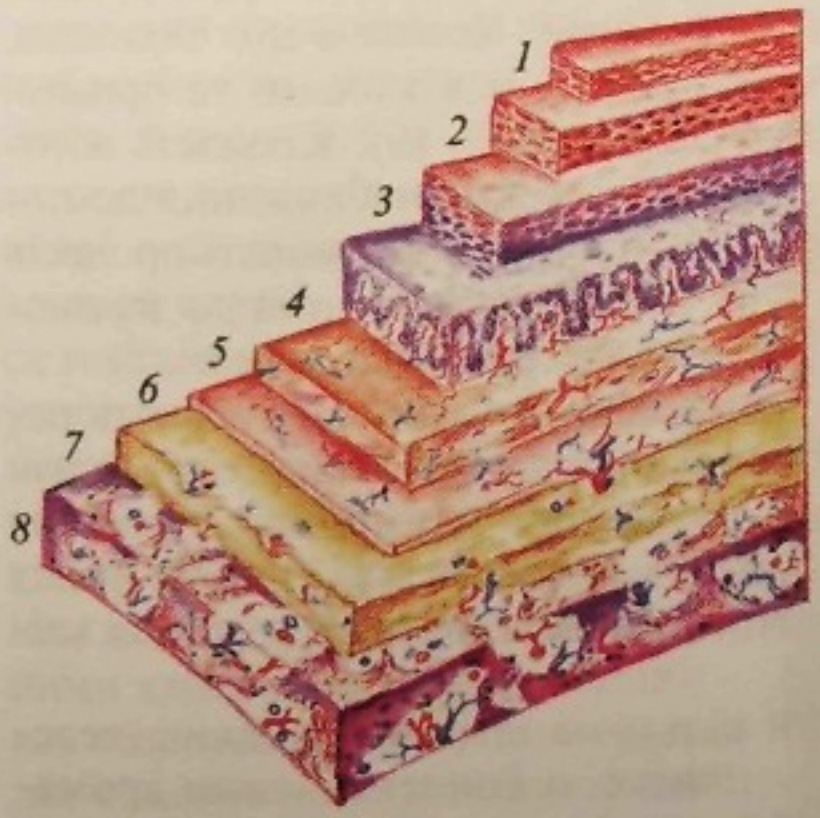
який розміщений на поверхні ясен паралельно до їх краю, на рівні дна ясенної борозни або більш апікально. Вільні ясна в ділянці шийки щільно прилягають до зуба, прикріплені — міцно зрощені з окістям за допомогою сполучнотканинних волокон (мал. 14).

Ясенні міжзубні сосочки мають трикутну форму і заповнюють проміжки між сусідніми зубами. Між поверхнею зуба і ясенним краєм є щілиноподібний простір завглибшки до 1,0—1,5 мм — ясенна борозна. Вона вистелена епітелієм, який прикріплюється до кутикули емалі зуба (епітеліальне прикріплення). У нормі дно ясенної борозни знаходиться на рівні емалево-цементного з'єднання і з віком поглиблюється. Клінічно ясенна борозна являє собою щілину між здоровими яснами і поверхнею зубів, її основа знаходиться на місці інтактного з'єднання епітелію із зубом (мал. 15).

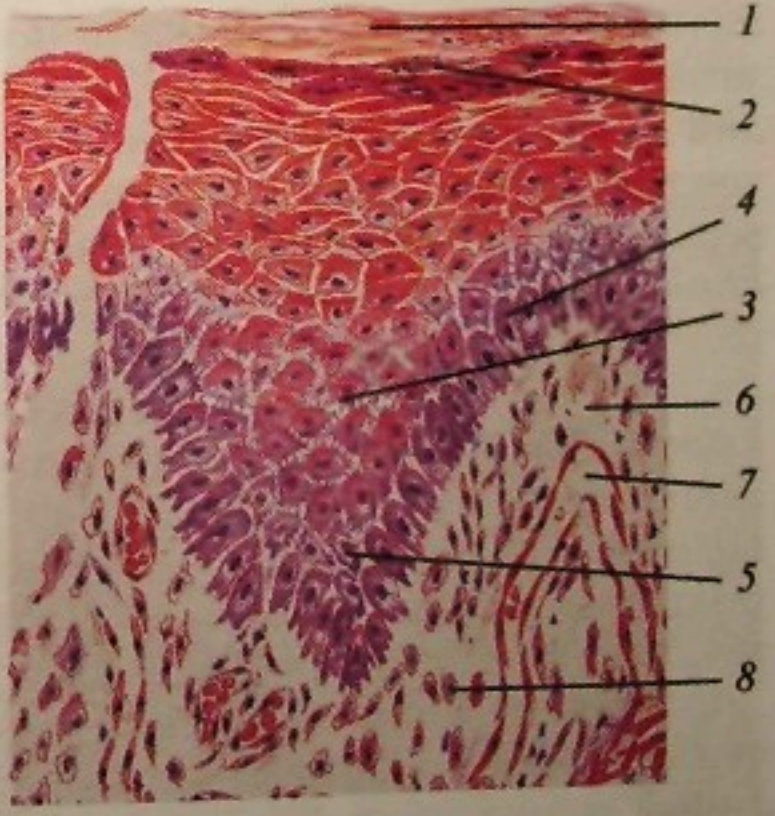
У процесі пережовування їжі ясна постійно зазнають механічного навантаження, що відбивається на особливостях будови їх сполучної тканини та епітелію. Ясна вкриті багатошаровим плоским зроговілим епітелієм, який у ділянці ясенної борозни переходить в епітелій борозни та епітелій прикріплення (сполучний епітелій) і втрачає роговий шар (мал. 16, 17, 18).

Багатошаровий плоский зроговілий епітелій складається з чотирьох шарів: базального, остеоподібного, зернистого та рогового.

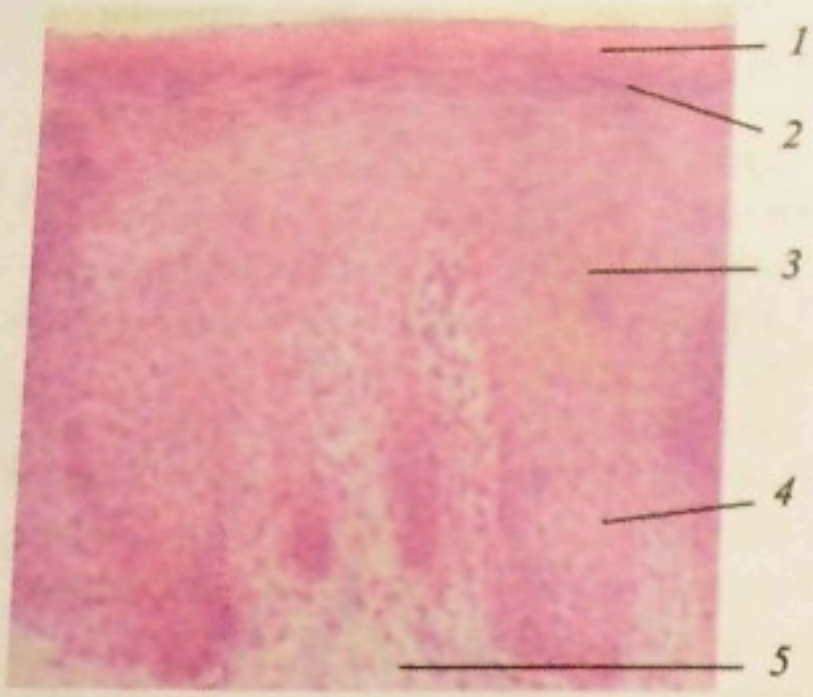
Базальний шар утворюють клітини кубічної або призматичної форми, які розміщені на базальній мембрані. Вони мають овальне ядро з одним або двома ядерцями і базофільну цитоплазму, що містить добре розвинені органели та численні проміжні кератинові філаменти (тонофіламенти). Клітини базального шару активно діляться (швидкість обновлення цього епітелію вища, ніж на інших ділянках слизової оболонки порожнини рота). Тому вони відіграють роль камбіальних елементів і забезпечують з'єднання епітелію з прилеглою сполучною тканиною.



Мал. 16. Структура пародонта (схема):
1 — роговий шар епітелію; *2* — зернистий шар епітелію; *3* — остеоподібний шар епітелію; *4* — базальний шар епітелію; *5* — власна пластинка; *6* — окістя; *7* — компактна пластинка кістки; *8* — губчаста кістка



Мал. 17. Ясна:
1 — роговий шар епітелію; *2* — зернистий шар; *3* — остеоподібний шар; *4* — базальний шар; *5* — епітеліальний сосочок; *6* — сполучнотканинний сосочок; *7* — капіляр; *8* — власна пластинка



Мал. 18. Багатошаровий плоский зроговілий епітелій ясен. ×90:
1 — роговий шар епітелію; *2* — зернистий шар; *3* — остеоподібний шар; *4* — базальний шар; *5* — власна пластинка

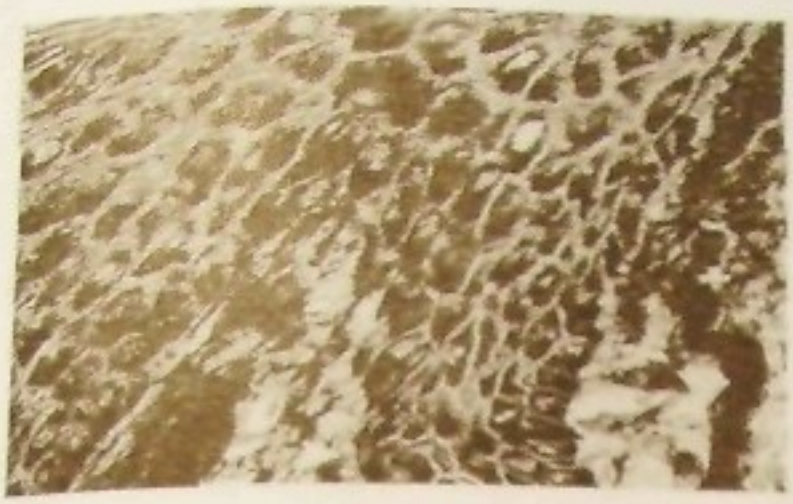


Мал. 19. Ясна. Десмосомальні контакти. ×27 000

Остеоподібний (шипуватий) шар складається з декількох шарів великих клітин неправильної форми з добре розвиненими органелами. Клітини в ділянках численних відростків ("шипів") з'єднані між собою десмосомами, які містять пучки тонофіламентів. Десмосоми складаються з двох симетрично розміщених половин, між якими зберігається міжклітинний простір; одна половина належить одній клітині, інша — сусідній. Кожна з цих половин, завдовжки близько 0,2 мкм, містить у собі ділянку плазмолеми та прилеглий до неї щільний гомогенний шар цитоплазми (мал. 19). Кількість мітохондрій, що містяться в цитоплазмі, зменшується в міру наближення до поверхні епітелію. Ймовірно, це пов'язано зі зменшенням активності процесів обміну, які відбуваються в клітині (мал. 20). У міру наближення до зернистого шару ці клітини з полігональних поступово стають плоскими.

Під час гістохімічних досліджень у цьому шарі епітелію відзначають наявність значної кількості нейтральних глікозаміногліканів (глікогену). Існує певна залежність між кількістю глікогену і ступенем зроговіння. У разі запалення зроговіння епітелію не відбувається і кількість глікогену в ньому різко зростає (на прижиттєвому забарвленні цього глікогену базується клінічна проба Шіллєра—Писарева).

Зернистий шар — тонкий, утворений кількома шарами плоских (веретеноподібних на розрізі) клітин. Ядро — плоске, з конденсованим хроматином, у цитоплазмі — численні тонофіламенти, пучки яких орієнтовані паралельно до шару епітелію. У цитоплазмі виявляють гранули двох типів: кератогіалінові та пластинчасті (кератиносоми). У міру наближення до рогового шару клітини зернистого шару зазнають значних змін: вони стають різко плоскими, їх органели та ядра зникають, цитоплазма заповнюється філаментами.



Мал. 20. Ясна. Висока активність сукцинатдегідрогенази у клітинах базального та остеоподібного шарів. ×180

Роговий шар — найбільш поверхневий, утворений плоскими роговими клітинами у вигляді лусочок. Вони не містять ядер, органел і заповнені кератиновими філаментами.

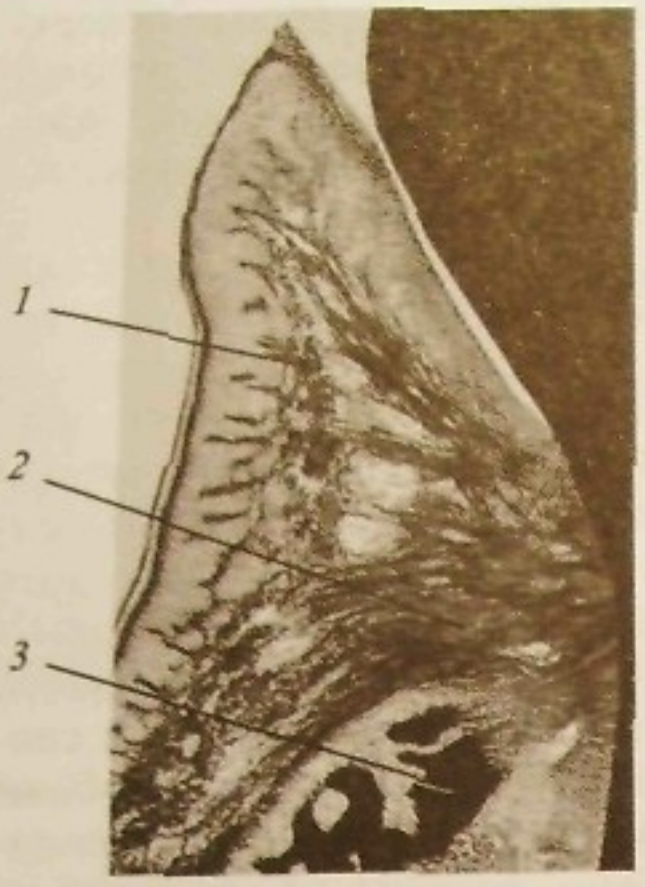
Окрім епітеліальних клітин, в епітелії ясен можуть бути виявлені також меланоцити; клітини Лангерганса, які являють собою антиген; клітини Меркеля, які діють як чутливі механорецептори тактильного та сенсорного сприйняття; малі лімфоцити, перш за все Т-лімфоцити-хелпери.

Епітелій борозни є проміжним між багатошаровим плоским та сполучним епітелієм. Він утворює стінку ясенної борозни, складається з базального та остеоподібного шарів. Остеоподібний шар має незначну товщину, його клітини досить плоскі, сполучнотканинні виступи не виражені.

Сполучний епітелій (епітеліальне прикріплення) складається з кількох рядів продовгуватих, розміщених паралельно до поверхні зуба, клітин. У вигляді комірця вони охоплюють шийку зуба, тісно прилягаючи до цементу або дентину (залежно від виду відношень між емаллю та цементом у ділянці шийки зуба). Товщина шару клітин прикріпленого епітелію варіює від 15—20 клітин у коронковій частині до 1—2 клітин в апікальній. Клітини епітеліального прикріплення мають відносно широкі міжклітинні проміжки та меншу кількість десмосом, ніж епітелій ясен. За допомогою гемідесмосом клітини приєднуються до внутрішньої базальної мембрани. Вона, у свою чергу, складається з двох шарів: щільної пластини, яка прилягає до поверхні зуба, та блискучої пластини (lamina lucida), до якої власне і прикріплюються гемідесмосоми. Важливу роль у прикріпленні епітелію до цементу відіграє клейка речовина, що складається з проліну, гідроксипроліну та глікозаміногліканів, які секретуються епітеліальними клітинами. Разом з ясенними волокнами сполучний епітелій виконує дуже важливу функцію, притискаючи ясна до по-



Мал. 21. Базальна мембрана ясен. ×90:
1 — епітелій; *2* — базальна мембрама; *3* — власна пластинка



Мал. 22. Поздовжній розріз маргінальних ясен. ×9: *1* — ясенні волокна; *2* — циркулярні волокна; *3* — коміркова кістка (за I. Glickman, 1990)

верхні зуба, утворюючи єдиний комплекс зубоясенного прикріплення.

Між епітелієм та сполучною тканиною власної пластинки слизової оболонки розміщується **базальна мембрана.** Вона являє собою густе сплетіння тонких ретикулярних (аргірофільних) волокон, завтовшки до 200 нм (мал. 21).

Власна пластинка ясен складається з сосочкового та сітчастого шарів. *Сосочковий шар* утворює пухка сполучна тканина, що містить велику кількість кровоносних судин та нервових волокон з численними нервовими закінченнями. У ділянці ясенної борозни високі сосочки цього шару згладжуються. У вільній частині ясен відзначається наявність лімфоцитарної інфільтрації, яка є своєрідною захисною реакцією на постійні місцеві подразники.

Сітчастий шар складається з щільної сполучної тканини з високим вмістом колагенових волокон, товсті пучки яких міцно прикріплюють ясна до окістя коміркового відростка (прикріплені ясна). У пластинку ясен вплітаються також пучки колагенових волокон, які міцно зв'язують ясна з цементом зуба (ясенні волокна періодонтальної зв'язки). Пластинка ясен містить також і еластичні волокна. Залози та підслизова основа в яснах *відсутні.*

Серед пучків колагенових та сітки ретикулярних волокон, що утворюють основу пластинки, знаходяться скупчення клітинних елементів, які представлені фібробластами, осілими макрофагоцитами, плазмоцитами та тканинними базофілами.

Ясна добре іннервовані, містять інкапсульовані та некапсульовані нервові закінчення. Інкапсульовані утворюють так звані колби Краузе та дотикові тільця (тільця Мейсснера). Крім того, від клубочків сосочкового шару відходять внутрішньоепітеліальні нервові закінчення. Нервово-рецепторний апарат сприймає відчуття болю, температурні та тактильні відчуття.

Слизова оболонка ясен витримує значне жувальне навантаження, сприяє формуванню харчової грудки, через неї активно всмоктуються та виділяються різні біологічно активні речовини, у тому числі і розчини багатьох лікарських препаратів.

Зв'язковий апарат ясен. Строма, що складає основу ясен, у пришийковій ділянці (циркулярна зв'язка зуба) містить велику кількість колагенових, еластичних та ретикулярних (аргірофільних) волокон. Така насиченість зв'яз-

кового апарату ясен волокнами сприяє її щільному приляганню до зуба і рівномірному розподілу жувального навантаження (мал. 22).

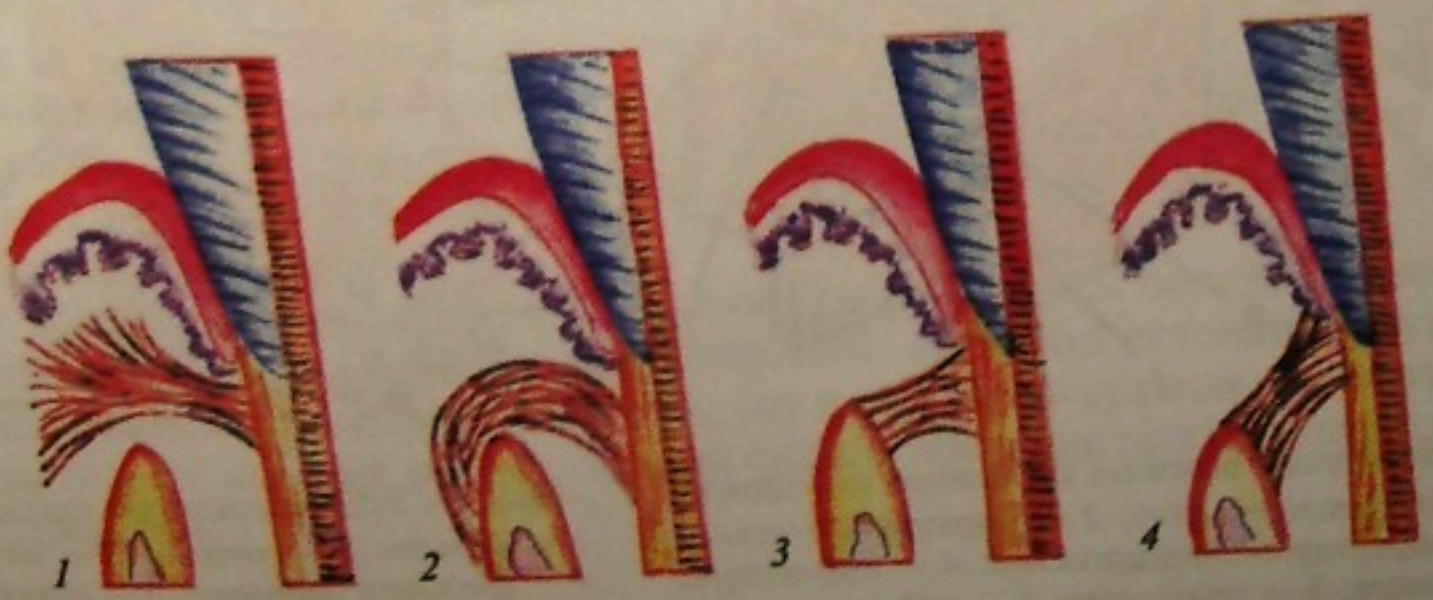
Розподілення сполучнотканинних волокон у пародонті неоднакове на різних поверхнях і рівнях кореня зуба. З присінкового (вестибулярного) та язикового (піднебінного) боків виділяють зубоясенні, зубоперіостальні, зубокоміркові та зубогребінцеві групи волокон, пучки яких орієнтовані в різні напрямки (мал. 23, 24).

Зубоясенні волокна починаються з дна ясенної борозни та виходять назовні, веретеноподібно вплітаючись у ясна. При цьому частина волокон направлена доверху, оминаючи ясенний жолобок, частина — горизонтально, а частина — донизу, у надкоміркову частину ясен.

Зубоперіостальні волокна являють собою потужну групу. Вони починаються нижче зубоясенних, ідуть навскісно донизу, оминаючи верхівку коміркового відростка, і вплітаються у періост (окістя).



Мал. 23. Схема циркулярної зв'язки зуба



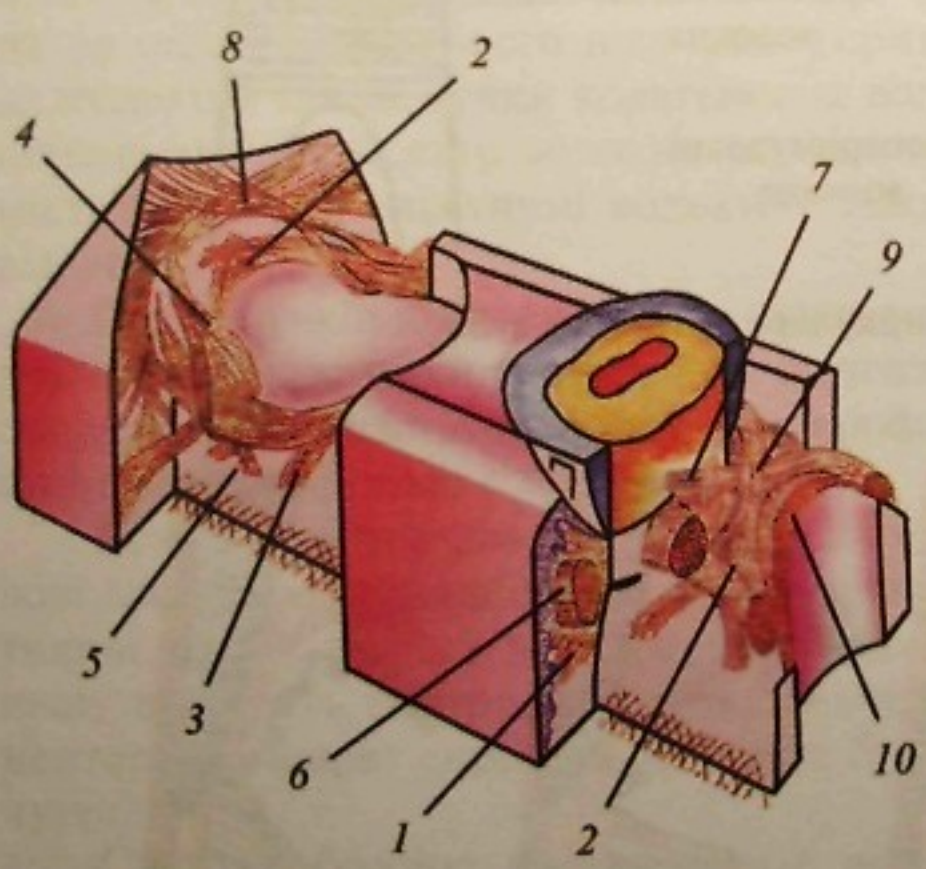
Мал. 24. Волокна крайового пародонта:
1 — зубоясенні; *2* — зубоперіостальні; *3* — зубокоміркові горизонтальні; *4* — зубогребінцеві

Зубокоміркові волокна починаються біля устя комірки або від цементу, ідуть навскісно донизу і прикріплюються до коміркового гребеня.

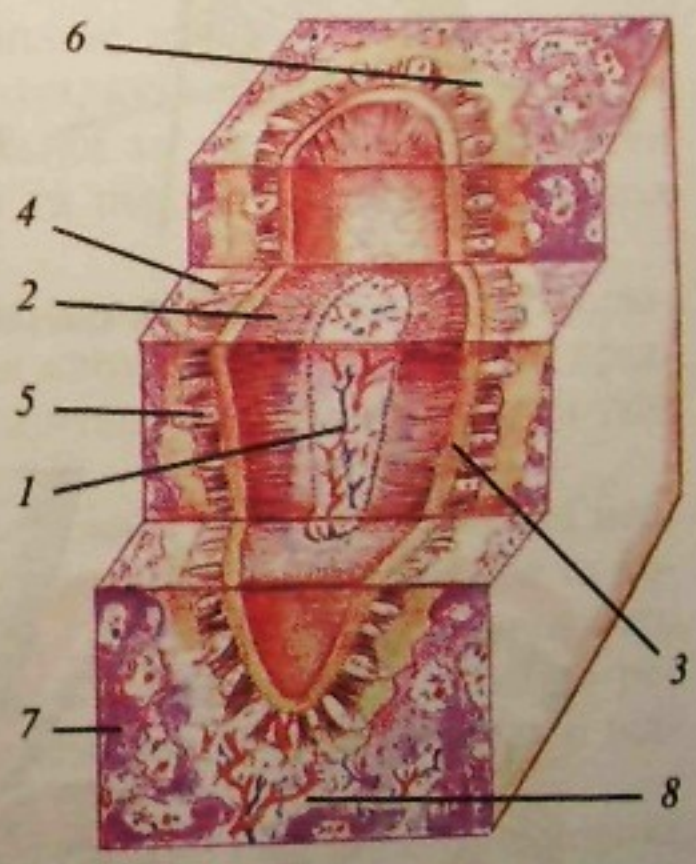
На контактних поверхнях зуба виділяють зубоясенну, міжзубну та зубокоміркову групи волокон. Зубоясенні волокна направлені від цементу під ясенною борозною до верхівки міжзубного сосочка, міжзубні — над міжкомірковою перегородкою з'єднують контактні поверхні розміщених поряд зубів. Пучки волокон при гострокінцевій та куполоподібній перегородці мають горизонтальний напрямок. На поперечних розрізах помітні слабкі пучки колових колагенових волокон.

Волокна циркулярної зв'язки утримують зуб при його нахилі та обертанні навколо своєї осі. Описано близько 30 різнонаправлених пучків сполучнотканинних волокон (мал. 25, 26).

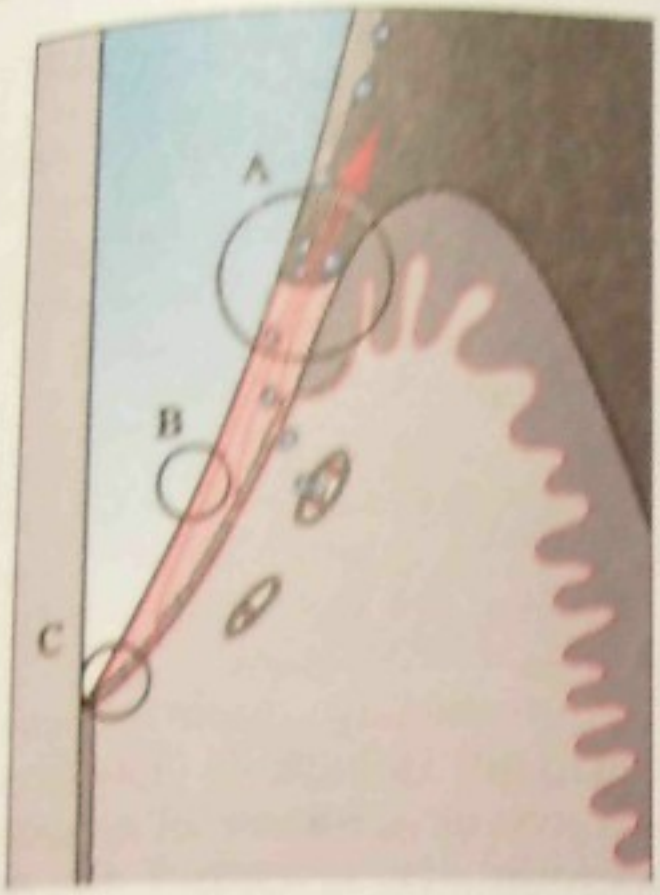
Важливим з клінічної точки зору анатомічним утворенням є зубоясенне з'єднання, оскільки в цьому місці ясенний епітелій прикріплюється до твердих тканин зубів і тут починаються перші дистрофічно-запальні зміни (мал. 27). Ясенний епітелій складається з ротового епітелію, епітелію ясенної борозни (щілини) та сполучного епітелію, або епітелію прикріплення. Епітелій ясенної борозни є проміжним між ротовим епітелієм і епітелієм прикріплення (мал. 28). У ньому менше шарів клітин, відсутні зроговіння поверхневих епітеліальних клітин і сполучнотканинні сосочки самої пластинки. Уперше думку про епітеліальне прикріплення ясен до емалі зубів висловив B. Gottlieb (1921). L. Baume (1953) вважав, що таке прикріплення



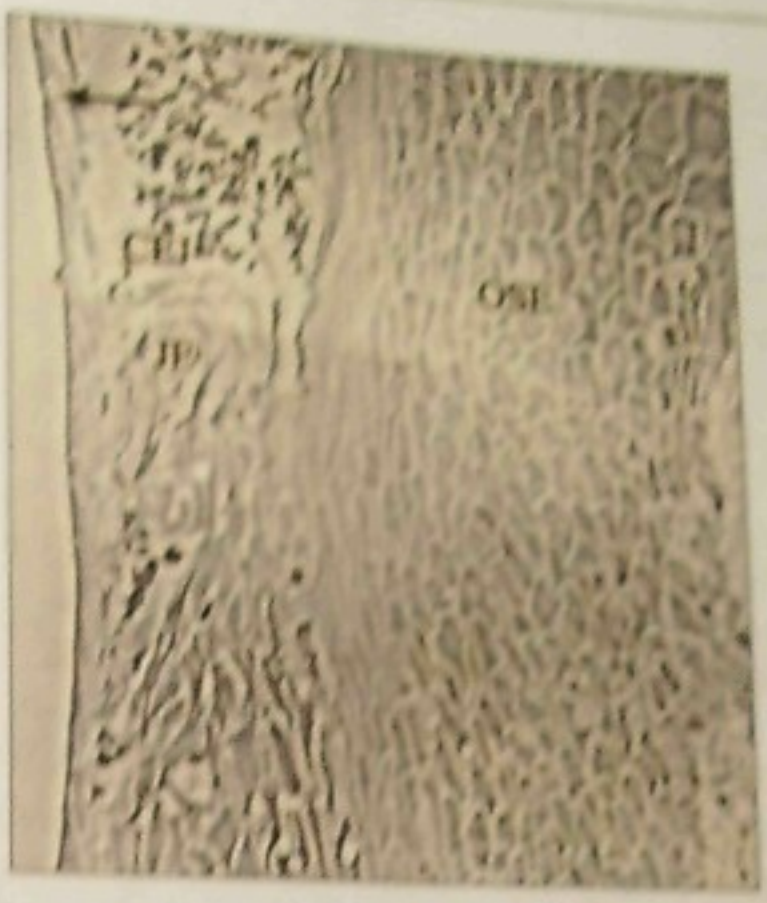
Мал. 25. Пучки волокон крайового пародонта: *1* — комірково-ясенні; *2* — циркулярно-ясенні; *3* — циркулярно-інтердентальні; *4* — циркулярно-верхівкові; *5* — зубоясенні; *6* — зубоциркулярні; *7* — зубоміжзубні; *8* — перехрещені інтерциркулярні; *9* — міжциркулярні; *10* — інтерциркулярно-епітеліальні



Мал. 26. Зубо-щелепний сегмент: *1* — пульпа; *2* — дентин; *3* — цемент; *4* — крайовий пародонт; *5* — пухка сполучна тканина; *6* — компактна пластинка; *7* — губчаста кістка; *8* — верхівковий періодонт



Мал. 27. Структура зубоепітеліального прикріплення:
А — ясенна борозна, В — епітеліальне прикріплення, С — сполучний епітелій



Мал. 28. Зубоепітеліальне прикріплення. ×100 000 (за H. Goldman, W. Cohen, 1980):
JE — сполучний епітелій, CEJ — цементоепітеліальне прикріплення, OSE — коміркова кістка

має фібрилярну природу; тонофібрили епітеліальних клітин приєднуються до зуба. Однак більшість дослідників уважають, що це прикріплення відбувається за рахунок гемідесмосом сполучного епітелію. У разі виникнення патологічного процесу в тканинах пародонта в цьому прикріпленні починаються перші дистрофічно-запальні зміни.

Безпосередньо під епітеліальним прикріпленням до зуба у сполучнотканинній пластинці ясен є невелике скупчення лімфоцитів і макрофагів. Звідси ці клітини можуть мігрувати в ясенну рідину, виконуючи захисну функцію (фагоцитоз мікроорганізмів тощо). У разі зростання інтенсивності чинників, що ушкоджують пародонт, цей плазмоцитарний інфільтрат може збільшуватися в розмірах. Проте ясна залишаються клінічно без будь-яких проявів запалення.

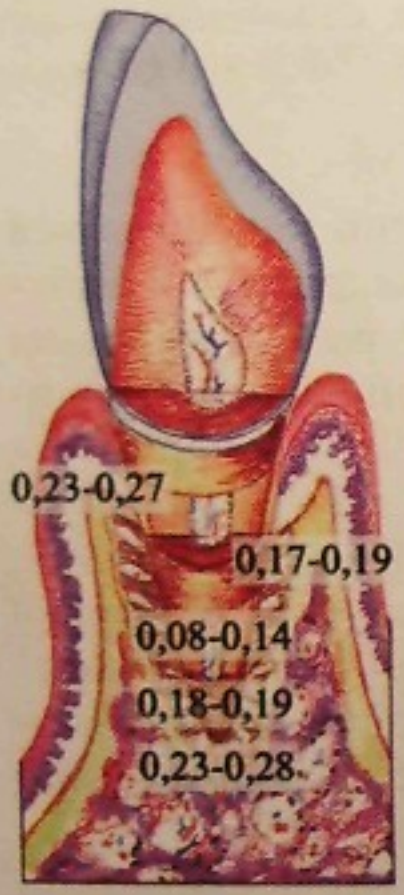
У ясенній борозні виявляють ясенну рідину, що містить десквамовані епітеліальні клітини, лейкоцити, електроліти, органічні речовини, бактерії та продукти їх метаболізму. Вважають, що вона є трансудатом, і визначаючи властивості ясенної рідини, можна судити про стан та властивості тканин пародонта.

Періодонт

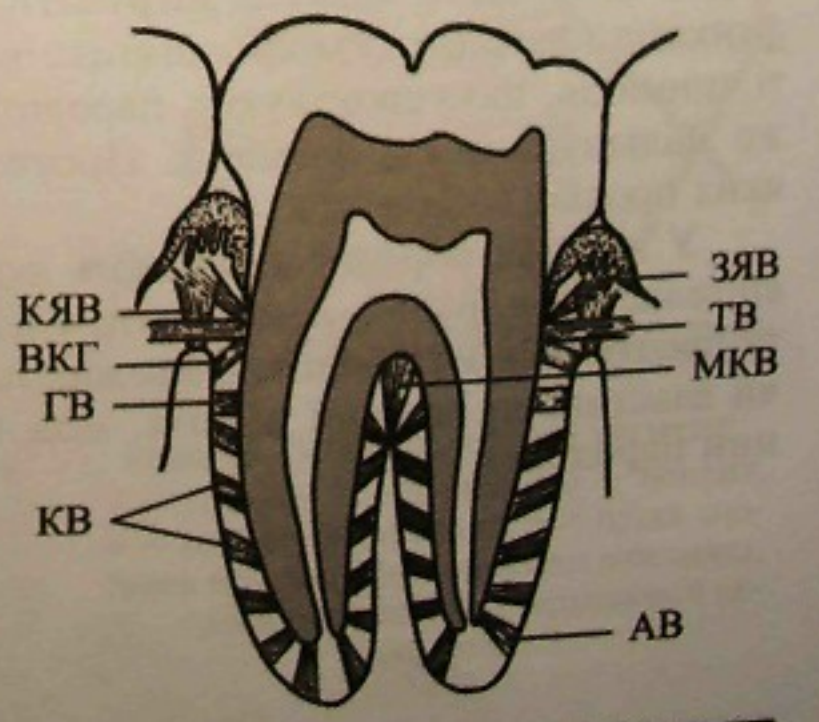
Періодонт (періодонтальна зв'язка, десмодонт) — являє собою міцну зв'язку, яка виповнює періодонтальну щілину й утримує зуб у кістковій комірці. Ширина періодонтальної щілини неоднакова як у різних групах зубів, так і вздовж кореня окремого зуба. Це залежить від багатьох чинників: віку, функціонального навантаження тощо (мал. 29). Ширина періодонтальної щілини мінімальна в зубі, який ще не прорізався, — 0,006—0,1 мм, після прорізування вона в середньому становить 0,12—0,18 мм. Періодонтальна щілина найбільш вузька в ділянці середньої третини кореня і розширюється в напрямку його верхівки та пришийкової ділянки. Вона завжди ширша з медіального боку зуба, ніж з дистального, що пояснюють тенденцією зубів зміщуватися в медіальному напрямку.

Зв'язковий апарат зуба виконує опорно-утримувальну, амортизувальну, пропріоцептивну, трофічну та репаративну функції. Періодонт складається зі щільної волокнистої оформленої (зв'язка) та пухкої волокнистої неоформленої сполучної тканини, яка заповнює простори між зв'язками. Він оточує корені зуба, розміщуючись між цементом і комірковою кісткою вздовж усієї періодонтальної щілини. Топографічно розрізняють маргінальний періодонт (на межі з яснами) та сам періодонт (у ділянці кореня зуба).

Хід і напрямок волокон періодонта визначається функціональним навантаженням зуба. Зазвичай виділяють волокна коміркового гребеня, горизонтальні волокна, навскісні волокна, апікальні та міжкореневі волокна (мал. 30). Ці волокна складаються з колагену й утворюють товсті, відповідним чином орієнтовані, пучки, між якими розміщуються більш тонкі розгалужені пучки, що утворюють тривимірну сітку (мал. 31). Колагеновим волокнам не властива еластичність, тому в періодонті



Мал. 29. Ширина періодонтальної щілини (в міліметрах)



Мал. 30. Основні групи волокон періодонта:

ВКГ — волокна коміркового гребеня; ГВ — горизонтальні волокна; КВ — косі волокна; АВ — апікальні волокна; МКВ — міжкореневі волокна; ТВ — транссептальні волокна; ЗЯВ — зубоясенні волокна; КЯВ — комірково-ясенні волокна (за В.Л. Биковим, 1996)



Мал. 31. Волокна періодонта. ×18 000



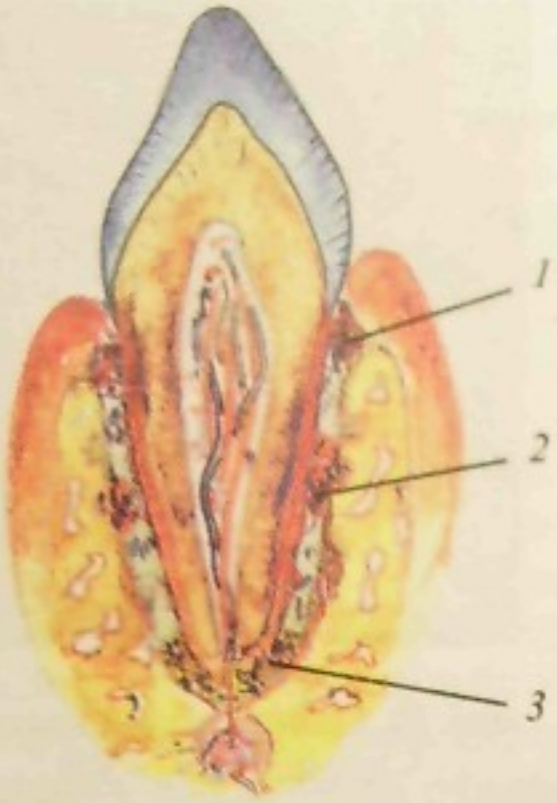
Мал. 32. Окситаланові волокна періодонта. ×300

вони мають дещо хвилеподібний (звивистий) хід, що дозволяє пучкам здовжуватися при натягуванні внаслідок жувального навантаження. Пучки волокон одним кінцем укорінюються в цемент кореня зуба, а іншим — у кістку коміркового відростка. Їх термінальні закінчення у цій тканині називають проривними волокнами (шарпеєвими). Між волокнами містяться прошарки пухкої сполучної тканини з клітинними елементами, кровоносними та лімфатичними судинами, нервовими рецепторами. Окрім колагенових волокон, у періодонті є сітка окситаланових волокон.

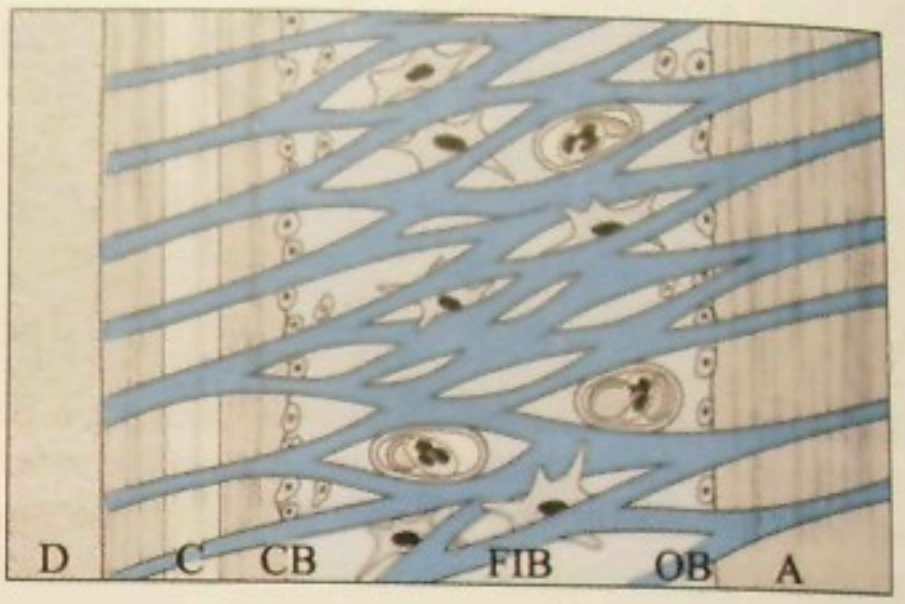
Окситаланові (недозрілі еластичні) волокна утворюють пучки діаметром 0,5—1 мкм і завдовжки до кількох міліметрів (мал. 32). Вони йдуть паралельно до кореня зуба і знаходяться поблизу нього або в центральній частині періодонтального простору. Проходячи у вертикальному напрямку, вони утворюють навколо кореня тривимірну сітку, що пронизує пучки колагенових волокон під прямим кутом. Ці волокна найчисленніші в ділянці шийки зуба. Зрілі еластичні волокна в періодонті людини практично відсутні, у невеликій кількості зустрічаються ретикулярні волокна.

Разом із волокнами періодонт містить також і значну кількість основної речовини, яка займає до 65 % об'єму міжклітинної речовини. Основна речовина періодонта подібна до більшості видів сполучної тканини і містить глікозаміноглікани, глюкопротеїди та до 70 % води. Вона являє собою дуже в'язкий гель, завдяки чому може відігравати суттєву роль в амортизації навантажень, що діють на зуб.

Клітини періодонта локалізуються переважно у прошарках пухкої сполучної тканини, розміщених між пучками сполучнотканинних волокон (мал. 33, 34). Найбільше їх поблизу комірки та в ділянці верхівки кореня. Найчисленнішу групу клітин складають фібробласти, за рахунок яких утворюються основна речовина та колагенові волокна, тканинні базофіли та плазмоцити, які виконують захисну функцію. Поблизу кортикальної пластинки комірки знаходяться остеобласти, біля краю періодонта, зверненого



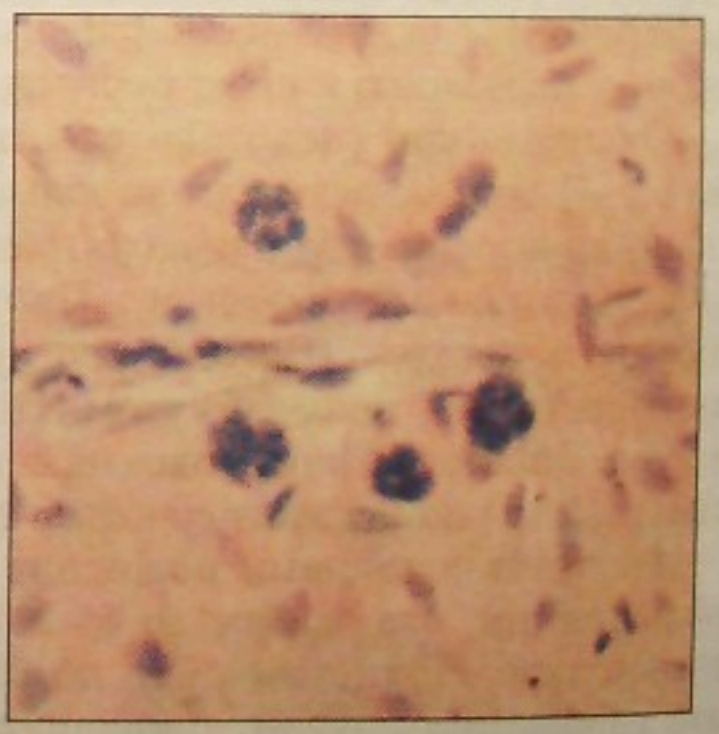
Мал. 33. Розміщення основних груп клітин у періодонті:
1 — у ділянці епітеліального прикріплення; *2* — по ходу волокон періодонта; *3* — у періапікальній ділянці



Мал. 34. Схема розміщення волокон та клітин періодонта:
D — дентин зуба; C — цемент зуба; CB — цементобласти; FIB — фібробласти; OB — остеобласти; A — коміркова кістка



Мал. 35. Розміщення остеобластів (1) і цементобластів (2) у періодонті. ×90:
А — коміркова кістка; *Б* — цемент кореня зуба



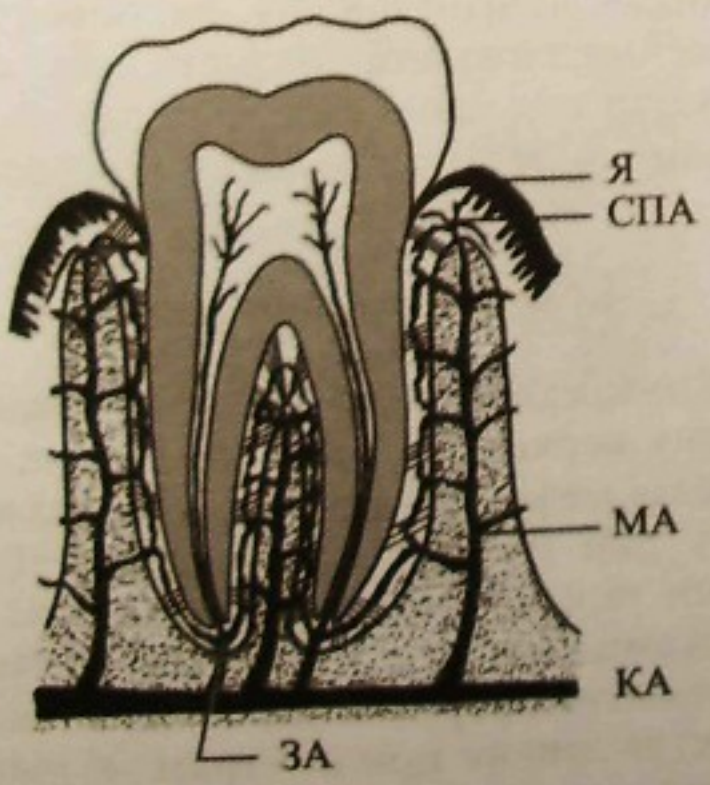
Мал. 36. Епітеліальні клітини (острівці Маляссе) у періодонті. ×300

до кореня зуба, скупчені цементобласти (мал. 35). Окрім зазначених клітин, у періодонті зустрічаються епітеліальні клітини (залишки зубоутворювального епітелію епітеліальної кореневої піхви Гертвіга), які мають форму

дисків або паралельних тяжів. Уперше ці епітеліальні утворення описав у 1885 р. M.L. Malassez (Маляссе), тому іноді їх називають острівцями Маляссе (мал. 36). Скупчення цих клітин локалізуються зазвичай поблизу цементу кореня зуба і кортикальної пластинки комірки, а також у кістковомозкових просторах міжкоміркових перегородок. Під впливом патогенних чинників ці клітини можуть бути причиною розвитку патологічних процесів (кісти, пухлини).

Для періодонта характерне інтенсивне кровопостачання, що відповідає високій активності обновлення його клітинних елементів і позаклітинних компонентів основної речовини (мал. 37). Кровопостачання здійснюється в основному верхньою та нижньою коміркoвими артеріями. Судини періодонта орієнтовані паралельно до довгої осі кореня, від них відгалужуються капіляри, які утворюють навколо кореня сплетення. Вени, які відводять кров із ділянки періодонта, спрямовуються до кісткових перегородок, не повторюючи напрямку артерій. Між артеріальними та венозними судинами періодонта наявні численні анастомози. Велике значення мають анастомози судин періодонта і пульпи, що здійснюються через додаткові кореневі отвори.

Періодонт добре іннервований як аферентними, так і ефферентними нервовими волокнами. Ці волокна утворюють нервове сплетення в періодонтальному просторі, до якого належать товсті пучки волокон, що спрямовані паралельно до довгої осі кореня, і тонкі пучки, від яких відходять кінцеві нервові гілочки та окремі волокна (мал. 38). Нервові закінчення у вигляді кущиків, клубочків та веретен є переважно механорецепторами та больовими рецепторами.



Мал. 37. Кровопостачання періодонта: КА — коміркова артерія; ЗА — зубна артерія; СПА — супраперіостальна артерія; МА — міжзубна артерія; Я — ясна (за В.Л. Биковим, 1996)



Мал. 38. Нервове сплетення у періодонті. ×300

Цемент

Цемент вкриває корінь зуба від краю емалі до верхівки зуба. У ділянці шийки зуба цемент може заходити на поверхню емалі, дотикатися до емалі або не досягти її межі (мал. 40). Розрізняють два типи цементу: безклітинний та клітинний (мал. 39). За своїм хімічним складом та будовою цемент нагадує кістку. Він складається з органічних речовин (22 %), води (32 %), солей кальцію, фосфору та інших мікроелементів. Товщина цементу в ділянці шийки зуба становить 0,015 мм, у середній частині кореня — 0,02—0,03 мм.

Безклітинний (первинний) цемент розмішується переважно у прийшийковій частині кореня і безпосередньо прилягає до дентину. Він не містить клітинних елементів і складається з пучків колагенових волокон, що розмішуються паралельно до осі зуба, і кальцифікованого матриксу. Частина волокон пронизує цемент у тангенціальному та радіальному напрямках.

Клітинний (вторинний) цемент вкриває дентин верхівкової третини кореня та міжкореневі поверхні багатокореневих зубів. Він також складається з колагенових волокон, кальцифікованого матриксу і розміщених у ньому клітин — цементоцитів, які мають численні відростки, що анастомозують між собою.

Дентинно-цементне з'єднання має вигляд відносно рівної лінії, на якій відбувається перемішення мінеральних і органічних компонентів матриксу обох тканин (мал. 40). У більшості випадків (60—65 %) цемент перекриває емаль, у 39 % відзначається безпосереднє стикання емалі та цементу, у 5 % емаль перекриває цемент і дуже рідко емаль та цемент не стикаються один з одним.

Цемент входить до складу опорного апарату зуба, забезпечуючи приєднання до нього волокон періодонта, захищає дентин кореня, виконує репаративну функцію, що забезпечує збереження загальної довжини зуба, компенсуючи стирання емалі, та забезпечує постійне оновлення волокон періодонта.

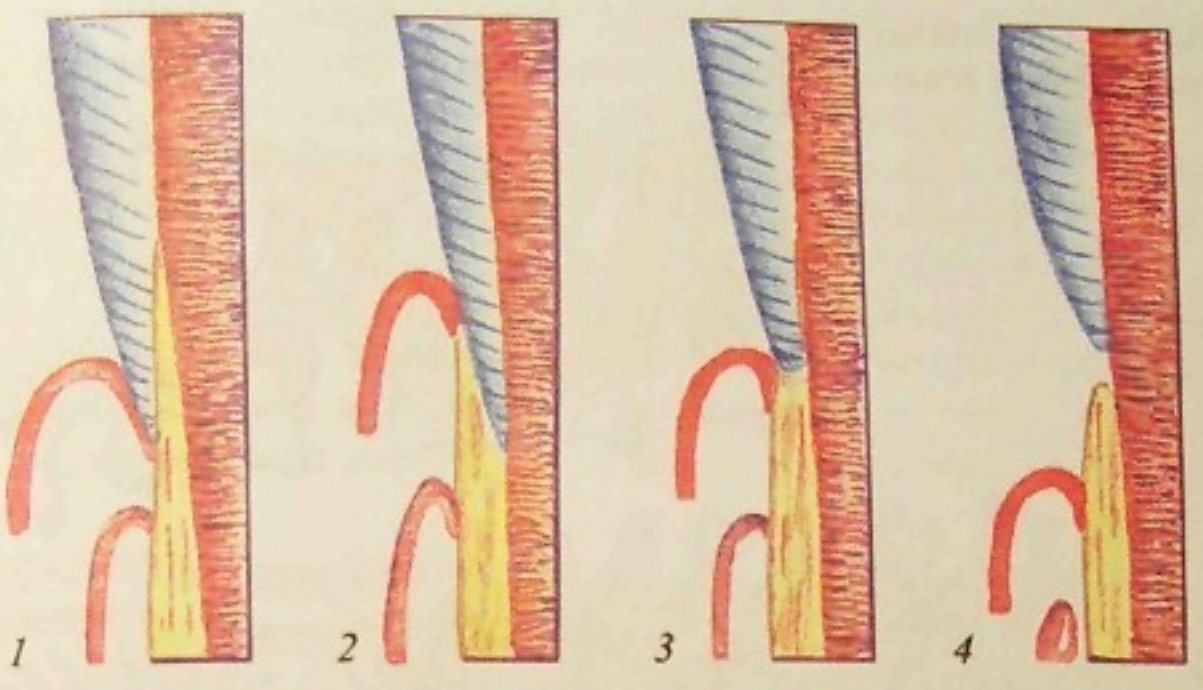


Мал. 39. Клітинний (СС) та безклітинний цемент (вказаний стрілкою). ×300

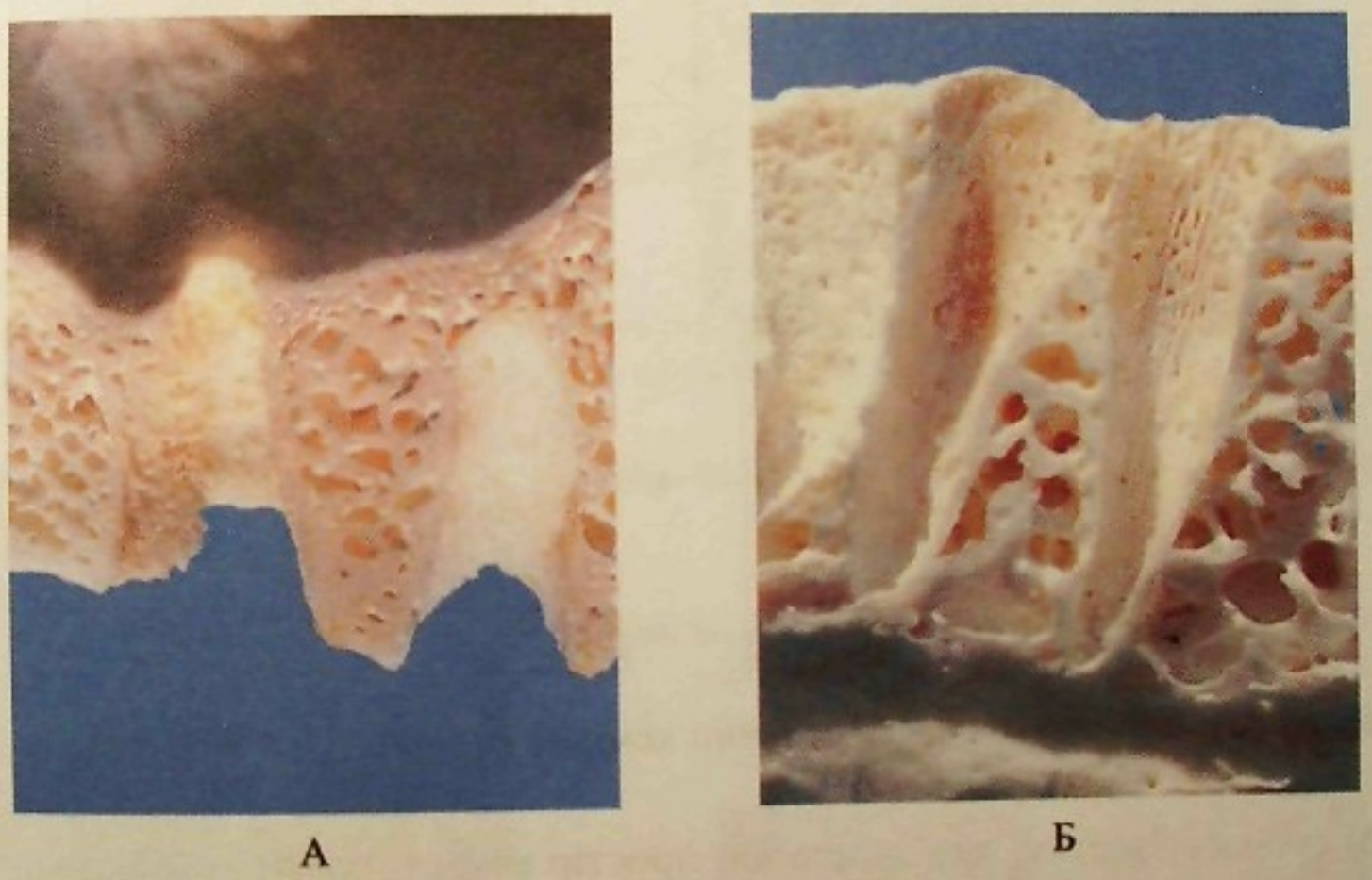
Комірковий відросток

Комірковим відростком називають частину верхньої і нижньої щелеп, що без різкої межі відходить від їх тіла та містить у собі зуби. Різкої межі між тілом щелепи та комірковим відростком не існує. Комірковий відросток з'являється тільки після прорізування зубів і майже повністю зникає при їх втраті. У ньому виділяють дві частини: коміркову кістку та підтримувальну коміркову кістку.

Коміркова кістка (стінка комірки) являє собою тонку (0,1—0,4 мм) кісткову пластинку, яка оточує корінь зуба і слу-



Мал. 40. Варіанти взаємовідношення емалі та цементу у ділянці шийки зуба:
1 — емаль перекриває цемент (5 % випадків); *2* — цемент перекриває емаль (60—65 %); *3* — контакт емалі та цементу (30 %); *4* — емаль і цемент не стикаються



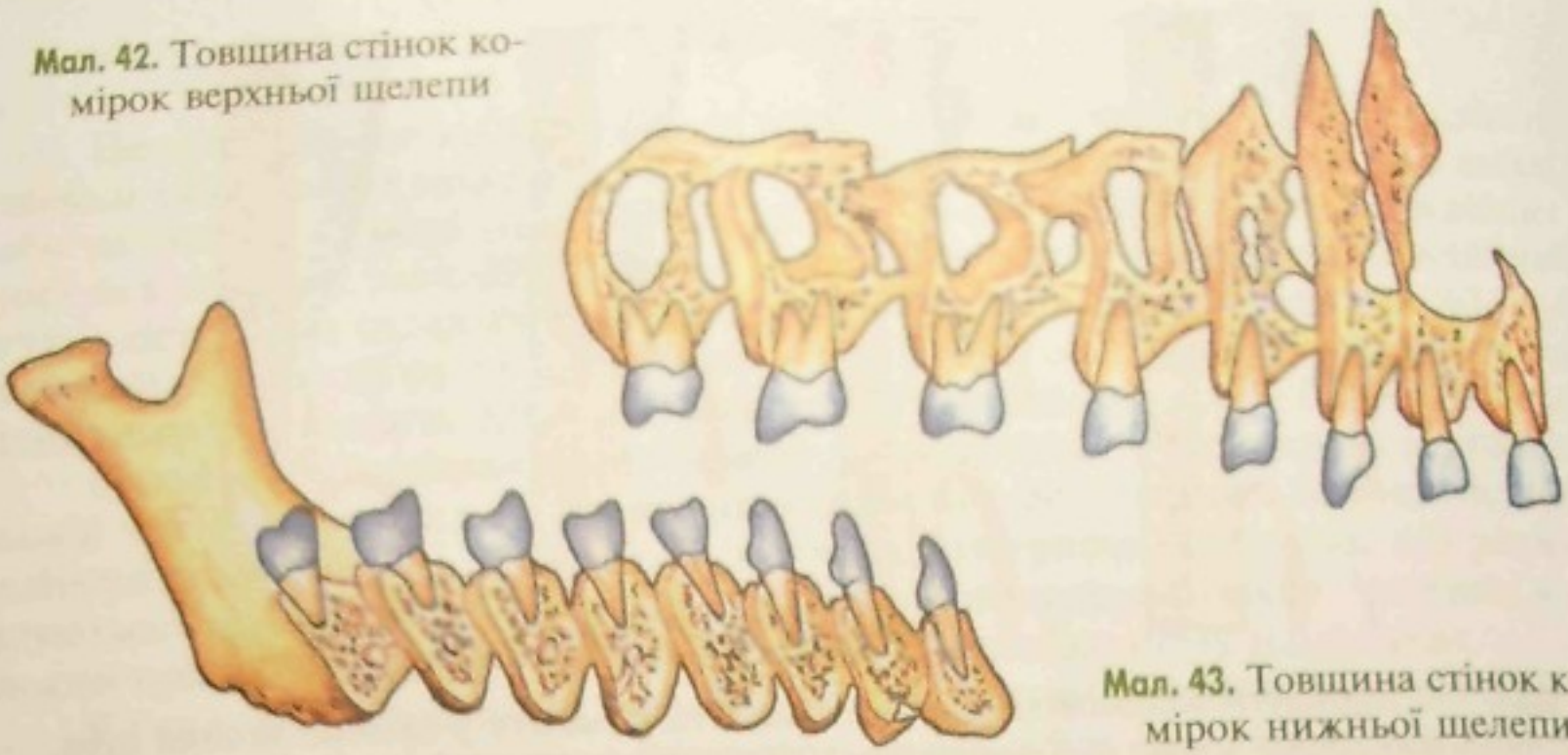
А Б

Мал. 41. Комірковий відросток верхньої (А) та нижньої (Б) щелеп

гує місцем прикріплення волокон періодонта. Вона складається з пластинчастої та губчастої кісткової тканини (мал. 41), в якій розміщені остеони, пронизана великою кількістю проривних волокон періодонта і має велику кількість отворів, крізь які проходять кровоносні, лімфатичні судини та нерви.

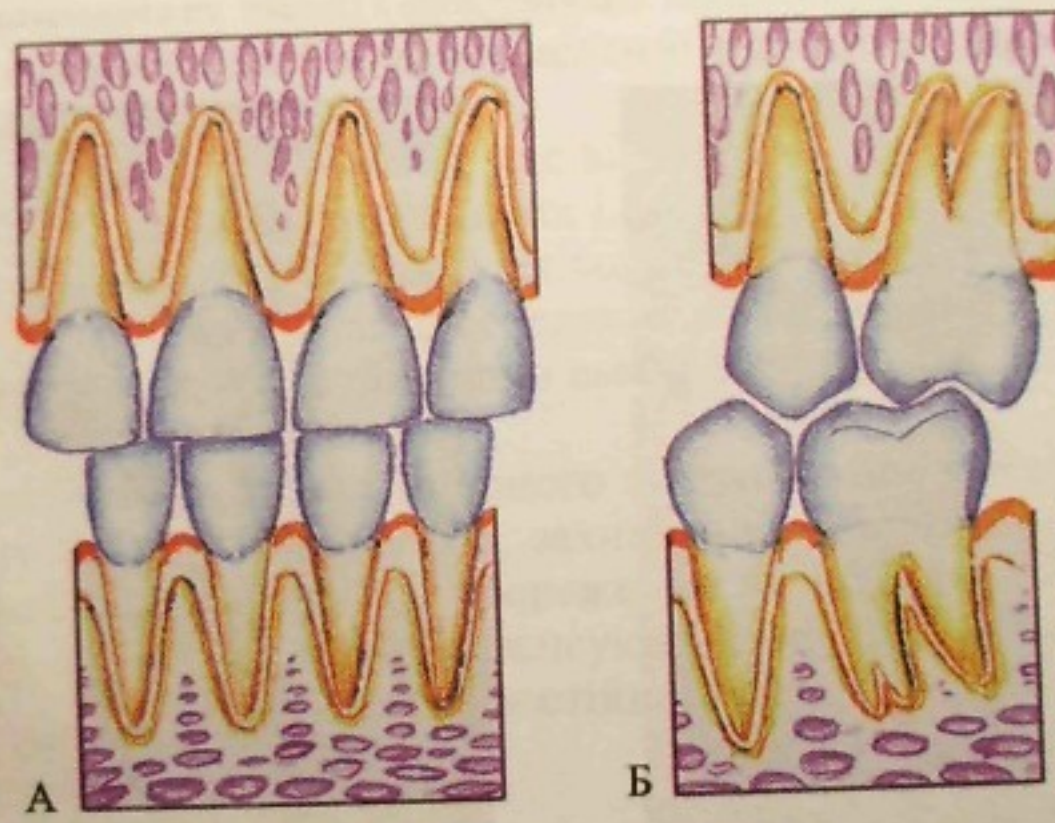
Підтримувальна коміркова кістка включає в себе:

а) компактну кістку, яка утворює зовнішню (присінкову та ротову) та внутрішню (вистилає комірку зуба) стінки коміркового відростка. Її ще називають кортикальною пластинкою коміркового відростка;



Мал. 42. Товщина стінок комірок верхньої щелепи

Мал. 43. Товщина стінок комірок нижньої щелепи

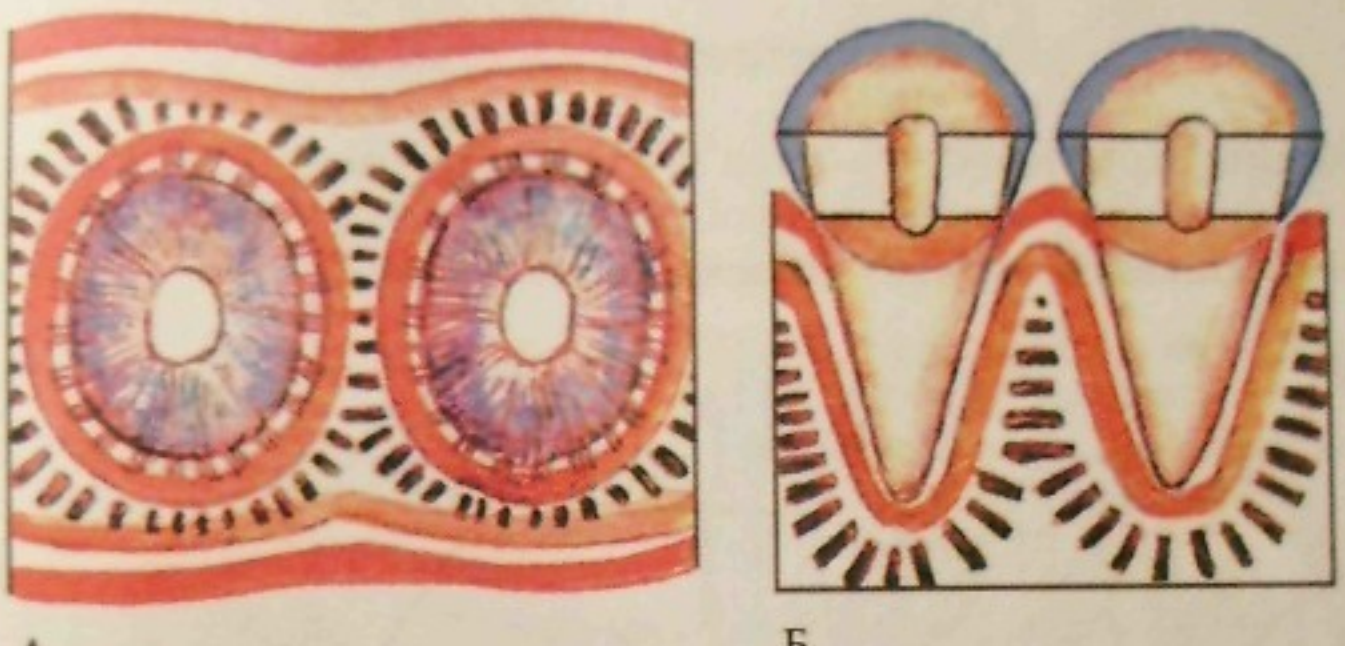


Мал. 44. Структура губчастої речовини комірок передніх (А) і бічних (Б) зубів

б) губчасту кістку, яка заповнює простір між стінками коміркового відростка і власне комірковою кісткою.

Кортикальні пластинки коміркового відростка продовжуються у відповідні пластинки тіла верхньої та нижньої щелеп. Вони найтовщі в ділянці нижніх малих кутніх зубів (премолярів) та великих кутніх зубів (молярів), особливо з боку щічної поверхні. У комірковому відростку верхньої щелепи вони значно тонші, ніж у такому нижньої щелепи (мал. 42, 43). У ділянці фронтальних зубів їх товщина завжди менша з присінкового боку, у ділянці великих кутніх зубів кортикальна пластинка тонша з язикового боку. Кортикальні пластинки коміркового відростка утворюються поздовжніми пластинками та остеонами, у нижній щелепі пластинки з тіла щелепи проникають у кортикальні пластинки коміркового відростка.

Губчаста кістка утворюється переплетенням трабекул, які розміщені відповідно до напрямку сил жувального навантаження, що діють на комірку (мал. 44). Кістка нижньої щелепи має дрібноямкову будову з переважно горизонтальним розміщенням трабекул. У кістці верхньої щелепи більше губчастої речовини, ямки більші за розмірами, кісткові трабекули розміщені вертикально (мал. 45). Губчаста кістка утворює міжкореневі та міжзубні (міжкоміркові) перегородки з вертикальними каналами живлення і розміщеними в них нервами, кровоносними та лімфатичними судинами. Між кістковими трабекулами знаходяться кістковомозкові простори, які в дітей заповнені червоним, а в дорослих — жовтим кістковим мозком (мал. 46).



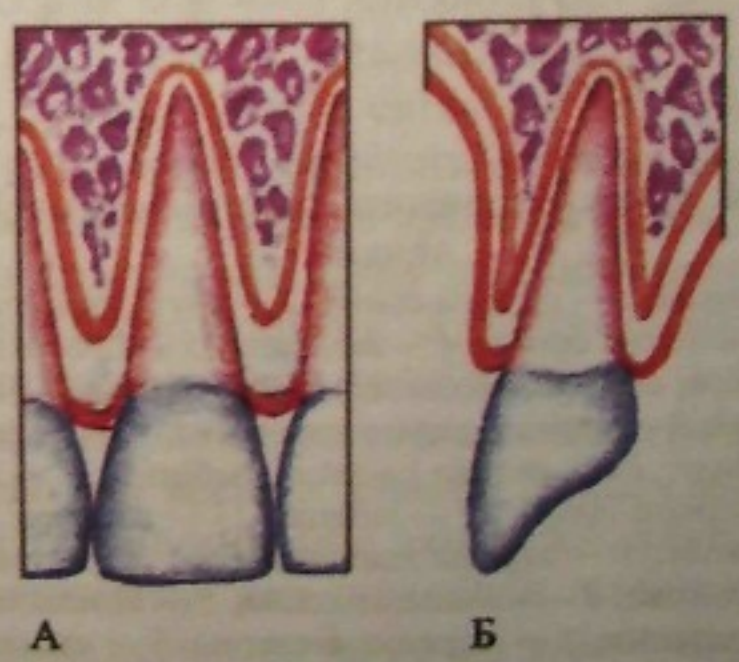
А Б

Мал. 45. Напрямок трабекул губчастої кістки коміркової частини на поперечному (А) та поздовжньому (Б) зрізах



Мал. 46. Коміркова кістка. ×8 (за I. Glickman, 1990)

Мал. 47. Співвідношення ясен, верхівки міжкоміркової перегородки і коронки зуба:
А — центральний різець; *Б* — ікло (вигляд збоку)



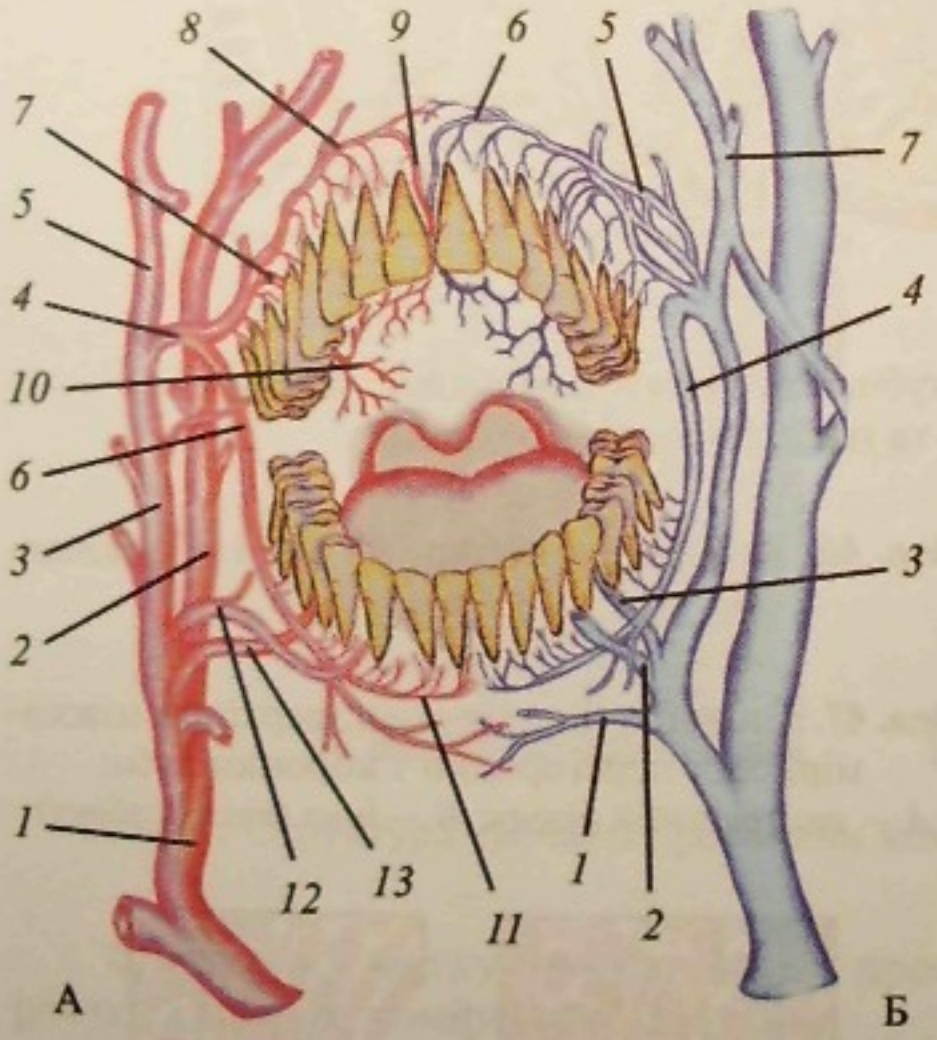
А Б

У цілому кістка коміркових відростків містить 30—40 % органічних речовин (переважно колаген) і 60—70 % мінеральних солей і води.

Корені зубів фіксуються у спеціальних заглибленнях щелеп — комірках. У комірках виділяють 5 стінок: присінкову, язикову (піднебінну), медіальну, дистальну і дно. Зовнішня та внутрішня стінки комірок складаються з двох шарів компактної речовини, які в різних групах зубів з'єднуються на різних рівнях. Лінійний розмір комірки дещо коротший довжини відповідного зуба, у зв'язку з чим край комірки не досягає рівня емалево-цементного з'єднання, а верхівка кореня через наявність періодонта нещільно прилягає до дна комірки (мал. 47).

Кровопостачання пародонта

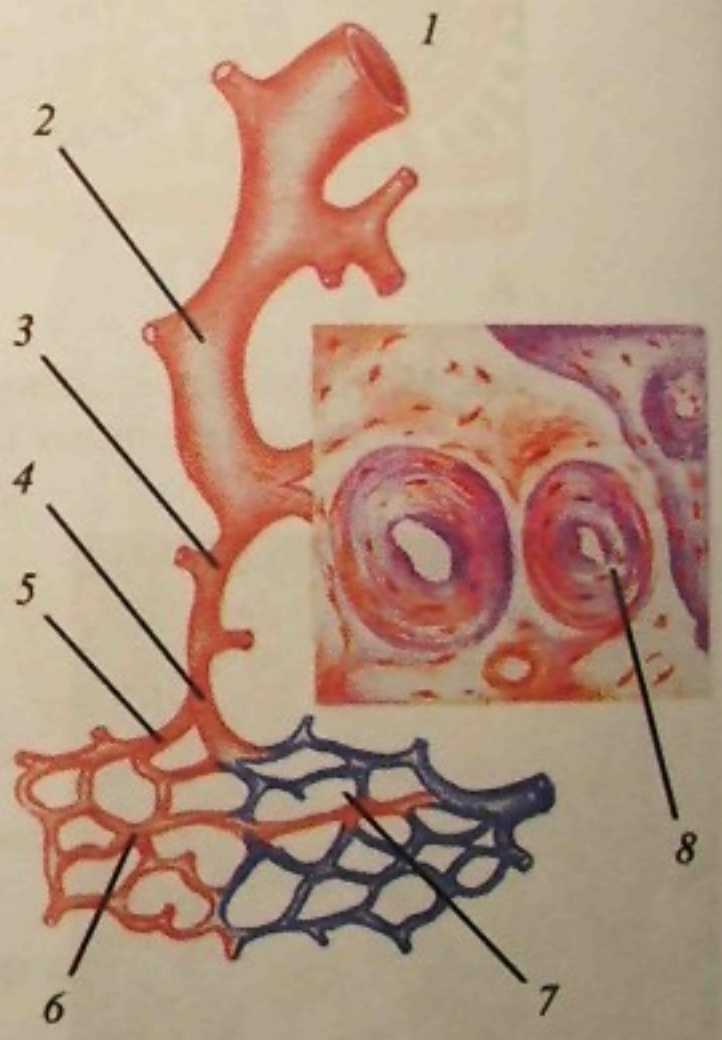
Пародонт забезпечується кров'ю гілок верхньо- та нижньощелепних артерій, які відходять від зовнішньої сонної артерії. До ясен верхньої щелепи надходять анастомози, які утворюються судинами зовнішньої артеріаль-



Мал. 48. Кровопостачання щелепно-лицевої ділянки:

А — артерії: *1* — спільна сонна; *2* — внутрішня сонна; *3* — зовнішня сонна; *4* — щелепна; *5* — поверхнева скронева; *6* — нижньощелепна; *7* — задні верхні коміркові; *8* — передні верхні коміркові; *9* — різцевого каналу; *10* — велика і малі піднебінні; *11* — підборідні гілки; *12* — лицева; *13* — язикова

Б — вени: *1* — верхня щитоподібна; *2* — лицева; *3* — язикова; *4* — нижньощелепна; *5* — крилоподібне сплетення; *6* — передні щелепні; *7* — скронева

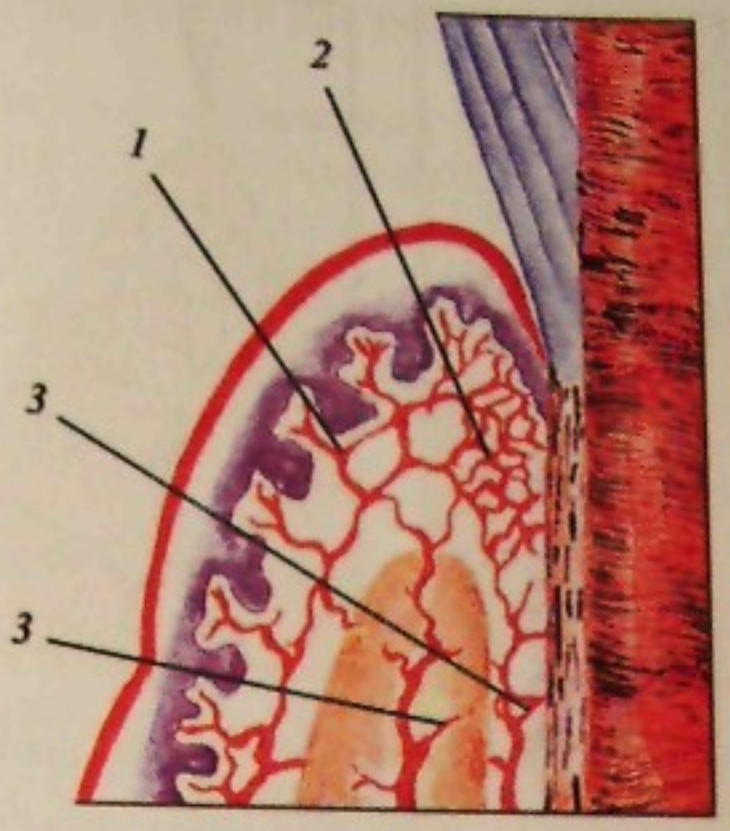


Мал. 49. Сітчастий тип мікроциркуляторного русла:

1 — аферентна артерія; *2* — артеріола; *3* — метартеріола; *4* — прекапіляр; *5* — капіляри; *6* — артеріоло-венулярний анастомоз; *7* — венула; *8* — стовщення середньої стінки та звуження просвіту судин



Мал. 50. Сітка судин сегмента щелепи:
I — ясенна зона; II — коміркова зона; III — верхівкова зона



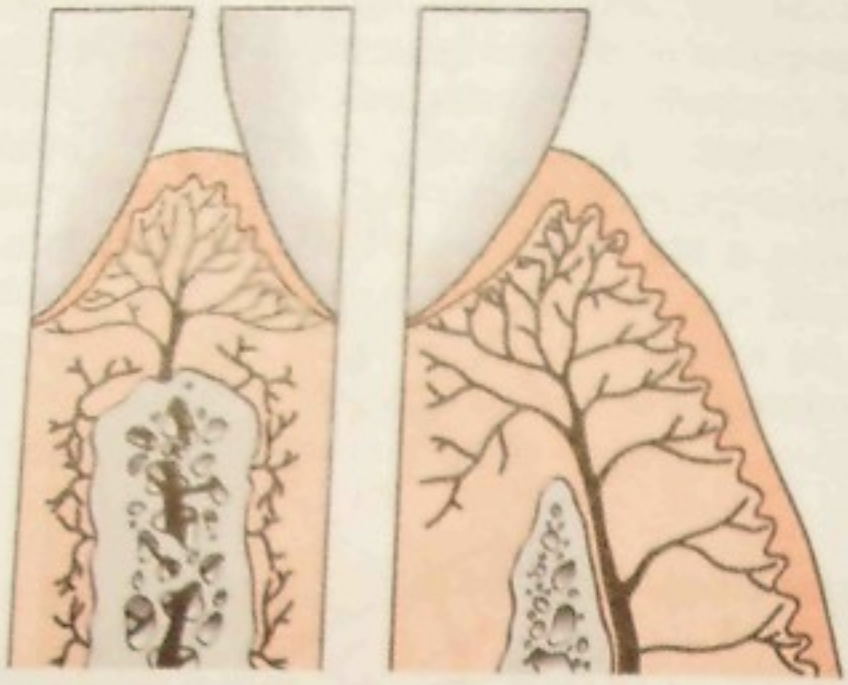
Мал. 51. Кровопостачання маргінального пародонта:
1 — капілярна сітка; *2* — судинна манжетка; *3* — капіляри

ної дуги верхньої щелепи. До присінкової поверхні ясен кров притікає від анастомозів між зовнішньою артеріальною дугою, щічною та верхньою губною артеріями. Ясна нижньої щелепи кровопостачаються артеріальними гілками внутрішньої артеріальної дуги, з язикової поверхні — язиковою артерією (мал. 48, 49).

Кровопостачання пародонта характеризується специфічністю васкуляризації завдяки розгалуженій сітці судинних анастомозів з мікроциркуляторними системами та колатеральними шляхами з прилеглими тканинами. Розрізняють три зони судинної сітки пародонта: ясенну, коміркову та верхівкову (мал. 50).

У яснах переважають капіляри, прекапіляри та артеріоли у вигляді петель та клубочків. Кожний ясенний сосочок має 4—5 артеріол, що йдуть паралельно й утворюють сплетення біля його основи. Осьовий капіляр сосочка ясен розвинений краще від інших, його довжина сягає 1,5 мм. Узагалі капіляри ясен мають значну довжину, яку можна порівняти з довжиною капілярів нирок. Унаслідок такої розгалуженості капілярів кровотік у них дещо інтенсивний та сповільнений, що сприяє найповнішому надходженню поживних речовин та кисню з крові в прилеглу тканину. З іншого боку — в тканини ясен можуть також легко проникати наявні у крові токсичні речовини, чим пояснюють значну частоту уражень ясен при різних інтоксикаціях.

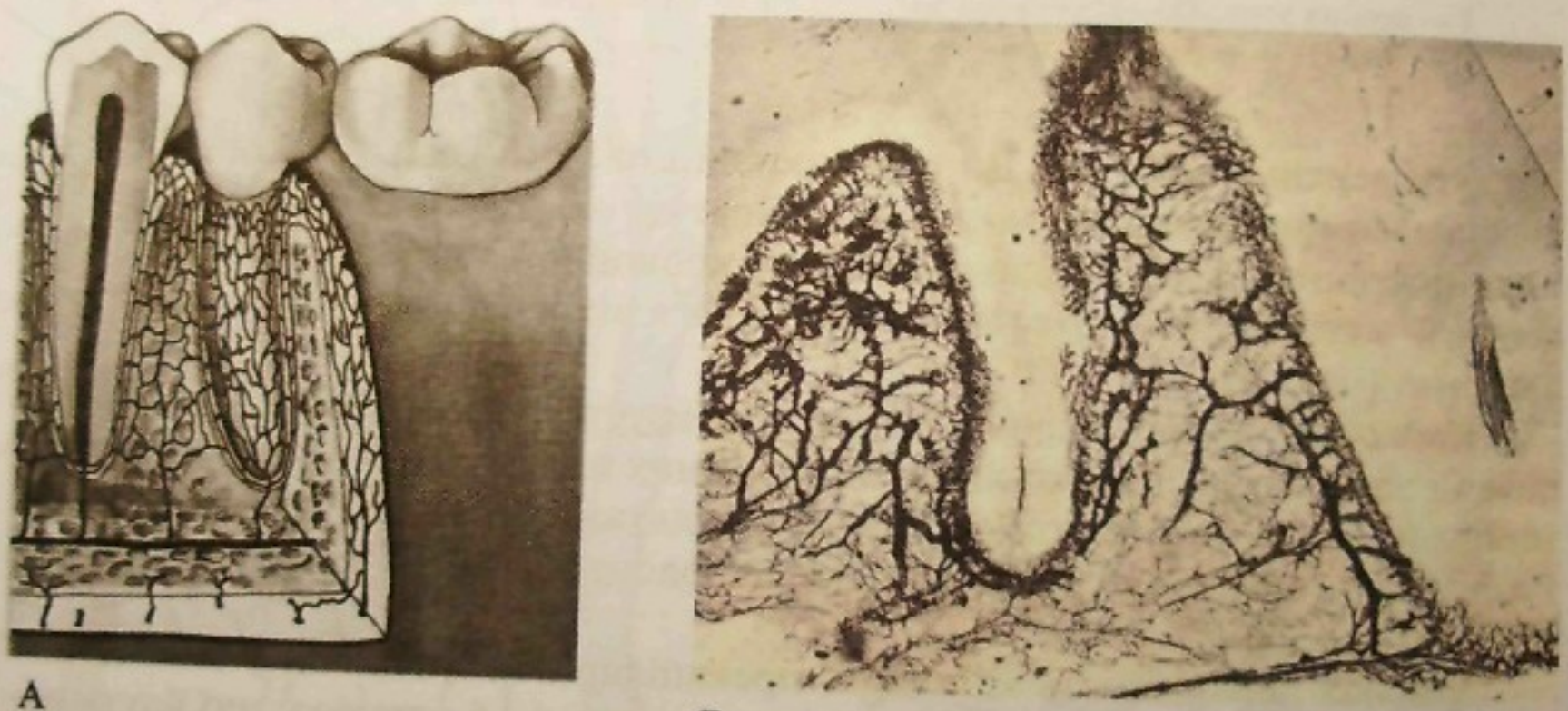
Капіляри близько підходять до поверхні ясен. У ділянці шийки зуба та ясенних сосочків численні петле- та підковоподібні капілярні клубочки утворюють добре виражену судинну манжетку, яка внаслідок гідростатичного тиску сприяє щільному приляганню ясенного краю до зуба (мал. 51).



Мал. 52. Схематичне зображення кровопостачання ясен



Мал. 53. Периферійне кровопостачання ясен. ×8:
А — коміркова кістка; *Б* — ясенна борозна (за I. Glickman, 1990)



Мал. 54. Кровопостачання пародонта:
А — схема, Б — мікрофотограма, ×8 (за H. Goldman, W. Cohen, 1980)

Серед капілярів ясен є такі, що в даний момент не функціонують і перебувають у спалому стані.

За сучасним поглядом, наявність шунтів та значний розвиток анастомозів між артеріальними та венозними судинами пародонта свідчить про відсутність у ньому артерій кінцевого типу (мал. 52, 53).

Зв'язковий апарат пародонта постачається кров'ю з двох джерел: коміркових артерій та зубних артеріальних гілок. На верхівці міжкоміркової перегородки судини проникають через окістя в ясна. Зубна артеріальна гілка

перед входженням через верхівковий отвір кореня дає розгалуження до пародонта.

У зв'язковий апарат кровоносні судини проникають через перфорації кортикальної пластинки комірки. У комірці вони розміщуються переважно у прошарках пухкої сполучної тканини. Закінчення судин мають форму петель та клубочків. Певною мірою судини являють собою амортизувальну систему, яка рівномірно розподіляє гідравлічний тиск кореня.

Коміркова кістка кровопостачається від судин періосту, які анастомозують з внутрішньокістковими системами (мал. 54).

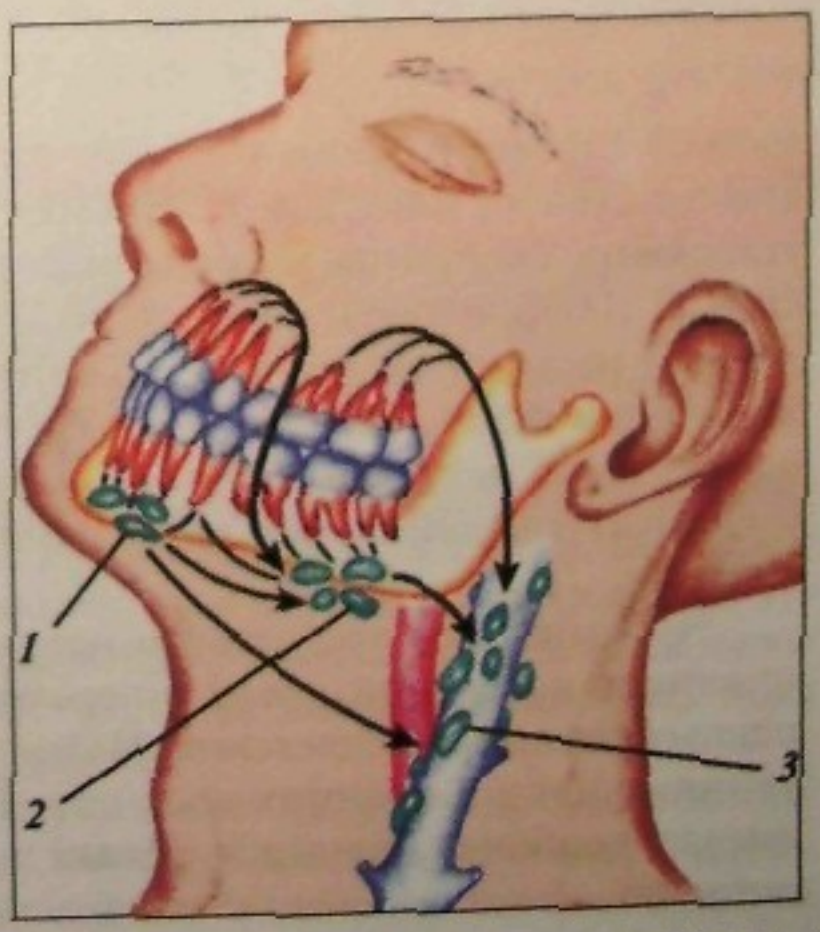
Лімфатична система пародонта

Лімфатична система пародонта відіграє значну роль у патогенезі запалення. Вона представлена численними судинами, що тісно пов'язані з мікроциркуляторною системою кровотоку. Лімфатичні судини супроводжують кровоносні і мають з ними спільні колектори у слизовій оболонці, зв'язковому апараті, кістці коміркового відростка, пульпі. В яснах лімфатичні судини утворюють поверхневу та глибоку сітки. Поверхнева сітка дрібнопетлиста, має лакунарні розширення, тісно обплітає капіляри та артеріоли. Глибоко розміщені лімфатичні судини великопетлисті, мають півмісяцеві клапани.

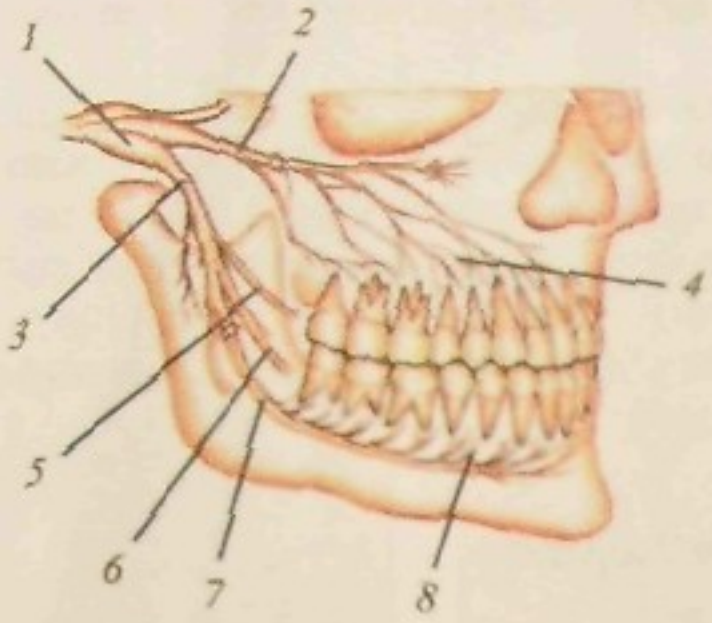
Лімфатичні судини періодонта містяться переважно у прошарках пухкої сполучної тканини, вони циркулярно охоплюють корінь зуба і разом з мікроциркуляторною системою крові забезпечують амортизувальну функцію пародонта. Лімфа від пульпи та тканин пародонта відводиться в регіонарні підпідборідні та підщелепні лімфатичні вузли (мал. 55).

Іннервація пародонта

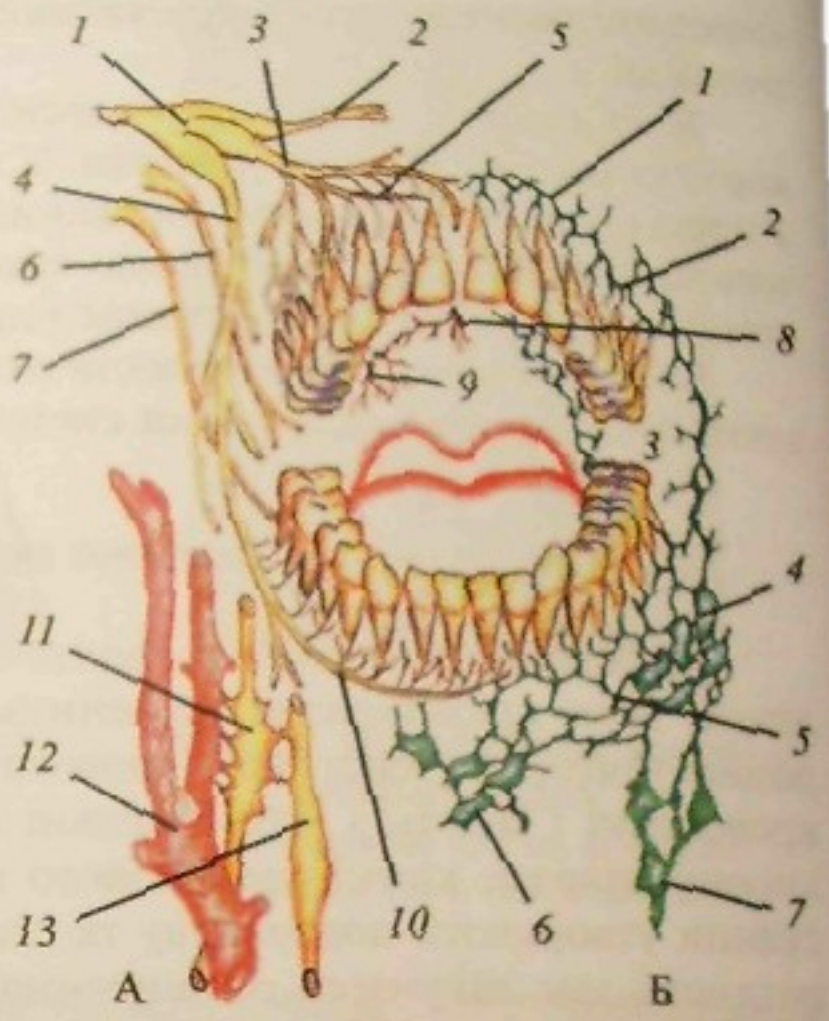
Пародонт іннервується трійчастим нервом, верхня щелепа — другою, а нижня — третьою його гілками (мал. 56, 57). Основна маса волокон трійчастого нерва аферентні і забезпечують чутливу іннервацію. У ділянці верхівок зубів вони утворюють нервові сплетення, від яких каналами живлення кістки коміркових відростків досягають комірки. Гілка нерва в ділянці верхівки кореня розді-



Мал. 55. Лімфатична система пародонта: *1* — підборідні лімфатичні вузли; *2* — підщелепні лімфатичні вузли; *3* — глибокі лімфатичні вузли. Стрілками показаний відтік лімфи



Мал. 56. Іннервація зубів і пародонта: *1* — тройчастий вузол; *2* — верхньощелепний нерв; *3* — нижньощелепний нерв; *4* — нервове сплетення верхньої щелепи; *5* — щічний нерв; *6* — язиковий нерв; *7* — нижній комірковий нерв; *8* — нервове сплетення нижньої щелепи



Мал. 57. Іннервація (А) та лімфатична система (Б) щелепно-лицевої ділянки:
А: — *1* — тройчастий вузол; *2* — очний нерв; *3* — верхньощелепний нерв; *4* — нижньощелепний нерв; *5* — нервове сплетення верхньої щелепи; *6* — язикоглотковий нерв; *7* — язиковий нерв; *8* — переднє нервове сплетення верхньої щелепи; *9* — заднє нервове сплетення верхньої щелепи; *10* — нервове сплетення нижньої щелепи; *11* — верхній шийний симпатичний вузол; *12* — каротидний синус; *13* — середній вузол блукаючого нерва
Б: — *1* — переднє лімфатичне сплетення верхньої щелепи; *2* — заднє лімфатичне сплетення верхньої щелепи; *3* — крилопіднебінне сплетення; *4* — підщелепні лімфатичні вузли; *5* — під'язикові лімфатичні вузли; *6* — підборідні лімфатичні вузли; *7* — глибокі лімфатичні вузли

ляється і разом з кровоносними судинами її волокна спрямовуються до пульпи зуба та періодонта. Безпосередньо в періодонті нервові волокна утворюють сплетення у прошарках пухкої сполучної тканини, при цьому кінцеві гілочки йдуть паралельно до осі зуба. Найбільш іннервовані чутливими нервами тканини періодонта в ділянці верхівки кореня. Їх кінцеві закінчення мають вигляд клубочків, кущиків і відносяться до типу барорецепторів, які регулюють ступінь жувального тиску. Окрім того, є гілки без мієлінової оболонки, що характерно для будови трофічних симпатичних волокон.

Частина гілок тройчастого нерва у ділянці краю комірки з періодонта проникає в ясенний край, утворюючи в базальному шарі епітелію внутрішньоепітеліальне сплетення. Частина безм'якотних волокон утворює сплетення в ділянці ясенних сосочків. Кінцеві закінчення цих нервів мають вигляд колбочок, кущиків. Деякі з них досягають і поверхневих клітин епітелію.

СЛИНА

Ротова рідина (слина) відіграє значну роль у повноцінному функціонуванні та підтриманні цілісності всього комплексу тканин пародонта. Слина є секретом великих і малих слинних залоз. Виділення слини великими залозами відбувається рефлекторно і значною мірою залежить від умовних харчових подразників; малі залози виділяють секрет постійно. Змішана слина (ротова рідина), окрім секрету слинних залоз, містить злущені клітини епітелію, мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності, нейтрофільні гранулоцити, які мігрують у порожнину рота через ясенні сосочки, іноді через кров, залишки їжі або часточки пилу.

У дорослої людини за добу виділяється близько 1500 мл слини. Вона має певну в'язкість (1,2—2,4 од.) і буферну ємність, що дає змогу нейтралізувати кислоти та основи за допомогою бікарбонатної, фосфатної та білкової систем. Відносна щільність слини — 1,002—1,0086, pH — 6,5—7,4.

Слина складається з води (99,42 %) та органічних і неорганічних речовин (0,58 %). З неорганічних речовин переважають кальцію фосфат, натрію фосфат, кальцію гідрокарбонат, натрію хлорид, сульфати, вільні гази, леткі речовини та мікроелементи. Органічними компонентами ротової рідини є протеїни, вуглеводи, вільні амінокислоти, ферменти, вітаміни групи В, С, Р *та інші речовини. Органічні речовини можуть поступати у слину з сироват*ки крові (амінокислоти, сечовина), виділятися слинними залозами (муцин, амілаза, глікопротеїди, імуноглобуліни класу А тощо) і мікроорганізмами. У ротовій рідині виявлено близько 50 ферментів, які представлені карбоангідразами, естеразами, протеазами та іншими групами ферментів. Вони секретуються паренхімою слинних залоз, виділяються з лейкоцитів та утворюються у процесі діяльності бактерій. Основними з них є α-амілаза (у порожнині рота частково гідролізує вуглеводи, перетворюючи їх у декстрини або мальтозу), фосфатази (кисла та основна беруть участь у фосфорно-кальцієвому обміні, відщеплюючи неорганічний фосфат *від сполук фосфор*ної кислоти і тим самим забезпечують мінералізацію кісток та зубів), гіалуронідаза та калікреїн (змінюють рівень проникності тканин), лізоцим, ліпаза, РНКаза, ДНКаза тощо.

Ферменти та складові елементи гомеостазу, які є у слині (плазмін, активатори плазміногену, фібриназа, інгібітори фібринолізу та фактори тромбопластичної активності) відіграють роль в утворенні фібрину та регенерації епітелію.

При загальних захворюваннях склад слини змінюється і нерідко може мати діагностичне значення. Зміни складу слини, як при *системних* захворюваннях, так і під час старіння організму, призводять до відкладення зубного каменю, який спричинює або підтримує розвиток захворювань пародонта. Для слини властивою є низка функцій, найважливішими серед яких є мінералізаційна, захисна та очисна функції.

У фізіологічних умовах слина є перенасиченим розчином за вмістом кальцію та фосфатів, що має важливе значення для зберігання та підтримання гомеостазу мінеральних компонентів і забезпечення мінералізаційної

функції. Завдяки їй здійснюється мінералізація зубів, "дозрівання" емалі після прорізування, підтримується оптимальний склад емалі, відбувається мінералізація вогнищ демінералізації. З іншого боку, такий перенасичений розчин легко призводить до випадання солей кальцію в осад і утворення мінералізованих зубних відкладень.

Серед численних функцій слини, які мають важливе значення у життєдіяльності організму та підтриманні фізіологічного стану тканин порожнини рота, слід виділити її захисну функцію. Вона обумовлена різноманітністю властивостей слини. Зокрема, захисна функція також проявляється і в міграції лейкоцитів у порожнину рота. При сформованому постійному прикусі кількість таких лейкоцитів становить 90—150 в одному мілілітрі змивної рідини, 75—85 % з яких життєздатні, зберігають рухомість та функцію фагоцитозу протягом 2—3 год.

Серед складових місцевого імунітету провідну роль відводять секреторним імуноглобулінам. До факторів, які забезпечують гуморальний механізм антимікробного захисту, відносять виділення у ротову порожнину секреторних імуноглобулінів А, G. Слинні залози також виділяють нуклеази, невисокі концентрації яких пригнічують активність вірусів. Особливу групу протеаз слини складають калікреїни, які впливають на стан мікроциркуляторного русла та забезпечують збалансований кровотік у капілярах. Бактерицидні властивості слини зумовлені наявністю в ній низки ферментів (лізоцим, ліпаза, РНКаза, ДНКаза тощо). Лізоцим бере участь у захисних реакціях організму та процесах регенерації епітелію при ушкодженнях слизової оболонки рота. Наявність у ротовій рідині кальцію (1,2 ммоль/л) та фосфатази (3,2 ммоль/л) забезпечують підтримання постійного мінерального складу емалі зуба.

Травна функція слини забезпечується наявністю в ній α-амілази, мальтази та інших ферментів, завдяки чому ферментація вуглеводів починається в порожнині рота під час жування їжі. Слина сприяє формуванню харчової грудки та її проковтуванню.

Склад і властивості ротової рідини значною мірою зумовлені гігієнічним станом порожнини рота. Недостатній догляд за порожниною рота призводить до збільшення кількості нальоту на зубах, утворення зубних бляшок, підвищення активності низки ферментів, швидкому розмноженню мікрофлори та слугує передумовою виникнення захворювань пародонта.

ФУНКЦІЇ ПАРОДОНТА

Функції пародонта обумовлені морфофункціональними особливостями його тканин і складаються з опорно-утримувальної, бар'єрної, трофічної, рефлекторної, пластичної функцій.

Опорно-утримувальну, або амортизувальну, функцію забезпечує увесь комплекс тканин пародонта, основну роль виконують колагенові та еластичні волокна періодонта, ясен та кістки коміркового відростка. Вони забезпечу-

ють міцне утримування зуба в комірці та чинять опір жувальному тиску. У механізмі амортизації також бере участь рідина та колоїди міжтканинних шілин, вміст кровоносних та лімфатичних судин, що забезпечує рівномірний розподіл сили жувального тиску на зубний ряд та комірковий відросток щелеп. Велике значення має наявність гідравлічної подушки з пухкої сполучної тканини, клубочкової сітки кровоносних та лімфатичних судин, а також тканинної рідини.

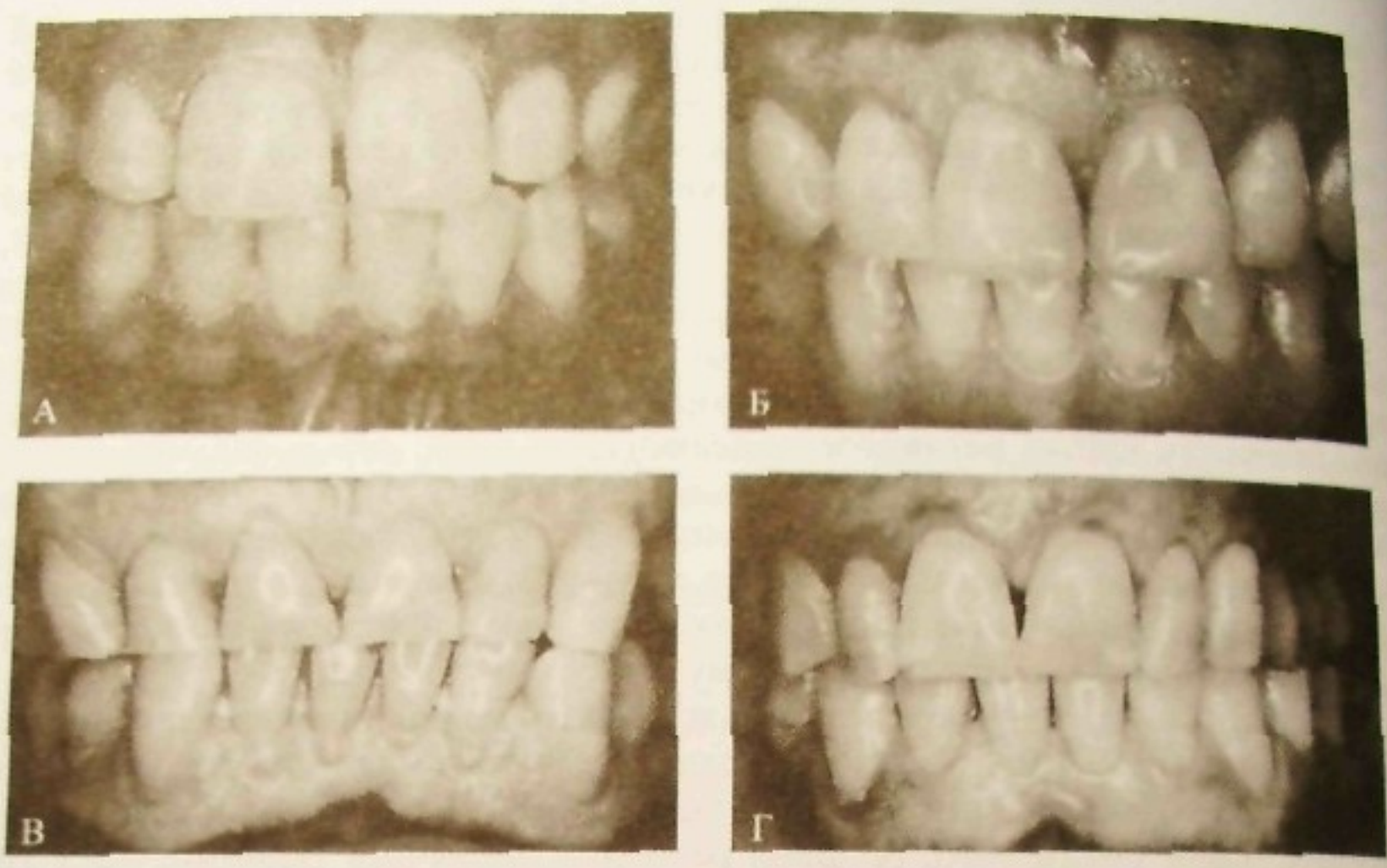
Бар'єрну функцію забезпечує морфологічна цілісність тканин пародонта. Її визначають властивості епітелію ясен (його здатність до зроговіння), велика кількість колагенових волокон, особливості будови ясенної борозни, наявність клітин ретикулоендотеліального ряду, нейтрофільних гранулоцитів, тканинних базофілів, плазмоцитів та лімфоцитарних інфільтратів. Вони забезпечують постійний фагоцитоз, сталий вміст ферментів та їх інгібіторів, роданідів та інших біологічно активних речовин. Сполучний епітелій не зазнає зроговіння, проте за рахунок високої мітотичної активності він швидко оновлюється, що дає йому змогу чинити опір бактеріальній інвазії. У пластинці сполучної тканини ясен активно накопичуються різні імуноглобуліни (IgA, IgE, IgG, IgM). Велике значення мають антибактеріальні властивості ротової рідини через наявність у ній лізоциму, імуноглобулінів, інгібіну тощо. Окрім того, основна речовина сполучної тканини, що є головним складником пародонта, відноситься до гістогематичних бар'єрів, захисна функція яких полягає в охороні внутрішнього середовища клітин і тканин від проникнення в них чужих для організму речовин.

Розгалужена судинна сітка ясен, добра іннервація, висока проникність епітелію забезпечують активну всмоктувальну та видільну функцію ясен. Захисна функція ясен проявляється і в міграції лейкоцитів у ротову рідину, яка відбувається переважно через сосочки ясен (М.А. Ясиновський, 1931). На відміну від інших тканин, ендотелій судинного комплексу пародонта активує адгезивні молекули, такі як Е-селектин тощо. Унаслідок цього існує постійний потік нейтрофільних гранулоцитів, які покидають судинне русло і через сполучну тканину і краєвий епітелій переміщуються в напрямку ясенної борозни і самої порожнини рота. Підраховано, що в осіб з клінічно здоровими тканинами пародонта в порожнину рота щохвилини мігрує близько 500 000 лейкоцитів.

Трофічна функція обумовлена широко розвиненою сіткою кровоносних, лімфатичних судин та нервових закінчень і багато в чому залежить від стану іннервації та процесів мікроциркуляції у тканинах пародонта.

Рефлекторна функція полягає в регулюванні жувального тиску і здійснюється завдяки численним нервовим рецепторам, які містяться в пародонті. Існує досить багато різноманітних рефлексів, які беруть участь у цій регуляції та дають змогу організму адекватно реагувати на характер їжі, повноцінність зубних рядів або патологічні процеси, які виникають у пародонті.

Пластична функція полягає в постійному відтворенні тканин пародонта, які зазнають змін під час фізіологічних або патологічних процесів. Вона забезпечує високу регенеративну здатність тканин пародонта за рахунок



Мал. 58. Клінічно незмінені тканини пародонта осіб різного віку:
А — 12 років. Маргінальні ясна у ділянці шийок зубів перекривають емаль. Б — 25 років. Ясна прикріплені у ділянці емалево-цементного з'єднання. В — 50 років. Незначне оголення шийок зубів. Г — 72 роки. Помірне стирання зубів і оголення шийок унаслідок атрофії тканин пародонта

діяльності їх клітин: фібробластів, остео- та цементобластів, тканинних базофілів, перицитів тощо. Активно оновлюються такі тканини: сполучний епітелій (швидкість оновлення в 50—100 разів вища, ніж у епітелію ясен); періодонт (у 2—4 рази вище). Певну роль у цих процесах відіграють високий рівень енергетичних обмінних процесів та інтенсивність транскапілярного обміну в судинах мікроциркуляторного русла.

ВІКОВІ ЗМІНИ

Захворювання пародонта виникають і розвиваються протягом усього життя людини і спостерігаються в дитячому віці, у підлітків та дорослих. У цілому відзначається зростання їх поширеності зі збільшенням віку. З іншого боку, в результаті загального старіння організму в тканинах пародонта також відбуваються подібні зміни.

Знання цих інволютивних змін допомагає в діагностуванні захворювань пародонта, дає змогу правильно вирішувати питання їх профілактики та лікування. У різні вікові періоди стан клінічно здорових тканин пародонта неоднаковий (мал. 58).

Поверхня ясен у молодих людей має сітчастий вигляд унаслідок чергування підвищень і заглиблень, які є відображенням розміщення колагенових волокон пластинки слизової ясен. З віком унаслідок атрофії цих волокон поверхня ясен згладжується. Зменшується висота вільних ясен і відповідно збільшується ширина прикріпленої коміркової частини ясен. При цьому межа переходу слизової оболонки ясен у слизову оболонку перехідної складки зберігається приблизно на тому ж рівні протягом усього життя людини.

Цемент кореня оголюється внаслідок атрофії ясен, а також за відсутності запалення ясен і утворення пародонтальних кишень. У ділянці верхівки кореня збільшується його товщина (гіперцементоз), у ньому можуть з'являтися живильні канальці. У міру атрофії кістки коміркового відростка місця прикріплення епітелію і сполучнотканинних волокон до цементу змішуються в напрямку до верхівки кореня зуба. Висота кісткових стінок комірки зменшується, що порушує співвідношення між довжиною кореня і глибиною комірки, а також функціонування самого зуба.

З віком у яснах спостерігається збільшення висоти епітелію внаслідок схильності до гіперкератозу його поверхневих шарів. Одночасно відбувається зменшення товщини базального шару за рахунок атрофії клітин та зниження рівня їх мітотичної активності. У клітинах остеоподібного шару відзначається зникнення глікогену. У пластинці слизової оболонки ясен зменшується загальна кількість сполучної тканини і відповідно клітин і міжклітинної речовини. Відзначають зменшення кількості колагену з одночасною атрофією його волокон у міжклітинній речовині. Зменшується кількість функціонуючих капілярів, відбувається звуження їх просвіту та стовщення стінок. Насиченість киснем ясен та інших тканин пародонта знижується, а також послаблюється рівень багатьох процесів обміну речовин. Водночас у слині відбувається зниження загального рівня і активності лізоциму.

Товщина періодонтальної щілини з віком змінюється: вона може як збільшуватися, так і зменшуватися. Збільшення товщини періодонта може спричинити підвищення жувального тиску на ці зуби внаслідок втрати інших зубів. З іншого боку — звуження періодонтальної щілини пов'язують зі зменшенням функціонального навантаження на зуби через втрату зубів-антагоністів. До аналогічного результату призводить зменшення функціональної активності й атрофія жувальних м'язів. Зменшення товщини періодонтальної щілини може бути наслідком відкладення в ній цементу (з боку кореня зуба) або кісткової тканини комірки. У цілому товщина цементу на поверхні кореня зуба в 70 років збільшується порівняно з дитячим віком (10—11 років) у 3 рази.



Мал. 59. Зниження висоти горбків жувальних зубів з віком

У періодонті збільшується кількість волокон водночас зі зменшенням кількості клітин та їх мітотичної активності. Спостерігається підвищене відкладання солей у сполучній тканині періодонта і звапнення його волокон. Знижується рівень кровопостачання періодонта, у судинах наявні склеротичні зміни.

Вікові зміни в кістці коміркового відростка щелеп подібні до тих, що відбуваються і в інших кістках скелета. Тут спостерігають розширення кістковомозкових просторів, збільшення товщини кортикальної пластинки, розширення каналів остеонів, заповнення їх жировою тканиною, гіаліноз, підвищення активності протеолітичних ферментів. Усе це супроводжується виникненням остеопорозу коміркової кістки, підвищенням рівня обмінних процесів та її здатності до регенерації. Зростає активність процесів резорбції і знижується швидкість новоутворення кістки (остеобластичної активності), що призводить до її порозності. Стінки комірок втрачають свою гладеньку поверхню внаслідок відкладення на них кісткової тканини.

Поступове стирання зубів відбувається зі зменшенням висоти горбків жувальних зубів (мал. 59). Ступінь стирання зубів залежить від характеру їжі, твердості зубних тканин, активності жувальних м'язів тощо. Під час стирання відбувається зменшення висоти клінічних коронок зубів, тому, незважаючи на резорбцію кістки комірки та зменшення довжини укріпленого у ній кореня, зберігається характерне для клінічно здорового пародонта оптимальне співвідношення висоти коронки і довжини кореня зуба. В осіб зі значним стиранням зубів спостерігають менший рівень резорбції кістки коміркового відростка щелеп.

Розділ 2

ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

АНАМНЕЗ

Метою обстеження хворого із захворюваннями пародонта є оцінка загального стану організму, клінічна характеристика пародонта, виявлення загальних та місцевих етіологічних та патогенетичних чинників, визначення форми, ступеня та характеру перебігу хвороби. Лікар отримує необхідний комплекс диференційно-діагностичних показників під час збирання анамнезу, детального клінічного обстеження, використання ретельного обстеження хворого іншими медичними фахівцями. Найбільш повна інформація дає змогу правильно діагностувати лабораторних методів та даних захворювання, ефективно планувати комплексне лікування та його профілактику.

Скарги. Хворі із захворюваннями пародонта зазвичай скаржаться на кровоточивість ясен, що виникає від механічних подразників, свербіж, відчуття оніміння та печіння в яснах, рідше — на рухомість зубів, біль в яснах, гноєвиділення з пародонтальних кишень. Часто на початкових стадіях захворювання має безсимптомний перебіг і хворі не пред'являють скарг. Тому важливо провести ретельну деталізацію скарг і виявити найбільш суттєві.

Анамнез хвороби. Лікар повинен визначити, коли вперше пацієнт помітив захворювання, визначити його зв'язок з місцевими подразнювальними чинниками або загальними захворюваннями, можливим застосуванням медикаментозних препаратів, які можуть впливати на тканини пародонта (цитостатики, антагоністи кальцію, протиепілептичні засоби тощо). Уточнюють попередні стоматологічні втручання, які можуть мати відношення до ураження пародонта. З'ясовують тривалість і динаміку розвитку патологічного процесу, виникнення загострень, проведене лікування та його ефективність.

Анамнез життя. Необхідно уточнити паспортні дані, професію хворого, чи мають місце професійні шкідливості, характер харчування, перенесені та наявні захворювання (ендокринні, серцево-судинної системи, травного каналу, крові, інфекційні захворювання, особливо СНІД, тощо), психологічний стан хворого, стресові стани, екологічні, соціальні та побутові умови життя, дотримання гігієни порожнини рота тощо. Потрібно з'ясувати можливу спадкову схильність, наявність подібного захворювання в батьків і близьких родичів, можливі спадкові ураження. Важливо з'ясувати частоту застудних захворювань, оскільки це безпосередньо характеризує імуноло-

гічний стан пацієнта, наявність шкідливих звичок (тютюнопаління тощо), а також схильність до алергійних реакцій (якщо вони є, уточнюють тип реакції). Під час обстеження дітей доцільно вияснити в матері про перебіг вагітності, застосування в цей період гормональних та інших медикаментозних препаратів, характер вигодовування дитини, характер дихання дитини тощо.

Останніми роками набуває актуальності обов'язкове визначення наявності в пацієнтів вад серця, ендокардиту, ревматизму та інших подібних захворювань, оскільки ці ураження часто виникають на тлі хронічного сепсису стоматогенного (одонтогенного, пародонтогенного тощо) походження. В основі їх виникнення важливе значення має бактеріємія, що розвивається із первинних септичних вогнищ. Під час лікування будь-яких стоматологічних захворювань виникає транзиторна бактеріємія, і в разі ураження пародонта у кров потрапляють умовно-патогенні або патогенні (наприклад, при виразковому гінгівіті) мікроорганізми. Лікування таких пацієнтів надалі слід проводити у співпраці з терапевтами (кардіологами тощо). Висновок лікаря-інтерна обов'язково заносять до амбулаторної картки або історії хвороби пацієнта. Наприклад, у США лікар-стоматолог законодавчо не має права лікувати такого пацієнта без призначення відповідної антибактеріальної терапії кардіологами.

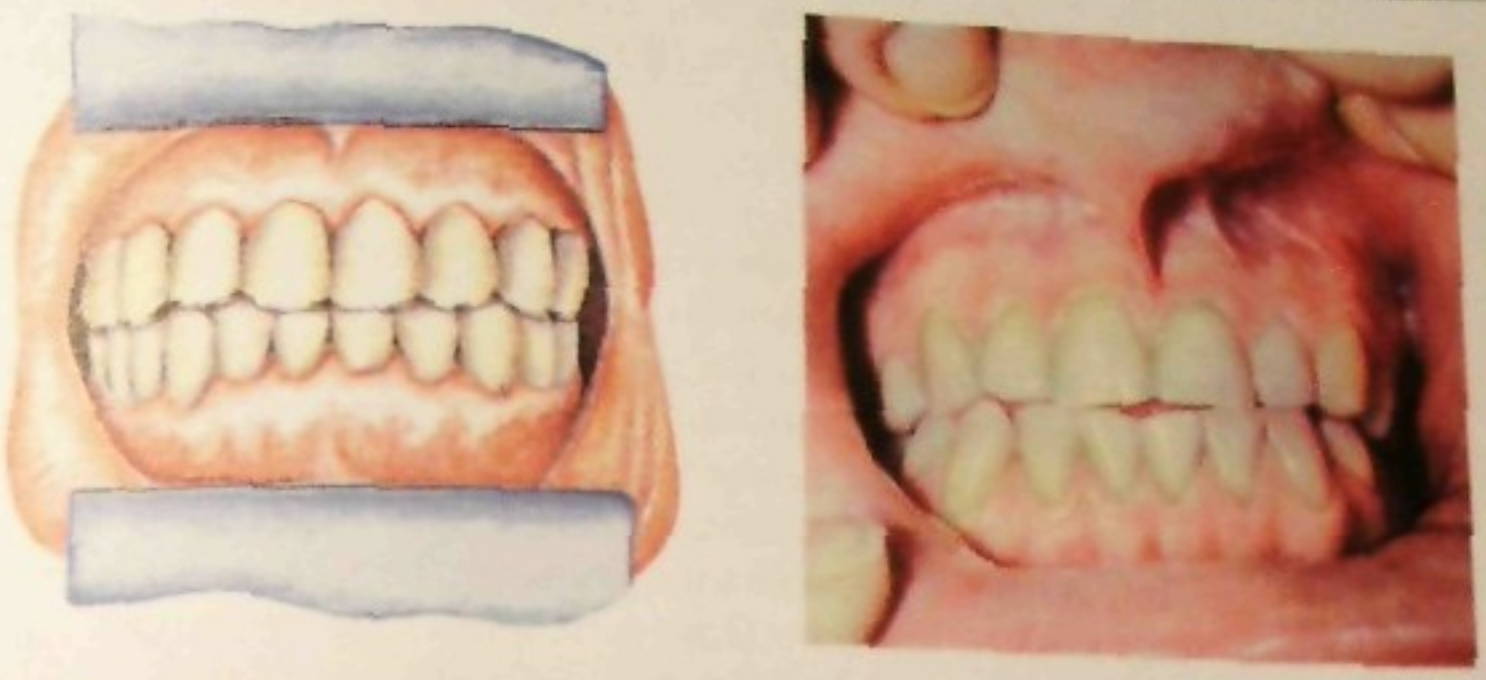
Відомості, отримані з анамнезу, нерідко мають вирішальне значення для уточнення діагнозу. Слід зазначити, що збирання анамнезу повинно бути активним, тобто лікар повинен цілеспрямовано опитувати хворого, а не пасивно його вислуховувати. На основі даних анамнезу лікар встановлює попередній діагноз захворювання, що допомагає ефективніше проводити подальше обстеження хворого.

ОГЛЯД

Під час огляду рекомендують дотримуватися певного плану та послідовності. Звертають увагу на загальний вигляд хворого, вираз обличчя, наявність патологічних змін на видимій шкірі та м'яких тканинах щелепно-лицевої ділянки, наявність або відсутність асиметрії, стан губ, кутів рота, характер дикції, носового дихання, ступінь відкривання рота тощо.

Після загального огляду зовнішніх відділів щелепно-лицевої ділянки обстежують присінок порожнини рота, оцінюють стан зубних рядів і пародонта. Огляд починають з лівої половини нижньої щелепи, потім оглядають її правий бік, праву половину верхньої щелепи і закінчують оглядати ліву половину в ретромолярній ділянці верхньої щелепи. Такої ж тактики дотримуються під час обстеження оральної поверхні. На кінцевому етапі оглядають інші ділянки слизової оболонки порожнини рота (язик, дно, тверде та м'яке піднебіння).

У здорової людини лице симетричне; губи достатньо рухомі, верхня — на 2—3 мм не доходить до різальних країв верхніх передніх зубів; відкривання рота, рухи нижньої щелепи вільні; лімфатичні вузли не збільшені,



Мал. 60. Клінічно незмінені ясна. Ортогнатичний прикус

слизова оболонка рота і ясен блідо-рожевого або рожевого кольору, не кровоточить; *ясна щільно прилягають до зубів.* Ясенні сосочки утворюють чітку фестончастість, займають міжзубні проміжки в ділянках шийок зубів. *Ясна щільні, безболісні, пародонтальні кишені відсутні, глибина ясенної* борозни в межах 0,5—1,0 мм. Поверхня прикріплених ясен у нормі має рівномірно розміщені незначні підвищення та заглиблення, що надають їй вигляду апельсинової шкірки. Зуби щільно прилягають один до одного, завдяки контактним пунктам утворюють єдину гнатодинамічну систему, прикус ортогнатичний. Вуздечки верхньої та нижньої губ прикріплені на нормальному рівні (мал. 60). Рухома слизова оболонка яскравіша, іноді на ній проявляється судинний малюнок капілярної сітки.

Потім обстежують щічно-ясенні зв'язки, що знаходяться у стромі перехідної складки, висоту їх прикріплення, рухомість, *зв'язок з ясенним сосочком.* У процесі обстеження вуздечки губ і язика звертають увагу на їх аномалії, *висоту прикріплення, наявність діастеми (мал. 61).* Вуздечки можуть прикріплюватися в ділянці перехідної складки, на відстані 1—5 мм від верхівки міжзубного сосочка або безпосередньо до його верхівки. В останньому випадку натягування губ і напруження вуздечки викликає збліднення або зміщення вільних ясен.

Під час огляду присінка порожнини рота звертають увагу на наявність відбитків зубів на слизовій оболонці, глибину присінка. Для визначення глибини вимірюють відстань від краю ясен до його дна градуйованим *зондом.* Присінок вважається мілким, якщо його глибина менше ніж 5 мм, середнім — 8—10 мм, глибоким — більше ніж *10 мм.*

Під час безпосереднього обстеження порожнини рота оцінюють стан зубної *системи, ступінь рухомості* зубів, їх зміщення; наявність місцевих подразників тканин пародонта: зубні відкладення (наліт, бляшки, камінь); неповноцінні пломби, протези, ортодонтичні апарати; зубо-щелепні деформації, аномалії прикусу та окремих зубів, діастеми, високе прикріплення

вуздечок тощо. Особливу увагу звертають на стан ясен, наявність та глибину ясенних і пародонтальних кишень, виділення із них тощо.

Ясна. Під час огляду оцінюють стан ясен з присінкового та язикового боків. Відзначають їх колір, консистенцію, кровоточивість, глибину ясенної борозни, збереження цілісності зубоясенного з'єднання, стан міжзубних сосочків. Зміни кольору ясен можуть спостерігатися у групи зубів або мати генералізований характер, проявлятися лише в ясенних сосочках або охоплювати весь ясенний край. Ясна бліді при анеміях, лейкозах; набувають синюшного відтінку в разі хронічних запальних процесів, лейкемії, діабету. На них можна спостерігати вроджені та набуті (при хворобі Аддісона, інтоксикаціях солями важких металів тощо) пігментації (мал. 62).

Клінічно здорові ясна блідо-рожевого кольору, безболісні під час пальпації, мають щільну консистенцію. При запаленні спостерігають набряк, пухкість, гіперемію ясен (мал. 63). Міжзубні ясенні сосочки гіперемовані,



А Б

Мал. 61. Варіанти прикріплення вуздечки губи:
А — низьке; *Б* — високе



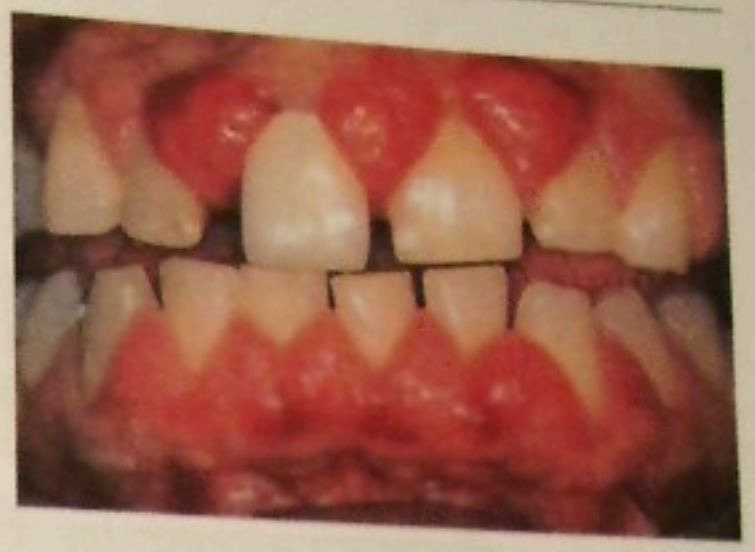
Мал. 62. Вроджена (расова) пігментація ясен



Мал. 63. Гіперемія і набряк ясен



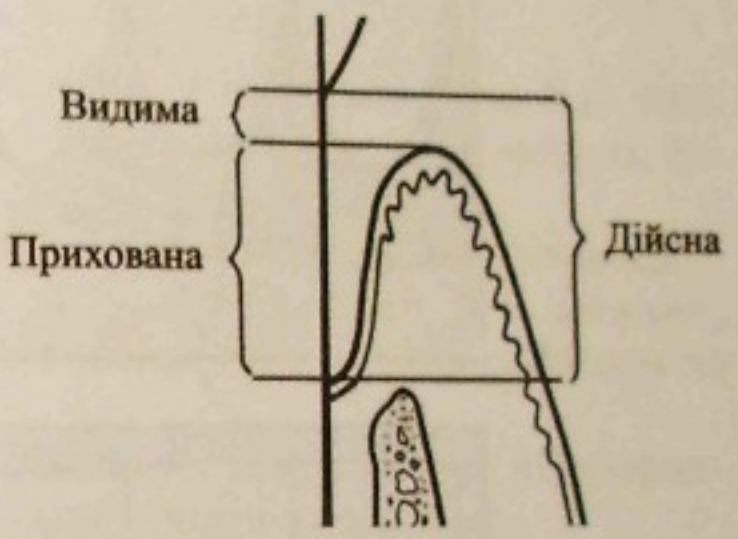
Мал. 64. Визначення набряку ясен



Мал. 65. Гіпертрофія ясенних сосочків



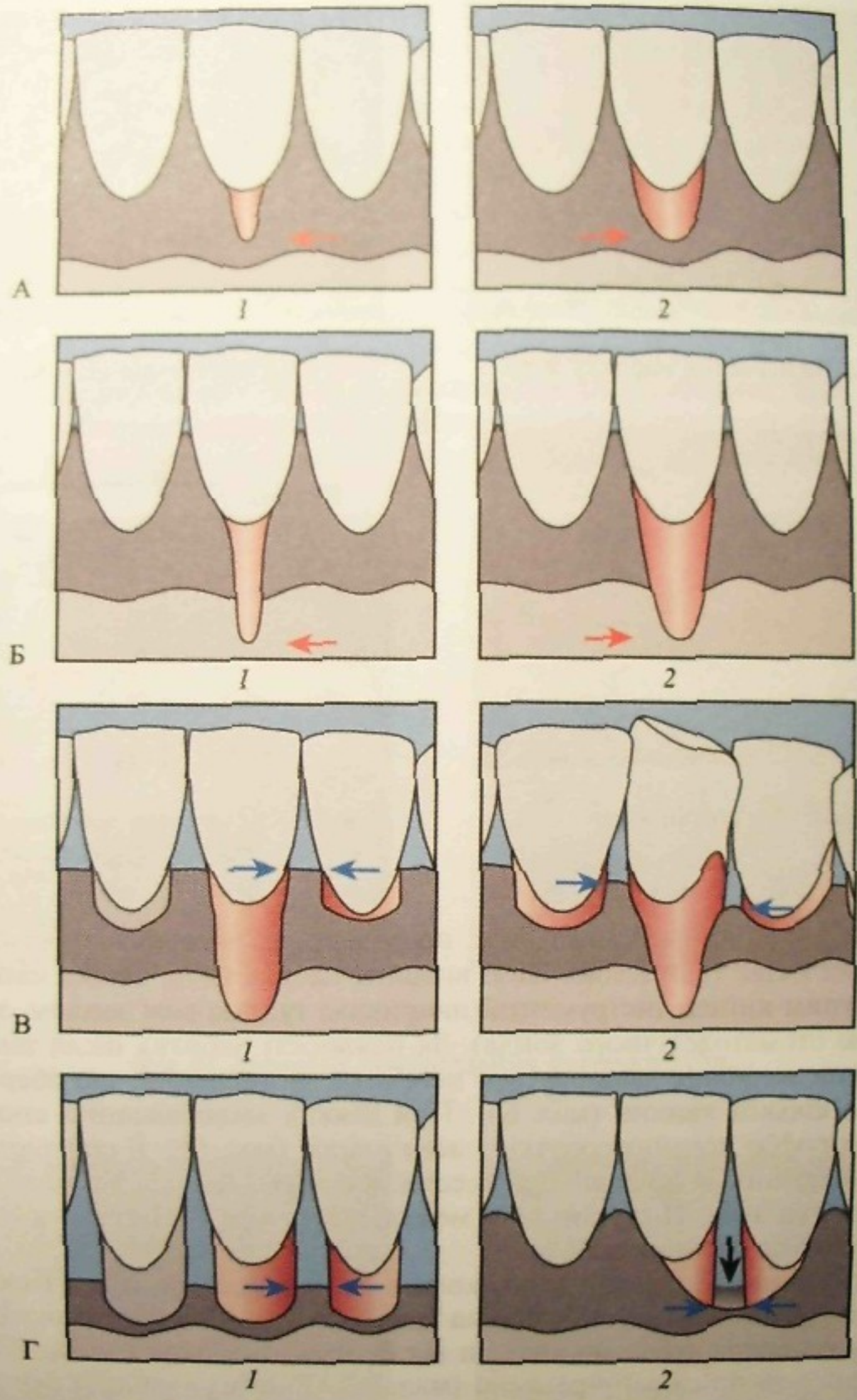
Мал. 66. Рецесія ясен



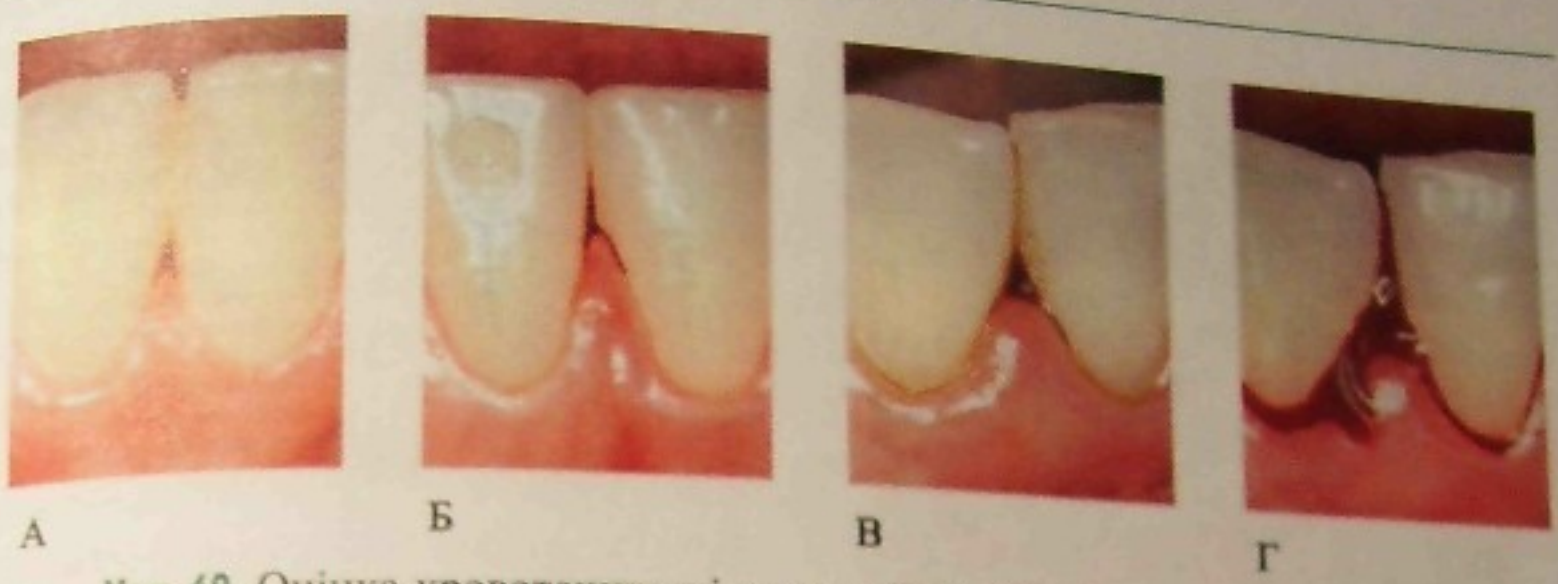
Мал. 67. Схематичне зображення видимої та дійсної рецесії ясен

набряклі, виступають із міжзубних проміжків, їх поверхня втрачає сітчастий вигляд і стає глянцевою. Щоб виявити набряк ясен, злегка натискують на них тупим кінцем інструмента (наприклад ґудзиковим зондом, зігнутою частиною стоматологічного зонда). За наявності набряку після такого натискування на яснах залишається невелике заглиблення, що зберігається протягом кількох хвилин (мал. 64). При деяких захворюваннях спостерігають гіпертрофію ясенних сосочків і ясен взагалі (мал. 65). Її оцінюють таким чином: I ступінь — збільшення висоти ясенних сосочків у межах 1/3 висоти коронки зуба, II ступінь — у межах 1/2 висоти і III ступінь — більше ніж 2/3 висоти коронки зуба.

Часто виникає рецесія ясен, коли ясенний край розміщується нижче рівня емалево-цементного з'єднання (мал. 66). При цьому оголюються певні ділянки кореня зуба, починаючи від емалево-цементної межі. Розрізняють видиму та приховану рецесію (мал. 67). Видима — ділянка оголеного кореня зуба від емалево-цементного з'єднання до верхньої межі ясенного краю. Прихована являє собою ділянку оголеного (до якого не прикріплені ясна і волокна періодонта) кореня зуба, прикритого зовні ясенним краєм. Таким чином, реальна, дійсна рецесія становить суму видимої та прихованої.



Мал. 68. Класифікація рецесії ясен за P.D. Miller (1985):
А — I клас; Б — II клас; В — III клас; Г — IV клас: *1* — вузька, *2* — широка



Мал. 69. Оцінка кровоточивості ясен за H.R. Mühlemann, S. Son (1971): А — 0 балів; Б — 1 бал; В — 2 бали; Г — 3 бали

Для оцінювання рецесії ясен використовують класифікацію за P.D. Miller (1985; мал. 68). Розрізняють чотири класи дефектів ясен, які можуть бути вузькими або широкими:

I — рецесія в межах вільного краю ясен, можлива її повна ліквідація;

II — рецесія охоплює прикріплені ясна і продовжується за їх межами, але не зачіпає інтерпроксимальні поверхні кореня. Можна розраховувати на повне її усунення;

III — рецесія ясен за межами прикріпленої їх частини і на інтерпроксимальних поверхнях. Повне її усунення практично неможливе;

IV — втрата м'яких тканин і кістки навколо зуба.

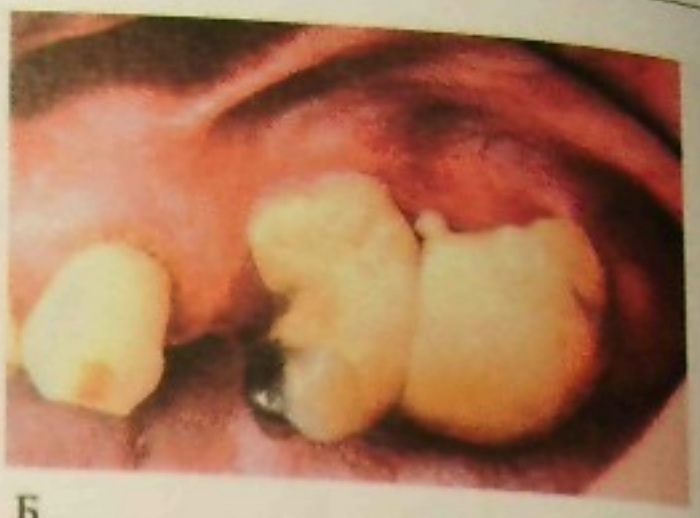
Під час зондування вільного краю ясен та пародонтальної кишені відзначають наявність або відсутність кровоточивості ясен. Можна провести кількісну (у балах) оцінку рівня кровоточивості ясен (H.R. Mühlemann, S. Son, 1971). Його оцінюють наступним чином (мал. 69): 0 балів — кровоточивість відсутня; 1 бал — слабка кровоточивість (1 крапля під час зондування кишені); 2 бали — значна кровоточивість під час зондування; 3 бали — спонтанна кровоточивість. Кінцевий результат вираховують шляхом визначення середнього значення за кількістю обстежених ділянок ясен.

Водночас визначають наявність і глибину пародонтальних або ясенних кишень, кількість і характер виділень із них. Під час оцінювання зубного ряду враховують взаємовідношення зубів, наявність нальоту, зубних відкладень, відтінки емалі, форму коронок, ступінь їх стирання та зміщення, утворення діастеми та трем, наявність травматичної оклюзії, рухомість тощо.

Особливу увагу приділяють виявленню та оцінці характеру зубних відкладень, їх виду, консистенції, кількості та локалізації (мал. 70). Для виявлення наявності та рівня запалення ясен зручно застосовувати пробу Шілера—Писарева, яка ґрунтується на прижиттєвому забарвленні глікогену ясен. Використовують йодовмісний розчин, до складу якого входить 1 г йоду, 2 г калію йодиду та 40,0 мл дистильованої води (Д. Свраков, О. Атанасова, 1962). За допомогою ватяної кульки ясна змащують йодовмісним роз-

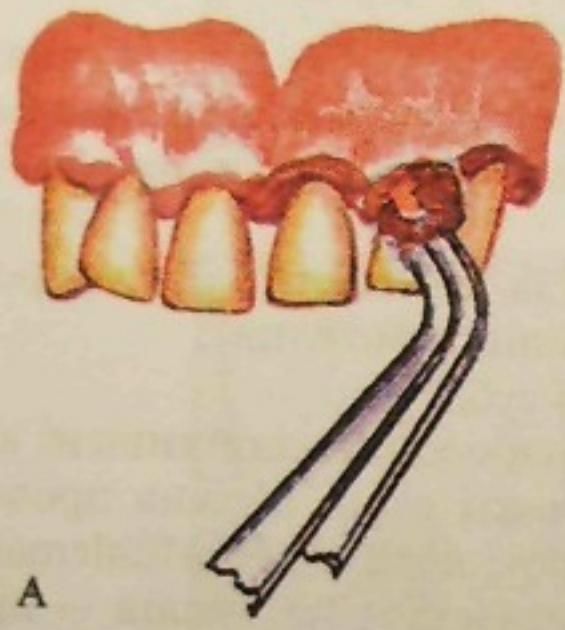


А



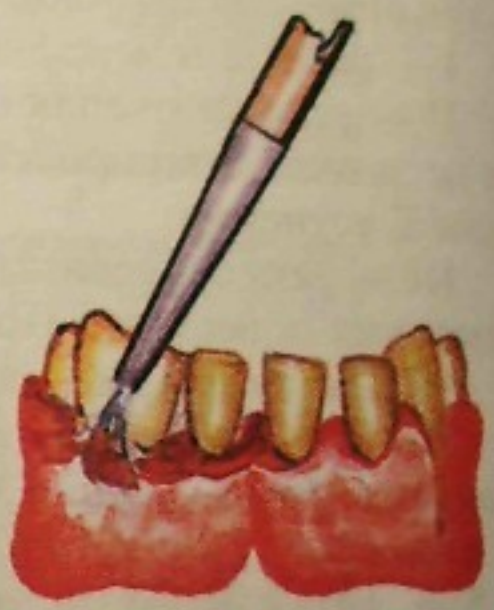
Б

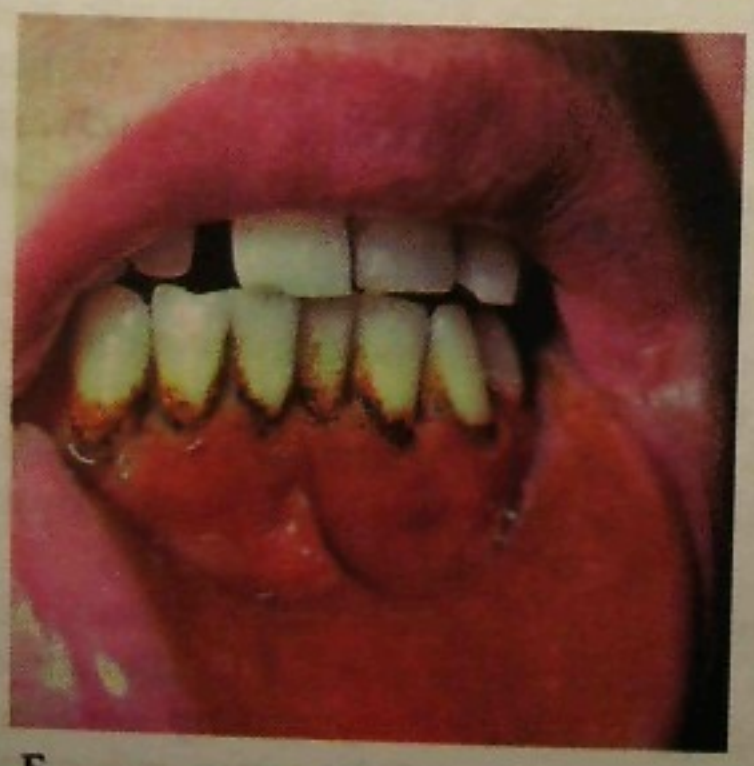
Мал. 70. Зубні відкладення:
А — у курця; Б — значна кількість зубного каменю



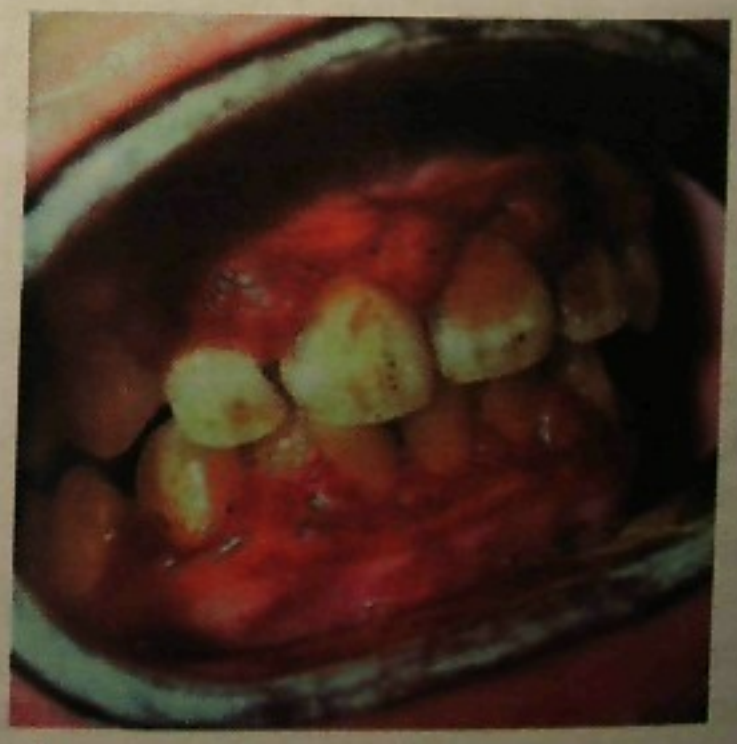
А







Б



В

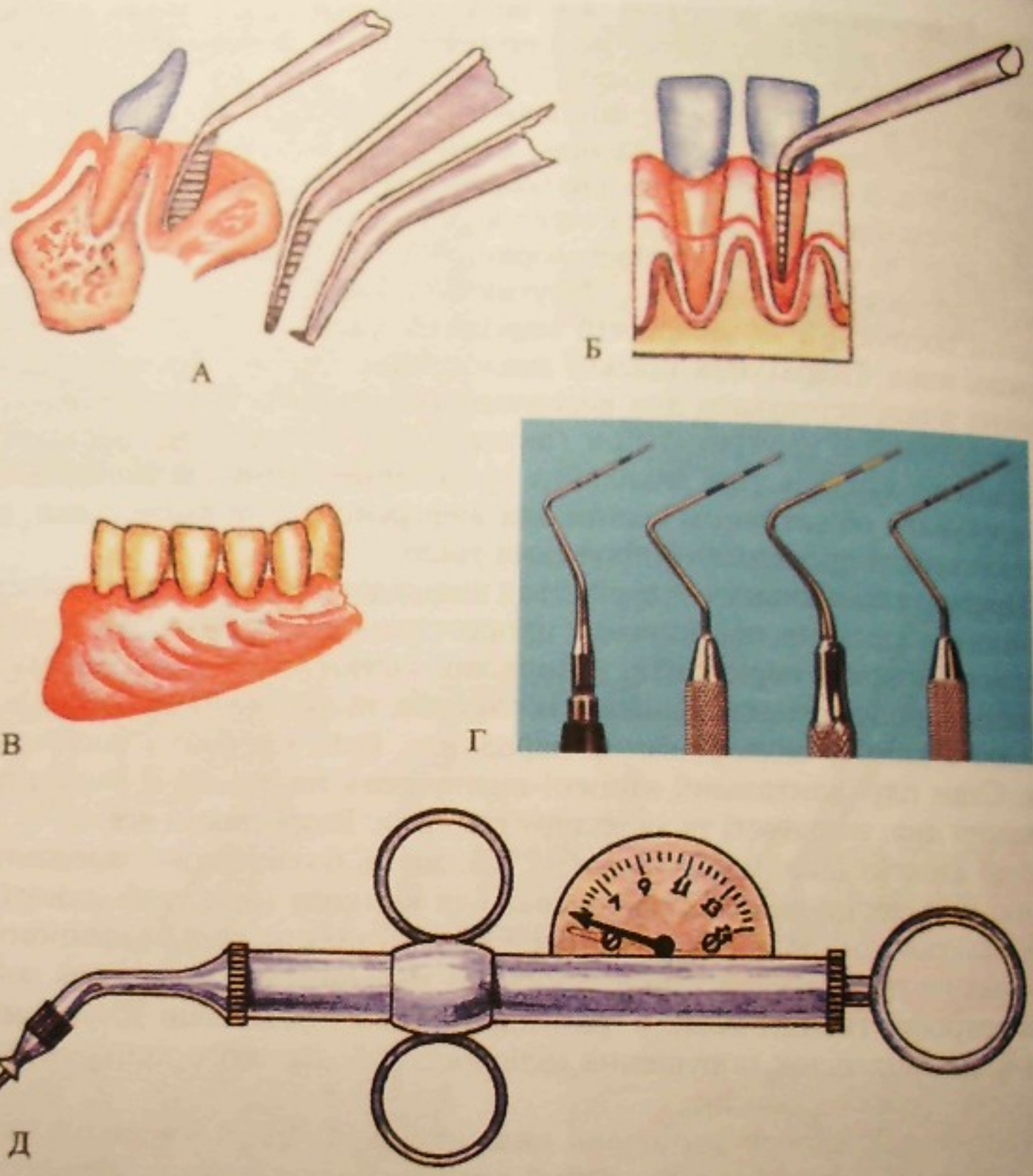
Мал. 71. Проба Шіллєра—Писарева:
А — способи забарвлення; Б — хронічний катаральний гінгівіт; В — хронічний гіпертрофічний гінгівіт

чином. Глікоген, що знаходиться у запалених яснах, взаємодіє з йодом, унаслідок чого ясна забарвлюються в різні відтінки коричневого кольору залежно від ступеня запалення (мал. 71). *Можна* проводити кількісну оцінку проби Шіллєра–Писарева, оцінюючи інтенсивність забарвлення у балах: 1 бал — відсутність забарвлення; 2 бали — забарвлення від помірного до середнього; 3 бали — інтенсивне (коричневе) забарвлення. Кінцевий результат вираховують, визначаючи середнє значення *за кількістю* обстежених ділянок ясен. *В.С. Іванов* із співавторами (1982) пропонують дещо інший варіант її кількісної оцінки: 0 — відсутність забарвлення; 1 бал — забарвлені ясенні сосочки; 2 — забарвлені маргінальні ясна і 3 бали — забарвлені коміркові ясна. Підрахунок індексу аналогічний. Пробу Шіллєра–*Писарева* можна використовувати для визначення поширеності запалення та обсягу оперативного втручання при гінгівектомії, папілотомії, кюретажі пародонтальних кишень, для виявлення під'ясенних зубних відкладень. Вона може слугувати об'єктивним тестом для диференціальної діагностики, оцінки ефективності проведеного лікування тощо.

Пародонтальна кишеня утворюється внаслідок порушення цілісності зубоясенного з'єднання під впливом проростання вглиб епітелію, деструкції зв'язкового апарату періодонта, коміркової кістки та цементу кореня зуба. Наявність пародонтальних кишень, їх глибина та протяжність багато в чому визначають клініку захворювання пародонта, його прогноз і тактику лікування. Стан пародонтальної кишені визначають на основі її глибини, виразкування дна, наявності та характеру ексудату. Розрізняють ясенні та пародонтальні кишені (див. мал. 83). Також виділяють позакісткову пародонтальну кишеню (без деструкції кістки комірки) та кісткову (при вираженому руйнуванні кістки комірки). У разі ясенної кишені цілісність зубоясенного прикріплення не порушена, а глибина кишені збільшується за рахунок набряку або гіпертрофії тканин ясен. У разі пародонтальної кишені існує виразкування її дна внаслідок порушення цілісності зубоясенного прикріплення та прилеглих до нього тканин.

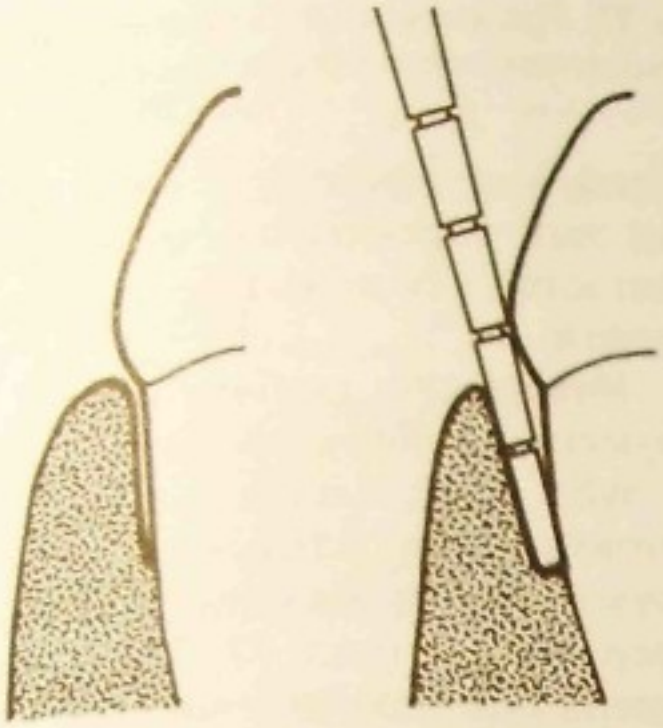
Про наявність пародонтальної кишені можуть свідчити також непрямі ознаки, а саме: ціанотичний ясенний край із заокругленими, відшарованими від зубів міжзубними сосочками, гіперемія ясен у вигляді вертикальної зони від ясенного краю до перехідної складки, порушення присінково-язикового з'єднання міжзубних *сосочків, набряк ясен* у поєднанні з оголенням коренів зубів, серозно-гнійні або гнійні виділення, рухомість зубів та їх зміщення, поява патологічної діастеми та трем між зубами. Найточнішим методом виявлення кишень, а також оцінки їх розмірів і конфігурації є обережне зондування ясенного краю вздовж *поверхні кожного* зуба по дну пародонтальної кишені.

Глибину пародонтальної кишені вимірюють каліброваною гладилкою, пародонтальним зондом із нанесеними на них міліметровими поділками, зокрема експертами ВООЗ запропоновані *спеціальні* калібровані зонди з фіксованою масою 25 г (мал. 72, Г). Вони мають заокруглений кінчик, щоб не травмувати тканини пародонта. З цією ж метою можна застосовувати спеціальний інструмент — пародонтометр Данилевського (мал. 72, Д).

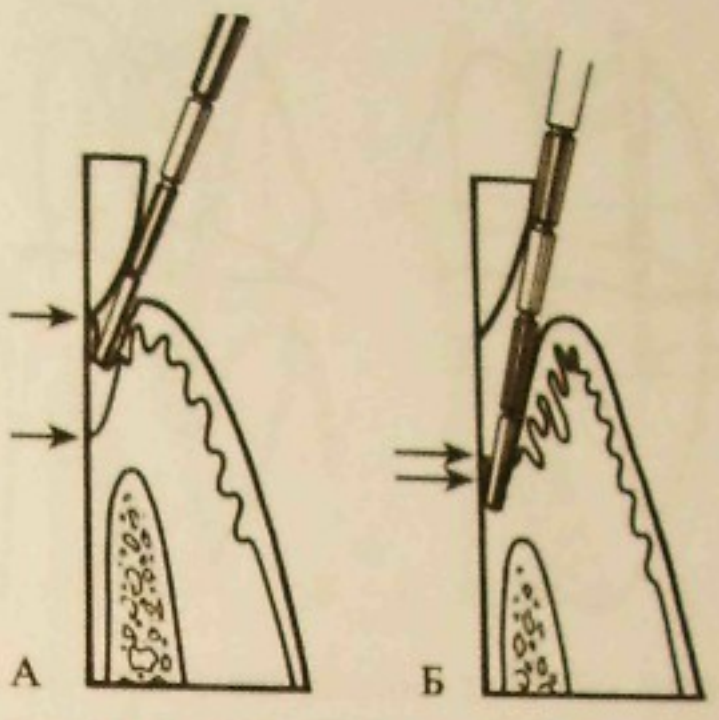


Мал. 72. Обстеження тканин пародонта:
А — вимірювання глибини присінка рота; *Б* — вимірювання глибини пародонтальної кишені; *В* — тяжі присінка рота; *Г* — градуйовані зонди; *Д* — пародонтометр Данилевського

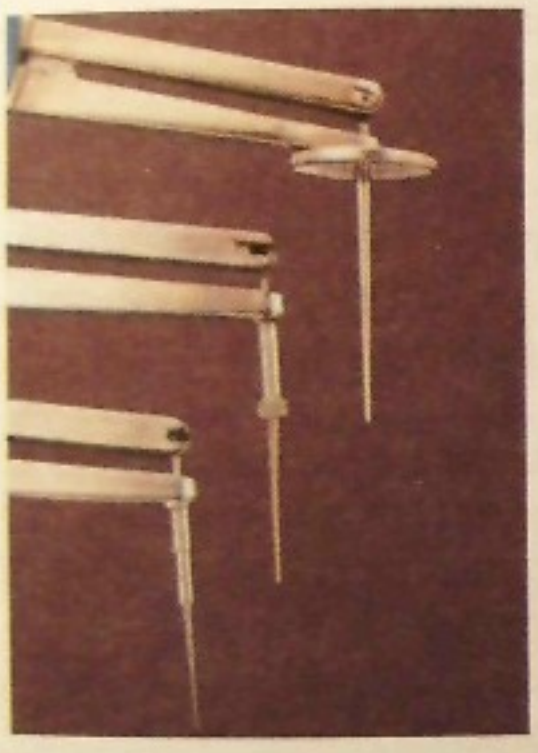
Інструмент (зонд, гладилку) уводять у пародонтальну кишеню і повільно просувають до відчуття легкої перешкоди до дна (мал. 73, 74). Таким чином визначають рівень прикріплення м'яких тканин періодонта до цементу зуба. У разі виразкування дна пародонтальної кишені може виникнути легка кровоточивість дна. Слід враховувати зусилля, з яким натискують на зонд: воно становить 0,20—0,25 ньютонів (25 г). Для точного дозування зусилля запропоновані спеціальні механічні зонди (мал. 75) та електронні зонди типу "Florida Probe" (мал. 76). За допомогою такого електронного зонда можна визначити декілька параметрів: глибину пародонтальної кишені, рівень втрати зубоясенного прикріплення, кровоточивість, гноєвиділення,



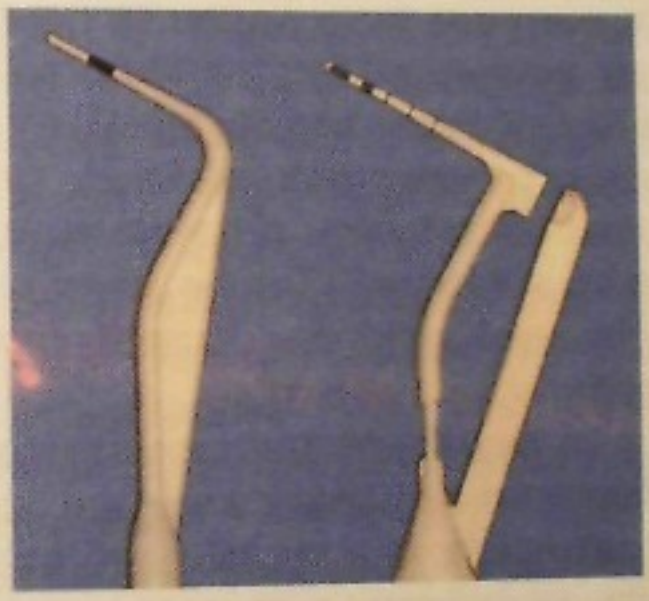
Мал. 73. Схематичне зображення кишені та її зондування



Мал. 74. Зондування ясенної (А) та пародонтальної (Б) кишень

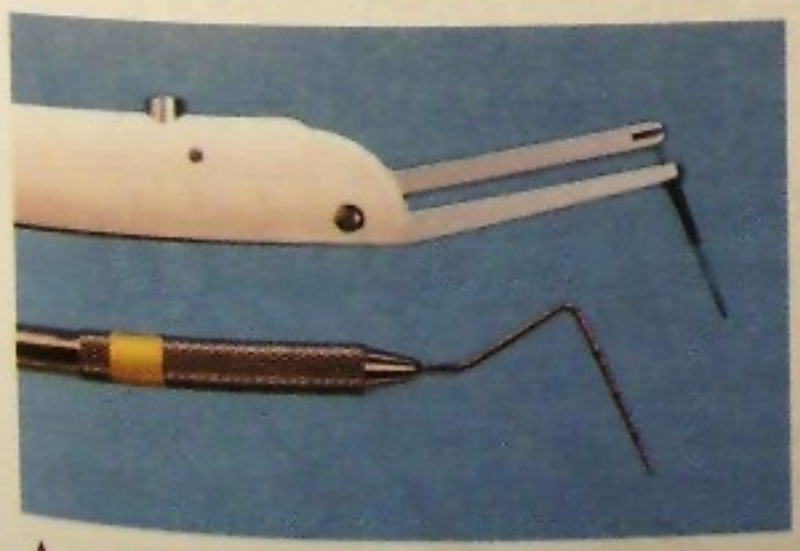


А

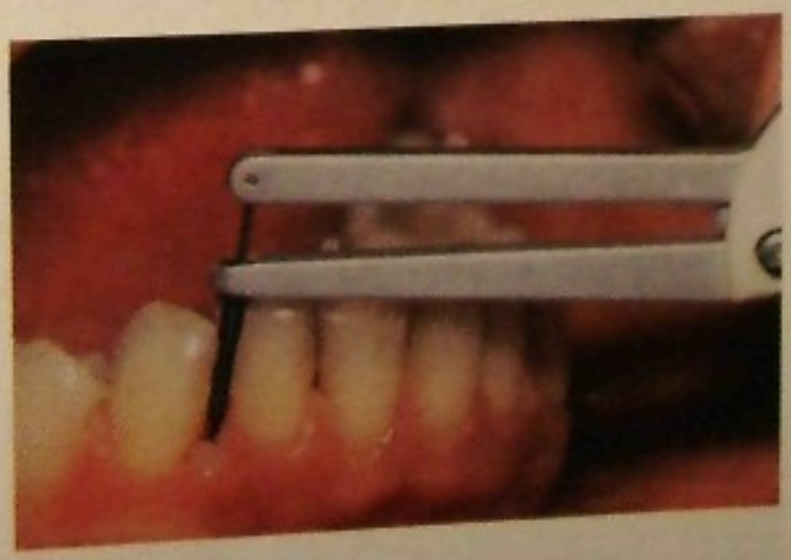


Б

Мал. 75. Механічні пародонтальні зонди із дозованим навантаженням (А, Б).

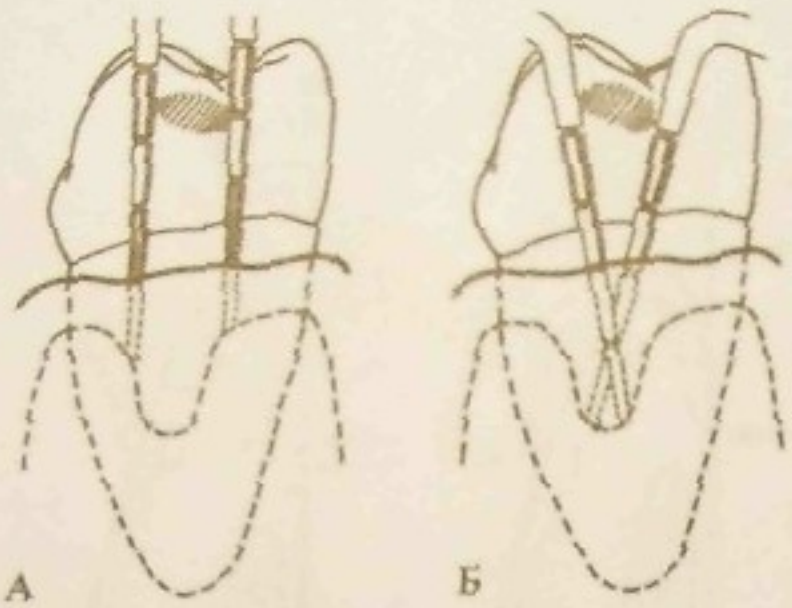


А



Б

Мал. 76. Електронний пародонтальний зонд типу "Florida Probe" (А) та його використання (Б)



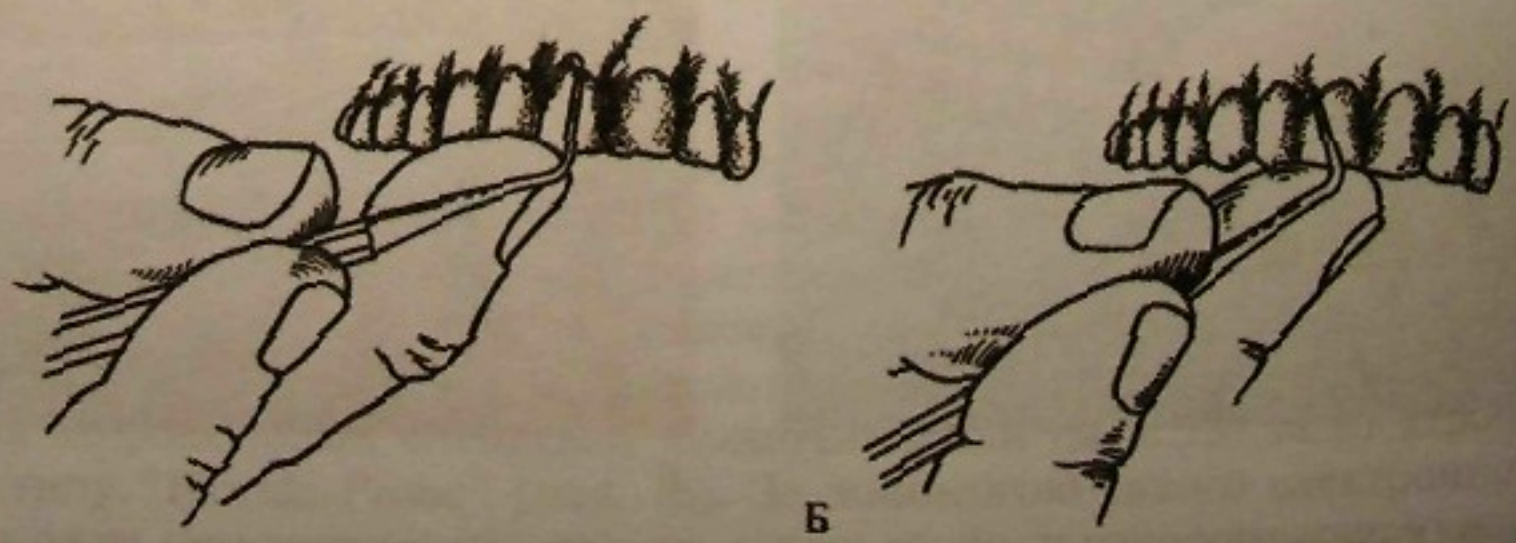
Мал. 77. Правильне (А) і неправильне (Б) розміщення зонда при зондуванні кишень

зубний наліт, рухомість зубів. Отримані дані автоматично заносяться в комп'ютер і їх можна легко проаналізувати.

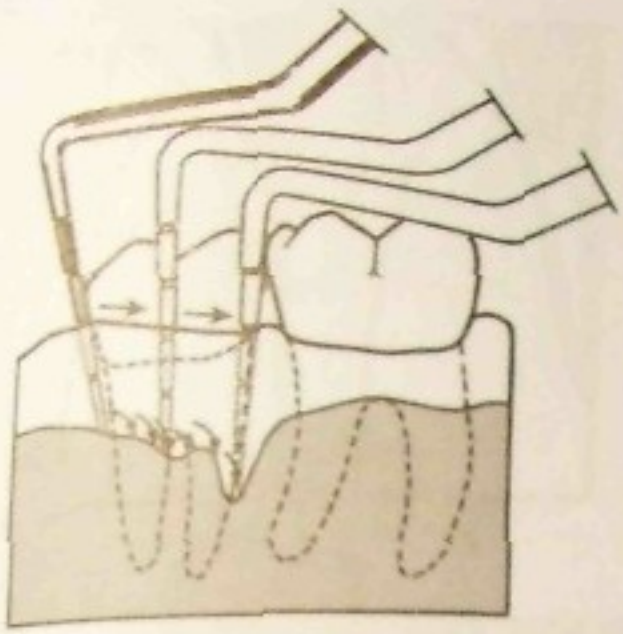
Вимірюючи глибину кишені, інструмент розміщують уздовж довгої осі зуба чітко перпендикулярно до ясенного краю, а робочу частину інструмента щільно притискають до поверхні зуба (мал. 77, 78). Глибину кишень вимірюють з чотирьох боків зуба: медіального, присінкового (щічного, губного), дистального та язикового (піднебінного). Для повної оцінки розмірів та конфігурації кишені з присінкового та язикового боків зуба проводять кілька паралельних вимірів уздовж ширини його коронки (мал. 79). Для цього необхідно провести як мінімум по три виміри з кожного боку: один — у центральній частині кишені і два по його периферії. Під час аналізу результатів вимірювання враховують отриману максимальну глибину кишені в найглибшому її місці. Іноді використовують зондування для визначення рівня гребеня кістки міжкового відростка. З цією метою зонд під анестезією уводять у кишеню з дещо більшим зусиллям, заглиблюючи його кінчик в м'які тканини до кістки міжкового відростка.

У разі використання стоматологічного неградуйованого зонда його кінчик обережно вводять у кишеню до відчуття легкої перешкоди, потім пінцетом захоплюють зонд на рівні ясенного краю і за допомогою лінійки вимірюють заглиблену в кишеню частину інструмента.

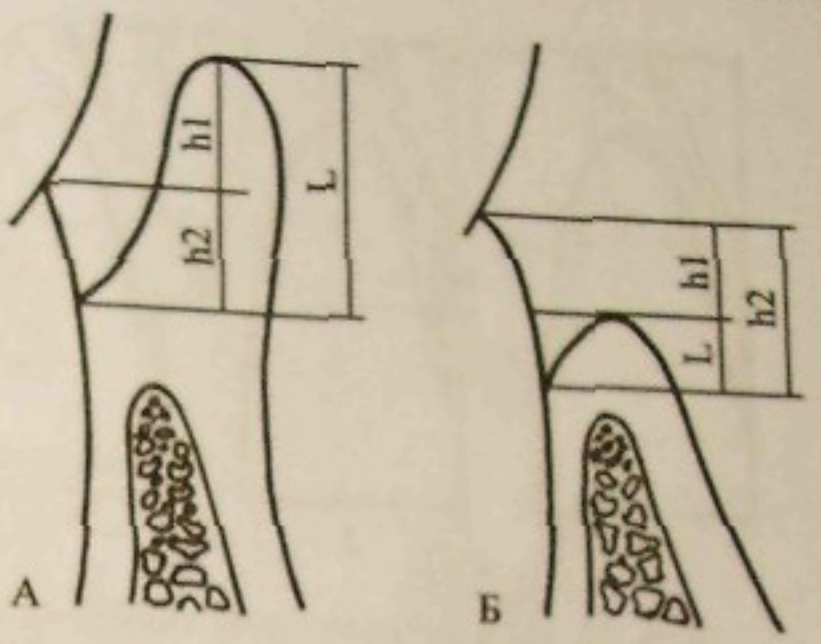
Оцінка глибини кишені від рівня ясенного краю дає точне уявлення лише за відсутності гіпертрофії ясен. У разі гіпертрофії потрібну глибину кишені вимірюють від рівня емалево-цементної межі, оскільки при вимірюванні глибини кишені від ясенного краю можливі неточності за рахунок гіпертрофії ясен.



Мал. 78. Розміщення інструмента вздовж осі зуба: А — правильне, Б — неправильне



Мал. 79. Визначення конфігурації кишені при зондуванні



Мал. 80. Схема визначення глибини пародонтальної кишені залежно від стану ясенного краю

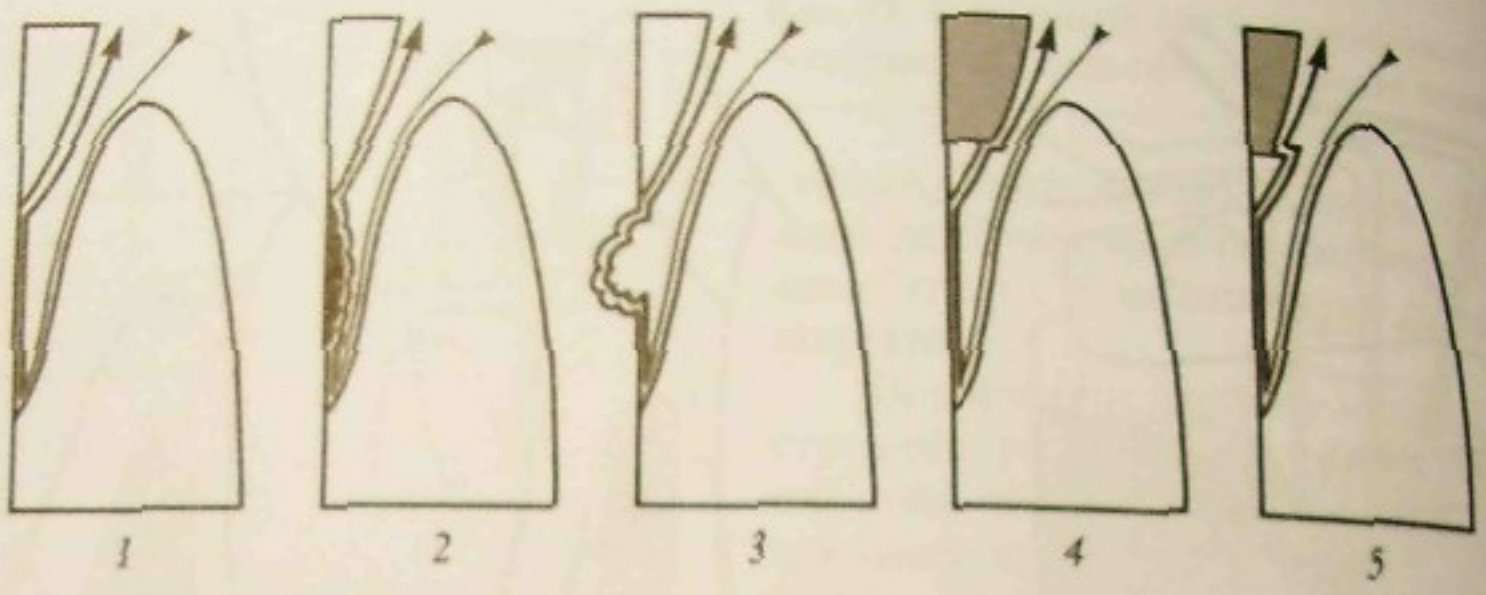
Більш наочно це представлено на мал. 80. Шукана величина глибини кишені L складається з двох компонентів — відстані від ясенного краю до емалево-цементної межі h1 і відстані від емалево-цементної межі до дна кишені — h2. Справжня глибина кишені при гіпертрофії ясен виражається L−h1 (мал. 80; А), а при її атрофії — h2−h1 (мал. 80; Б).

Іноді для уточнення локалізації та глибини пародонтальної кишені проводять рентгенографію після введення в кишеню рентгеноконтрастних штифтів (мал. 81), турунд, змочених спеціальними розчинами рентгеноконтрастних речовин (сульфат барію, йодоліпол тощо). Отримані дані заносять до зубної формули або пародонтограми.

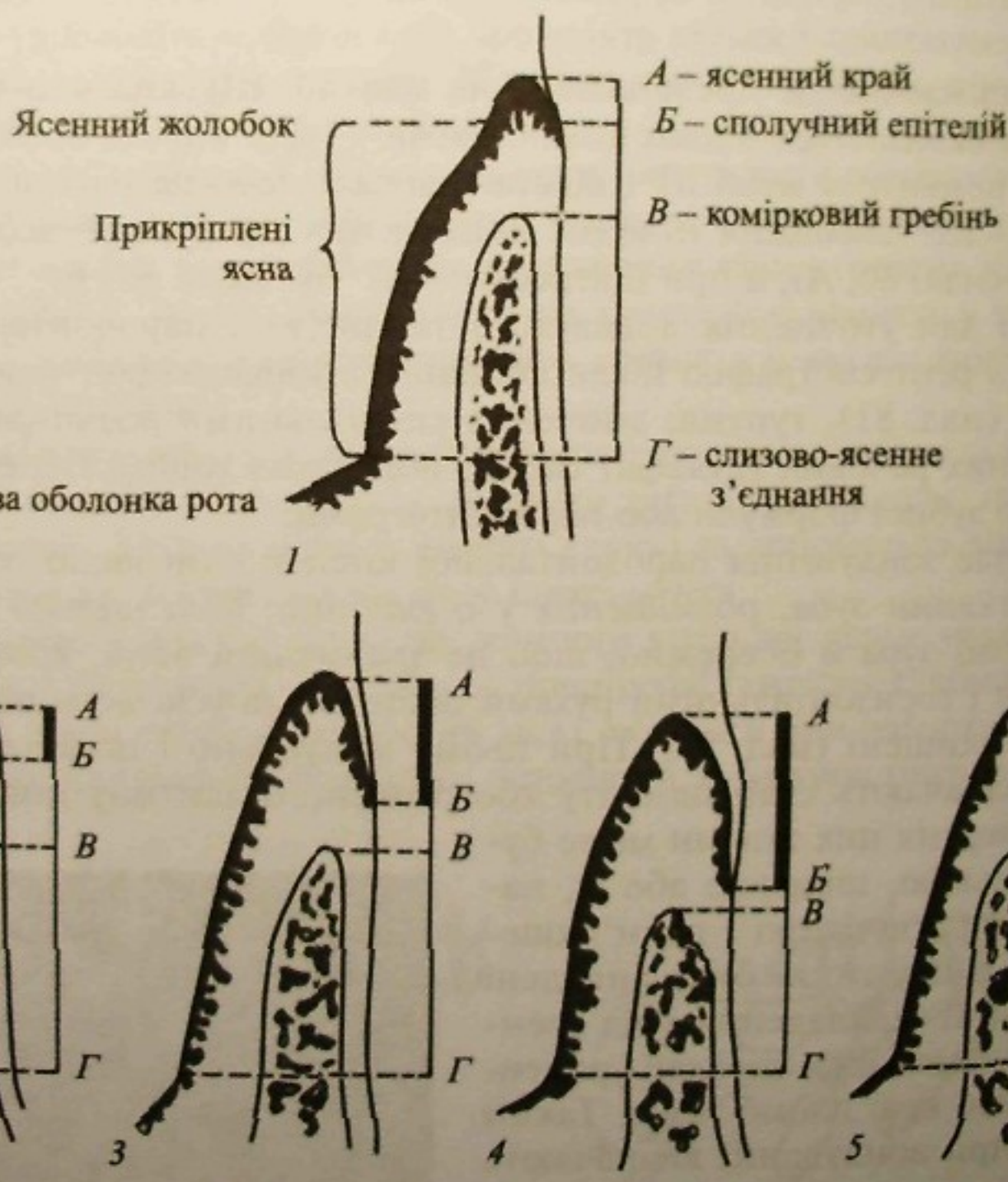
Під час зондування пародонтальної кишені одночасно оцінюють стан твердих тканин зуба, розміщених у її глибині. Зонд щільно притискують до поверхні зуба й обережно, щоб не травмувати ясна, ковзними вертикальними і горизонтальними рухами обстежують усю його поверхню, розміщену в кишені (мал. 82). При цьому мануально і по можливості візуально визначають стан цементу або оголеного дентину поверхні кореня зуба. Поверхня цих тканин може бути гладенькою, щільною або ж, навпаки, шорсткуватою і розм'якшеною. На ній можуть бути виявлені тверді зубні відкладення (під'ясенний зубний камінь), каріозні ураження, навислі краї пломб тощо. Таким чином, при зондуванні визначають



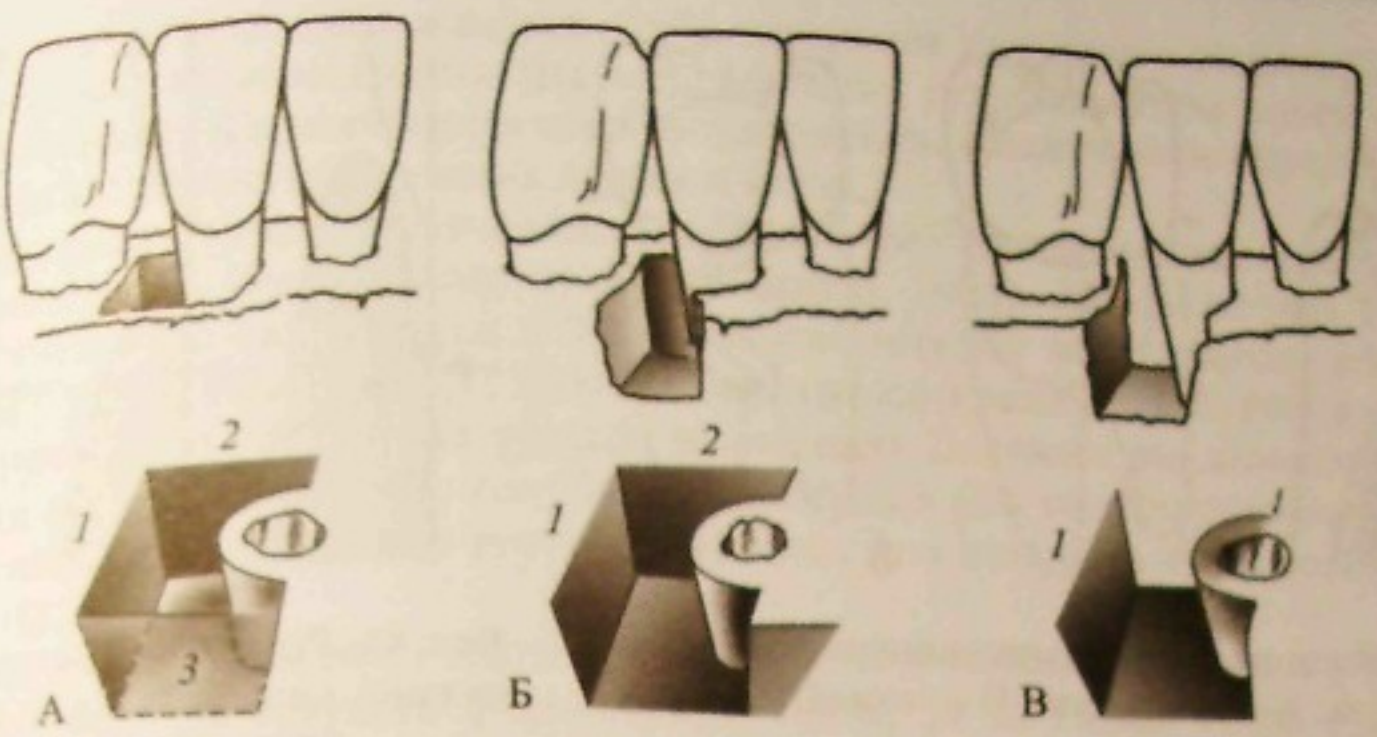
Мал. 81. Визначення глибини пародонтальної кишені за допомогою рентгеноконтрастних штифтів



Мал. 82. Визначення стану поверхні кореня при зондуванні кишені:
1 — гладенька поверхня; *2* — під'ясенний зубний камінь; *3* — пришийковий каріє с; *4, 5* — навислі краї коронок чи пломб



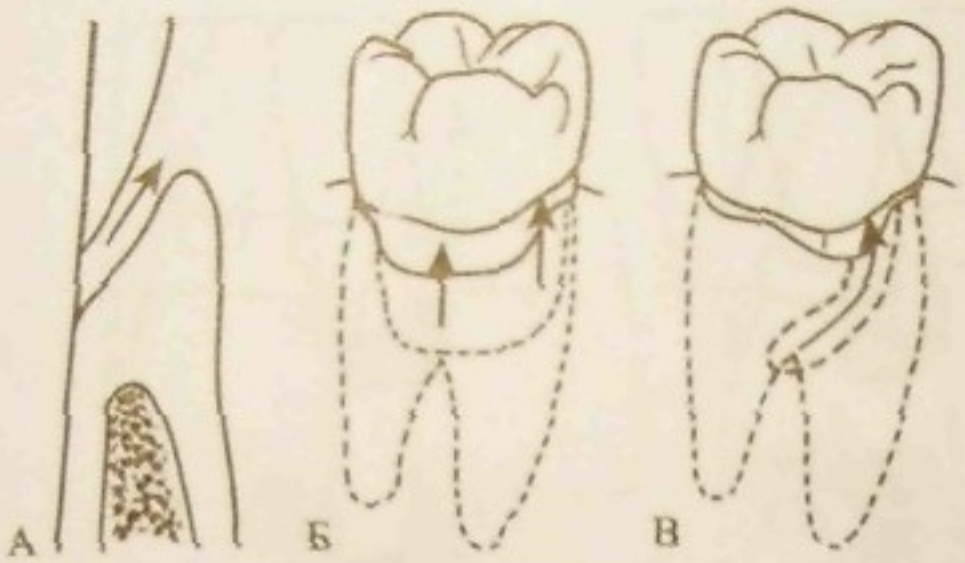
Мал. 83. Різні типи ясенної та пародонтальної кишень:
1 — клінічно здоровий пародонт; *2* — гінгівіт без утворення ясенної кишені; *3* — гінгівіт з утворенням ясенної кишені; *4* — генералізований пародонтит — надкісткова (супраоссальна) пародонтальна кишеня; *5* — генералізований пародонтит — внутрішньокісткова (інтраоссальна) кишеня



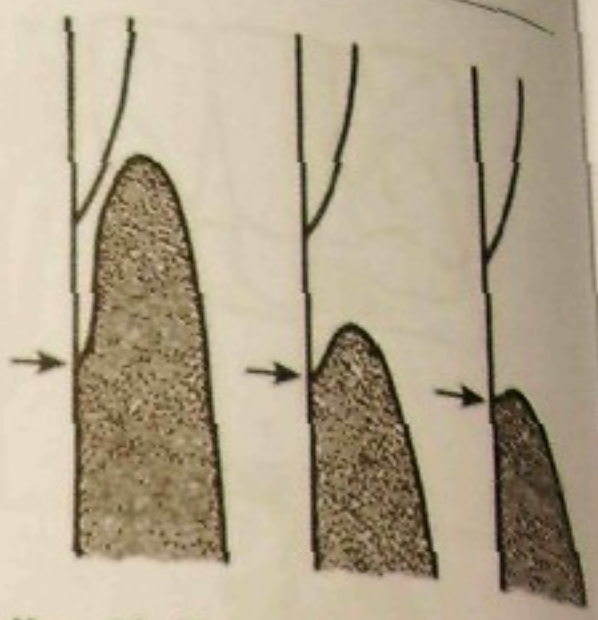
Мал. 84. Класифікація пародонтальних кишень залежно від кількості кісткових стінок:
А — тристінкова кишеня; Б — двостінкова кишеня; В — одностінкова кишеня (*1* — дистальна, *2* — язикова і *3* — присінкова кісткові стінки)

наступні параметри: глибину пародонтальної (ясенної) кишені; рівень прикріплення (епітеліального) або волокон періодонта — визначають від емалево-цементної межі до дна кишені; рівень висоти гребеня кістки коміркового відростка (глибина кісткової кишені), величину рецесії ясен та набряк ясен.

Залежно від рівня розміщення дна пародонтальної кишені по відношенню до міжкоміркової перегородки розрізняють (мал. 83) надкісткові, або супраоссальні, кишені, дно яких знаходиться вище гребеня коміркової кістки, і внутрішньокісткові (інтраоссальні) — їх дно нижче рівня гребеня міжкоміркової перегородки. Залежно від розміщення кісткової кишені відносно поверхонь зуба і наявності кісткових стінок розрізняють (H.M. Goldman, 1949, 1958) одно-, дво-, три- та чотиристоронні, або циркулярні (комбіновані), пародонтальні кишені (мал. 84). Іншими словами, це означає наявність у кишені трьох (тристінкова кишеня), двох (двостінкова) або лише однієї (одностінкова кишеня) кісткової стінки. Кишеня, розміщена вздовж лише однієї поверхні зуба, називається простою, вздовж двох і більше поверхонь — складеною. Коли кишеня охоплює весь зуб або проникає в ділянку біфуркації, її називають складною (мал. 85). Рівень атрофії кістки не завжди відповідає глибині кишені: при значній її втраті кишеня може бути мілкою і навпаки (мал. 86). Слід пам'ятати, що рентгенологічно можна визначити кісткову кишеню, яка має кістковий дефект з трьох боків. Від характеру кишені залежить патологічна рухомість зубів: при однаковому рівні резорбції кістки вона більша в одностінкових і менша у тристінкових кишенях. Анатомічно це впливає на прогноз збереження зуба: у разі зменшення кількості кісткових стінок кишені прогноз збереження ураженого зуба при подальшому лікуванні погіршується.



Мал. 85. Види пародонтальних кишень: А — проста; Б — складена; В — складна



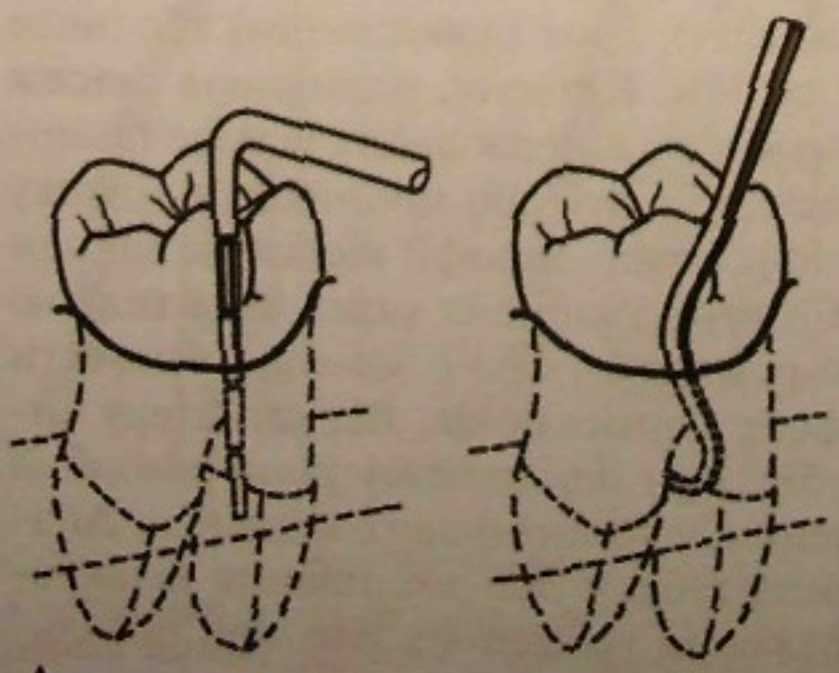
Мал. 86. Різна глибина пародонтальної кишені залежно від ступеня рецесії ясен

У багатокореневих зубах відзначають рівень залучення в патологічний процес їх біфуркації (мал. 87). Для цього використовують спеціальні зігнуті зонди (мал. 88) або звичайний затуплений зонд.

Виділяють (S.E. Hamp et al., 1975) три класи (мал. 89) залучення в патологічний процес біфуркації (фуркації): I — початкове залучення — видно лише невелике вдавлення слизової оболонки на щічній поверхні, але зонд не проникає у біфуркацію (мал. 89, Б); II — часткове залучення — зонд входить у біфуркацію, не проникаючи за її межі; III — повне залучення — ділянку фуркації (біфуркації) видно, зондом можна проникнути за її межі в ділянку з'єднання інших коренів (у трикореневих зубах).

У II класі виділяють два ступені. На 1 ступені зонд можна ввести у біфуркацію на відстань від 1 до 3 мм, при 2 — більш ніж на 3 мм, але не наскрізь (мал. 89, В). У III класі також виділяють два ступені: при 1 — біфуркація прикрита м'якими тканинами, при 2 — вона оголена і відкрита (мал. 89, Г).

Щоб визначити вміст пародонтальних кишень у клінічних умовах, злегка натискують пальцем або ватяним тампоном на ясна в ділянці проекції верхівки кореня відповідного зуба і поступово переміщують тампон до ясенного краю (мал. 90). При цьому з кишені виділяється певна кількість ексудату. Візуально оцінюють наявність, характер та його кількість. Можна оцінювати інтенсивність гноєвиділення в балах: 0 балів — гноєвиділення відсутнє, 1 бал — гноєвиділення слабке (гній лише в порожнині кишені);

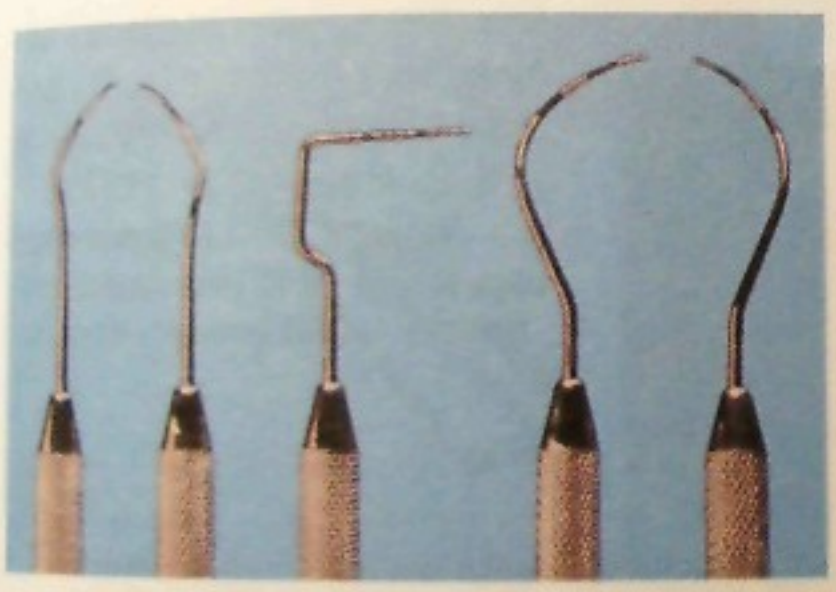


Мал. 87. Визначення залучення у патологічний процес біфуркації за допомогою прямого (А) та зігнутого (Б) зондів

2 бали — гноєвиділення помірне (гній помітний над краєм кишені); 3 бали — сильне гноєвиділення (на маргінальних яснах помітні сліди гною, абсцедування). Кінцевий результат вираховують, визначаючи середнє значення за кількістю обстежених ділянок ясен.

Для більш точного визначення гнійного вмісту пародонтальної кишені використовують бензидинову пробу (S. Sorrin, 1960). З цією метою 1 краплю розчину, що складається з 0,5 мл бензидину, 10 мл поліетиленгліколю та 15 мл оцтової кислоти (1:1000) змішують з 1 краплею 3 % розчину водню пероксиду й уводять на турунді в кишеню. Залежно від кількості гною турунда набуває зеленого, голубувато-зеленого або голубого забарвлення. Інтенсивність забарвлення турунди свідчить про кількість гнійних виділень (мал. 91).

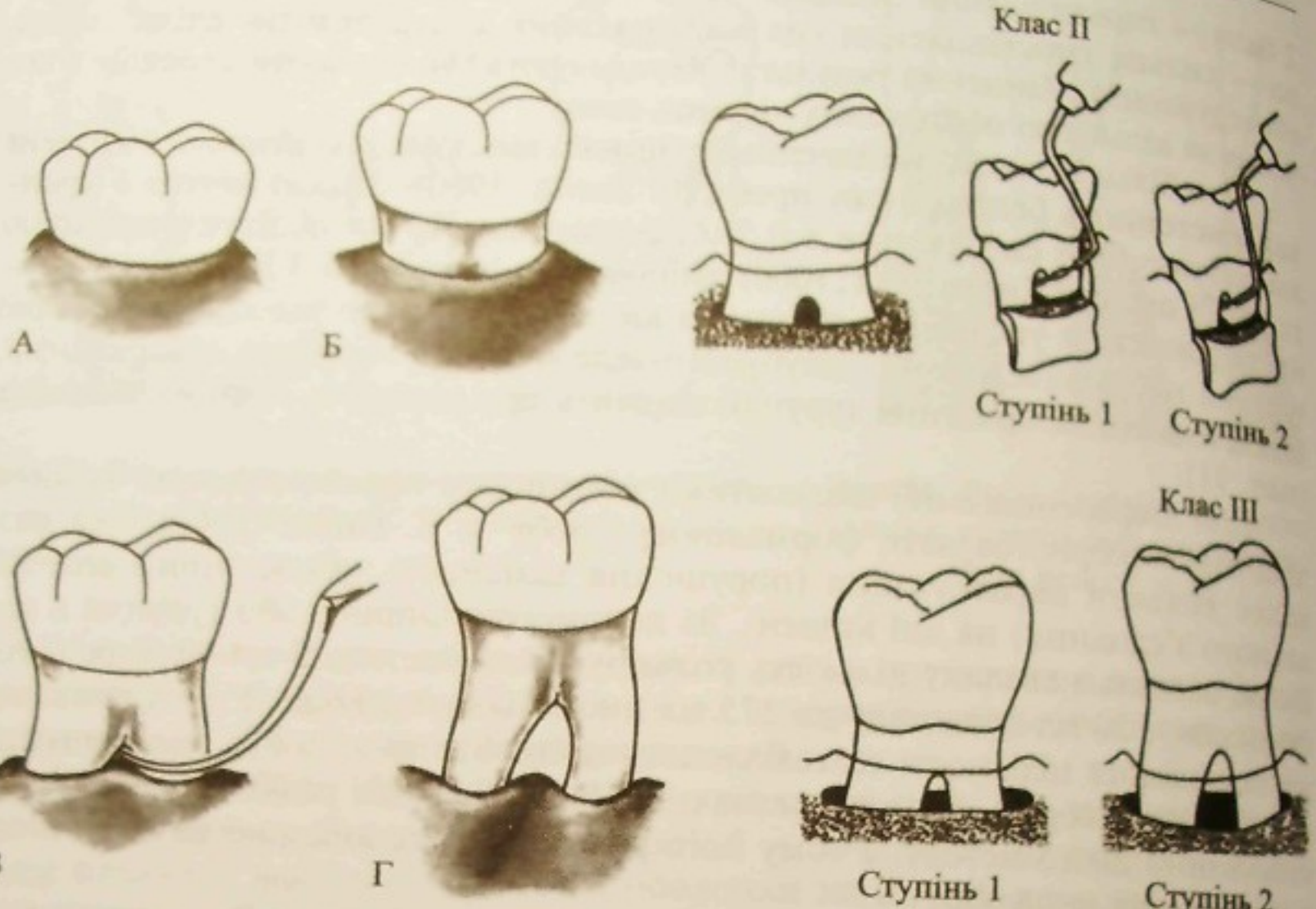
Для диференціальної діагностики ясенних та пародонтальних кишень доцільно використовувати формалінову пробу за C. Parma (1960), яка дозволяє виявити виразкування (порушення цілісності зубоясенного епітеліального з'єднання) на дні кишені. За допомогою шприца або турунди в кишеню вводять невелику кількість розчину, який містить 5 мл 40 % розчину формаліну, 20 мл гліцерину та 175 мл дистильованої води. У разі виявлення порушення цілісності епітеліального прикріплення, тобто пародонтальної кишені, хворий відчуває незначний біль. Больова реакція обмежує застосування цього методу, а тому його рекомендують використовувати лише в утруднених випадках.



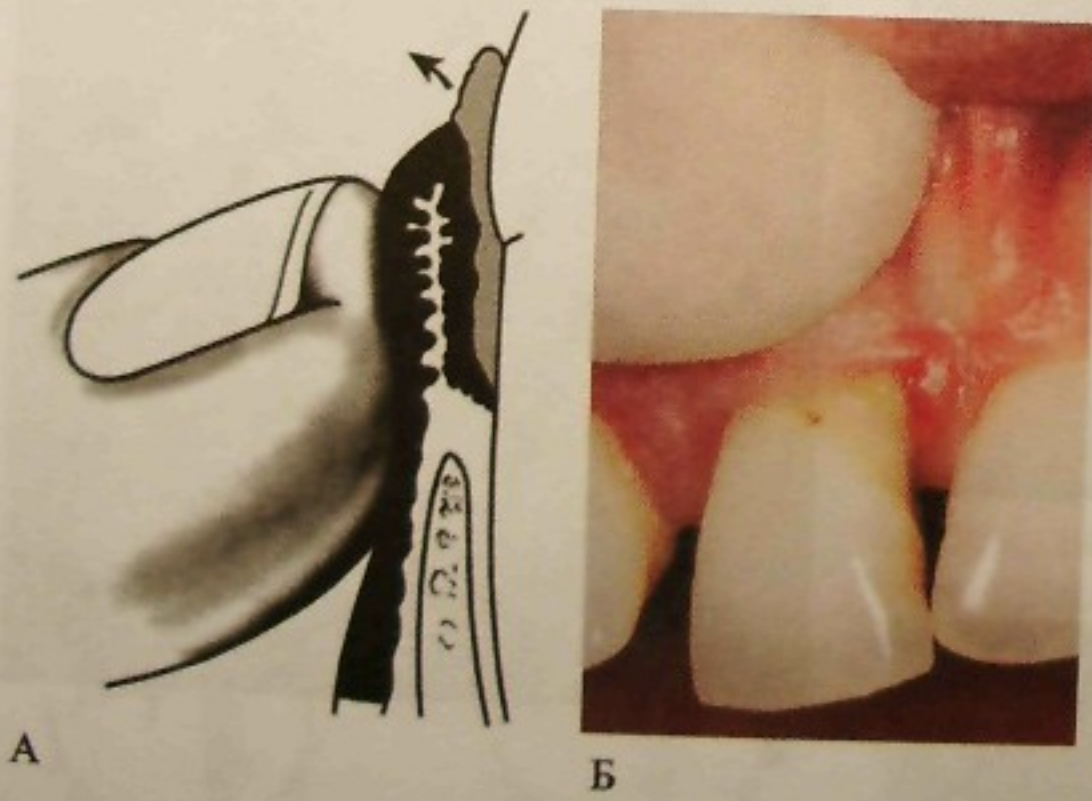




Мал. 88. Спеціальні зонди для визначення рівня залучення в патологічний процес біфуркації (А) та їх застосування (Б, В)



Мал. 89. Ступені (класи) залучення у патологічний процесс біфуркації (фуркації) за S.E. Hamp et al. (1975):
А — норма; Б — I (початкове) ступінь; В — II (часткове) ступінь; Г — III (повне) ступінь



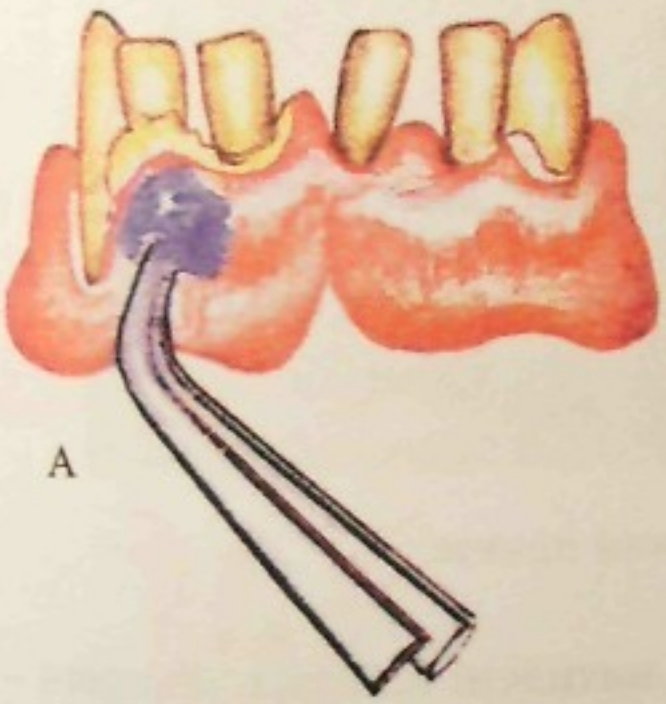
Мал. 90. Пальпаторне визначення наявності ексудату у пародонтальних кишенях:
А — схема, Б — клінічне визначення

Запах з рота. Розрізняють 4 групи чинників, які спричинюють неприємний запах з рота: захворювання шлунка, ЛОР-органів, органів дихання та ротової порожнини. Неприємний запах з рота зумовлений гнійними виділеннями з пародонтальних кишень або виразково-некротичними процесами. Розпад залишків їжі, епітеліальних клітин та лейкоцитів у ретенційних ділянках, незадовільний стан порожнини рота, наявність каріозних зубів,

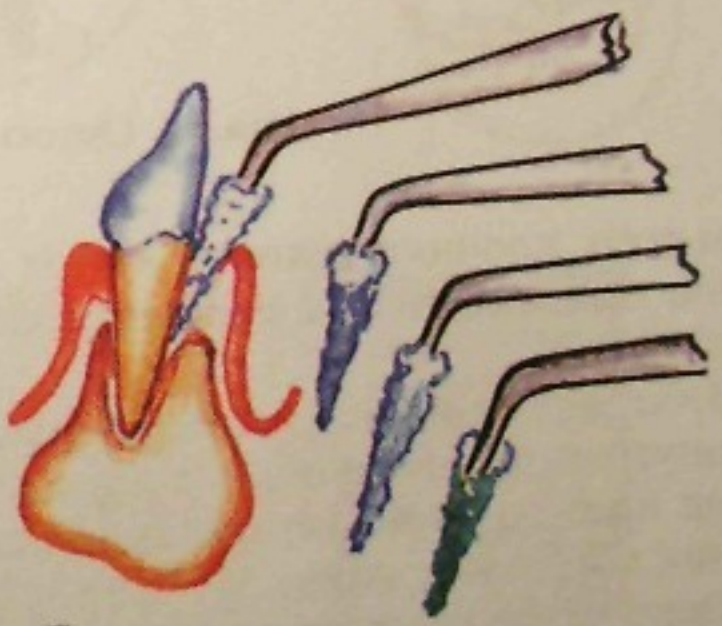
незадовільно виготовлені протези, пломби тощо посилюють неприємний запах.

Визначення стану зубів та прикусу. Під час захворювань пародонта необхідно виключити наявність вузлів травматичної оклюзії. Оцінюючи стан зубних рядів, визначають прикус, до фізіологічних видів якого відносять ортогнатичний, прямий, прогенічний і біпрогнатичний. Порушення взаємовідношення зубних рядів, особливо глибокий, дистальний прикус, скупчення зубів, розміщення їх поза зубною дугою та інші аномалії створюють сприятливі умови для розвитку патологічних змін у пародонті. Зуби верхньої щелепи мають невеликий нахил уперед. Це обумовлює віялоподібне розходження їх коронок та зближення коренів, які розміщуються по дузі, дещо менший, ніж дуга коронок. Різальні краї передніх зубів і жувальні поверхні малих кутніх зубів, великих кутніх зубів і горбик ікла утворюють оклюзійну поверхню, що має певну викривленість — оклюзійна крива. Верхній зубний ряд більш нестійкий, ніж нижній унаслідок більшої кількості коренів зубів, їх величини та площі поверхні, що їх утримує.

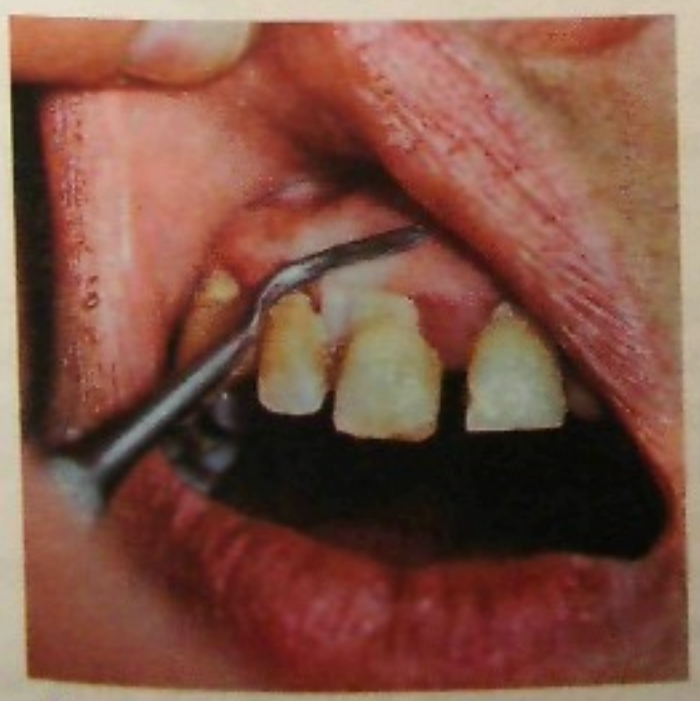
Зуби нижньої щелепи мають незначний нахил уперед, що призводить до зворотного співвідношення їх коронок і коренів, ніж на верхній щелепі.



А

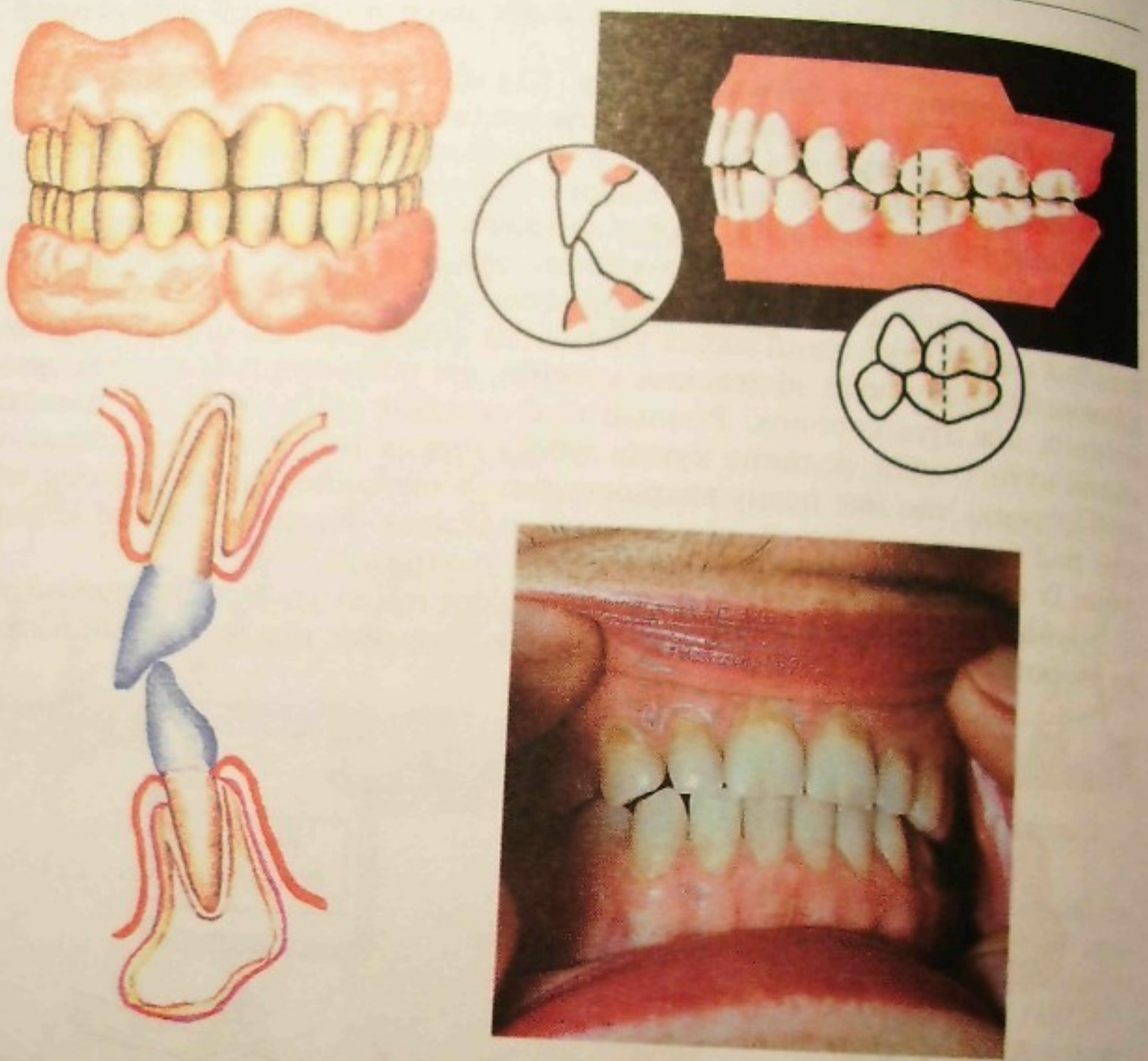


Б



В

Мал. 91. Визначення характеру вмісту пародонтальної кишені:
А — ватяним тампоном; Б — бензидинова проба; В — виділення гною із пародонтальних кишень 21| зубів



Мал. 92. Ортогнатичний прикус

Окрім того, коронки великих кутніх зубів нахилені наперед, а корені — назад, що перешкоджає їх зміщенню назад під час жування і надає їм відносної стійкості.

Зуби верхньої щелепи перекривають нижні, у зв'язку з чим розрізняють внутрішню та зовнішню лінії коміркових дуг, вписаних одна в одну. Перша проходить по верхівках коренів, друга — по різальних краях і жувальних поверхнях зубів.

Основною ознакою фізіологічного прикусу є те, що при змиканні зубів кожний зуб контактує з однойменним зубом-антагоністом — головним та побічним (розміщеним дистально або медіально). Сагітальна площина проходить між центральними верхніми та нижніми різцями. Взаємовідношення перших великих кутніх зубів є ключем оклюзії.

Ортогнатичний прикус (мал. 92) — передні зуби перекривають відповідні нижні та мають нахил наперед відносно тіла щелепи.

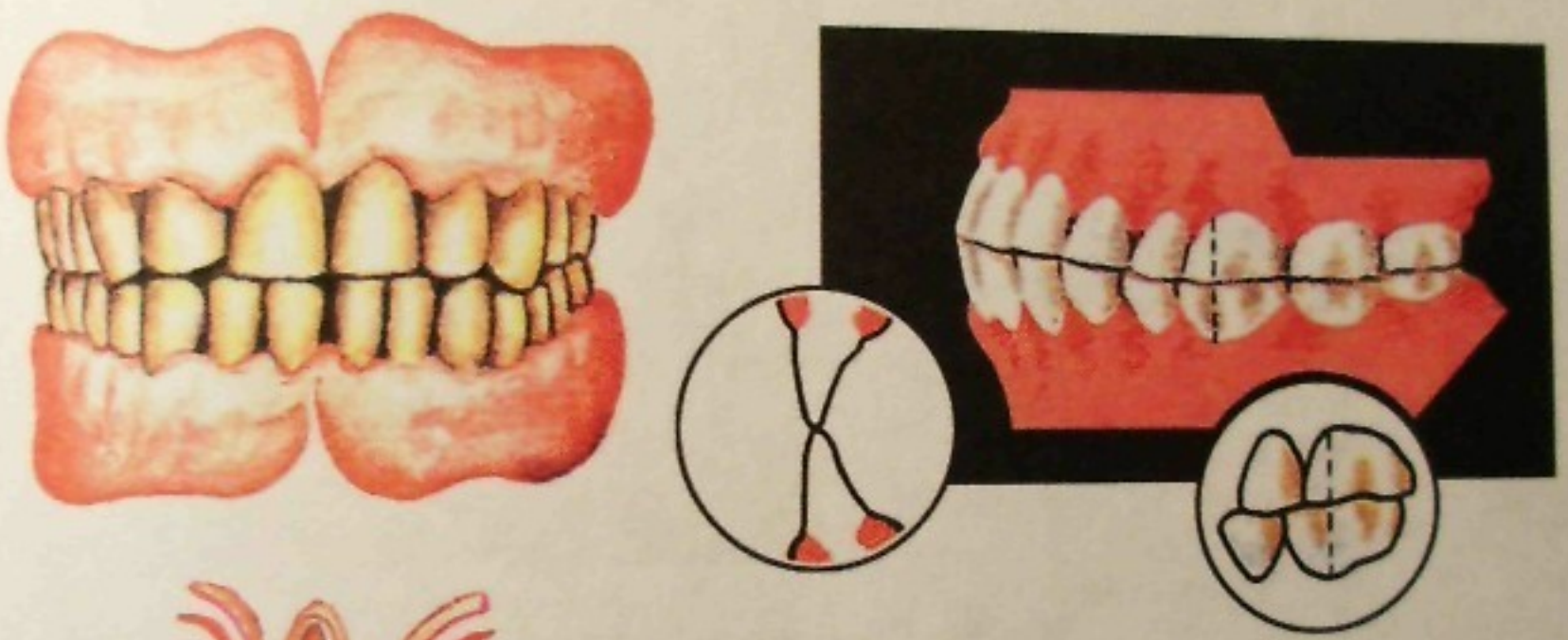
Прямий прикус характеризується безпосереднім контактом різальних країв передніх зубів і схилів різальних горбків жувальних зубів. При цьому

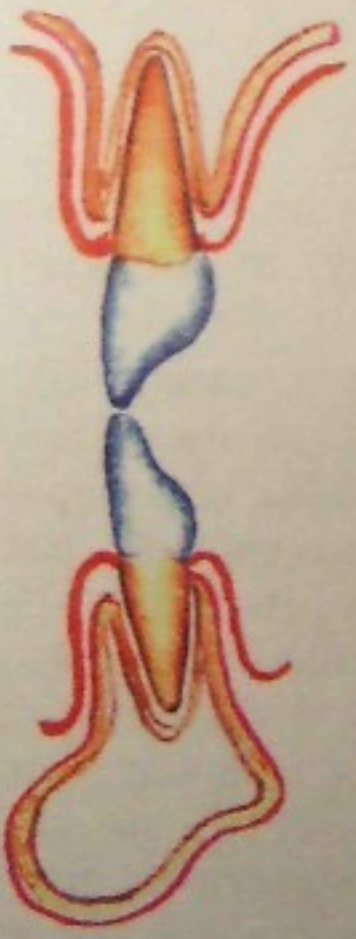
зуби та коміркові відростки щелеп розміщуються вертикально відповідно до форми щелеп (мал. 93).

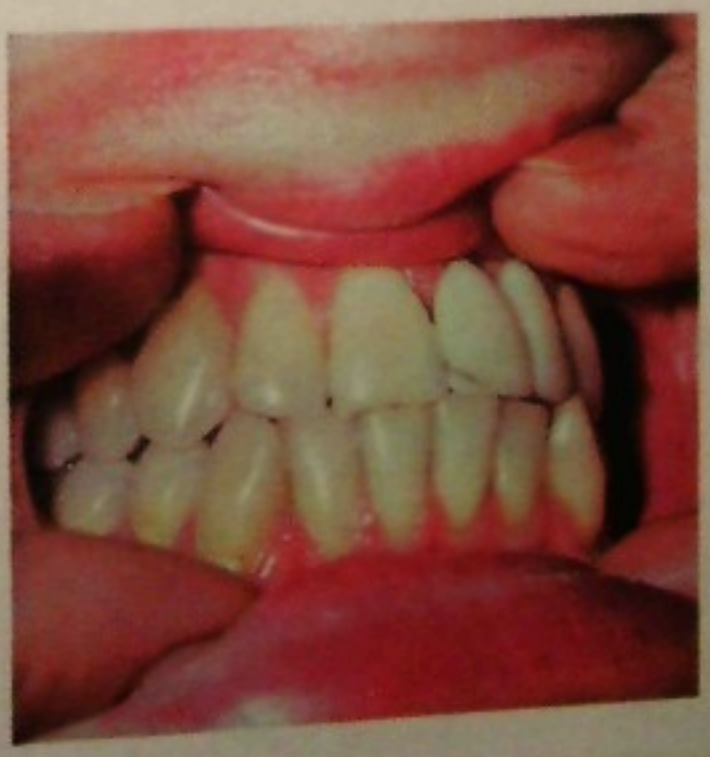
Прогенічний прикус — нижні різці перекривають верхні. Різці верхньої щелепи дотикаються язикової поверхні різців нижньої щелепи. Коміркова частина розміщена дещо попереду відносно тіла нижньої щелепи (мал. 94). Цей вид фізіологічного прикусу є фактором ризику і обтяжує перебіг гінгівіту і генералізованого пародонтиту, оскільки зуби перебувають в умовах постійного травмування.

Біпрогнатичний прикус — передні зуби верхньої і нижньої щелеп нахилені наперед, хоча перекриття верхніми зубами нижніх, характерне для ортогнатичного прикусу, зберігається. Пародонт передніх зубів також зазнає постійного травмування (мал. 95).

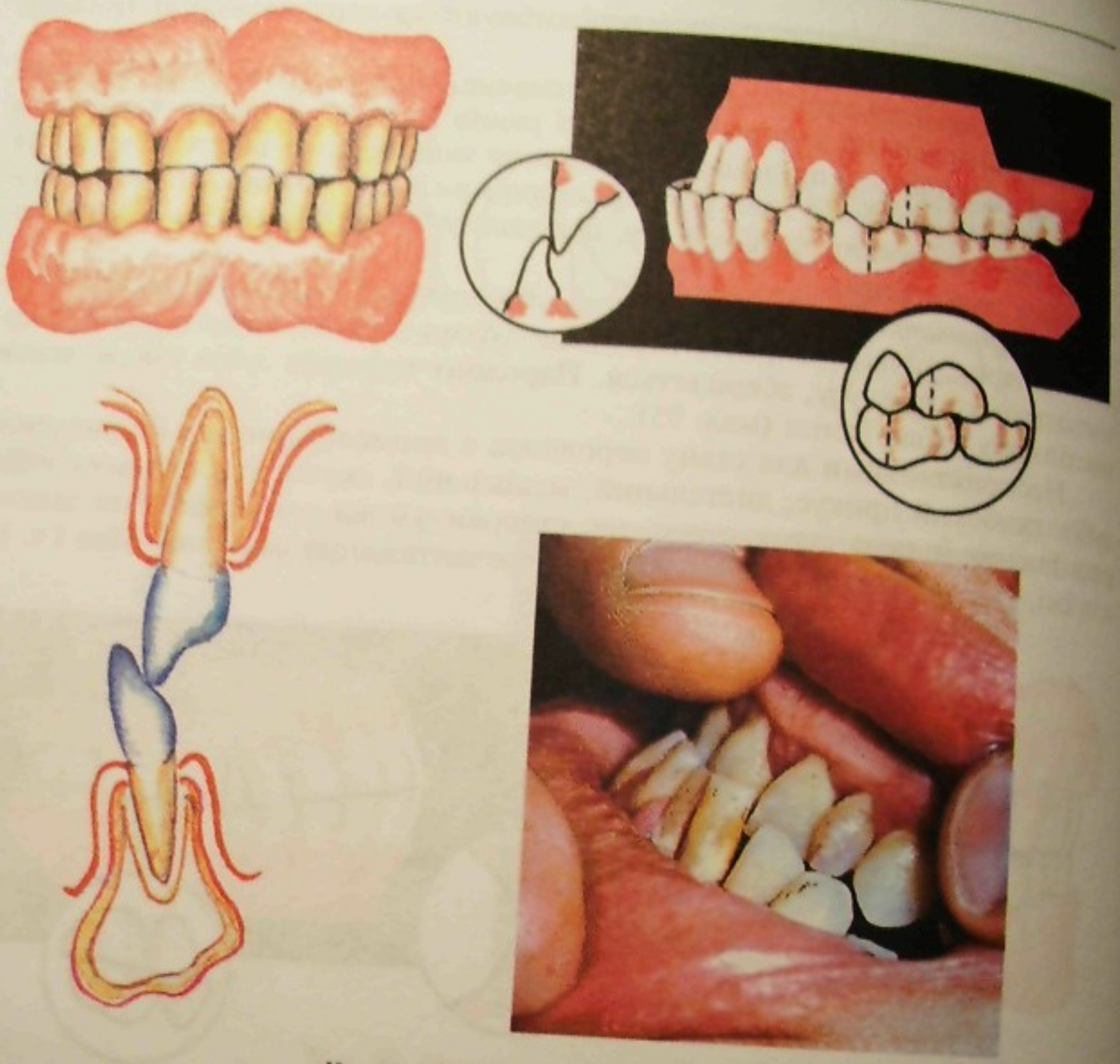
Несприятливими для стану пародонта є аномалії прикусу і положення зубів: глибокий прикус, дистальний, медіальний, скупчення окремих зубів, розміщення їх поза дугою тощо, що створює умови для скупчення залишків їжі, утворення зубних відкладень, перевантаження окремих зубів і т. ін.







Мал. 93. Прямий прикус



Мал. 94. Прогенічний прикус

Це створює передумови для виникнення захворювань пародонта (гінгівіту, локалізованого чи генералізованого пародонтиту) та обтяжує їх перебіг (мал. 96).

Зміщення зубів — одна із ранніх і вірогідних ознак патологічного процесу в пародонті. При цьому між зубами з'являються проміжки, в які під час жування потрапляє їжа і травмує пародонт. Найбільш характерним є зміщення зубів у присінковому напрямку, за якого різальний край або жувальна поверхня значно виступають за межі зубної дуги (мал. 97). Дещо інтенсивніше зміщуються зуби, які не мають розміщених поряд зубів або зубів-антагоністів. У даному разі спостерігається не тільки висування зуба із комірки, а й повороти його навколо осі (мал. 98). Нерідко відзначається патологічна рухомість зміщених зубів.

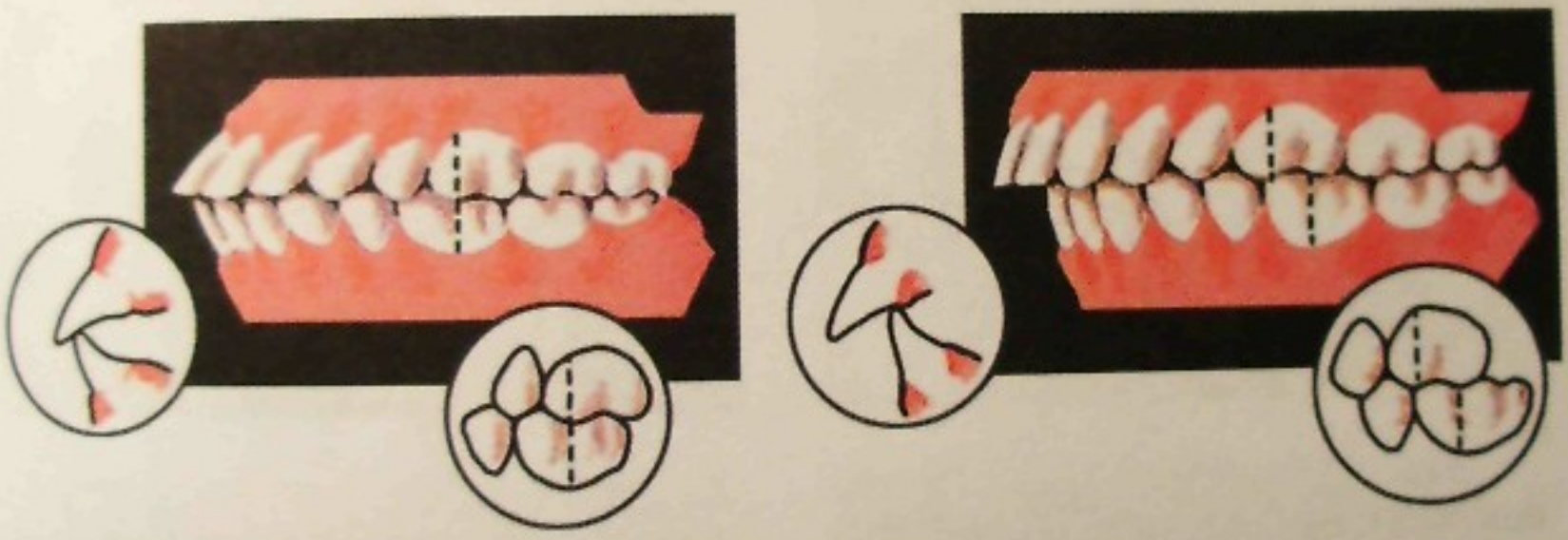
Бруксизм — нічний скрегіт зубами — може призвести до дифузних запально-деструктивних змін у пародонті. Хворі можуть скаржитися на клацання у скронево-нижньощелепному суглобі, біль при широкому відкриванні

рота, кровоточивість ясен тощо. У тяжких випадках відзначають генералізовану стертість зубів, зниження прикусу, дистальне зміщення головки суглобового відростка нижньої щелепи, біль при пальпації суглоба, закладеність у вухах, парестезії слизової оболонки рота, гіперестезія твердих тканин зубів, хронічний гінгівіт та інші ознаки патологічних змін у пародонті (мал. 99).

Клиноподібні дефекти. При захворюваннях пародонта, окрім дистрофічно-запальних процесів, у його тканинах виникають також досить значні дистрофічні зміни у твердих тканинах зубів. Одним з найчастіших клінічних проявів цього стану є клиноподібні дефекти. Вони виникають у пришийковій ділянці зубів і мають форму трикутника,



Мал. 95. Біпрогнатичний прикус



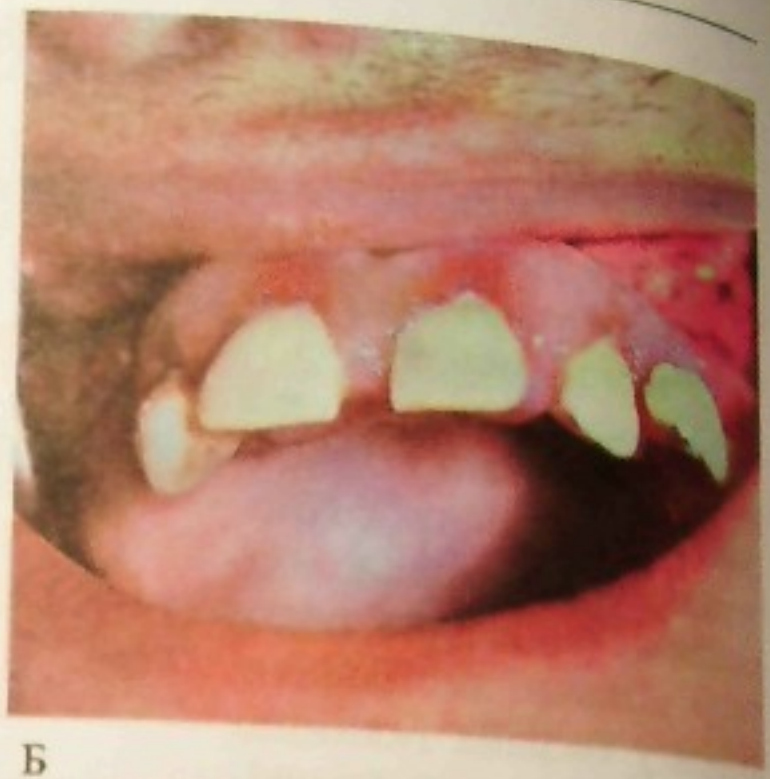
Мал. 96. Варіанти прогнатичного прикусу



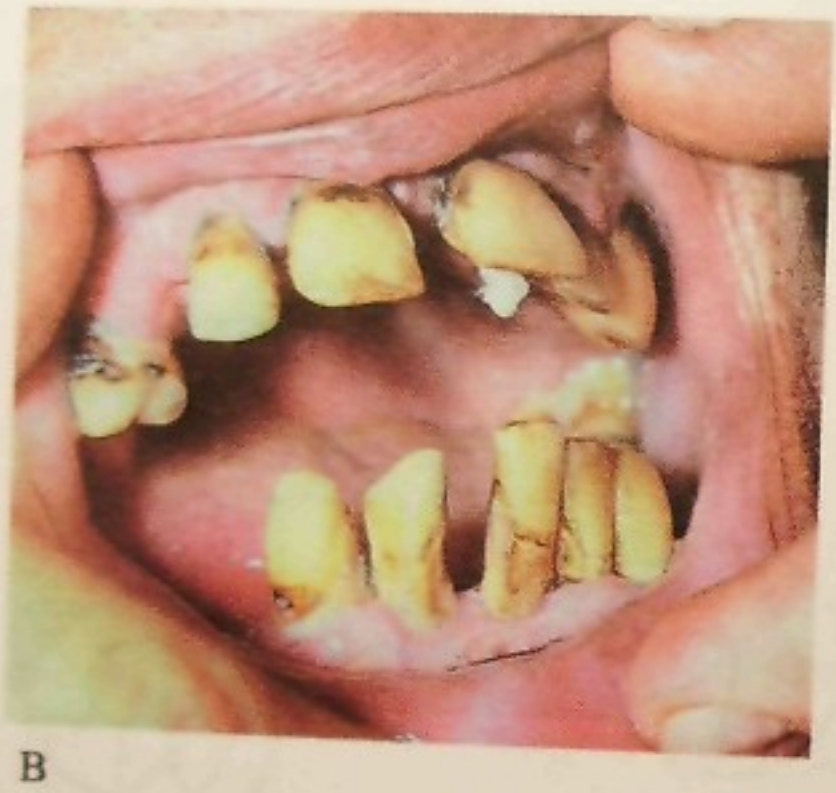
Мал. 97. Значне зміщення зубів у присінковому напрямку



А



Б



В

Мал. 98. Порушення положення зубів:
А — скупченість; *Б* — поворот навколо осі;
В — зміщення



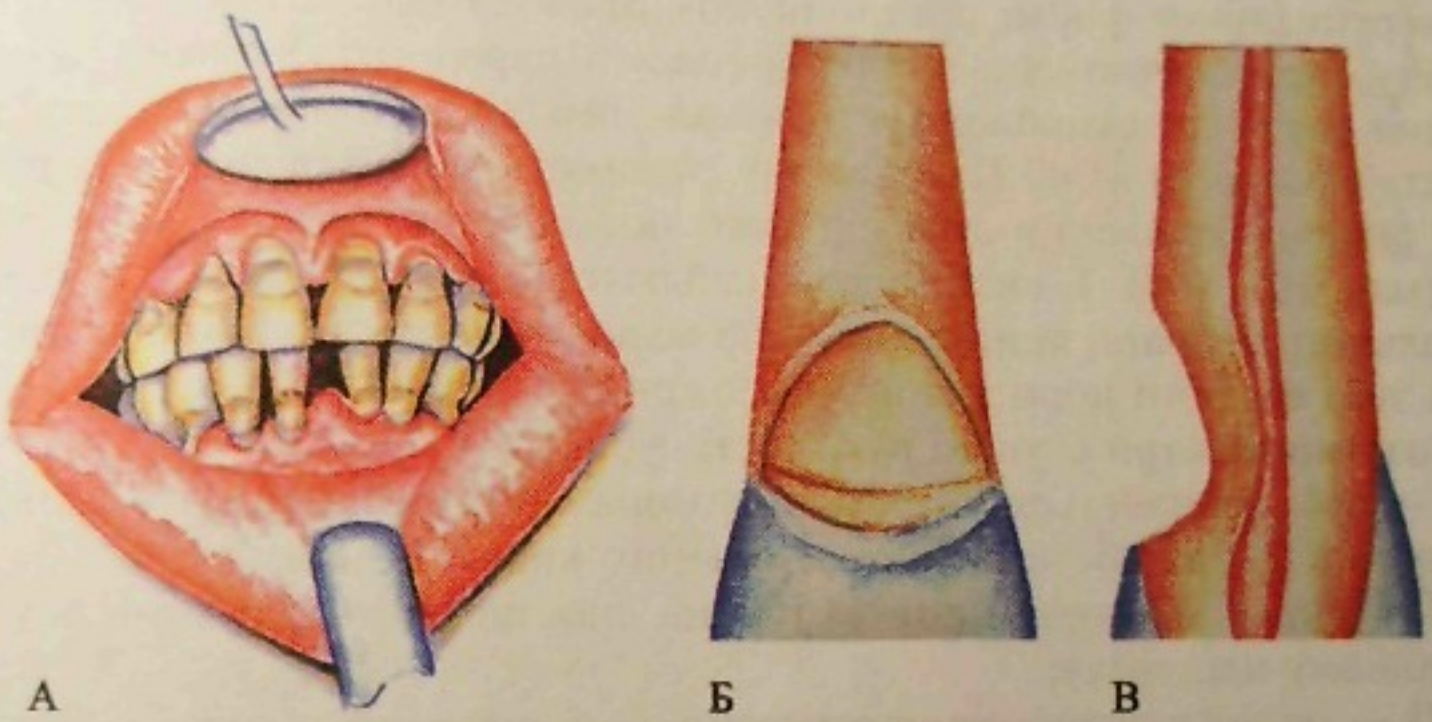
Мал. 99. Стирання зубів при бруксизмі

вершина якого направлена в бік порожнини зуба (пульпи). Ці дефекти знаходяться на присінковій, рідше — на язиковій поверхні і нагадують форму підсічки сокирою на дереві. Дефект має дві поверхні (ділянки). Одна з них розміщена майже горизонтально, дещо вище ясенного краю. Друга утворює з нею кут, що дорівнює близько 45°, причому її площина частково може поширюватися на емаль у пришийковій ділянці зуба. Їх поверхні гладенькі, відполіровані до блиску, іноді мають гострі краї. Дефекти можуть мати значну глибину і практично досягати заповненої вторинним дентином порожнини зуба.

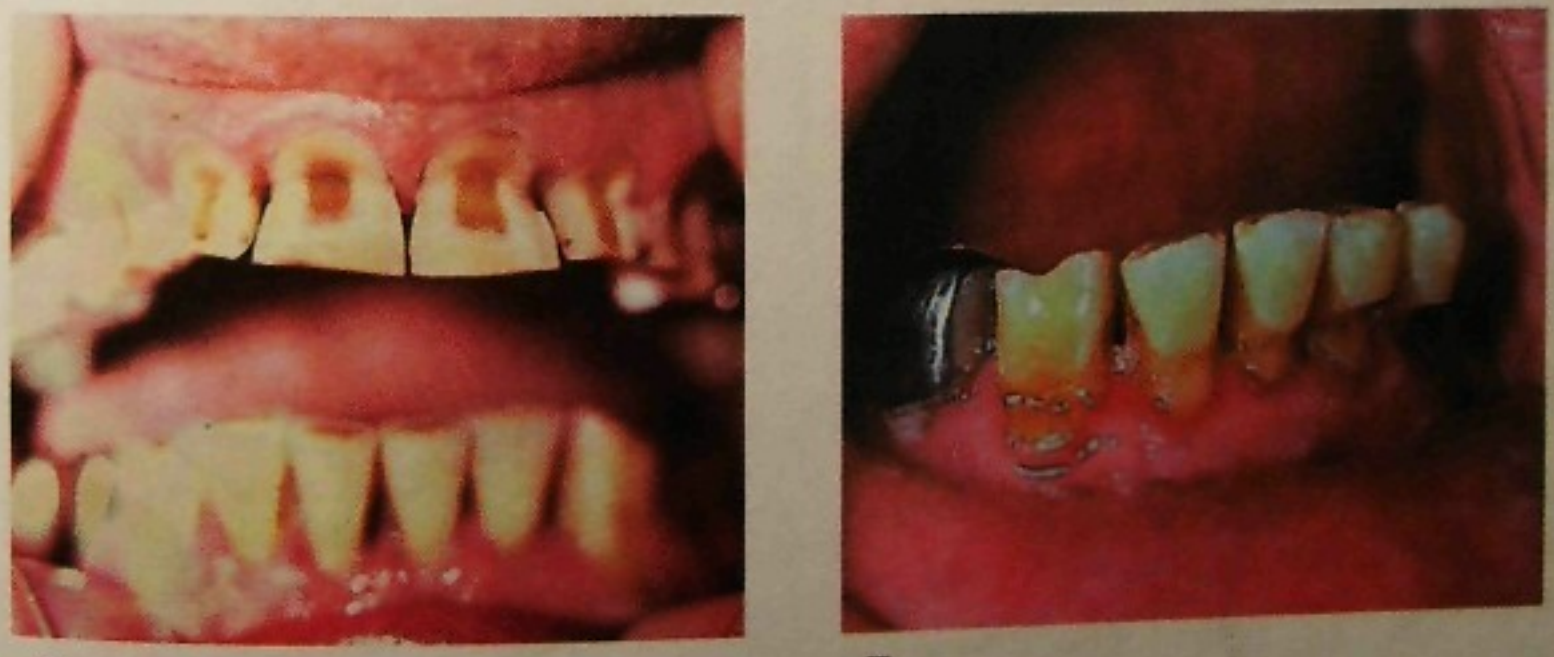
На початку розвитку дефект має вигляд вузької поперечної тріщини з присінкової поверхні зуба, яку можна виявити лише тонким зондом або

при забарвленні барвниками. Надалі дефект постійно збільшується, не викликаючи деструкції прилеглих до нього твердих тканин зубів. У результаті відкладання вторинного дентину пульпа під час розвитку дефекту не оголюється, незважаючи на те що в деяких випадках дефект за глибиною перевищує половину діаметра зуба. Порожнина зуба звужується, у пульпі відбуваються дистрофічні зміни аж до її атрофії. В окремих випадках дно дефекту пігментоване, може демінералізуватися, що призводить до запалення пульпи. Майже в усіх випадках клиноподібні дефекти супроводжуються больовою чутливістю зубів на температурні, хімічні та механічні подразники.

Клиноподібні дефекти здебільшого виникають при пародонтозі або в разі хронічного перебігу генералізованого пародонтиту на міцних, мінералізованих, резистентних до карієсу зубах. Однією з найважливіших причин розвитку цих дефектів вважають нейродистрофічні процеси в пародонті, що



А Б В



Г Д

Мал. 100. Клиноподібні дефекти:
А — загальний вигляд; *Б* — вигляд спереду; *В* — вигляд збоку; *Г* — дефект II ступеня; *Д* — дефект III ступеня

є ланками загального дистрофічного процесу тканин пародонта. Таке припущення підтверджено клінічними спостереженнями. Клиноподібні дефекти є частими симптомами пародонтозу, а глибина їх розвитку зазвичай корелює зі ступенем розвитку захворювання пародонта (мал. 100). Залежно від глибини ураження розрізняють I, або початковий ступінь, при якому спостерігають ураження поверхневого шару емалі; II, або середній, ступінь — ураження поширюється на всю товщу емалі і дентину; III, або глибокий, ступінь, коли уражується утворений пульпою вторинний дентин.

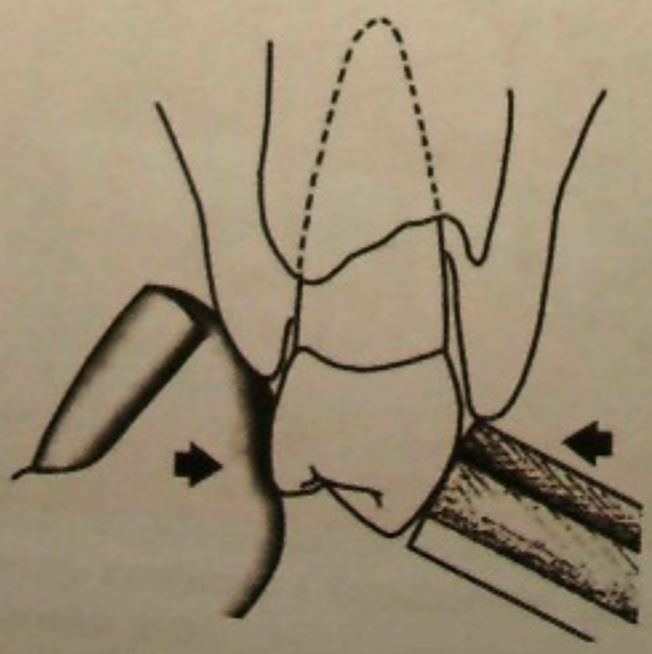
Рухомість зубів. Для зубів характерна певна (у невеликих межах) рухомість зубів, унаслідок якої контактні поверхні зубів притираються одна до одної. Під час захворювань пародонта волокна періодонта і кістка коміркового відростка руйнуються і рухомість зуба значно зростає. Тоді її визначають як патологічну рухомість. Рівень рухомості зубів пов'язаний з тяжкістю та глибиною руйнування зв'язкового апарата зуба і характером перебігу деструктивного процесу в пародонті. Найбільш виражена рухомість зубів при вертикальній формі резорбції коміркового відростка і загостреному перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті. Усунення явищ запалення зазвичай супроводжується значним зниженням рухомості і певною стабілізацією зубів. Патологічну рухомість характеризують за напрямком і рівнем відхилення зуба від його нормального положення в зубному ряду (мал. 101, 102). Її визначають пальпаторно, за допомогою пінцета або спеціального апарата, який дозволяє з великою точністю вимірювати відхилення зуба від його нормального положення.

Розрізняють три ступені рухомості зубів (Д.А. Ентін, 1957):

I — зуб відхиляється у присінково-оральному (присінково-язиковому) напрямку в межах ширини його різального краю (1—2 мм);

II — окрім зазначеної при I ступені, спостерігається рухомість у мезіо-дистальному напрямку;

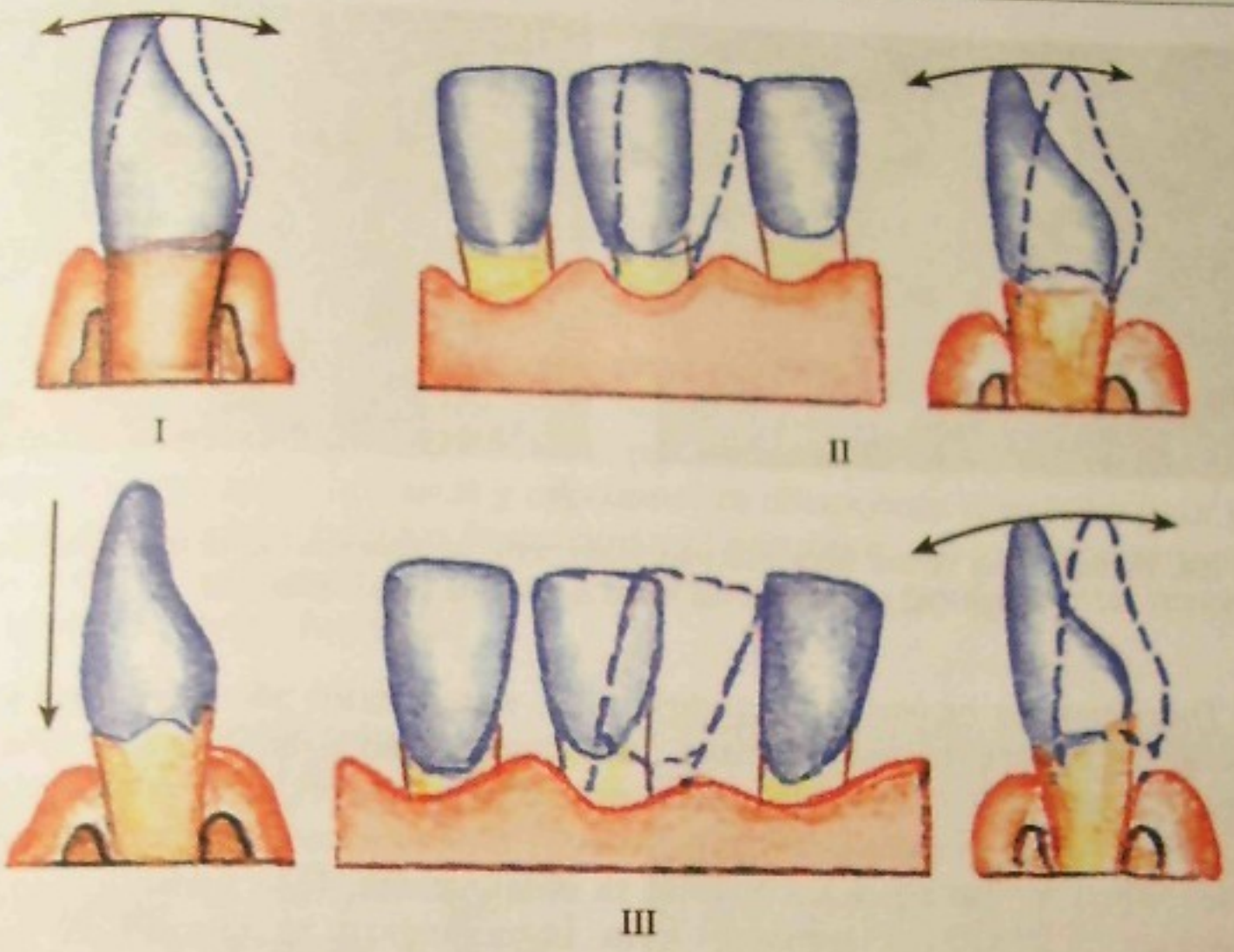
III — окрім зазначених переміщень, зуб рухомий також і у вертикальному напрямку (мал. 103).



Мал. 101. Пальпаторне визначення рухомості зубів



Мал. 102. Визначення рухомості зуба за допомогою пінцета



Мал. 103. Ступені (I—III) рухомості зубів

S. Lindhe (1993) пропонує наступну шкалу рухомості зубів:

I ступінь — коронка зуба зміщується по горизонталі на 0,2—1 мм;

II ступінь — коронка зуба зміщується по горизонталі більш ніж на 1 мм;

III ступінь — приєднання вертикальної рухомості зуба.

Запропоновано також оцінку рухомості зубів у балах за модифікацією T.J. Fleszar et al. (1980):

0 — зуб нерухомий, наявна тільки його фізіологічна рухомість;

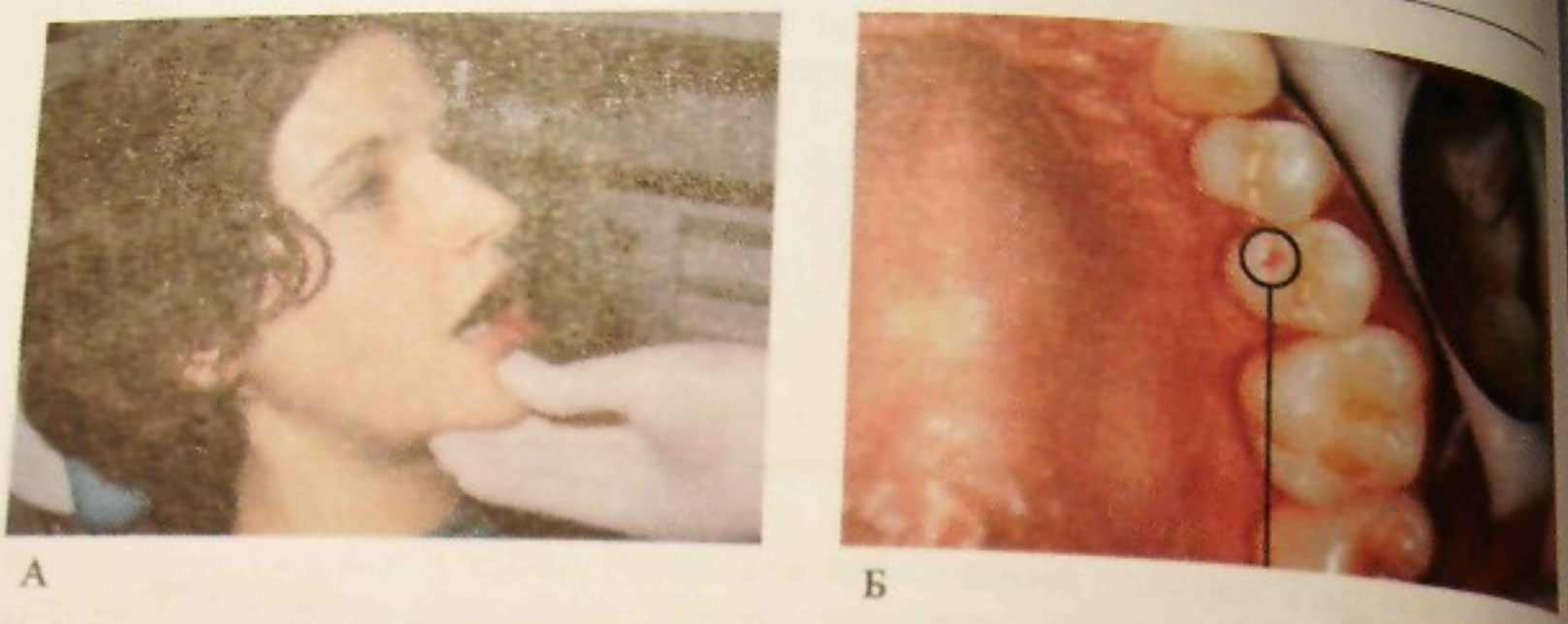
1 — зміщення зуба відносно вертикальної осі дещо більше, але не перевищує 1 мм;

2 — зуб зміщується на 1—2 мм у щічно-язиковому напрямку, функція не порушена;

3 — рухомість різко виражена, зуб зміщується в усіх напрямках, функція порушена.

На сьогодні розроблені також об'єктивні методи оцінювання патологічної рухомості зубів з використанням спеціальних пристроїв та комп'ютерів, що дозволяють точно (з точністю до 0,001 мм) оцінити відхилення зуба від вертикальної осі.

Патологічну рухомість зубів необхідно співвідносити зі станом тканин пародонта в цілому (вираженість запальних явищ, глибина пародонтальної кишені, ступінь атрофії кістки коміркового відростка тощо).



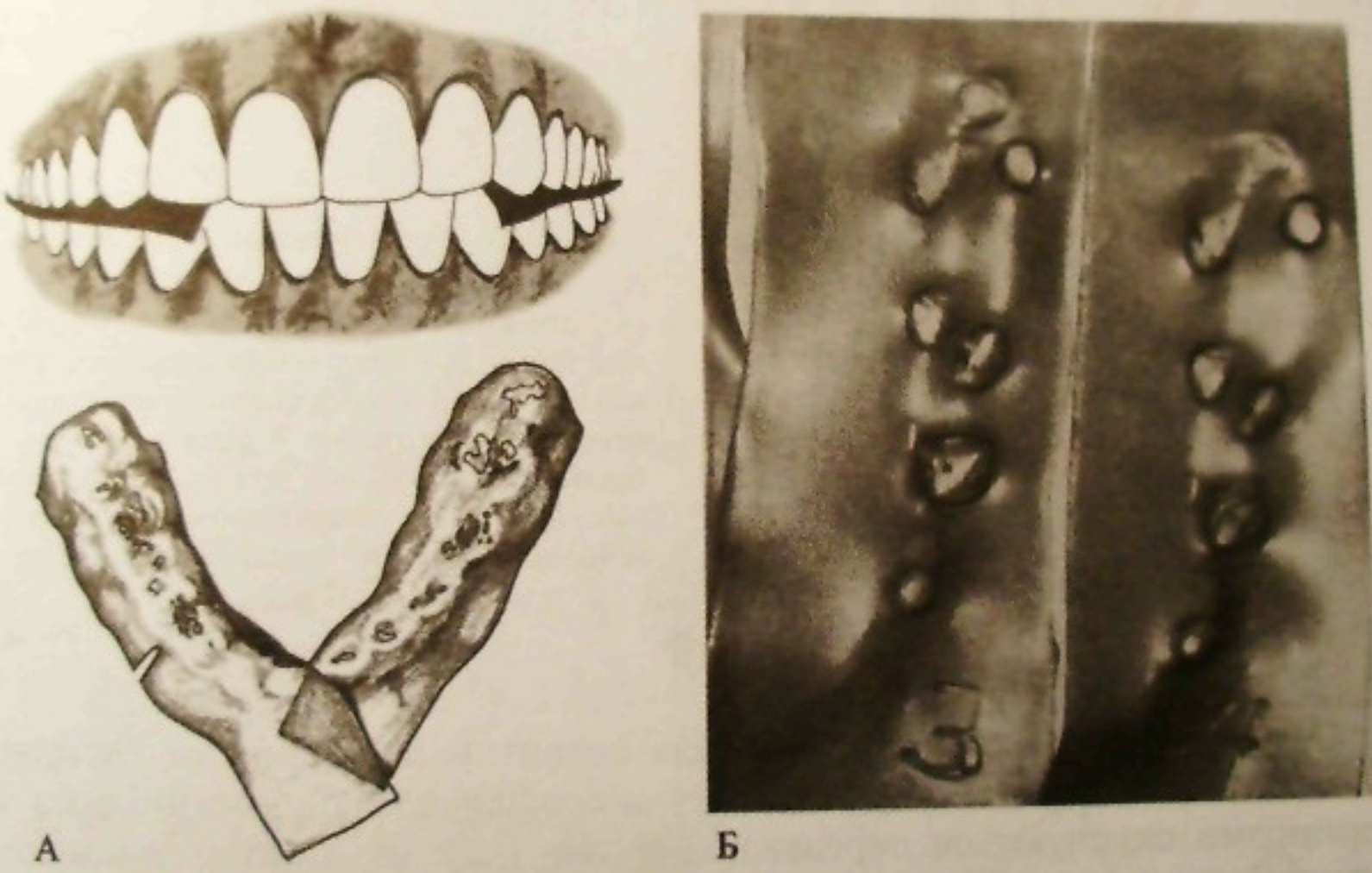
А Б

Мал. 104. Визначення точок передчасних контактів за допомогою копіювального паперу (А); відмітки на жувальній поверхні зубів (Б)

Травматична оклюзія спостерігається, якщо один або група зубів при змиканні зазнають перевантаження, яке травмує зв'язковий апарат зуба (періодонт, коміркову кістку). Виникнення травматичної оклюзії є постійним симптомом генералізованого пародонтиту і пародонтозу, яка виникає через порушення зв'язкового апарату зубів та їх зміщення. При цьому виникають передчасні контакти зубів-антагоністів. Їх виявляють за допомогою копіювального паперу, який накладають на зуби і просять хворого їх зімкнути до відчуття першого контакту. На жувальних або різальних поверхнях утворюються відмітки копіювального паперу, що відповідають точкам передчасних контактів зубів (мал. 104). Ступінь вираженості травматичної оклюзії тісно пов'язаний із тяжкістю захворювання і визначається на оклюзограмі. Оклюзограма — отримання відбитків зубних рядів на пластичному матеріалі за звичного для даного індивіда змиканні зубів у центральній оклюзії. При цьому просять пацієнта зімкнути зуби в положенні центральної оклюзії до першого відчуття змикання зубів, оскільки при подальшому стискуванні щелеп зуби зміщуються і відбувається змикання усіх зубів. Для реєстрації передчасних контактів використовують воскові пластинки, смужки фольги, копіювального паперу (мал. 105). Співвідношення зубних рядів і оклюзійних поверхонь зручно визначати за допомогою спеціальної реєстраційної вкладки (А.І. Пушенко, 1972). Вона являє собою складену навпіл смужку копіювального паперу (фарбуючою поверхнею досередини) і міліметрового паперу з калькою, вміщеними між двох половинок копіювального паперу (мал. 106). Методика визначення травматичної оклюзії наступна. На зубний ряд накладають реєстраційну вкладку (воскову пластинку, копіювальний папір тощо) і пропонують хворому спокійно закрити рота до першого відчуття змикання зубів. Потрібно проконтролювати, щоб зуби були зімкнутими в положенні центральної оклюзії. Після накушування виявляють відбитки на міліметровому папері (восковій пластинці, копіювальному папері, зубах-антагоністах) у місцях передчасних контактів перевантажених

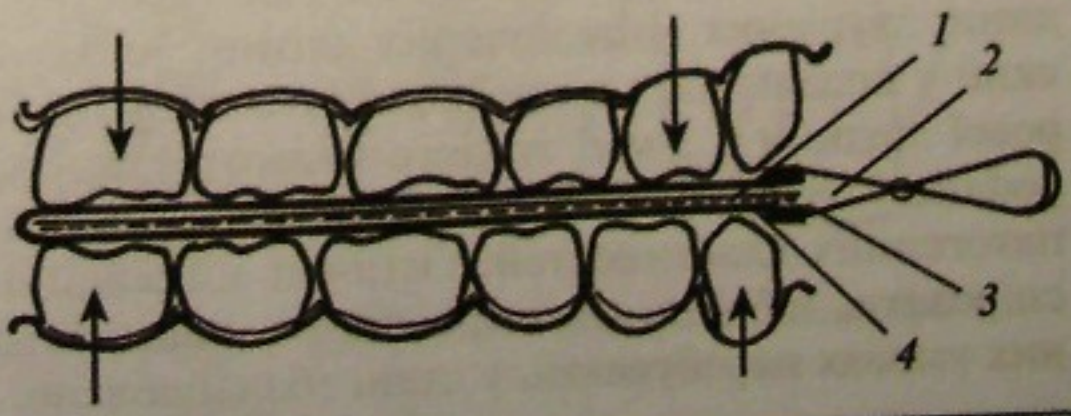
зубів. Не потрібно дозволяти хворому сильно стискати щелепи, оскільки при цьому рухомі зуби відхиляться від свого положення і на оклюзограмі будуть численні відбитки усіх зубів зубного ряду.

Місцеві травмувальні чинники. Виявлення місцевих чинників, що травмують тканини пародонта, є одним з основних завдань для клінічної оцінки стану пародонта. Мікробна зубна бляшка, зубний камінь, неправильно поставлені пломби та виготовлені ортопедичні конструкції; каріозні порожнини, особливо розміщені на контактних поверхнях і в пришийковій ділянці; відсутність контактного пункту, патологічний прикус і аномалії окремо розміщених зубів та інші являються подразниками, що постійно несприятливо впливають на пародонт. Вони спричинюють розвиток запальних та дистрофічно-запальних процесів у пародонті та обтяжують їх перебіг (мал.107). Під час обстеження хворого виявляють усі чинники, що ушкоджують пародонт, оцінюють їх роль у розвитку захворювання і необхідність усунення при комплексному лікуванні.

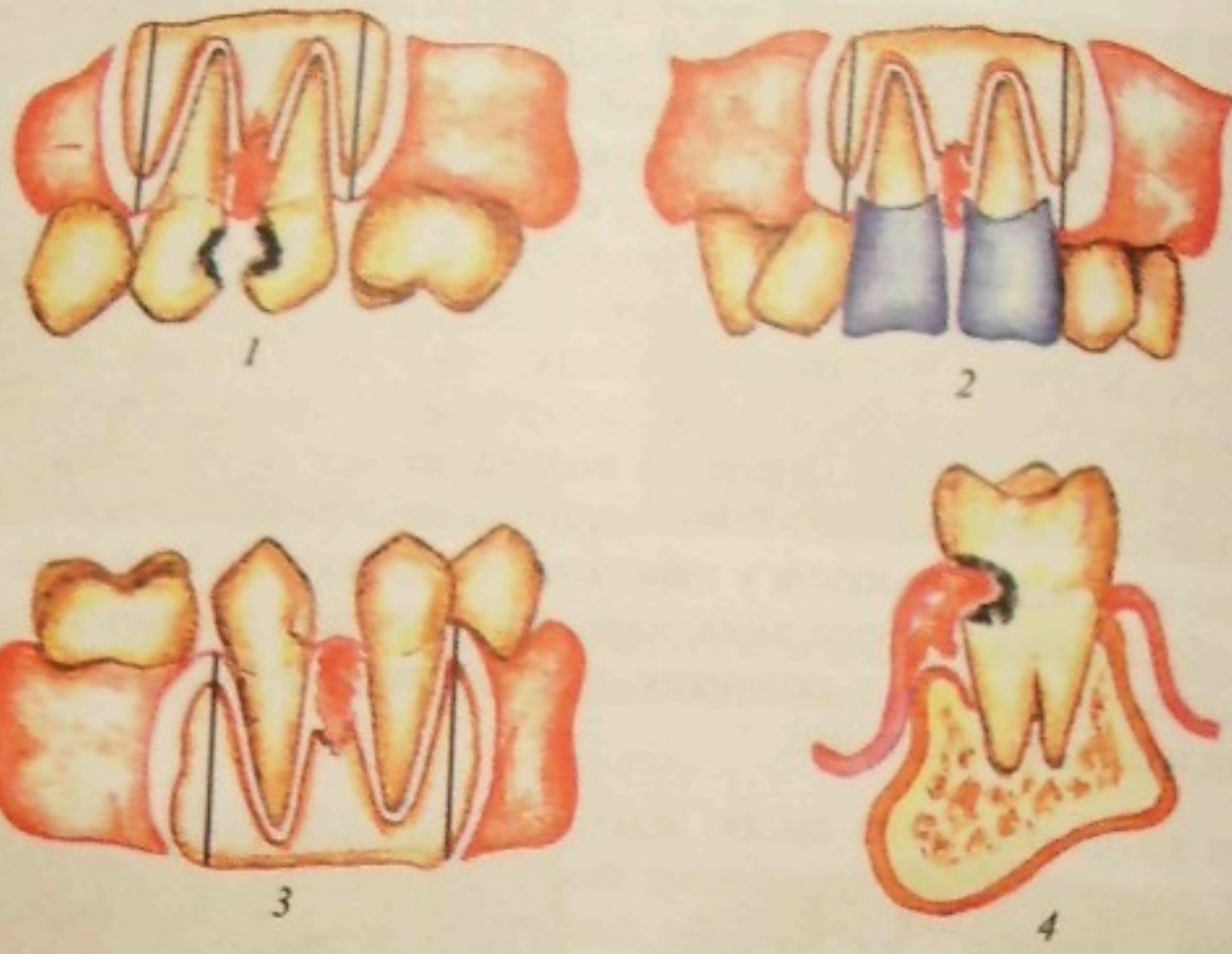


А Б

Мал. 105. Визначення травматичної оклюзії за допомогою:
А — копіювального паперу; *Б* — воскової пластинки



Мал. 106. Реєстраційний вкладиш за Пушенком:
1 — копіювальний папір; *2* — фіксатор; *3* — міліметровий папір; *4* — калька





Б

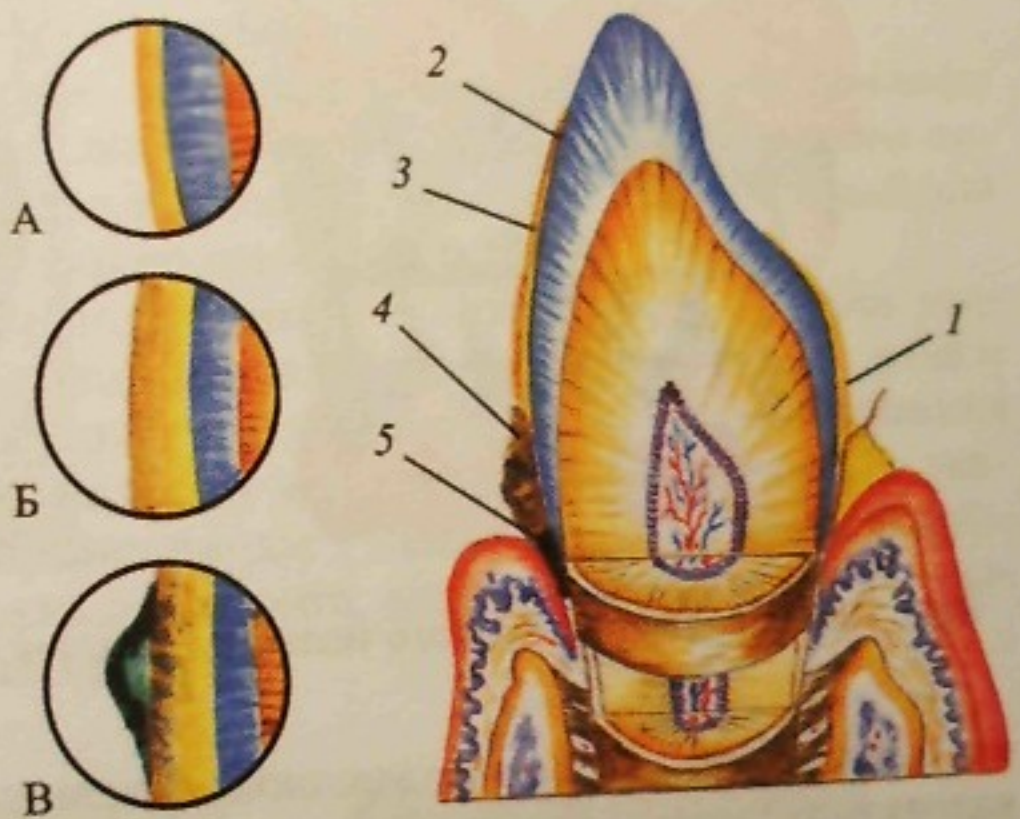
Мал. 107. Травмувальні чинники: А — схематичне зображення: *1* — каріозні порожнини на контактних поверхнях зубів; *2* — неправильно виготовлені коронки; *3* — порушення контактних відношень між зубами — відсутність контактного пункту; *4* — пришийковий карієс, вростання гіпертрофованого ясенного сосочка; Б — пришийковий карієс $\overline{6543}$ зубів

Одним з найважливіших чинників розвитку запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта є мікрофлора. У порожнині рота мікроорганізми скупчуються переважно на ділянках, які погано очищуються у процесі споживання їжі (ретенційні ділянки): на пришийкових ділянках, контактних поверхнях, неповноцінних зубних протезах, у пародонтальних кишенях, дефектах пломб тощо.

Скупчення мікроорганізмів, залишків їжі, складових частин ротової рідини, злущених епітеліальних клітин, лейкоцитів утворюють *зубний наліт*, який у подальшому трансформується в *зубну бляшку*. У порожнині рота здорової людини в 1 мм^3 зубного нальоту міститься 100—200 млн колоній сапрофітів і патогенних мікроорганізмів. Сапрофіти за певних умов набувають патогенних властивостей. Основні мікроорганізми — грамнегативні коки, спірохети, вібріони, актиноміцети, найпростіші, гриби тощо — у звичайних умовах перебувають у стані збалансованої біологічної рівноваги.

Під впливом різних барвників (харчових, медикаментозних) зубний наліт набуває різного забарвлення (жовтого, коричневого, зеленого). Іноді наліт міцно з'єднується з емаллю або цементом. У процесі подальшого тривалого існування наліт поступово перетворюється на зубну бляшку. Бляшку, що щільно фіксується до поверхні зуба, не завжди можна видалити за допомогою зубної щітки і на її поверхні легко відкладаються подальші шари зубного нальоту (мал. 108, 109).

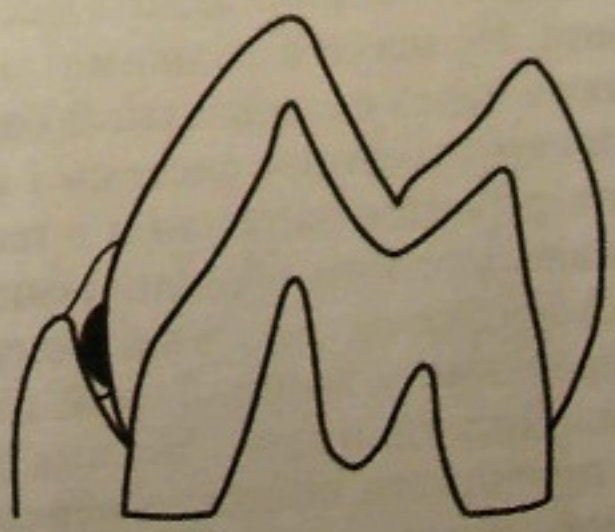
Мікробна зубна бляшка є первинним етіологічним чинником розвитку запалення у тканинах пародонта внаслідок дії на них продуктів мікробного метаболізму, токсинів та ферментів зубного нальоту (мал. 110). У ній виявляють неорганічні речовини (макро- та мікроелементи): кальцій, фосфор, калій, залізо, цинк, мідь тощо та органічні компоненти: білки, вуглеводи, протеолітичні ферменти. Мікроорганізми становлять основну масу зубного нальоту та бляшки: в 1 мг речовини бляшки міститься 500×10^6 мікробних клітин (стрептококи, вейлонели, нейсерії, стафілококи, фузобактерії, актиноміцети, дріжджоподібні гриби тощо). Бактеріальні протеолітичні ферменти, гіалуронідаза, колагеназа зубної бляшки руйнують структурні компоненти сполучної тканини, порушують мікроциркуляцію тканин пародонта. Зубна бляшка і зубний наліт мають антигенні властивості, спричинюють накопичення імунних комплек-



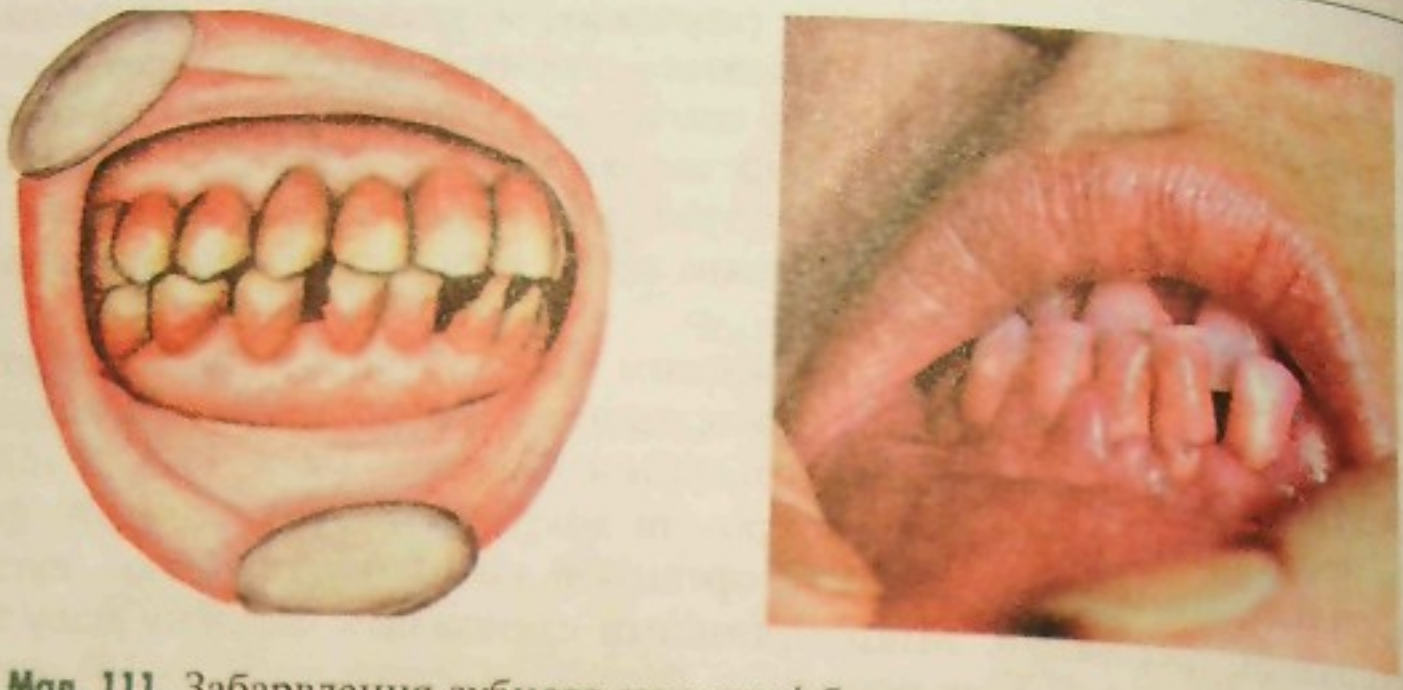
Мал. 108. Розміщення зубних відкладень:
1 — кутикула емалі; *2* — пелікула емалі; *3* — зубний наліт; *4* — зубна бляшка; *5* — зубний камінь; А, Б, В — відкладення у збільшеному вигляді



Мал. 109. Зубний наліт на зубах верхньої щелепи



Мал. 110. Схема розміщення зубної бляшки



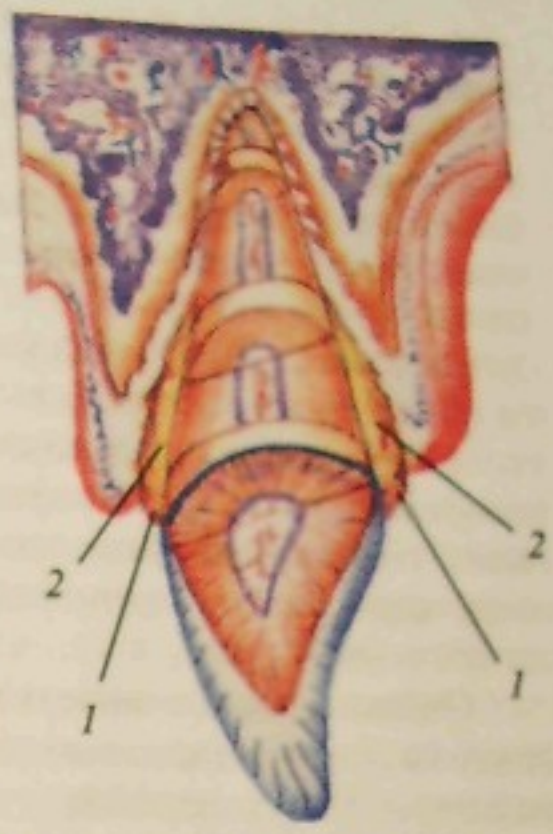
Мал. 111. Забарвлення зубного нальоту і бляшок розчином фуксину



Мал. 112. Забарвлення зубного нальоту і бляшок розчином метиленового синього

сів антиген—антитіло з подальшою фіксацією комплементу, вивільненням вазоактивних амінів, активацією лейкоцитів, фагоцитів. Останні виділяють протеази, що спричинюють деструктивні процеси у сполучній тканині пародонта. Не менш важливим є значення бактеріальних ендотоксинів, які проникають через епітеліальний бар'єр у тканини ясен. Вони активують деякі компоненти імунної системи і викликають автоімунні реакції, що спричинюють розвиток запалення в пародонті. Щоб виявити зубні бляшки, їх забарвлюють різними барвниками (мал. 111, 112).

Зубний камінь — тверді мінералізовані конгломерати. Вони локалізуються переважно у пришийковій ділянці зубів; на поверхнях зубів, звернених до вивідних протоків слинних залоз (язикова поверхня нижніх фронтальних, присінкова поверхня верхніх великих кутніх зубів). Кількість зубного каменю залежить від індивідуальних особливостей організму, стану мінерального обміну, гігієнічного догляду за порожниною рота, наявності запальних процесів у пародонті та інших умов.



Мал. 113. Зубний камінь:
1 — над'ясенний; 2 — під'ясенний

Клінічно розрізняють над'ясенний та під'ясенний зубний камінь (мал. 113, 114). Вони різняться за механізмом утворення, локалізацією, твердістю та впливом на розвиток патологічних процесів у пародонті. Над'ясенний зубний камінь локалізується в ділянці шийок зубів, легко виявляється під час огляду, більш м'який, ніж під'ясенний, добре забарвлюється барвниками їжі або спеціальними реактивами. Вважають, що над'ясенний зубний камінь утворюється здебільшого з компонентів слини, тому існує інша його назва — "слинний камінь". Під'ясенний зубний камінь знаходиться під яснами і безпосередньо під час огляду його можна не виявити. Він міцно з'єднаний з цементом кореня зуба і забарвлений пігментами крові в темний колір. Органічною основою під'ясенного зубного каменю є білки, які випотівають із судин тканин пародонта. Таке походження та склад під'ясенного зубного каменю знайшли відображення в його назві — "сироватковий камінь".

Зубний камінь є постійним подразником тканин пародонта. Він містить ряд токсичних оксидів металів (ванадій, свинець, мідь тощо), різноманітні мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності, токсини, ферменти протеолізу тощо. Камінь сприяє розвитку місцевого гіповітамінозу С у тканинах пародонта, травмує ясна, спричинює і підтримує їх запалення, руйнує циркулярну зв'язку та волокна періодонта, кісткову стінку комірки, підтримує хронічне запалення в пародонті.



А



Б

Мал. 114. Відкладення зубного каменю на зубах нижньої щелепи:
А — над'ясенні, Б — під'ясенні

Причини виникнення зубного каменю досить різноманітні. Зазвичай матрицею для утворення зубного каменю слугує мікробна зубна бляшка. У деяких випадках його утворення є наслідком порушення в організмі мінерального обміну, обміну вітаміну А, що супроводжуються зміною складної біологічної рівноваги в порожнині рота і випадінням мінеральних солей в осад. Відкладання зубного каменю пояснюють також змінами властивостей слини (порушення її pH і поверхневого натягу) та ростом зубних бляшок. Зубний камінь утворюється на органічній основі, яка поступово насичується мінеральними солями. Муцин, мікроорганізми, загиблі лейкоцити, епітеліальні клітини, залишки їжі, міцелій грибів тощо слугують матрицею для утворення каменю. Утворенню над'ясенного зубного каменю сприяють поганий гігієнічний догляд за порожниною рота, переважання м'якої їжі в раціоні харчування, хронічні запальні процеси в яснах, підвищена в'язкість слини тощо.

Оцінка кровоточивості ясен грунтується в основному на анамнестичних даних та зондуванні кишень. Розрізняють три рівні кровоточивості (H.R. Mühlemann, A.S. Mazor, 1958):

I — кровоточивість спостерігається рідко, переважно під час споживання твердої їжі (2 бали);

II — кровоточивість з'являється при чищенні зубів (4 бали);

III — симптом кровоточивості проявляється мимовільно (8 балів).

Можна (див. мал. 69) провести й іншу кількісну оцінку (у балах) рівня кровоточивості при зондуванні пародонтальних або ясенних кишень (H.R. Mühlemann, S. Son, 1971). Її оцінюють наступним чином:

0 балів — кровоточивість відсутня;

1 бал — слабка кровоточивість (1 крапля при зондуванні кишені);

2 бали — значна кровоточивість при зондуванні;

3 бали — спонтанна кровоточивість.

Кінцевий результат вираховують, визначаючи середнє значення за кількістю обстежених ділянок ясен.

W. Loesche (1979) цей індекс удосконалив так (у балах):

0 — нормальні ясна, кровоточивість при зондуванні ясенної борозни відсутня;

1 — набряклі, еритематозні ясна, кровоточивість при зондуванні ясенної борозни відсутня;

2 — легка кровоточивість при введенні зонда в ясенну борозну (кишеню);

3 — виразна кровоточивість при зондуванні ясенної борозни або кишені (ясенної, пародонтальної);

4 — виражений набряк і гіперемія ясен з тенденцією до спонтанної кровоточивості.

Для визначення середнього значення індексу кровоточивості суму їх значень біля кожного зуба розділяють на кількість зубів.

Кровоточивість можна визначити за кількістю гемоглобіну в слині. Метод грунтується на здатності гемоглобіну вступати в реакцію з бензидином у кислому середовищі та за наявності водню пероксиду. Реакція супроводжується утворенням сполук блакитного кольору, що поступово змінюєть-

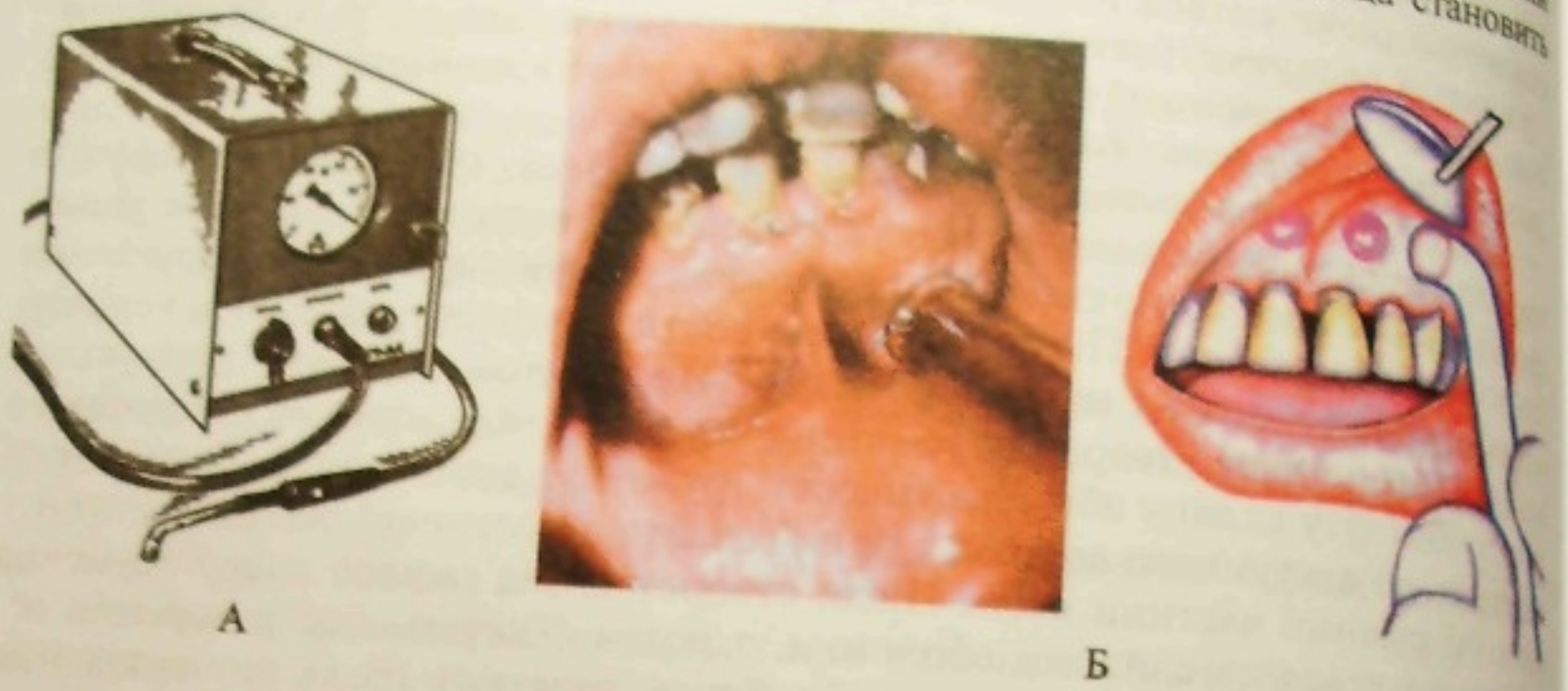
ся на бурий. Для цієї проби використовують ацетатний буфер pH 4,6, свіжоприготовлений 3 % розчин водню пероксиду та бензидину гідрохлорид. У 3 мл слини еритроцити гемолізують сапоніном і центрифугують 20 хв при 3000 об/хв. Надосадкова рідина після центрифугування містить розчинений гемоглобін. У пробірку до 2 мл ацетатного буфера додають 1 мл водню пероксиду і 1 мл бензидину, тоді обережно відбирають 0,05 мл надосадкової рідини і відстоюють протягом 1 хв. Потім пробірку вміщують у кювету і колориметрують на ФЕК-56 при світлофільтрі № 6. За величиною оптичної щільності визначають кількість розчиненого гемоглобіну в грамах на 1 л за допомогою калібровочної кривої.

Визначення стійкості капілярів (В.І. Кулаженко, 1960) використовують для вивчення характеру внутрішньотканинних крововиливів унаслідок ушкоджувальної дії низького тиску. Появу крововиливів спричинює порушення проникності капілярів. Під час оцінювання результатів ураховують величину негативного тиску і швидкість утворення гематоми. Метод грунтується на визначенні часу утворення гематоми на яснах під впливом негативного тиску. Вигнуту скляну або пластмасову трубочку, діаметром 6—7 мм, приєднують до вакуумного апарата і прикладають до слизової оболонки ясен у ділянці рухомої частини ясен. Після створення від'ємного тиску трубочка присмоктується до слизової оболонки, а потім фіксують час утворення гематоми у слизовій оболонці ясен. Трубочку знімають після вирівнювання тиску в системі апарата і навколишнього повітря.

За нормальних умов у клінічно здорових тканинах ясен людини віком 20—40 років при розрідженні повітря до 720—740 мм рт. ст. (залишковий тиск 20—40 мм рт. ст.) вакуумна гематома у слизовій оболонці утворюється протягом 50—80 с. За наявності захворювання пародонта з вираженим компонентом запалення цей час істотно знижується і може коливатися в межах від 15—25 с (при гінгівіті) до 5—10 с (при генералізованому пародонтиті). У разі пародонтозу час утворення гематоми залишається підвищеним і залежить від характеру клінічних проявів у пародонті. Вакуумні гематоми, окрім діагностичного значення, стимулюють ферментативну активність і регенерацію тканин пародонта. Метод дає можливість визначити тяжкість патологічного процесу і контролювати ефективність проведеного комплексного лікування (мал. 115).

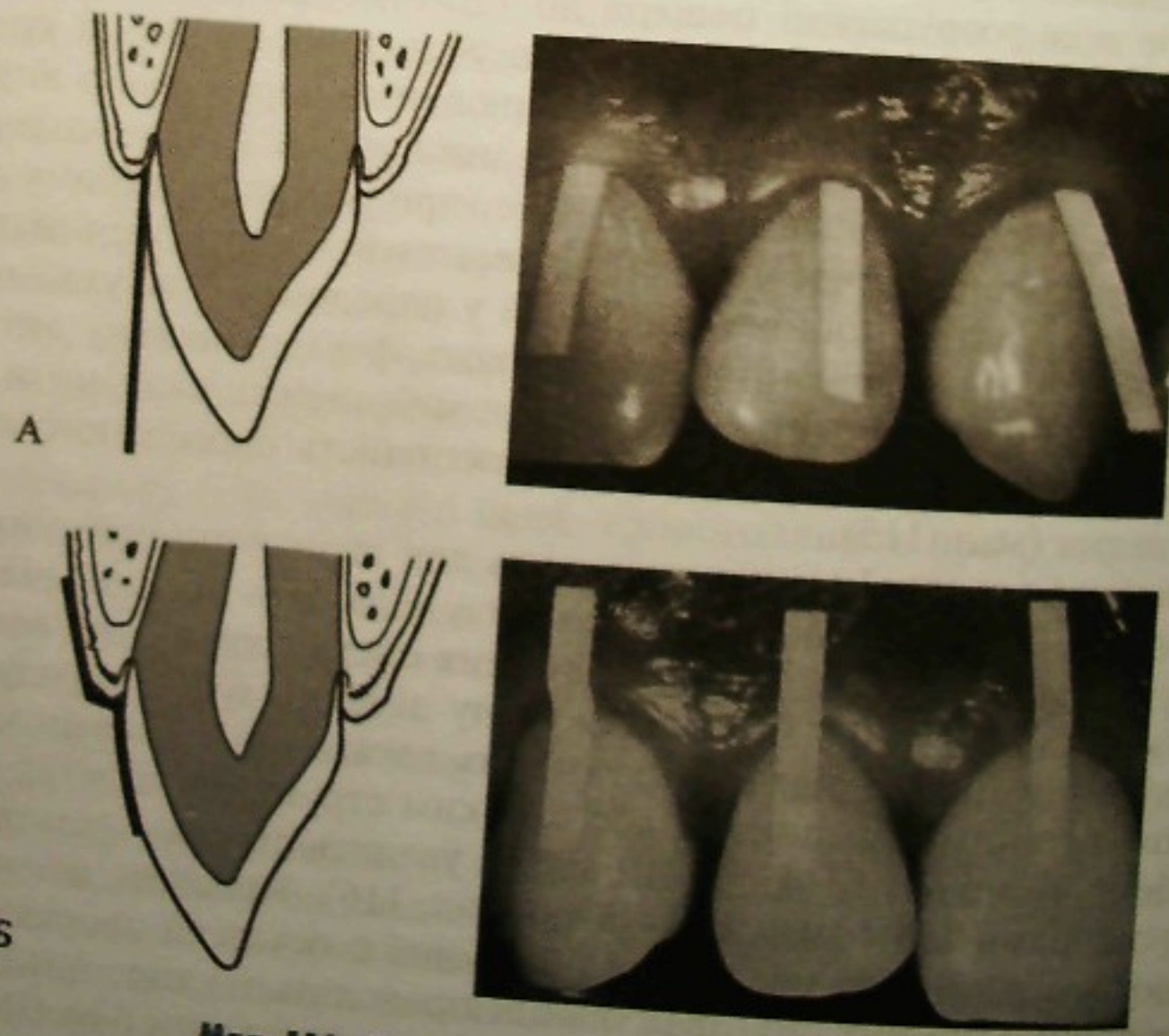
Дослідження ясенної рідини проводять для визначення чинників місцевого імунітету. У разі інтактного пародонту кількість ясенної рідини в середньому дорівнює 0,06 мг. При доклінічних стадіях запалення вона зростає в середньому до 0,18—0,3 мг. Обстежувану ділянку зубного ряду ретельно очищують від зубних відкладень, ізолюють ватяними валиками від слини і висушують ватяними тампонами або слабким струменем повітря. З присінкового боку в кишені $\underline{61|4}$ та $\overline{4|16}$ зубів уводять смужки фільтрувального паперу розмірами 15×4 мм на 3—5 хв (мал. 116). Кількість ясенної рідини визначають за різницею маси сухої паперової смужки та просякнутої вмістом пародонтальної кишені. Зважування проводять на торсійних вагах, ураховуючи її середню кількість. Надалі можна проводити біохімічне та імунологічне дослідження ясенної рідини (мал. 117).

Запропонований (Г.М. Барер і співавтори, 1987) індекс ясенної рідини, який досліджують у кишенях 20 зубів, або у скороченому варіанті 8 або 6 зубів. Для визначення індексу ясенної рідини отримані показники підсумовують і ділять на кількість обстежених зубів. Ці ж автори пропонують визначати кількість ясенної рідини за площею змоченої рідиною смужки фільтрувального паперу. У разі відсутності запалення ця площа становить



А Б

Мал. 115. Визначення стійкості капілярів:
А — вакуумний апарат; *Б* — вакуумна гематома

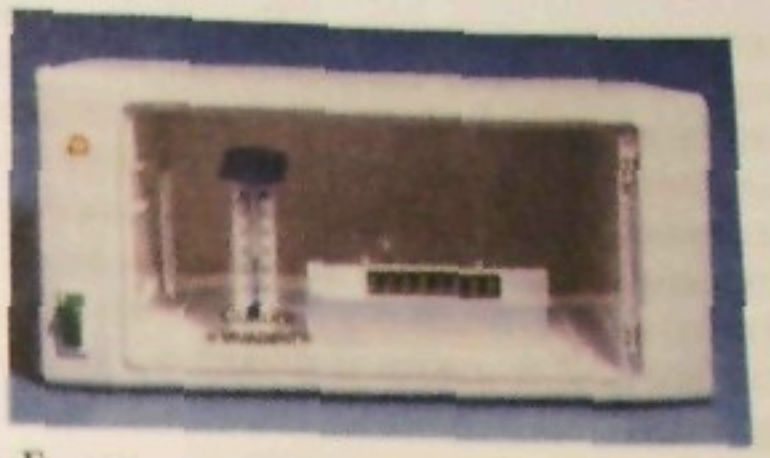


А Б

Мал. 116. Дослідження ясенної рідини:
А — уведення смужок у кишеню (інтрасулькулярний метод); Б — екстрасулькулярний метод



А



Б

Мал. 117. Визначення ферментативної активності мікроорганізмів ясенної рідини:
А — взяття проб, Б — камера для інкубації

0—0,5 мм², маса при зважуванні — 0—0,1 мг, при хронічному катаральному гінгівіті — відповідно 0,5—1 мм² і 0,1—0,3 мг, при генералізованому пародонтиті — 1 мм² і більше, а маса — 0,1 мг і більше. Показники величини ясенної рідини корелюють з нозологічною формою захворювання пародонта та характером перебігу запального або дистрофічно-запального процесу.

Визначення pH у пародонтальних кишенях дає змогу оцінити інтенсивність запальної реакції, гігієнічний стан порожнини рота, ефективність лікування. Використовують pH-метри (pH-340) з набором скляних електродів. Орієнтовні дані можна отримати за допомогою індикаторного паперу з кольоровими поділками — зміни інтенсивності кольору відображують величину pH. За наявності запалення реакція вмісту пародонтальних кишень знижується до 5,1—4,6, а при ефективному лікуванні — підвищується до основної — 9,0—11,0.

ІНДЕКСНА ОЦІНКА СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТА

З метою об'єктивної оцінки стану пародонта запропоновано ряд пародонтальних індексів. Вони поділяються на зворотні, незворотні та комбіновані. Також їх можна поділити (F. Carranza, 1990) на такі групи:

1. Індекси, що визначають ступінь запалення ясен.
2. Індекси, що визначають ступінь деструкції пародонта.
3. Індекси, що визначають кількість бляшок і зубного каменю.
4. Індекси, які характеризують необхідність та обсяг лікувальних заходів.

До індексів, що визначають ступінь запалення ясен, відносять гінгівальний індекс, індекс ПМА (PMA), пародонтальний індекс ПІ (PI) тощо. Індекси для визначення ступеня деструкції кістки ґрунтуються на даних рентгенологічного дослідження і дають змогу оцінити глибші зміни у тканинах пародонта. Для визначення кількості бляшок застосовують гінгіваль-

ний індекс, індекс бляшок. Кількість зубного каменю можна оцінити за допомогою відповідних компонентів гігієнічних індексів. Необхідність та обсяг лікування визначають за допомогою індексів CPITN та КПІ.

Для визначення індексів та оцінки гігієнічного стану порожнини рота використовують забарвлення зубного нальоту. З цією метою застосовують йодовмісні розчини: настоянка йоду, розчин Люголя (1 частина йоду, 2 частини калію йодиду, 17 частин води); 2 % водний розчин метиленового синього, 2 % розчин фуксину тощо. Після оброблення поверхні зуба препаратами йоду зубний наліт набуває темно-коричневого забарвлення, у разі застосування метиленового синього або фуксину — відповідно синього або оранжевого. Для визначення ступеня запалення ясен використовують пробу Шіллєра–Писарева, що ґрунтується на прижиттєвому забарвленні глікогену ясен йодовмісними розчинами. У разі запалення в яснах скупчується глікоген, який забарвлюється йодом у коричневий колір. Тому запалені ясна набувають різних відтінків — від жовто-коричневого до темно-коричневого.

Індекси, що визначають ступінь запалення ясен. Одним із найпоширеніших індексів є запропонований I. Schour і M. Massler (1948) *папілярно-маргінально-альвеолярний (комірковий)* (ПМА або РМА) *індекс*, який дозволяє об'єктивно оцінити ступінь запалення ясен. Наявність запалення виявляють, змазуючи ясна біля усіх зубів йодовмісним розчином: у разі запалення вони забарвлюються в різні відтінки коричневого кольору. Ясна поділяють на три відділи: міжзубні ясенні сосочки (Р), маргінальні ясна (М) і альвеолярні (коміркові) ясна (А). Відсутність або наявність запалення в окремих частинах ясен оцінюють відповідно індексом 0 або 1 біля кожного обстеженого зуба. Суму отриманих індексів ділять на кількість обстежених зубів (мал. 118).

С. Parma (1960) запропонував оцінювати запалення ясенного сосочка в 1 бал, маргінальних ясен (як більш тяжкий стан) у 2 бали і запалення міркових ясен — у 3 бали. Загальний індекс ПМА (РМА) потім виражають у відсотках за формулою:

$$\text{ПМА} = \frac{\text{сума показників}}{3 \times \text{кількість зубів}} \times 100.$$

Кількість зубів, біля яких визначають індекс, залежить від віку пацієнтів: у 6–11 років кількість зубів у нормі 24, у 12—14 років — 28, у 15 років і старше — 28 або 30. Індекс ПМА чутливий до найменших змін клінічної картини захворювання і добре відображає його динаміку та ефективність проведеного лікування.



Ступінь запалення можна оцінити за допомогою *гінгівального індексу* (J. Sillness, H. Löe, 1963). Визначають стан ясен з при-

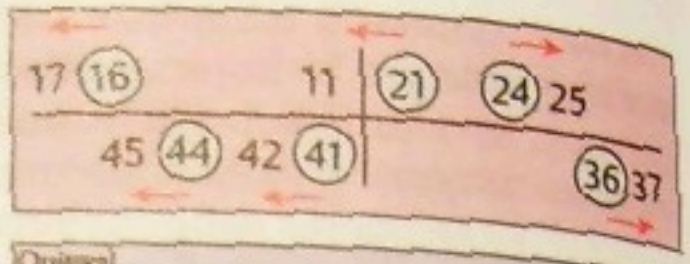
Мал. 118. Схема визначення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (ПМА)

сінкової, язикової, медіальної та дистальної поверхонь. Кожну із сторін оцінюють у балах: 0 — нормальні ясна; 1 — незначний набряк, запалення, зміна кольору, кровоточивість при подразненні відсутня; 2 — помірне запалення, набряк, гіперемія, ясна кровоточать при доторканні; 3 — тяжке запалення, виражена гіперемія, набряк, виразкування, тенденція до спонтанної кровоточивості. Індекс рекомендують визначати біля великого кутнього зуба, малого кутнього зуба та різця на кожній половині щелеп. Суму оцінок ділять на чотири і знаходять індекс біля кожного зуба. Значення індексу 0,1—1 відповідає легкому гінгівіту, 1,1—2 — гінгівіту середнього ступеня тяжкості, більше 2,1 — тяжкому.

Пародонтальний індекс — ПІ або PI (A.L. Russel, 1956) ураховує ряд показників: тяжкість гінгівіту, наявність пародонтальних кишень, рухомість зубів, деструкцію кісткової тканини тощо. Він містить у собі зворотні та незворотні компоненти захворювання пародонта. У формулі зубів біля кожного зуба виставляють цифри, які відображають стан пародонта: 0 — відсутність запалення ясен, порушень будови та функцій пародонта; 1 — легкий ступінь гінгівіту, незначне запалення ясен, яке не оточує зуб циркулярно; 2 — гінгівіт, запалення ясен поширене навколо зуба, але без порушення цілісності зубоепітеліального прикріплення (пародонтальна кишеня відсутня); 4 — наявність початкового ступеня резорбції верхівок міжкоміркових перегородок, яке виявляється при рентгенологічному дослідженні; 6 — гінгівіт з утворенням пародонтальної кишені, яка не досягає коміркового гребеня, але без видимих порушень функцій пародонта, зуб нерухомий; 8 — виражена деструкція тканин пародонта із втратою жувальної функції, зуб легко рухомий і може зміщуватися. В останньому випадку рентгенологічно виявляють значну атрофію міжкоміркових перегородок у межах половини і більше їх висоти з утворенням кісткових кишень. При підрахунку індексу суму усіх оцінок ділять на кількість обстежених зубів.

Під час визначення індексу обстежують усі зуби, окрім третіх великих кутніх зубів (так званих зубів мудрості), підсумовують значення індексів і ділять на кількість обстежених зубів. Значення індексу в межах від 0 до 0,1—0,2 відповідають клінічно незміненим яснам; 0,1—1 — легкому гінгівіту, 0,5—1,9 — початковому та I ступеням генералізованого пародонтиту; 1,5—4,0 — II; 4,0—8,0 — III ступеню генералізованого пародонтиту. Як вважає A.L. Russel (1956), значення індексу від 0,7 до 1,9 відображає зворотні, а вищі значення індексу — незворотні (деструктивні) зміни в пародонті.

Для оцінки наявності та ступеня тяжкості захворювання пародонта доцільне використання *пародонтального індексу, або (інша його назва) — індекс захворювання пародонта* (Periodontal Disease Index — PDI) за S.P. Ramfjord (1959). Він модифікував пародонтальний індекс (A.L. Russel, 1956) і додав до нього компоненти більш детальної оцінки стану ясен, ясенної борозни, підрахунку зубних бляшок і каменю (гігієнічного стану порожнини рота). R.A. Shick, M.M. Ash (1961) модифікували та доповнили запропонований S.P. Ramfjord (1959) індекс шляхом зміни критеріїв підрахунку зубних бляшок і зубного каменю на поверхні зубів. У такій модифікації індекс PDI і був остаточно прийнятий (S.P. Ramfjord, 1974) (мал. 119).



Мал. 119. Обстежувані зуби та критерії оцінки індексу PDI за S.P. Ramfjord (1974)

Оцінка	
0	Відсутність запалення ясен
	ГІНГІВІТ
1	Запалення від легкого до помірного (не поширюється навколо зуба)
2	Гінгівіт середнього ступеня тяжкості (запалення охоплює усі ясна навколо зуба)
3	Тяжкий гінгівіт (виражена гіперемія, кровоточивість та виразкування ясен)
	ПАРОДОНТИТ
4	Порушення цілісності зубоепітеліального прикріплення, зондом визначають пародонтальну кишеню глибиною не більше ніж 3 мм
5	Наявність пародонтальної кишені глибиною 3 – 6 мм
6	Наявність пародонтальної кишені глибиною більше ніж 6 мм

Обстежують тканини пародонта у ділянці $\frac{6|14}{}$ та $\overline{41|6}$ зубів, ясна навколо кожного зуба висушують тампоном і оглядають з метою виявлення змін кольору, форми, кровоточивості. Основну оцінку стану пародонта проводять згідно з критеріями пародонтального індексу за A.L. Russel (1956), як було описано вище. Потім окремо враховують інші компоненти індексу.

Оцінку стану ясен (індекс гінгівіту) проводять за такими показниками:

0 балів — відсутність запалення;

1 бал — запалення від легкого до помірного (не поширюється навколо зуба);

2 бали — гінгівіт середнього ступеня тяжкості (запалення охоплює усі ясна навколо зуба);

3 бали — тяжкий гінгівіт (виражена гіперемія, кровоточивість та виразкування ясен).

Отриману суму оцінок ділять на кількість обстежених зубів.

Оцінка стану ясенної борозни (пародонтальної кишені):

А. Якщо ясенний край розміщений на емалі зуба (зубоепітеліальне прикріплення не порушене), то глибину борозни (ясенної кишені) вимірюють від краю ясен до емалево-цементного з'єднання. Якщо зубоепітеліальне прикріплення порушене (тканини пародонта прикріплені нижче емалево-цементного з'єднання), то глибину пародонтальної кишені визначають не від краю ясен, а від емалево-цементного з'єднання до дна кишені.

Б. Якщо ясенний край розміщений нижче емалево-цементного з'єднання, то глибину пародонтальної кишені визначають від емалево-цементного з'єднання до дна кишені.

Оцінка кількості бляшок (у модифікації R.A. Shick, M.M. Ash, 1961):

0 балів — відсутність зубних бляшок;

1 бал — зубні бляшки в міжзубних проміжках або пришийковій ділянці, укривають менше однієї третини язикової поверхні кореня;

2 бали — зубні бляшки вкривають більше однієї, але менше двох третин присінкової або язикової поверхонь зуба;

3 бали — зубні бляшки вкривають більше двох третин поверхні коронки зуба.

Оцінка кількості зубного каменю:

0 балів — відсутність зубного каменю;

1 бал — над'ясенний зубний камінь, який не більше 1 мм заглиблений під край ясен;

2 бали — помірна кількість над'ясенного або під'ясенного зубного каменю або тільки наявність під'ясенного зубного каменю;

3 бали — значна кількість над'ясенного та під'ясенного зубного каменю.

Критерії для визначення індексу захворювання пародонта

Якщо на обстежених ділянках не визначається порушення цілісності зубоепітеліального прикріплення (дно ясенної борозни не розміщене нижче емалево-цементного з'єднання), то даний індекс визначають тільки за станом ясен. Якщо виявлено порушення цілісності зубоепітеліального прикріплення і зондом визначають пародонтальну кишеню завглибшки не більше ніж 3 мм (на будь-якій поверхні зуба), то цю ділянку оцінюють у 4 бали. Оцінку PDI для стану ясен (індекс гінгівіту) даної ділянки зубного ряду не беруть до уваги (проводять оцінку за більш тяжким станом тканин пародонта даної ділянки). За наявності пародонтальної кишені завглибшки 3—6 мм виставляють оцінку 5 балів, понад 6 мм — 6 балів. В усіх цих випадках стан ясен не беруть до уваги (проводять оцінку за більш тяжким станом тканин пародонта даної ділянки).

Індекс кровоточивості ясен (Sulcus Bleeding Index — SBI) за H.R. Mühlemann, A.S. Mazor (1958). Визначають у ділянці $\underline{62|4}$ і $\overline{4|26}$ зубів за допомогою гудзикуватого зонда. Його уводять у ясенну борозну обстежуваного зуба і, переміщаючи кінчик зонда від медіальної до дистальної стінки, визначають наявність або відсутність кровоточивості при травмуванні ясен зондом. Застосовують наступну шкалу (H.R. Mühlemann та S. Son, 1971) індексної оцінки стану тканин ясен і кровоточивості у балах:

0 — запалення ясен і кровоточивість при зондуванні відсутні;

1 — зовнішній вигляд ясен не змінений, кровоточивість у ясенній борозні при обережному зондуванні гудзикуватим зондом;

2 — незначна гіперемія ясен, кровоточивість при зондуванні;

3 — гіперемія і набряк ясен, кровоточивість при зондуванні;

4 — кровоточивість, гіперемія і виражений набряк ясен;

5 — кровоточивість, гіперемія, набряк, виразкування, утворення кишені тощо.

Під час підрахунку індексу суму усіх оцінок ділять на кількість обстежених зубів.

Згодом H.R. Mühlemann (1977) дещо модифікував індекс SBI і запропонував *індекс кровоточивості ясенних сосочків* (Papillary Bleeding Index — PBI). Гудзикуватим зондом проводять зондування ясенних сосочків оральної поверхні правої половини верхньої та лівої половини нижньої щелепи. Аналогічно зондують сосочки з присінкової поверхні правої половини нижньої та лівої половини верхньої щелепи. Оцінюють у балах, підсумовують і виводять середнє значення. Критерії оцінки в балах наступні (див. мал. 69):

0 — кровоточивість відсутня;

1 — поява окремих точкових кровотеч;

2 — численні точкові кровотечі або поява лінійної;

3 — міжзубний проміжок заповнений кров'ю;

4 — інтенсивна кровоточивість, кров заповнює ясенну борозну, виті-кає на зуб або ясна.

Підрахунок аналогічний.

Індекси, що визначають ступінь деструкції пародонта. Можливим варіантом оцінювання цього стану може слугувати *оцінка стану ясенної борозни (пародонтальної кишені)*, критерії індексу захворювання пародонта за S.P. Ramfjord (1959). Проводять два виміри через певний проміжок часу (рік і більше), різниця між цими даними визначає ступінь руйнування (прогресування, стабілізацію) тканин пародонта.

На цих самих критеріях, за S.P. Ramfjord (1959), базується *індекс ступеня і тяжкості ураження* (Extent and Severity Index — ESI) за J.P. Carlos et al. (1986). У ділянці 14 зубів половини верхньої щелепи та 14 зубів протилежної половини нижньої щелепи визначають рівень зубоепітеліального прикріплення. У разі втрати його понад 1 мм цю ділянку вважають ураженою (Е). Підраховують загальну кількість таких уражених ділянок і визначають їх відношення до загальної кількості обстежених ділянок у відсотках.

Оцінити стан кісткової тканини можна за допомогою *індексу оголення кореня* (індекс рецесії). Для цього вимірюють глибину кишені або за рентгенологічними даними вимірюють відстань між верхівкою міжкоміркової перегородки і емалево-цементним з'єднанням. Отримані дані підсумовують і ділять на кількість обстежених зубів.

Індекс тяжкості пародонтиту (Periodontitis Severity Index — PSI) за R.A. Adams, G.P. Nystrom (1986). Складається з двох компонентів: оцінки стану ясен та висоти міжкоміркової перегородки біля обстежуваного зуба. Наявність або відсутність запалення ясен оцінюють відповідно у 1 та 0 балів. Атрофію міжкоміркових перегородок біля обстежуваного зуба визначають на рентгенограмі: кожні 10 % втрати її висоти оцінюють в 1 бал. Таким чином, оцінка рівня міжкоміркової перегородки коливається від 1 до 10 балів. Підсумовують дані цих двох вимірів (запалення ясен та висоти перегородки) біля кожного обстежуваного зуба і ділять на їх кількість.

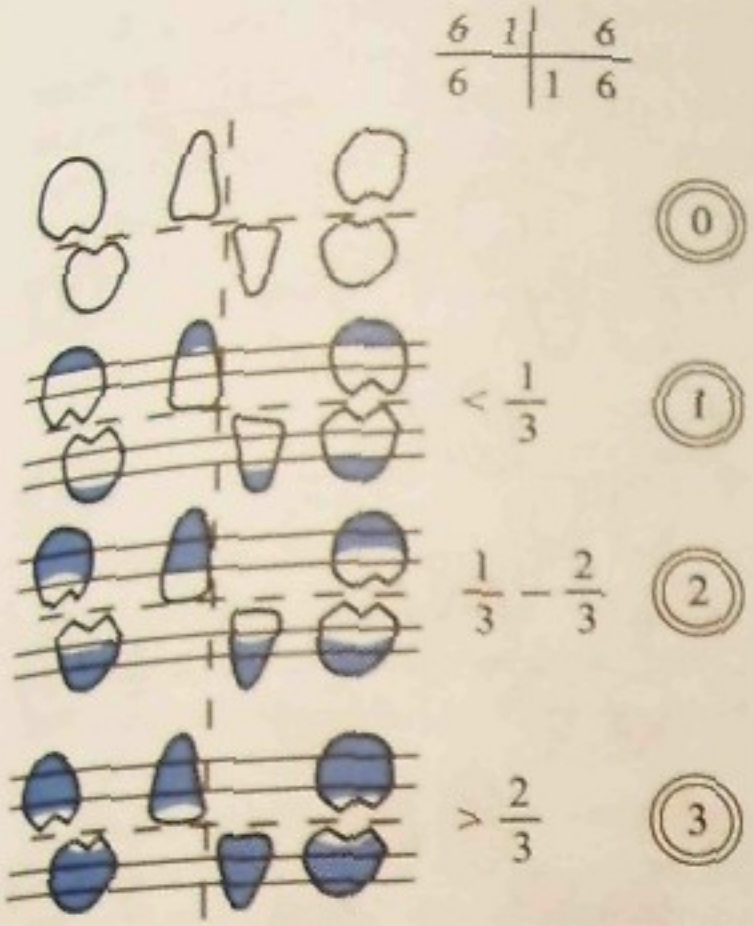
Індекси, що визначають кількість бляшок і зубного каменю. Їх іноді об'єднують у групу гігієнічних індексів, оскільки за допомогою визначення кількості зубних бляшок або зубного каменю ці індекси дають можливість оцінити гігієнічний стан порожнини рота.

Поширеним гігієнічним індексом є *спрощений індекс гігієни порожнини рота* — OHI-S (Simplified Oral Hygiene Index) за J.C. Green, J.R. Vermillion (1960). Він складається з *індексу зубного нальоту* DI-S (Simplified Debris Index) та *індексу зубного каменю* CI-S (Simplified Calculus Index).

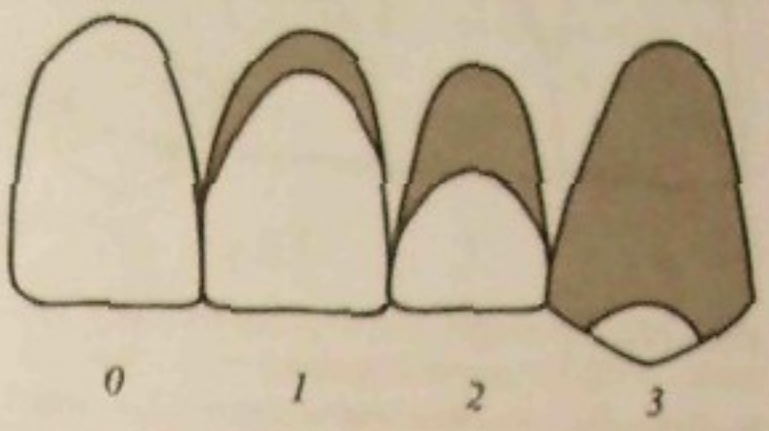
З метою визначення гігієнічного індексу обстежують та забарвлюють барвником щічну, язикову поверхню усіх перших великих кутніх зубів та губну поверхню перших верхніх різців (мал. 120). На усіх поверхнях спочатку визначають зубний наліт, а потім зубний камінь. Для визначення *індексу зубного нальоту* (DI-S) використовують наступну схему оцінки поверхні кожного зуба:

0 — відсутність зубного нальоту;
1 — зубний наліт вкриває не більше 1/3 поверхні зуба;
2 — зубний наліт вкриває більше 1/3, але не більше 2/3 поверхні зуба;
3 — зубний наліт вкриває більше 2/3 поверхні зуба.

Отриману суму індексів ділять на кількість обстежених зубів (мал. 121).



Мал. 120. Загальна методика підрахунку індексу гігієни порожнини рота (J. Green, J. Vermillion, 1960)



Мал. 121. Критерії підрахунку індексу зубного нальоту:
0 — відкладення відсутні; *1* — відкладення чи наліт вкривають 1/3 поверхні зуба; *2* — більше 1/3 але менше 2/3 і *3* — наліт вкриває більше 2/3 поверхні зуба

Індекс зубного каменю (CI-S) визначають так само, як і зубного нальоту. Поверхню зубів оцінюють у балах наступним чином:

0 — зубний камінь відсутній;

1 — над'ясенний зубний камінь вкриває не менше 1/3 поверхні зуба;

2 — над'ясенний камінь вкриває від 1/3 до 2/3 поверхні зуба або є окремі частинки під'ясенного каменю;

3 — над'ясенний камінь вкриває більше 2/3 поверхні зуба. Підрахунок індексу проводять аналогічно (мал. 122).

Гігієнічний індекс, за S.P. Ramfjord (1967), слугує для визначення зубних бляшок. Обстежують після забарвлення щічні, язикові, контактні поверхні шести зубів $\underline{41|6}$ та $\overline{6|14}$ і оцінюють їх наступним чином:

0 — зубна бляшка відсутня;

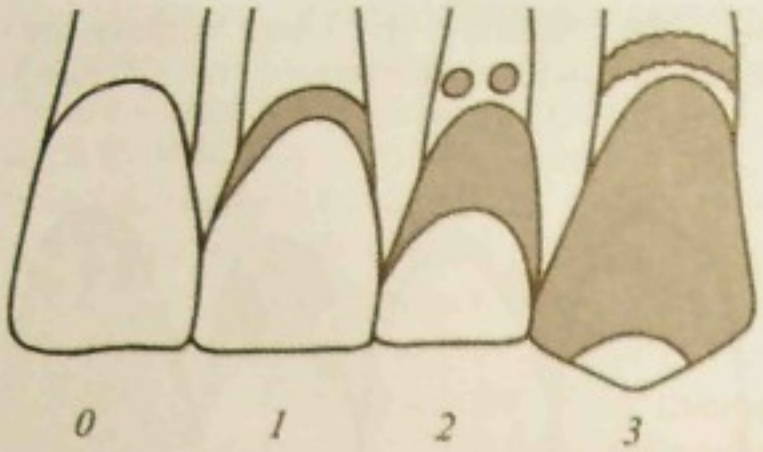
1 — зубна бляшка є на деяких, але не на всіх контактних, щічних та язикових поверхнях зуба;

2 — зубна бляшка є на всіх контактних, щічних та язикових поверхнях зуба, але вкриває не більше 1/2 зуба;

3 — зубна бляшка є на всіх поверхнях зуба і вкриває більше половини їх поверхні (мал. 123).

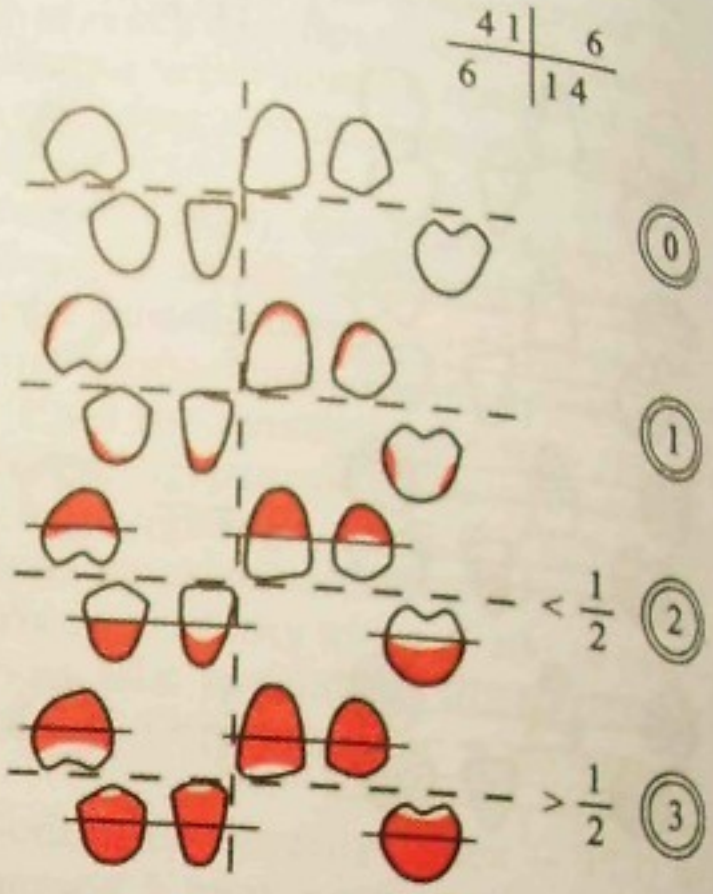
Індекс визначають шляхом ділення суми балів на кількість обстежених зубів.

У 1964 р. J. Sillness і H. Löe запропонували *індекс бляшок*. Для визначення гігієнічного індексу обстежують усі або певну групу зубів. Зуби не забарвлюють, а лише висушують струменем повітря. На кожному зубі, проводячи зондом по пришийковій ділянці, визначають наявність зубного нальоту (бляшок) на дистальній, присінковій, медіальній та язиковій поверхнях. Критерії оцінки наступні:

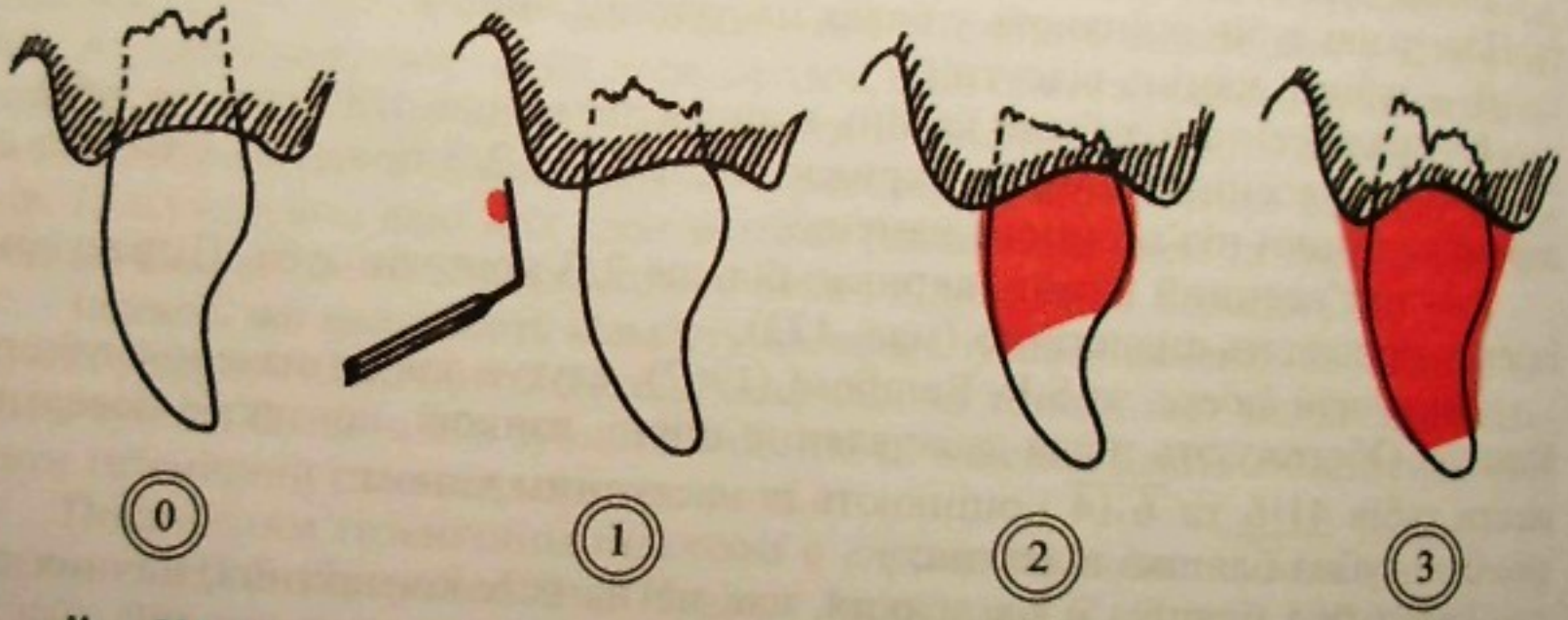


Мал. 122. Критерії підрахунку індексу зубного каменю:

0 — відкладення каменю відсутні; *1* — над'ясенний камінь вкриває менше 1/3 поверхні зуба; *2* — зубний камінь вкриває більше ніж 1/3 але менше ніж 2/3 поверхні зуба; *3* — над'ясенний камінь вкриває більше ніж 2/3 поверхні зуба



Мал. 123. Методика підрахунку гігієнічного індексу за S.P. Ramfjord (1967)



Мал. 124. Методика підрахунку індексу бляшок за J. Sillness і H. Loe (1964)

0 — відсутність бляшок (нальоту) у пришийковій ділянці;

1 — шар зубного нальоту на вільному краї ясен або у пришийковій ділянці зуба визначається лише під час переміщення зонда по поверхні зуба;

2 — помірне скупчення нальоту в кишенях або на маргінальних яснах помітне неозброєним оком без зондування;

3 — значне скупчення зубного нальоту (бляшок) на поверхні та в міжзубних проміжках.

Індекс бляшок визначають діленням отриманої суми балів біля кожної з 4 поверхонь зубів на 4, а індекс індивідуума — діленням отриманої суми на кількість обстежених зубів (мал. 124).

Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота Ю.А. Федоров і В.В. Володкіна (1971) запропонували *гігієнічний індекс* (кількісний та якісний), який визначають після забарвлення присінкової поверхні шести нижніх фронтальних зубів розчином Шіллєра—Писарева. При цьому зубний наліт (бляшки) забарвлюється в темно-коричневий колір. Гігієнічний стан оцінюють за п'ятибальною системою: забарвлення усієї поверхні коронки зуба — 5 балів; 3/4 поверхні — 4 бали, 1/2 поверхні — 3 бали, 1/4 поверхні — 2 бали, відсутність забарвлення — 1 бал. Індекс вираховують за формулою:

$$K_{сер.} = \frac{\text{Сума показників}}{\text{Кількість зубів (6)}} \times 100.$$

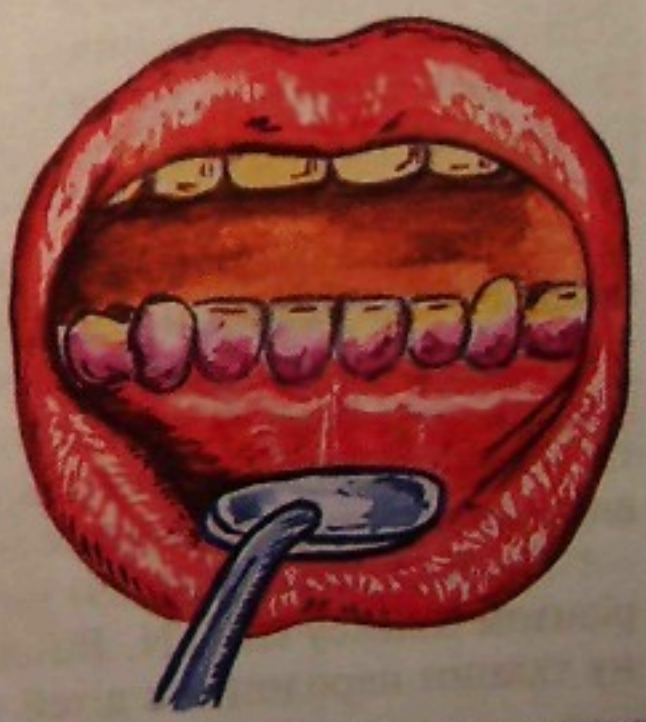
Індекс гігієни оцінюють наступним чином: 1,1—1,4 бала — добрий стан (оптимальний); 1,5—1,8 — задовільний; 1,9—2,5 — незадовільний; 2,6—3,8 — поганий і 3,9—5 — дуже поганий. Індекс гігієни, що досягає 2,6 бала і більше свідчить про відсутність регулярного догляду за порожниною рота. У нормі гігієнічний індекс не перевищує 1,1—1,5 бала (мал. 125).

Якісну оцінку гігієни порожнини рота проводять за такою схемою: інтенсивне забарвлення поверхні зуба — 3 бали, слабке — 2, відсутність забарвлення — 1 бал. Отриману суму ділять на кількість зубів (6) за аналогічною формулою. У нормі цей показник не перевищує 1,1—1,5 бала.

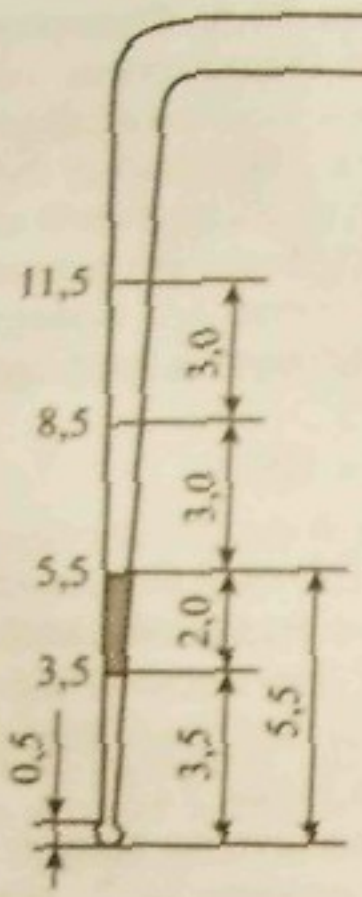
Індекси, які характеризують необхідність та обсяг лікувальних заходів. ВООЗ при епідеміологічних обстеженнях захворювань пародонта рекомендує використовувати пародонтальний індекс CPITN — Community Periodontal Index of Treatment Needs — індекс потреби в лікуванні захворювань пародонта. Для визначення індексу зубні ряди щелеп ділять на секстанти, по три на кожній щелепі: фронтальний і два бічних. Межа між ними проходить між іклом і малим кутнім зубом. Оглядають $\underline{761|67}$ та $\overline{76|167}$ зуби, але в кожному секстанті реєструють стан пародонта тільки одного зуба, фіксуючи для великих кутніх зубів зуб з найбільш тяжким клінічним станом. Відзначають такі клінічні симптоми, як кровоточивість ясен, зубні відкладення, глибина кишені.

Обстеження проводять за допомогою спеціального пародонтального зонда, який має забарвлену темну частину на рівні 3,5—5,5 мм і масу 25 г (мал. 126). Зондування проводять без натискування, заглиблюючи зонд до відчуття перешкоди з боку дна кишені і переміщуючи його по периметру зуба (мал. 127). Отримані результати оцінюють наступним чином:

0 балів — клінічно здоровий пародонт;
1 бал — кровоточивість при зондуванні;
2 бали — наявна пародонтальна кишеня завглибшки до 3 мм, кровоточивість, під'ясенний зубний камінь;



Мал. 125. Схема визначення гігієнічного індексу Федорова—Володкіної



А



Б

Мал. 126. Схема (А) та загальний вигляд (Б) пародонтального зонда для визначення індексу CPITN

3 бали — глибина кишені від 3,5 до 5,5 мм;
4 бали — глибина пародонтальної кишені понад 6 мм.

Кожний секстант (або відповідно індивід) оцінюють за одним (найбільш тяжким) критерієм необхідності лікування. Надалі вираховують середню (із загальної 6 секстантів) кількість уражених секстантів з клінічно здоровим пародонтом, кровоточивістю, зубним каменем, пародонтальною кишенею на одного обстеженого і заносять у таблицю (табл. 1).

ТАБЛИЦЯ 1

Показники індексу CPITN при різних рівнях захворювання

Групи обстежених	Середня кількість секстантів на 1 обстеженого			
	Зі здоровим пародонтом	З кровоточивістю	Із зубним каменем	З пародонтальною кишенею
З низьким рівнем ураження	4,0—6,0	0—0,5	0—1,5	0
З середнім рівнем ураження	0—0,5	0,6—1,5	1,6—2,5	1,5—2,0
З високим рівнем ураження	0	1,6—2,0	2,6—3,0	1,8—2,4

Обсяг необхідних лікувальних заходів визначають наступним чином: 0 балів — лікування не потрібне; 1 бал — гігієна порожнини рота потребує поліпшення (інструктаж з догляду за порожниною рота з наступним контролем); 2—3 бали — видалення зубних відкладень та гігієна порожнини рота; 4 бали — комплексне лікування захворювань пародонта з обов'язковим використанням хірургічних методів.

За П.О. Леусом (1989) комплексний пародонтальний індекс (КПІ) є варіантом індексу CPITN. Він запропонований для групового визначення стану тканин пародонта в дітей та дорослих. Для його визначення не потрібен

спеціальний зонд, а лише звичайні стоматологічні інструменти. У дорослих обстежують наступні зуби 17/16, 11, 26/27, 37,36, 31, 46, 47, а за відсутності зуба обстежують найближчий з однойменної групи зубів. Стан пародонта оцінюють за такими критеріями (табл. 2).

Критерії оцінки стану пародонта ТАБЛИЦЯ 2

Критерій	Ознака	Код (бали)
Зубний наліт і ознаки ураження пародонта не визначаються	Здоровий	0
Будь-яка кількість м'якого білого нальоту, яка визначається зондом на поверхні коронки зуба, у міжзубних проміжках або приясенній ділянці	Зубний наліт (бляшки)	1
Видима неозброєним оком кровотеча при легкому зондуванні зубоясенної борозни (кишені)	Кровоточивість	2
Будь-яка кількість твердих відкладень (зубного каменю) у під'ясенній ділянці	Зубний камінь	3
Ясенна або пародонтальна кишеня, яка визначається зондом	Ясенна або пародонтальна кишеня	4
Патологічна рухомість зуба II—III ступеня	Рухомість зуба	5

1 *2* *3* *4* *5*

Мал. 127. Визначення індексу CPITN та його оцінка:
1 — 0 балів; *2* — 1 бал; *3* — 2 бали; *4* — 3 бали; *5* — 4 бали

За наявності відразу декількох ознак або за відсутності всіх зубів у межах даної групи реєструють більш тяжке захворювання. Індекс вираховують таким чином: суму кодів ділять на кількість обстежених зубів. Незалежно від віку обстежених інтерпретація значень КПІ така: 0,1—1 — є ризик захворювання; 1,1—2 — легкий ступінь ураження; 2,1—3,5 — середній; 3,6—5 — тяжкий.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАРОДОНТА

Кровоносні судини служать тією патогенетичною ланкою захворювань пародонта, в якій можна виявити найменші його початкові зміни. Ці зміни проявляються в порушенні енергетичних та обмінних процесів, а також подальшим розвитком облітеративних і склеротичних змін. Для оцінювання стану судин використовують низку функціональних, біохімічних та морфологічних методів.

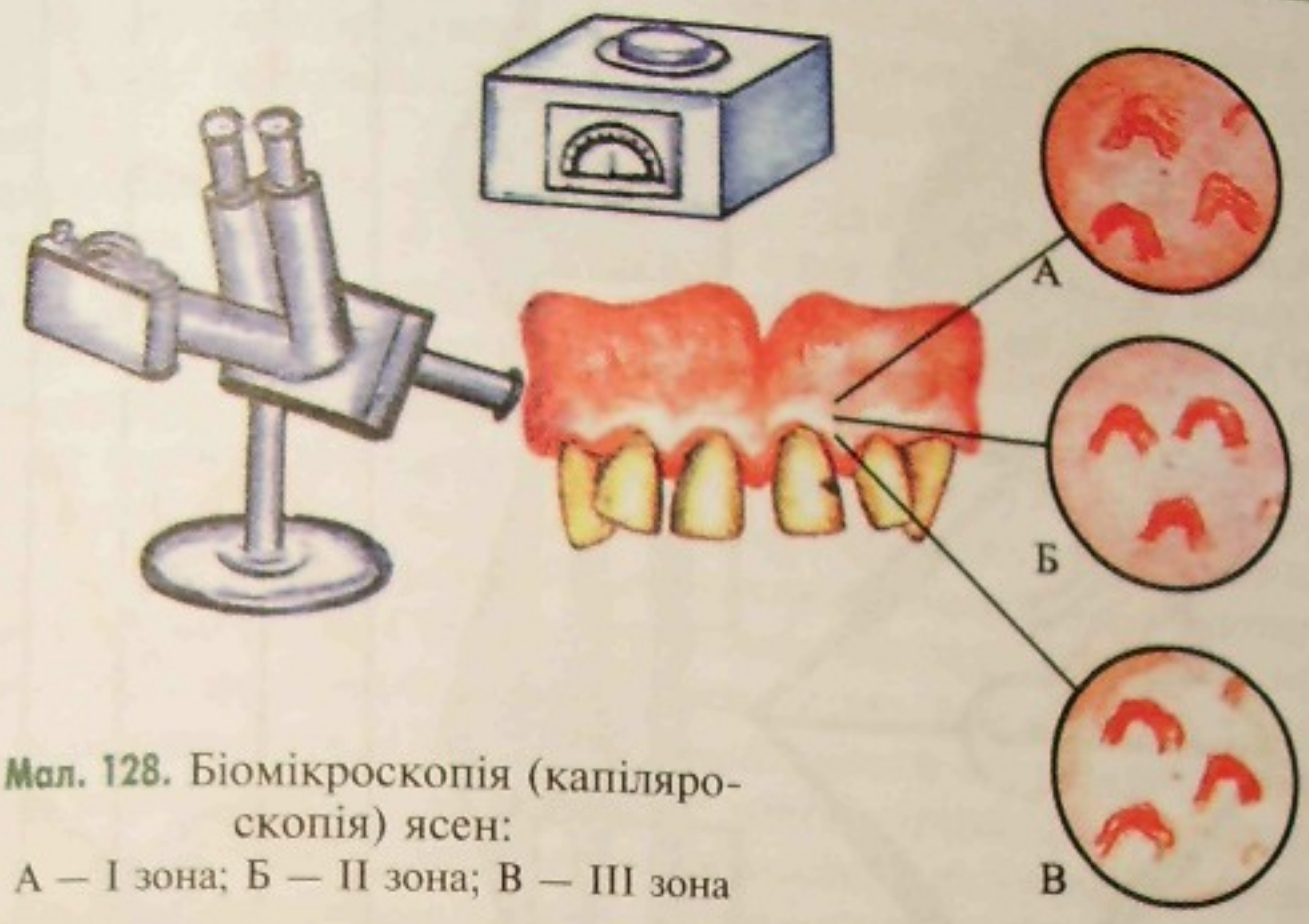
Стоматоскопія — один з допоміжних методів огляду слизової оболонки порожнини рота. Його проводять за допомогою люмінесцентного фотодіагноскопа. Візуально за 10—30-разового збільшення оглядають ясенні сосочки, ясенний край, коміркові ясна, виявляють зубні відкладення, оцінюють йодну пробу, визначають стан капілярів ясен.

Капіляроскопія — метод дослідження кровоносних капілярів. Використовують капіляроскоп М-70-А з освітлювачем за 28- або 70-разового збільшення (два змінних окуляри). Капіляри ясен оглядають за допомогою спеціальної приставки, яка щільно притискує захисне скло до ясен. Метод є ефективним для оцінювання стану судин пародонта у процесі лікування.

Біомікроскопія — прижиттєве вивчення стану тканин пародонта за допомогою збільшувальних оптичних систем. Використовують капіляроскоп, бінокулярний мікроскоп МБІ-1, контактний мікроскоп МЛК-1, щілинну лампу ЩЛ-56, яку застосовують в офтальмологічній практиці. Метод дає можливість визначити густоту (кількість) капілярних петель, кількість функціонуючих капілярів, їх форму, структуру, характер та якість кровотоку в капілярах. Про стан проникності капілярів роблять висновок на основі забарвлення тканини, що їх оточують.

Структура капілярів у різних ділянках ясен неоднакова. Поблизу ясенного краю (маргінальні ясна) і верхівок ясенних сосочків капіляри мають вигляд коми або петлі. Венозний кінець капіляра довший від артеріального. Більшість судин мають яскраво-рожеве забарвлення, фон — ніжно-рожевий різної інтенсивності. У прикріплених яснах капіляри довші, мають ширший просвіт, течія крові рівномірна, зазвичай інтенсивніше забарвлення прилеглого фону. Однак за допомогою біомікроскопії в цій ділянці неможливо виявити артеріоли і венули. У рухомих яснах капіляри довші, звивисті, розміщуються у вигляді сіточок і сплетень.

За допомогою біомікроскопії слизової оболонки ясен виділяють три зони. Для першої зони характерний жовто-рожевий фон, капіляри мають пра-

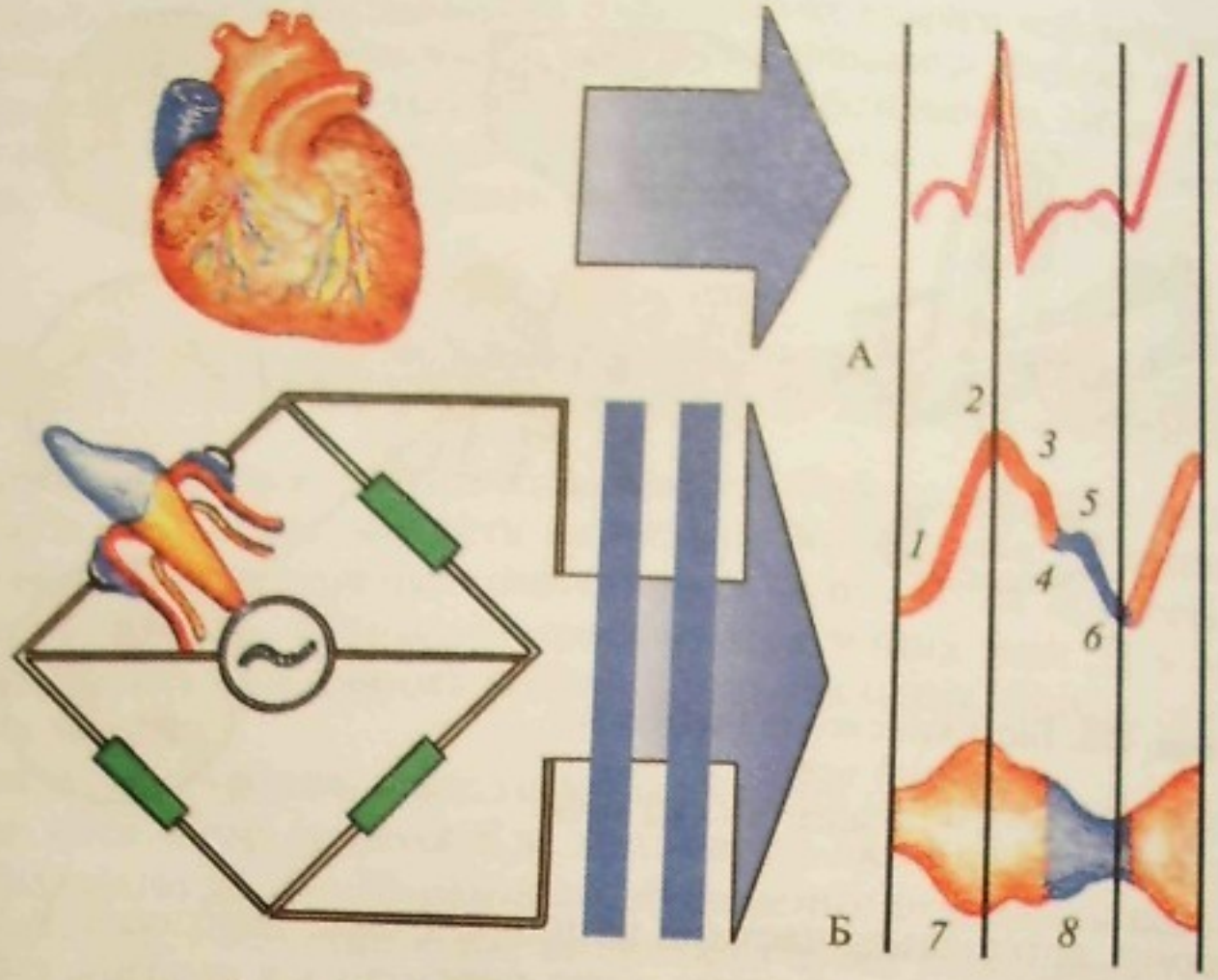


Мал. 128. Біомікроскопія (капіляроскопія) ясен:
А — I зона; Б — II зона; В — III зона

вильну форму, артеріальна частина капіляра тонка, венозна — у 2 рази довша і товстіша, артеріальна частина чітко переходить у венозну, субкапілярна сітка не визначається. Друга зона має блідо-рожевий фон, капіляри тонкі, короткі. Артеріальна частина капіляра тонша за венозну, слабко розвинута субкапілярна сіточка, течія крові рівна, неперервна. Третя зона — на рожевому, злегка синюшному тлі великі капіляри, венозна частина подовжена і розширена, перехідний відділ заокруглений, течія крові неперервна (мал. 128). З віком у всіх зонах спостерігаються помутніння фону, збільшення кількості капілярів у полі зору, подовження та звивистість венозної частини, розширення капілярів. У разі патологічних змін у пародонті спостерігають помутніння фону в усіх зонах, прекапілярний набряк, порушення орієнтації і розподілу капілярів, сповільнення кровотоку тощо.

Реографія — безкровний метод дослідження стану кровопостачання тканин. Він ґрунтується на реєстрації електричного опору тканин під час проходження через них струмів високої частоти. Для запису реопародонтограм (РПГ) використовують реографи та реєструючі пристрої "Элкар", "Салют", двоканальний реограф РІГ-2—02 та 6-канальний електрокардіограф. У разі використання РПГ та електрокардіографа синхронний запис проводять у II стандартному положенні обстежуваного лежачи. Оцінюють реограми за кількісними та якісними показниками.

Якісні показники: 1) характеристика висхідної частини (крута, полога); 2) форма вершини (гостра, загострена, плоска, ракоподібна, куполоподібна); 3) характеристика низхідної частини (плоска, крута); 4) наявність та виразженість дикроти (відсутня, згладжена, чітко виражена, локалізація у верхній, середній третині, ближче до основи низхідної хвилі); 5) наявність та розміщення додаткових хвиль (кількість, рівень відносно низхідної частини) тощо (мал. 129).



Мал. 129. Реопародонтографія (схема):
А — ЕКГ у II відведенні; Б — реопародонтограма: *1* — висхідна частина; *2* — вершина; *3*, *6* — нисхідна частина; *4* — інцізура; *5* — дикротична хвиля; *7* — період швидкого наповнення; *8* — період повільного наповнення

Кількісні показники: РІ — реографічний індекс (виражають в омах); це відношення амплітуди РПГ до висоти калібрувального стандартного імпульсу величиною 0,1 Ом;

α — час підйому висхідної частини: відстань по горизонтальній лінії від точки початку підйому висхідної частини до її перетинання з основною амплітудою; відображує рівень розтягнення судинної стінки і дає змогу судити про відносну швидкість кровотоку;

β — час спуску низхідної частини кривої: відстань від амплітуди точки закінчення дикроти; відображує стан венозного відтоку;

γ — період швидкого кровонаповнення: час від початку РІГ до амплітуди швидкого кровонаповнення; відображує максимальне розтягнення артеріол кров'ю при першому ударі пульсової хвилі;

ІЕ — індекс еластичності: відношення амплітуди швидкого (а) та повільного (с) кровонаповнення, характеризує еластичність судин;

ІПО — індекс периферійного опору;

ДІ — дикротичний індекс;

α_2 — час поширення пульсової хвилі: відстань від перпендикуляра, опущеного від зубця ЕКГ до початку РІГ; у разі патологічних змін збільшується;

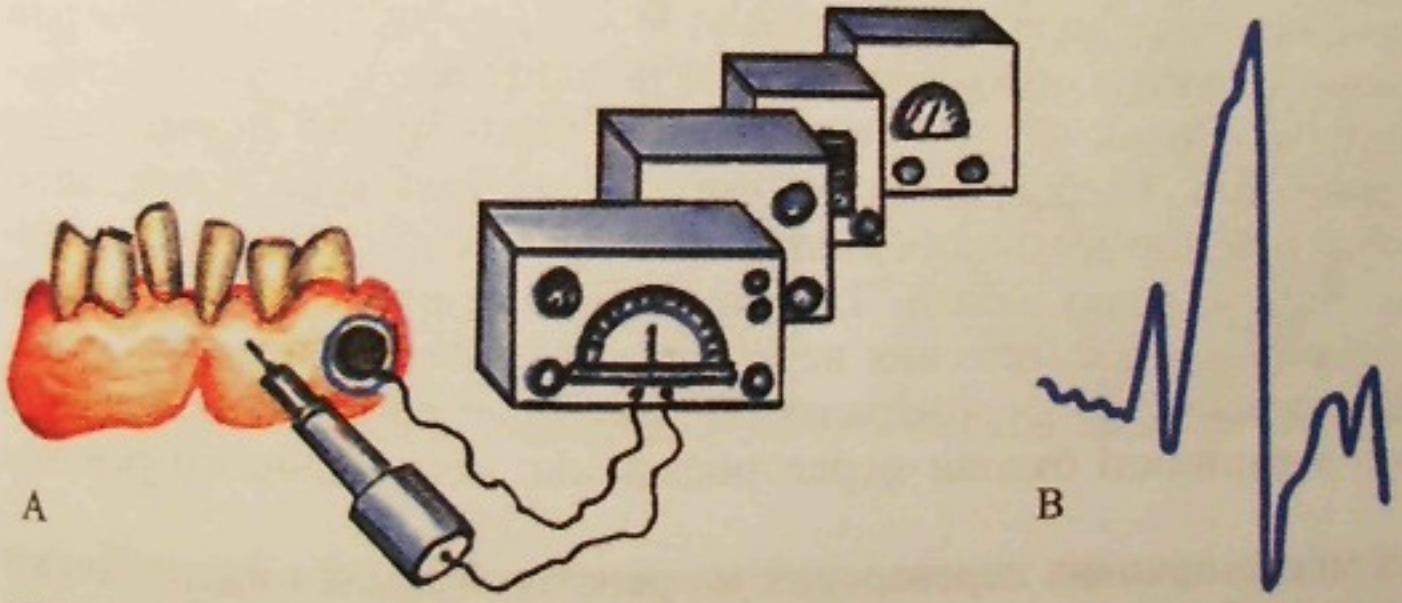
ПТС — показник тонусу судин: відношення періоду висхідної частини РІГ та тривалості однієї кривої.

У разі захворювань пародонта РІ знижується, показник тонусу судин і їх периферійний опір зростають; знижується еластичність судин, зростають показники стану артеріол (ДІ) та венул, прискорюється також час поширення хвилі.

Фотоплетизмографія — метод вивчення стану кровопостачання тканин пародонта, який базується на реєстрації оптичної щільності тканин. Використовують фотоплетизмографи типу ФП-1, ФП-7 тощо. Аналіз фотоплетизмограми проводять аналогічно аналізу реограм.

Полярографія тканин пародонта — визначення кисневого балансу. Метод дозволяє судити про характер окисно-відновних процесів. Використовують полярографи Р-60 в імпульсному режимі подачі поляризуючої напруги. Метод ґрунтується на відновленні кисню на платиновому електроді, що вводять в тканини ясен. Ступінь кисневого балансу визначають за величиною струму при постійній напрузі, яка прямо пропорційна концентрації кисню у тканинах (мал. 130). За змінами висоти полярограми роблять висновок про концентрацію кисню, стан мікроциркуляції і транскапілярного обміну, швидкість засвоєння кисню клітинами і тканинами пародонта.

Термографію міжзубних сосочків і пародонтальних кишень проводять з діагностичною метою та для контролю ефективності лікування. Для цього використовують портативний безінерційний термометр типу ТПМ, ТЕМП-1



Мал. 130. Полярографія:
А, Б — методика; В — полярограма





Мал. 131. Прилад для вимірювання температури у пародонтальних кишенях

тощо, які оснащені датчиками різної конфігурації (мал. 131). Температура в пародонтальних кишенях залежно від перебігу патологічного процесу становить 36,2–34,3 °С. Слід ураховувати, що термометричні показники залежать від топографо-анатомічних зон, функціонального навантаження щелеп. Температура ясен підвищується в напрямку від різців до великих кутніх зубів.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩЕЛЕП

Рентгенографія — основний метод оцінювання стану кісткової тканини. За допомогою рентгенографії уточнюють діагноз, проводять диференціальну діагностику, вивчають ступінь і поширеність процесу в кістковій тканині, його динаміку, визначають повноцінність кісткового ложа, зв'язкового апарату, обирають найбільш раціональні ортопедичні конструкції, контролюють ефективність лікування.

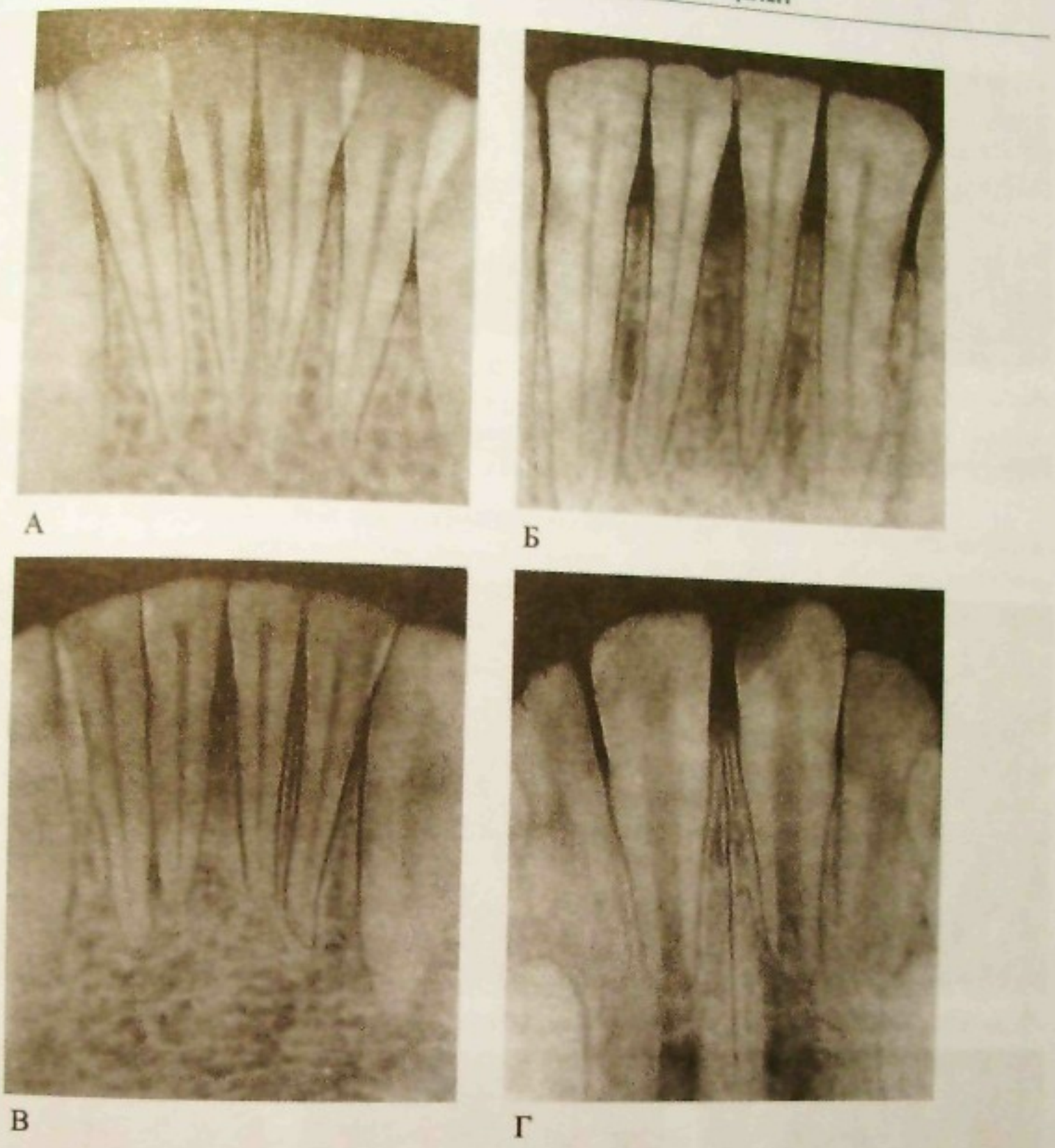
Під час оцінювання стану кісткової тканини щелеп за допомогою рентгенограм необхідно враховувати варіанти нормальної будови кістки коміркового відростка.

При аналізі рентгенограм звертають увагу на форму, висоту, стан верхівок міжкоміркових перегородок, рівень мінералізації губчастої речовини, стан кортикального шару (пластинки) тощо. Особливу увагу слід приділяти рентгенологічній структурі міжкоміркових перегородок. Анатомічна структура і форма перегородок не є стандартними і вони мають індивідуальні відхилення, тому різні їх варіанти можна помилково прийняти за патологічні зміни. Найчастіше варіабельність анатомічної будови перегородок спостерігається в дітей та молодих людей. Такі варіації стосуються форми, висоти та структури верхівок міжкоміркових перегородок, стану кортикального шару (пластинки), а також рівня мінералізації усієї перегородки. Здебільшого спостерігають відмінності будови перегородки між центральними різцями (мал. 132).

Верхівка міжкоміркових перегородок на рентгенограмах нижньої щелепи в бічній проекції в дітей 4—5 років знаходиться трохи вище емалево-цементного з'єднання, а в дітей 6—7 років — навіть трохи нижче залежно від рівня формування кореня зуба. У разі неповного прорізування коронки зуба верхівка міжкоміркової перегородки розміщена значно вище емалево-цементного з'єднання.

У міру прорізування коронки зуба і формування кореня висота верхівки змінюється і встановлюється на рівні емалево-цементного з'єднання (мал. 133).

Розміщення верхівки на 1—2 мм нижче від емалево-цементного з'єднання у змінному прикусі не слід розглядати як атрофію міжкоміркової перегородки за умови, що компактна пластинка на її верхівці не порушена. З віком також відбуваються зміни структури губчастої речовини кістки, характеру петлистості кісткових балочок, спостерігається закономірність розвитку від великопетлистого малюнка до середньо- та дрібнопетлистого.



А Б

В Г

Мал. 132. Варіанти форми верхівок міжкоміркових перегородок на рентгенограмах $\overline{21|12}$ зубів:

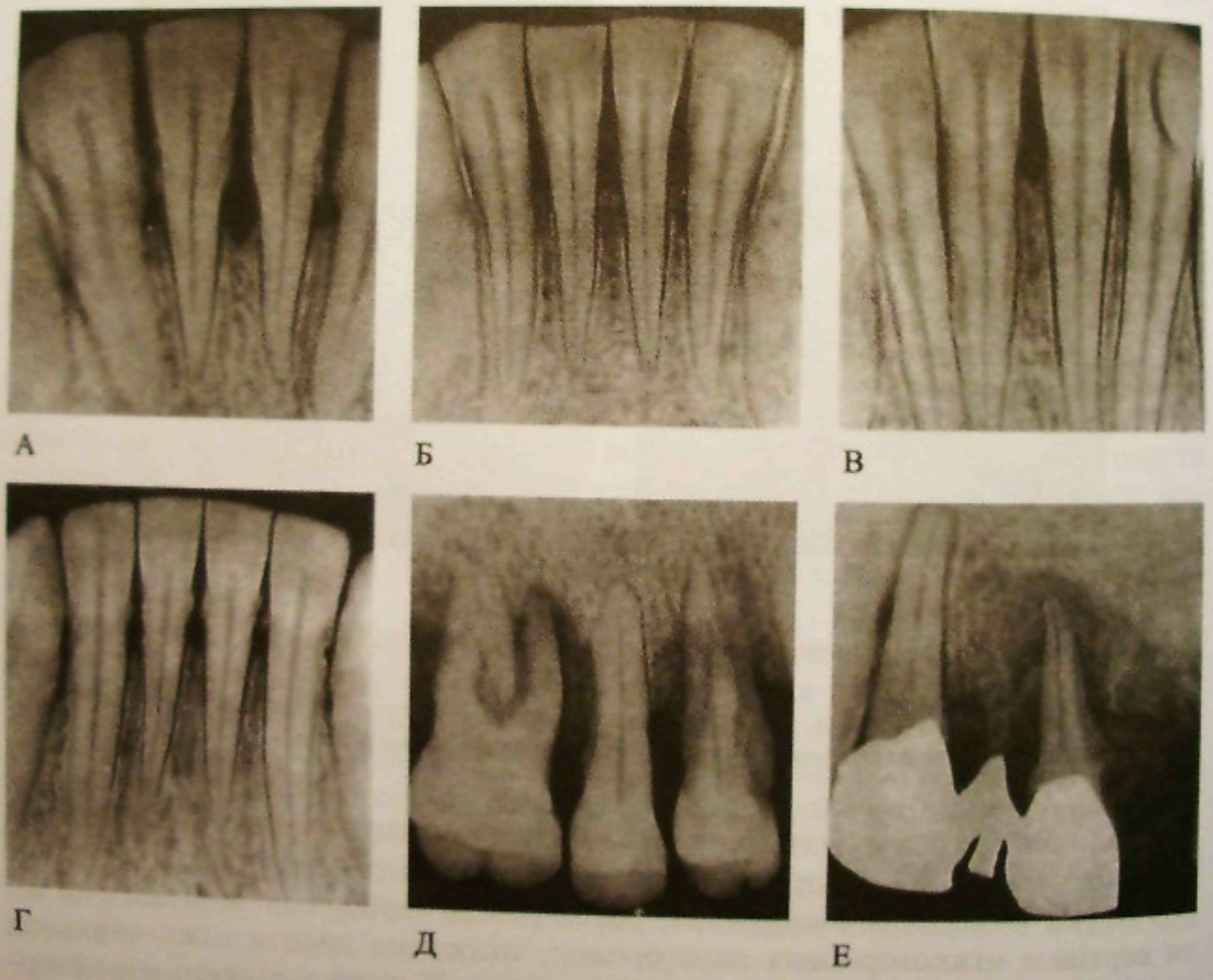
А — форма загостреного списка; Б — півмісяцева форма; В — роздвоєння міжкоміркової перегородки; Г — роздвоєна міжкоміркова перегородка з двома виступами різної висоти

Основними рентгенологічними симптомами патологічних змін у тканинах пародонта є деструкція верхівок міжкоміркових перегородок, остеопороз кістки коміркового відростка, розширення періодонтальної щілини біля верхівки міжкоміркових перегородок, зниження висоти міжкоміркових перегородок з утворенням кісткових кишень. У дітей у ділянці міжкоміркової перегородки між центральними різцями можна спостерігати її стовщення, переривчастість або розволокнення. Такі зміни можуть відзначатися вздовж усієї перегородки до основи комірки і залежати від характеру перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті. Це ранні ознаки патологічного процесу.



А Б В

Мал. 133. Вікові коливання висоти міжкомірковых перегородок на рентгенограмах $\overline{|456}$ (А, Б) та $\overline{|IV\ V\ 6}$ зубів (В)



А Б В Г Д Е

Мал. 134. Рентгенологічні ознаки захворювань пародонта:
Рентгенограма $\overline{21|12}$ зубів: А — деструкція компактної пластинки кістки міжкомірковых перегородок; Б — остеопороз; В — розширення періодонтальної щілини біля верхівок міжкомірковых перегородок; Г — резорбція міжкомірковых перегородок; Д — рентгенограма $\underline{654|}$ зубів: утворення кісткових кишень; Е — рентгенограма $\underline{321|}$ зубів: секвестрація кісткової тканини

На внутрішньоротових рентгенограмах коміркових відростків періодонтальна щілина має вигляд темної смужки рівномірної товщини вздовж усього кореня зуба. Несформовані зуби мають широку періодонтальну щілину в ділянці верхівок коренів або колоподібну форму внаслідок незакінченого формування верхівки кореня і комірки. У разі виникнення пародонтиту періодонтальна щілина буває розширеною (найчастіше в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок) через руйнування в них кісткової тканини комірки. Кортикальний шар (кортикальна пластинка) комірки на рентгенограмах має вигляд неперервної білої облямівки, яка найвиразніша в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок. При аналізі рентгенограм звертають увагу на її протяжність, товщину та неперервність. У дітей неперервність кортикальної пластинки і рівномірна товщина періодонтальної щілини свідчать про сформованість кореня зуба.

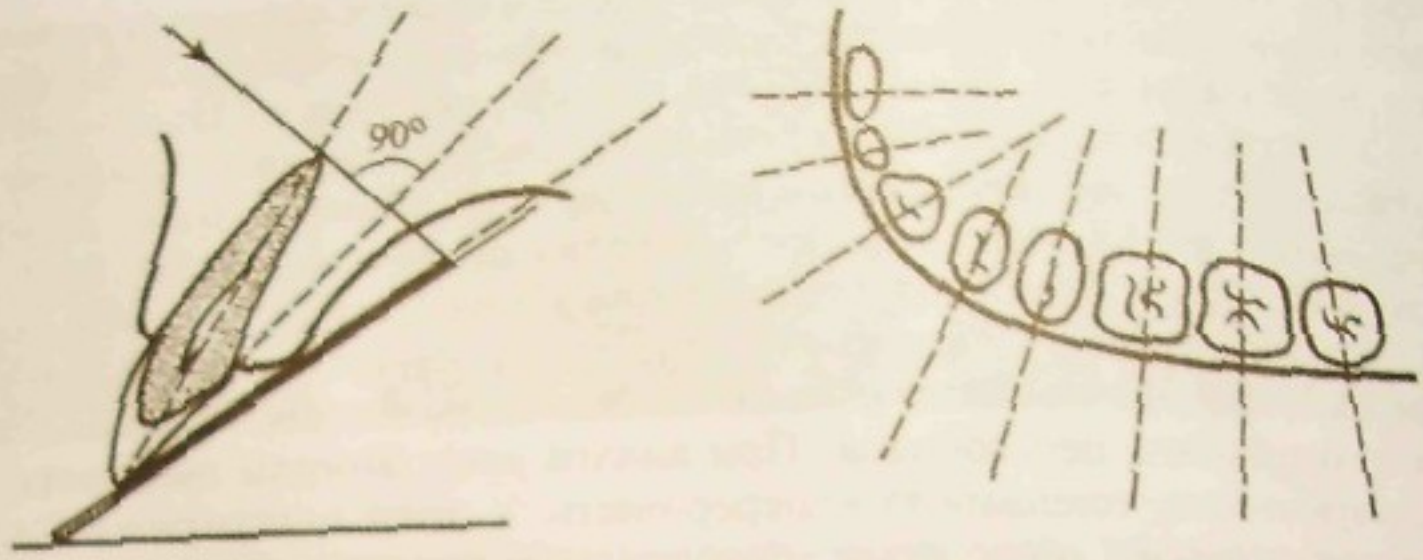
У разі генералізованого пародонтиту найбільш ранніми рентгенологічними ознаками є деструкція кортикального шару (пластинки) в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок, поява вогнищ остеопорозу, зміна петлистості кісткових балочок, тенденція до великопетлистого малюнка, розширення періодонтальної щілини біля верхівок міжкоміркових перегородок. Подальше прогресування дистрофічно-запального процесу призводить до резорбції міжкоміркових перегородок, утворення кісткових кишень, при тривалому гноєвиділенні відзначається секвестрація кісткової тканини. Резорбція кістки міжкоміркових перегородок відбувається з різним рівнем інтенсивності на різних ділянках щелеп, тому такий тип резорбції визначають як вертикальну резорбцію кістки коміркового відростка (мал. 134).

Для пародонтозу характерні дистрофічні процеси кісткової тканини, остеопороз, остеосклероз. Рентгенологічно виявляють порушення цілісності кортикального шару (пластинки), рівномірне зниження висоти міжкоміркових перегородок, горизонтальну резорбцію кістки коміркового відростка, тенденцію до утворення великопетлистого малюнка кісткових балочок, рівномірне розширення періодонтальної щілини, склерозування порожнин зубів, утворення дентиклів, петрифікатів, патологічне стирання коронок зубів, гіперцементоз біля верхівок коренів зубів. Надалі спостерігають склерозування ментальних отворів і нижньощелепних каналів, дистрофічні зміни у скронево-нижньощелепних суглобах (мал. 135).

При деяких захворюваннях пародонта (еозинофільна гранульома, хвороба Летерера—Зіве тощо) прово-



Мал. 135. Ортопантомограма щелеп. Пародонтоз, I ступінь. Горизонтальна резорбція кістки коміркового відростка щелеп



Мал. 136. Схема внутрішньоротової контактної рентгенографії зубів

дять рентгенологічне дослідження інших кісток скелета (груднини, кісток кисті, тім'яної кістки тощо).

Рентгенографію кістки коміркового відростка проводять внутрішньоротовим та позаротовим методами. Внутрішньоротовий контактний метод дає змогу отримати чітку структуру кісткової тканини обмеженої ділянки. Рентгенівську плівку, розмірами 2×3 см або 4×5 см, притискають пальцем пацієнта до язикової поверхні ясен обстежуваних зубів паралельно до поверхні коміркового відростка. Центральний рентгенівський промінь направляють перпендикулярно до бісектриси кута, утвореного віссю зуба та поверхнею плівки (мал. 136). Голову пацієнта під час рентгенографії фіксують на підголівнику крісла. У дітей та при підвищеному блювотному рефлексі у дорослих рентгенографію зубів проводять вприкус.

Для більш точного визначення глибини пародонтальних кишень використовують спеціальні градуйовані штифти, уведення в кишені рентгеноконтрастних речовин тощо. Калібровані штифти виготовлюють з металу (нержавіюча сталь, срібло) або гутаперчі і градуюють з інтервалом 2 мм. Штифти вводять у пародонтальні кишені до відчуття твердої перешкоди і проводять рентгенографію. Як рентгеноконтрастні речовини використовують йодовмісні розчини, сульфат барію з гліцерином; препарати, що містять оксид цинку, порошок срібла тощо.

Для обстеження зубів і тканин пародонта позаротовим методом використовують панорамну рентгенографію та ортопантомографію.

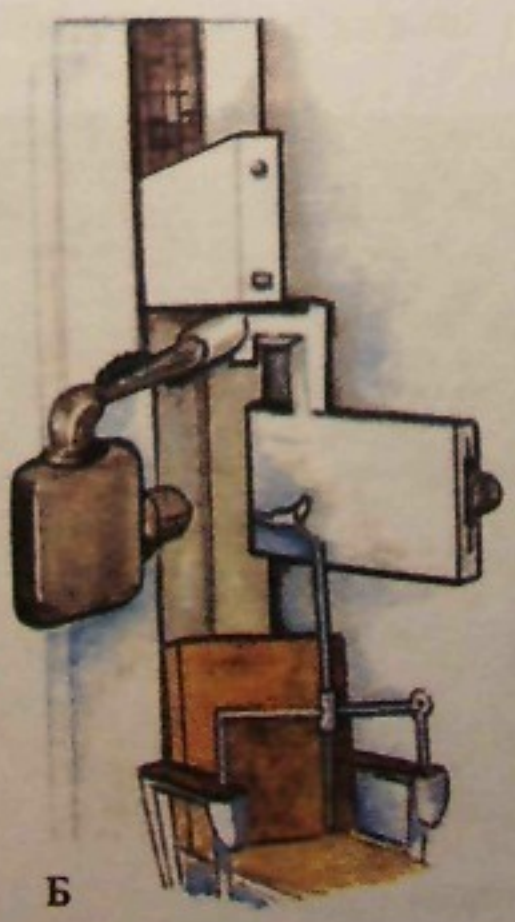
Збільшена панорамна рентгенографія дає змогу усунути деякі недоліки внутрішньоротового обстеження. Принцип методу ґрунтується на отриманні ідентичних стандартних рентгенограм завдяки максимальному наближенню джерела рентгенівського випромінювання до об'єкта. Особливістю апарата для панорамної рентгенографії є наявність спеціальної рентгенівської трубки, тубус якої під час проведення рентгенографії уводять у порожнину рота хворого. Цим досягають чіткості зображення на рентгенівській плівці (мал. 137).

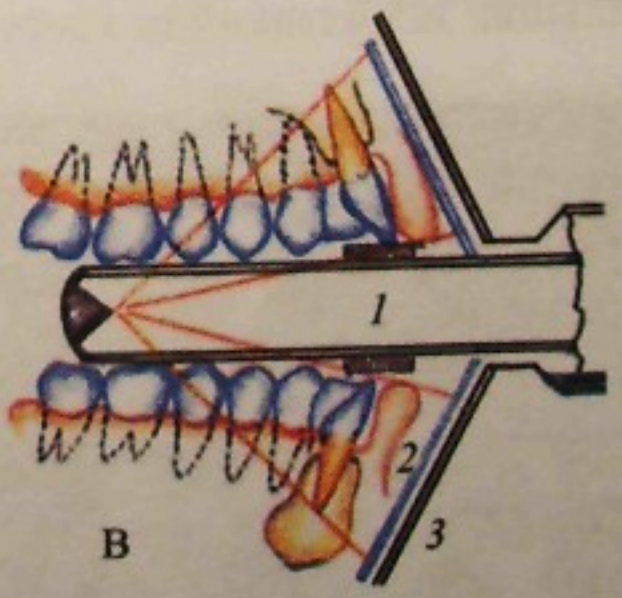
Рентгенівську плівку, розміром 18×24 см, поміщують у спеціальну еластичну касету з підсилювальним екраном високої роздільної здатності. Під

час проведення рентгенографії хворий фіксує касету руками в ділянці середньої або нижньої третини обличчя. При використанні даної методики на рентгенограмах отримують збільшене в 2 рази зображення. Панорамну рентгенографію кожної щелепи проводять окремо, на плівці отримують зображення усієї щелепи (верхньої або нижньої) з повним зубним рядом. На знімку верхньої щелепи, окрім того, є зображення верхньощелепних пазух, частково порожнини носа та виличних кісток.

Ортопантомографія (панорамна томографія) дає змогу отримати зображення обох щелеп на одній плівці. Дослідження проводять на спеціальному апараті — ортопантомографі (мал. 138), в якому касета з плівкою та рентгенівська трубка описують неповне коло навколо голови хворого. Рентгенівська трубка та касета з плівкою, що має форму напівцилиндра, розміщені на протилежних кінцях одної осі апарата. При проведенні рентгенографії рентгенівська трубка і плівка обертаються концентрично, описуючи неповне коло навколо голови пацієнта. Його голову фіксують нерухомо у спеціальному пристрої апарата. Касета з плівкою, обертаючись навколо голови, переміщується також і навколо своєї осі. При цьому рентгенівське промінь послідовно засвічує різні відділи щелеп і це фіксується на плівці. За потреби рентгенівська трубка може обертатися навколо трьох осей, що дає


А


Б



В

Мал. 137. Панорамна рентгенографія:
А — панорамна рентгенограма зубів верхньої щелепи; Б — апарат "Панорекс"; В — підготовка до рентгенографії (схема): 1 — рентгенівська трубка; *2* — плівка; *3* — касета

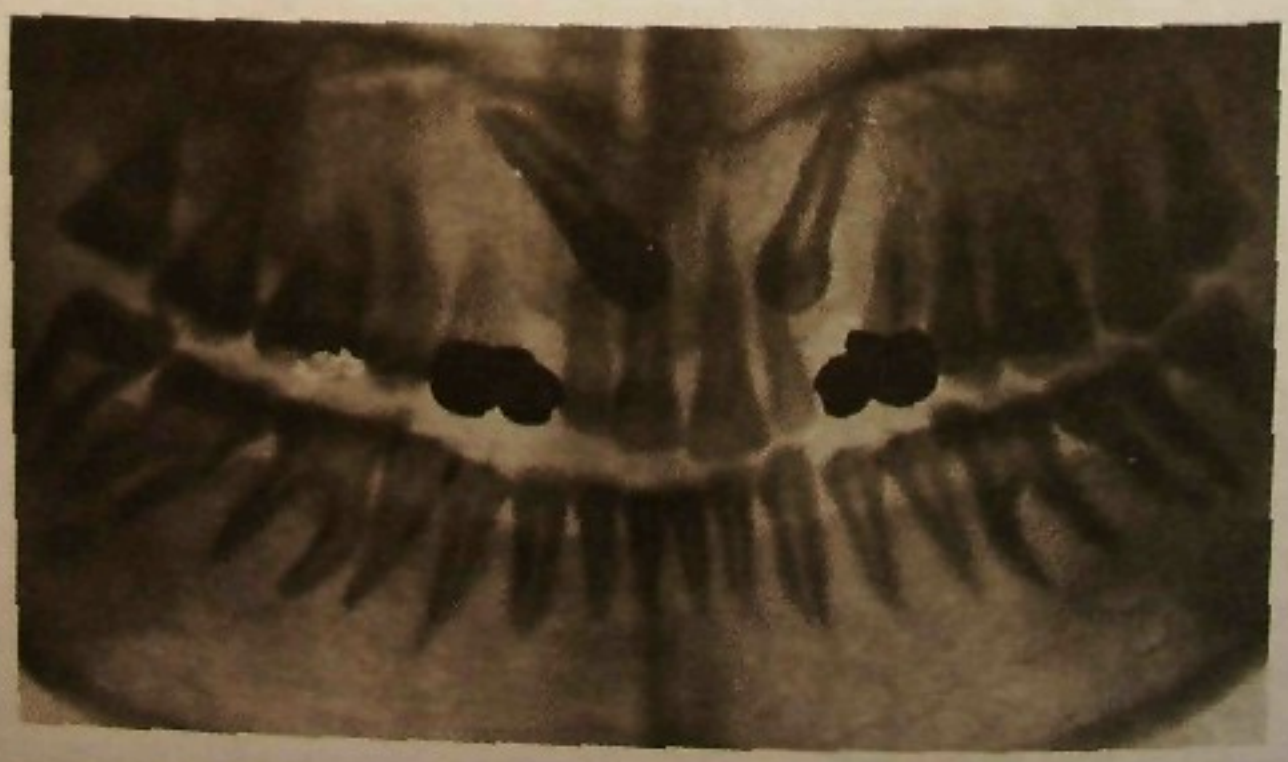


Мал. 138. Ортопантомограф

змогу забезпечити перпендикулярний та ортораліальний напрямок променів відносно обстежуваної ділянки голови.

Панорамна томографія дає змогу отримати зображення усієї зубо-щелепної системи, як єдиного функціонального комплексу (мал. 139). Недоліком отриманої ортопантомограми є недостатньо чітке зображення структури кісткової тканини, переважно в ділянках передніх зубів.

Останнім часом значного поширення набули дентальні рентгенівські апарати, з'єднані з комп'ютером (мал. 140). Вони дозволяють отримати зображення зубів та щелеп як на спеціальній рентгенівській плівці, так і за допомогою спеціальних датчиків. Це дає змогу значно (у десятки або й сотні разів) зменшити дозу опромінення, якої зазнає пацієнт при проведенні рентгенографічного дослідження. Потім зображення обробляють за допомогою спеціальної комп'ютерної програми і виводять на екран монітора. За допомогою комп'ютера рентгенівське зображення можна ретельно проаналізувати, збільшити його і виділити необхідну ділянку. За потреби зображення можна зробити об'ємним, змінити його колір (залежно від щільності зображення або іншого показника), провести цифровий аналіз щільності зображення, вимірювання розмірів різних анатомічних або патологічних об'єктів тощо (мал. 141). Отримані дані заносять до комп'ютерної історії хвороби пацієнта, де вони можуть зберігатися тривалий час. Це дуже зручно, оскільки при подальших відвідуваннях хворого можна порівнювати отримані в



Мал. 139. Ортопантомограма щелеп



А

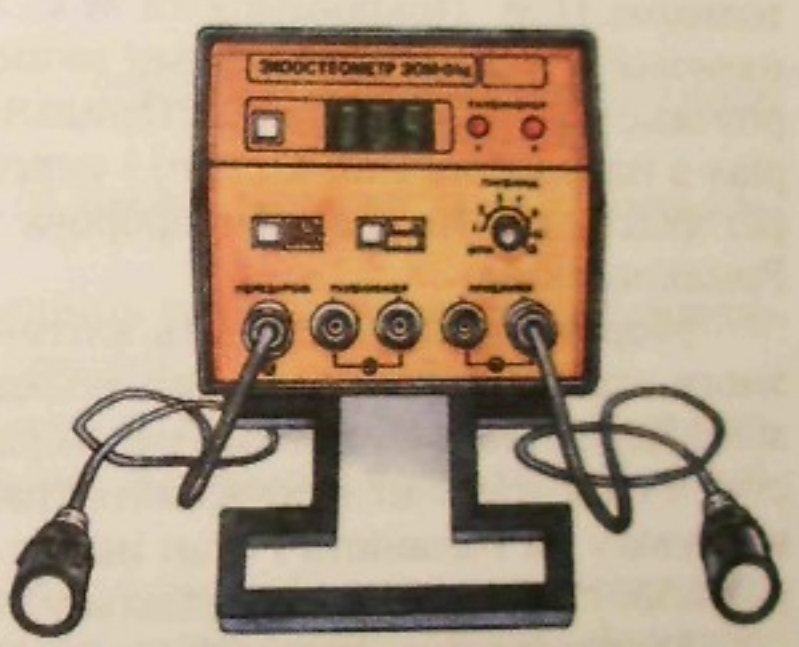


Б

Мал. 140. Рентгенівське зображення на екрані комп'ютера (А) та апарат для оброблення рентгенограм (Б)



Мал. 141. Рентгенограма, оброблена за допомогою комп'ютера



Мал. 142. Ехоостеометр ЕОМ-01ц

різний час дані обстеження і об'єктивно простежити динаміку патологічного процесу.

Електрорентгенографія дає змогу отримати рентгенівське зображення обстежуваного об'єкта на звичайному папері. Для цього за допомогою спеціального пристрою до рентгенівського апарата отримують приховане зображення обстежуваного об'єкта на електрично зарядженій пластинці. Рентгенівське випромінювання під час експозиції руйнує заряд пластинки залежно від рівня щільності структури об'єкта. У результаті виникає приховане електростатичне зображення, яке опилюють спеціальним порошком і таким чином переносять його на папір. За допомогою електрорентгенограми можна отримати контрастне зображення структури кісток і м'яких тканин, що являє собою певну клінічну цінність і є економічно доцільним.

Ехоостеометрія дає змогу кількісно оцінити стан кісткової тканини щелеп за допомогою ехоостеометра ЕОМ-01ц (мал. 142). Датчики, що передають і приймають ехосигнали, для кращого контакту заздалегідь змазують вазеліном і щільно притискають до слизової оболонки або шкіри у проекції обстежуваної ділянки кістки. При захворюваннях пародонта спостерігається збільшення часу поширення ультразвукової хвилі, який реєструється апаратом. Даний метод можна використовувати для доповнення рентгенологічного дослідження під час масових обстежень організованих контингентів населення. У деяких випадках він може замінити рентгенографію.

ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

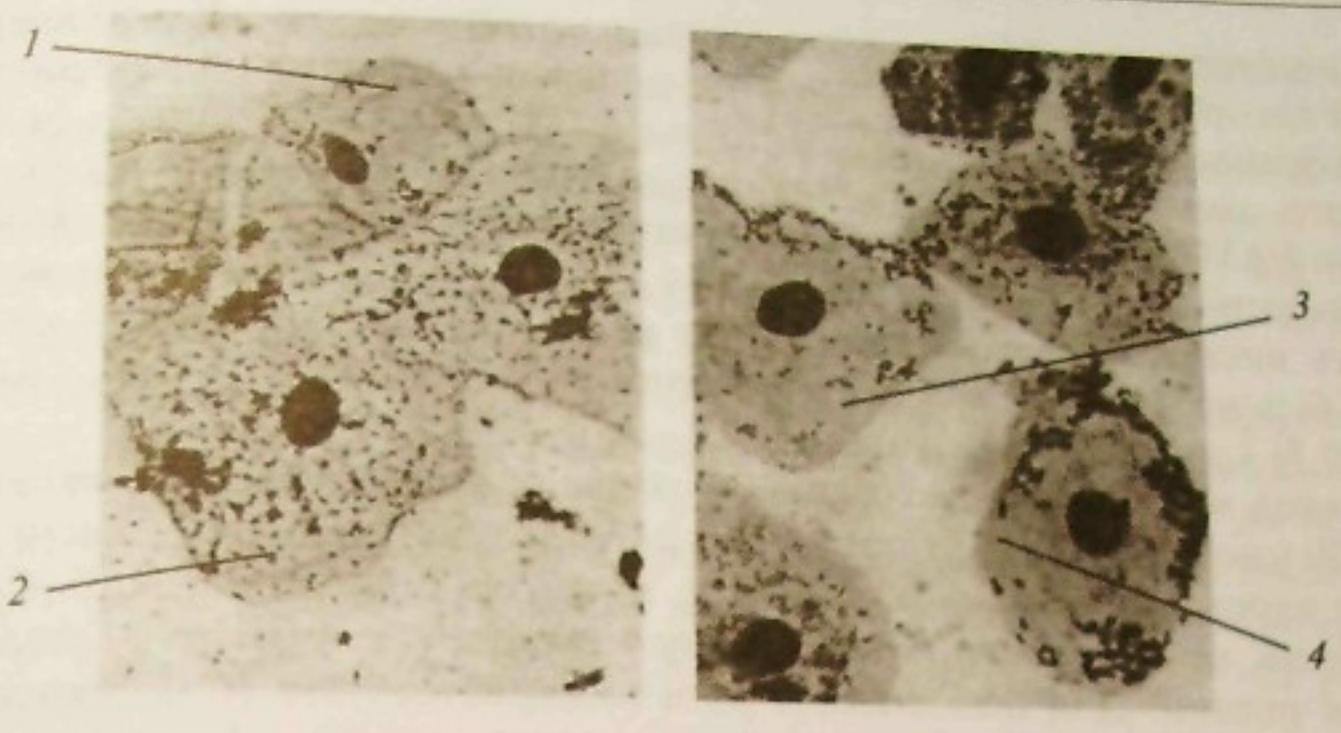
Цитологічні методи

Цитологічний метод використовують для дослідження вмісту пародонтальних кишень та інших вогнищ ураження пародонта. Вміст вивчають за методикою П.М. Покровської та М.С. Макарової (1942) у модифікації І.А. Бенюмової (1962). Пародонтальні кишені попередньо промивають ізотонічним розчином натрію хлориду, стерильною турундою на голці забирають матеріал з пародонтальної кишені і переносять його на предметне скло. Препарат фіксують сумішшю Нікіфорова та забарвлюють за Грамом та Гімзою–Романовським.

Морфологічно вивчають клітинний склад ексудату, оцінка якого дає змогу отримати уявлення про захисні реакції тканин пародонта (наявність або відсутність фагоцитозу, незавершений фагоцитоз). Визначають якісний стан та кількість нейтрофільних гранулоцитів, стадію їх дистрофії. Звертають увагу на наявність і стан інших клітинних елементів: лімфоцитів, макрофагів, плазмоцитів, епітеліальних клітин.

Ексфоліативна цитологія дає змогу провести динамічне спостереження за перебігом захворювання, оскільки рівень кератинізації слизової оболонки характеризує її бар'єрну функцію. Матеріал для цитологічного дослідження беруть з поверхні міжзубних сосочків за допомогою гумових стовпчиків, смужок і переносять на предметне скло. Мазки забарвлюють залежно від мети дослідження: за Грамом, Гімзою–Романовським тощо. Потім під мікроскопом вивчають кількісний та якісний склад клітинних елементів. Гістохімічні методи дослідження дозволяють уточнити стан різних видів обміну речовин у клітинах. Для визначення індексу кератинізації підраховують загальну кількість епітеліальних клітин у полі зору мікроскопа, потім кількість виявлених зроговілих клітин множать на 100 і ділять на загальну кількість клітин. Іноді індекс кератинізації підраховують окремо для слизової оболонки кожної щелепи. Зменшення ступеня кератинізації свідчить про зниження захисної функції слизової оболонки.

Ротова цитодіагностика базується на даних про циклічні зміни багатошарового плоского епітелію порожнини рота синхронно з менструальним циклом. Матеріал для дослідження беруть зі слизової оболонки щоки вище



Мал. 143. Реакція адсорбції мікроорганізмів епітеліальними клітинами різних груп. × 200:
1 — 1-ої групи; *2* — 4-ої групи; *3* — 2-ої групи; *4* — 3-ої групи

лінії змикання зубів. Розрізняють чотири ступеня естрогенної насиченості (М.Г. Синиця, 1992):

I — різка недостатність естрогенів (у мазках виявляють атрофічні клітини);

II — середній ступінь дефіциту естрогенів (мазки складаються переважно з парабазальних клітин з великими ядрами);

III — помірне зниження рівня естрогенів. У мазках зустрічаються проміжні клітини з ядрами середньої величини, поодинокі парабазальні та клітини поверхневого шару;

IV — характерне добре естрогенне насичення (у мазках переважають клітини поверхневого шару). Більш достовірний висновок про функціональну активність яєчників можна отримати на основі біохімічних досліджень гормонального статусу жінки.

Реакція адсорбції мікроорганізмів — РАМ (М.Ф. Данилевський, А.П. Самойлов, Т.А. Беленчук, 1985) клітинами епітелію слизової оболонки порожнини рота може бути застосована для комплексного обстеження хворих, визначення ефективності лікувальних заходів у разі захворювань пародонта і слизової оболонки порожнини рота (мал. 143). Шляхом зскрібання беруть мазок зі здорової ділянки слизової оболонки коміркової частини ясен і забарвлюють його за Романовським, Лейшманом або Паппенгаймом. На забарвлених мазках вивчають взаємовідношення мікрофлори порожнини рота з епітеліальними клітинами слизової оболонки. Мікрофлора порожнини рота в основному представлена коками. Підраховують кількість коків, які адсорбовані на поверхні епітеліальних клітин, і ділять їх на 4 групи:

1) епітеліальні клітини, на поверхні яких немає адсорбованих мікроорганізмів або зустрічаються лише поодинокі коки;

2) адсорбція епітеліальною клітиною від 5 до 25 коків;

3) епітеліальні клітини, що містять на своїй поверхні 26—50 коків;
4) адсорбція 51 і більше коків на поверхні клітини типу мурашника.

Розрахунок проводять на 100 епітеліальних клітин. Клітини 1-ї та 2-ї груп відносять до групи клітин з негативною РАМ, 3-ї та 4-ї — до групи з позитивною РАМ. При мікроскопії у кожному мазку підраховують відсоток клітин з позитивною та негативною РАМ. Згідно з відсотком позитивної РАМ роблять висновок про неспецифічну резистентність організму: при РАМ 70 % і більше функціональний стан організму добрий, 31—69 % — задовільний, 30 % і нижче — незадовільний.

Метод послідовних полоскань — міграція лейкоцитів у порожнину рота (М.А. Ясиновський, 1931) дає змогу робити висновок про захисні реакції тканин пародонта, рівень фагоцитозу, характер запальної реакції. Кількість лейкоцитів, що мігрували в порожнину рота, підраховують в одиниці об'єму змивної рідини. Для полоскання рота використовують 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Тривалість полоскання — 30 с. Інтервали між полосканнями — 5 хв. Перші 3 порції випльовують, три наступні — збирають у пробірки для дослідження. Пробірки закривають, їх вміст збовтують. Піпеткою відмірюють 1 мл змиву, переносять в іншу пробірку і розводять у співвідношенні 1 : 9. Ретельно збовтують, забарвлюють 1 % водним розчином трипанового синього та 1 % водним розчином червоного конго (по 1 краплі кожного). Піпеткою заповнюють камеру для підрахунку. Через 5—10 хв після осідання лейкоцитів проводять підрахунок у 30 полях зору. Камера являє собою предметне скло, на яке накладене інше, завтовшки 1 мм, з отвором у центрі. Для роботи використовують окуляр з обмеженим полем зору, що дорівнює 45 квадратикам по камері Горяєва.

У 10 полях зору підраховують кількість живих, мертвих лейкоцитів та клітин плоского епітелію. Потім знову роблять підрахунок у 1 полі зору і визначають:

1) середню кількість лейкоцитів (живих та мертвих окремо) та клітин плоского епітелію;

2) середню кількість лейкоцитів (живих та мертвих окремо) та клітин плоского епітелію перемножують на 400 і на розведення і ділять на 45. Отримане число вказує на кількість лейкоцитів, що мігрували в 1 мл змивної рідини.

Щоб визначити кількісний склад клітинних елементів змиву готують мазки з осаду, які фіксують в етиловому спирті та забарвлюють за Романовським—Гімзою. Потім у мазках проводять диференційований підрахунок відносної кількості незмінених нейтрофільних лейкоцитів і нейтрофілів, що знаходяться у стадії дистрофії. Підраховують кількість фагоцитів та лімфоцитів. Проводять диференціацію епітеліальних клітин згідно з рівнем їх зрілості. Визначають кількість зроговілих, проміжних та парабазальних клітин. Рівень зроговіння визначають за клітинною морфологією на доповнення до реакцій забарвлення. Усього підраховують 100 клітин і визначають їх відсотковий вміст. У нормі 80 % лейкоцитів, що мігрували в порожнину рота, життєздатні, зберігають рухомість і функцію фагоцитозу протягом 2,5 год. Інтенсивність міграції лейкоцитів та десквамації може свідчити про реактив-

ність слизової оболонки порожнини рота, ступінь тяжкості патологічного процесу та ефективність лікування захворювань пародонта.

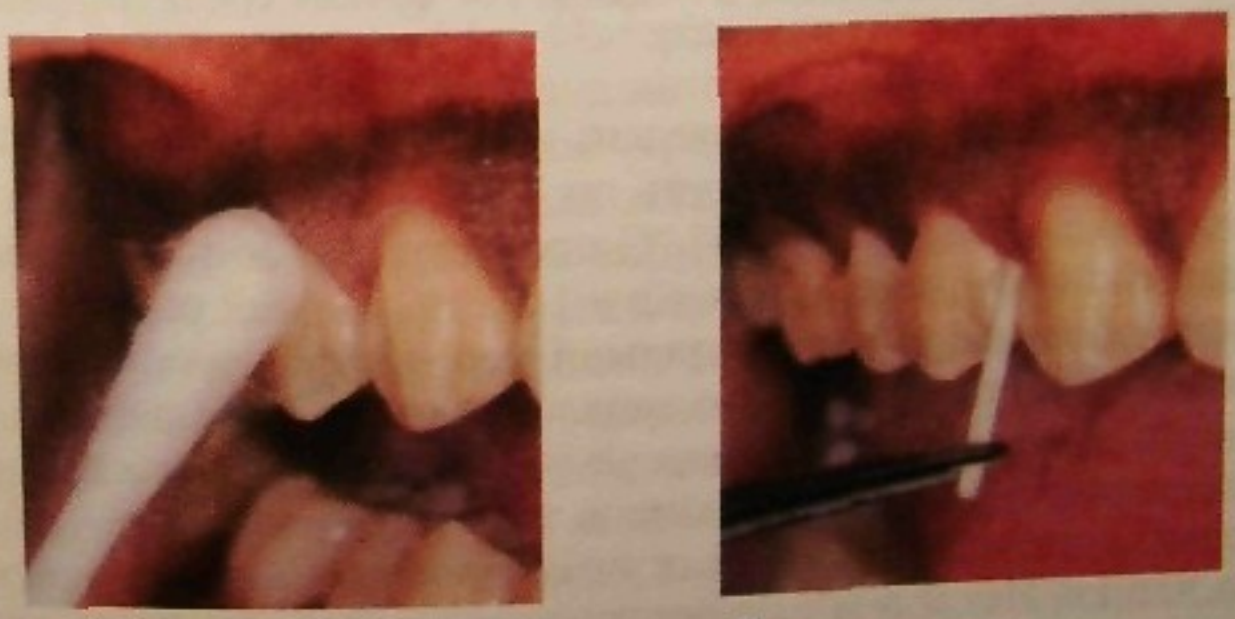
Гемограма — сукупність кількісного та якісного дослідження крові. Для підрахунку гемограми готують мазки за звичайною методикою. У морфологічній картині периферійної крові визначають відхилення від норми, зменшення кількості еритроцитів, зниження рівня гемоглобіну, зрушення лейкоцитарної формули, збільшення ШОЕ тощо.

Моноцитограма (О.П. Григорова, 1958) — тест функціонального стану активності мезенхіми, який визначають шляхом диференційованого підрахунку та визначення відсоткового співвідношення різних форм (юних та старих) моноцитів у периферійній крові. У нормі відсоткове співвідношення різних форм диференційованих моноцитів наступне: промоноцитів — 20—23 %, власне моноцитів 26—32 %, поліморфноядерних 42—62 %, полінуклеарів 0,1 %.

Мікробіологічні методи

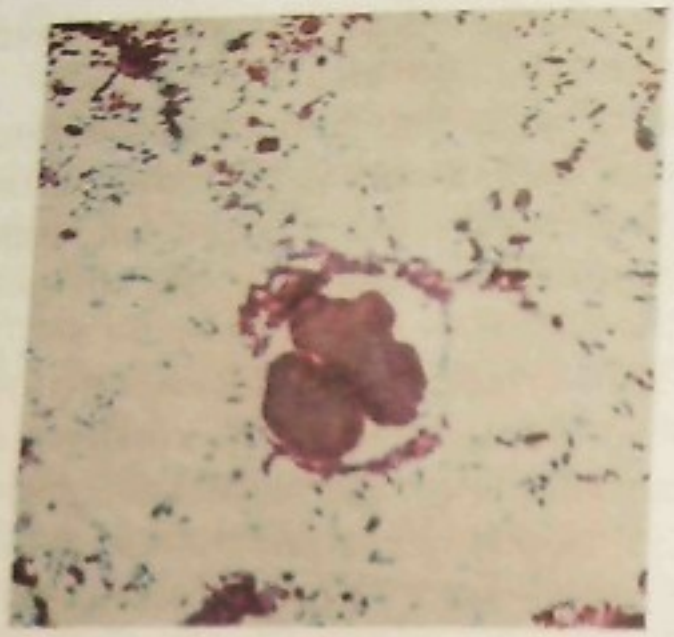
Мікробіологічне дослідження дає змогу встановити склад мікрофлори в пародонтальній кишені, провести її диференціацію, що важливо для діагностики та подальшого вибору медикаментозних засобів лікування. Забір матеріалу та забарвлення його для мікробіологічного дослідження проводять аналогічно цитологічному дослідженню (мал. 144). Потім для мікроскопії матеріал наносять на предметне скло, забарвлюють та вивчають за допомогою мікроскопа (мал. 145). Для подальшого мікробіологічного дослідження взятий матеріал висівають на різні живильні середовища і проводять культуральні дослідження виділених культур мікроорганізмів (мал. 146).

Для визначення мікробного числа використовують промивну рідину (перші дві порції), зібрану для дослідження інтенсивності міграції лейкоцитів і

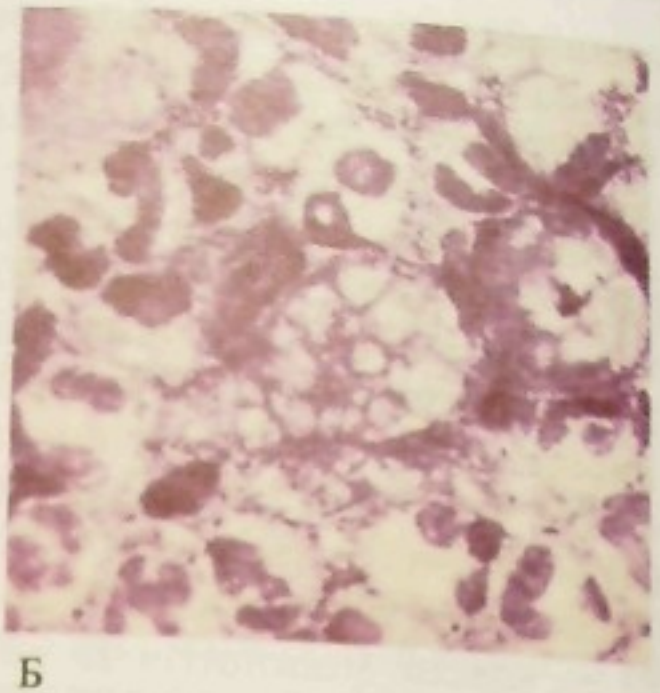


А Б

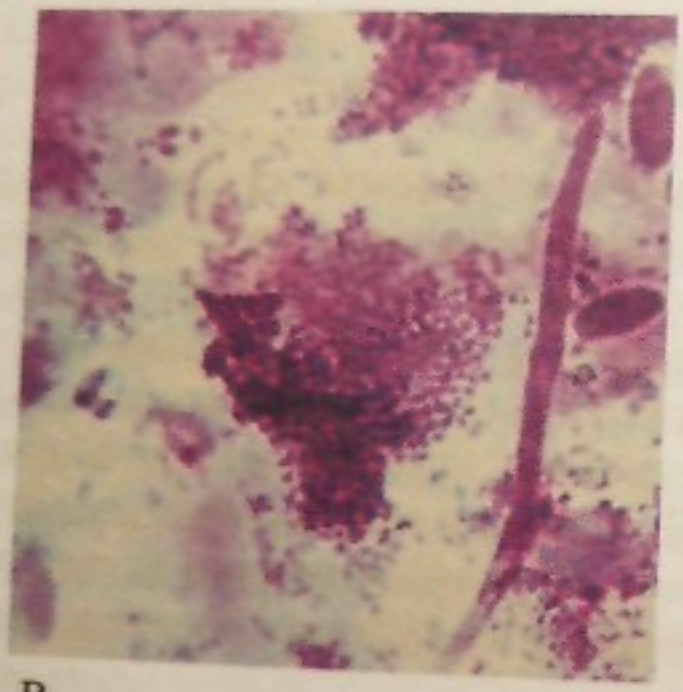
Мал. 144. Забір матеріалу з ясен (А) та пародонтальних кишень (Б) для мікробіологічного дослідження



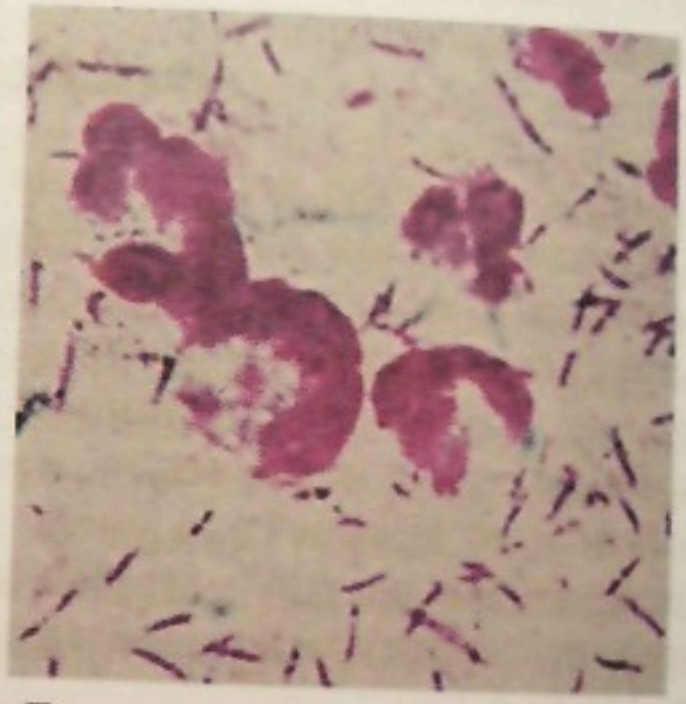
А



Б



В



Г

Мал. 145. Мікрофлора пародонтальних кишень:
А — коки; Б — найпростіші; В — гриби; Г — фузобактерії та спірохети

десквамації епітелію. Готують 6 розведень цієї рідини: 10, 10^2, 10^3, 10^4, 10^5, 10^6. З чотирьох останніх розведень беруть по 1 мл, висівають на агар і вирощують у термостаті за температури 37 °С протягом 24—36 год. Потім підраховують абсолютне число мікробних тіл у 1 мл промивної рідини.

Показник обсіменіння пародонтальної кишені мікроорганізмами відображує характер перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті та ефективність його лікування. Забір матеріалу з кишені проводять стерильною турундою на глибині 2 мм. Потім кінець турунди промивають у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду й отримують суміш мікроорганізмів. Її висівають на чашки Петрі з м'ясо-пептонним агаром, додаючи 1 мл суміші мікроорганізмів, розведеної у співвідношенні 1 : 100. Поміщують у термостат за температури 37 °С протягом 48 год, а потім підраховують кількість колоній на поверхні та в товщі агару.



Мал. 146. Колонії анаеробних мікроорганізмів пародонтальної кишені на кров'яному агарі

У хворих з хронічним та загостреним перебігом захворювання пародонта ці показники корелюють з характером перебігу: при хронічному становлять до лікування близько 36 колоній на 1 см^2 поверхні агару, при загостреному — у 10 разів більше. Після проведеного курсу лікування їх вміст не перевищує 1—2 колоній на 1 см^2.

Для спеціальних досліджень проводять ідентифікацію певних видів мікроорганізмів пародонтальних кишень за допомогою виділення чистих культур та їх ідентифікації. Проте ці дослідження потребують тривалого часу (до 10—14 днів) і не завжди можливе виділення саме тих мікроорганізмів, які становлять більшість мікробіоценозу кишені. Особливо це стосується виділення та визначення анаеробних мікроорганізмів. Запропоновано спеціальні тести для імунологічного визначення окремих пародонтопатогенних видів мікроорганізмів: Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Campilobacter rectus тощо.

Дослідження ясенної рідини цитологічними, гістохімічними, мікробіологічними, імунологічними методами сприяє уточненню діагностики та динамічному контролю за ефективністю проведеного лікування. Вважають, що ясенна рідина є ексудатом запальної природи, а не постійним транссудатом. У клінічно здорових яснах вона виділяється в незначній кількості або майже не виділяється.

Ясенну рідину збирають за допомогою трубочок, ниток або спеціальних смужок фільтрувального паперу, які уводять у кишеню під ясна на глибину 1 мм і утримують там 3—5 хв. Матеріал для цитологічного або мікробіологічного дослідження беруть за допомогою платинової петлі й переносять на предметне скло або на живильне середовище. Завдяки своїм імунологічним властивостям та фагоцитарній активності клітинних елементів ясенна рідина є важливим складником захисного механізму тканин пародонта. У ясенній рідині можна виявити клітини епітелію борозни, бактерії, лейкоцити, лімфоцити, моноцити, тканинні базофіли, електроліти, глюкозу, сечовину, бактеріальні ендотоксини, ферменти, імунні тільця тощо.

Розроблена ціла низка тестів для визначення в ясенній рідині протеазної активності (колагеназа тощо), активності деяких ензимів тканинної деградації (аспартатамінотрансфераза, лактат дегідрогеназа), лізосомальних ензимів (мієлопероксидаза тощо), продуктів метаболізму ліпідів, цитокінів тощо. Такий широкий спектр методів дослідження ясенної рідини дає можливість судити про різні механізми патогенезу дистрофічно-запального процесу безпосередньо в пародонті.

Біохімічні та імунологічні методи

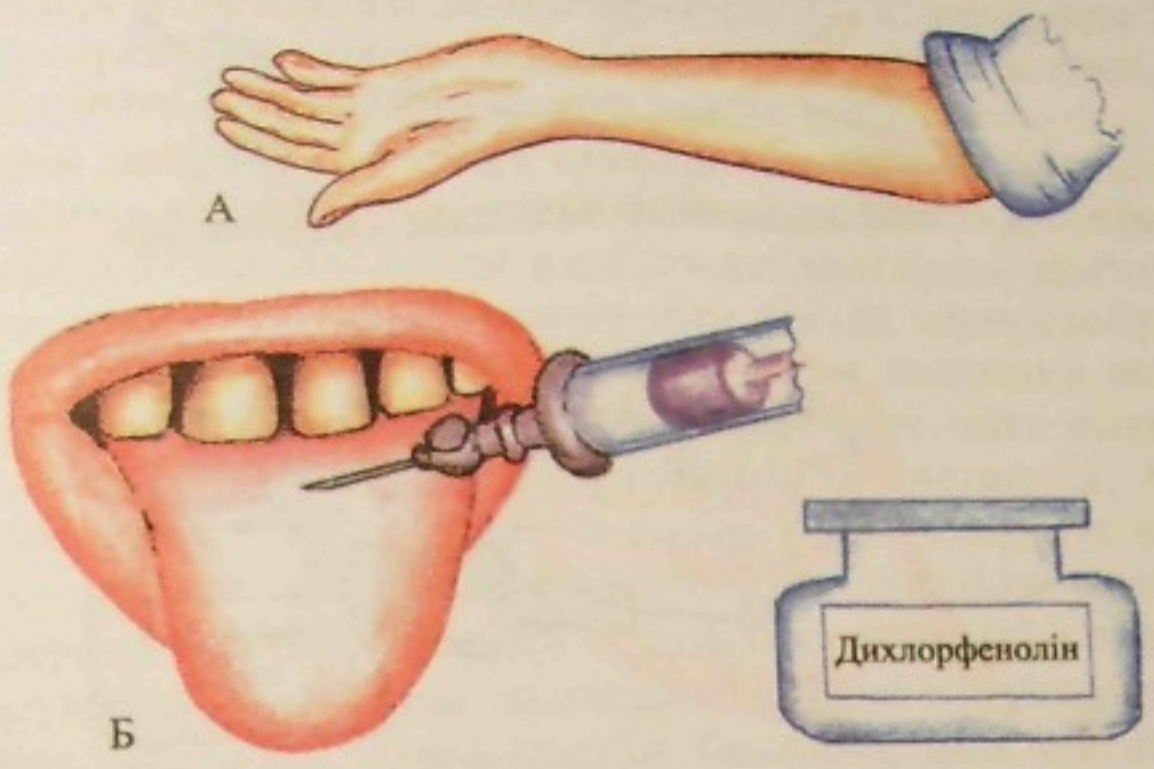
Біохімічні методи. Для ранньої діагностики хвороб пародонта й оцінки ефективності лікування визначають у сироватці крові та слині наявність нейрамінової кислоти, фукози, вмісту ферментів та їх інгібіторів, а також оксипроліну в сечі. Порівняльну оцінку цих цифрових показників до та після лікування розглядають як тест ефективності лікування.

Біохімічне дослідження слини має важливе значення, оскільки слина є основним середовищем у порожнині рота і виконує низку різних функцій, необхідних для зубів і тканин пародонта. У слині визначають ряд ферментів та антибактеріальних факторів: лізоцим, лактоферин, лактопероксидазу, аспартатамінотрансферазу тощо (мал. 147). Ураховуючи значення поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЯЛ) у розвитку уражень пародонта, у слині визначають їх пошкоджувальні чинники (мієлопероксидаза тощо) та чинники, що здатні пригнічувати активність ПМЯЛ: супероксиданіон, еластаза, β-глюкуронідаза тощо. Пероксидне окиснення ліпідів відіграє значну роль у виникненні дистрофічно-запальних процесів у пародонті, тому в слині виявляють активність супероксиддисмутази, глютатіонпероксидази, глютатіонредуктази та інших ферментів; загальну антиоксидантну активність, малоновий діальдегід, кількість жирних кислот тощо. Легкість здобуття необхідної кількості слини для дослідження робить ці методи загальнодоступними та простими для виконання.

Вміст вітаміну Е у крові певною мірою свідчить про наявність токоферолів в організмі. Його визначення показане в підлітків при фізіологічному й особливо патологічному дозріванні. Концентрація токоферолу при



Мал. 147. Тест для визначення активності аспартатамінотрансферази



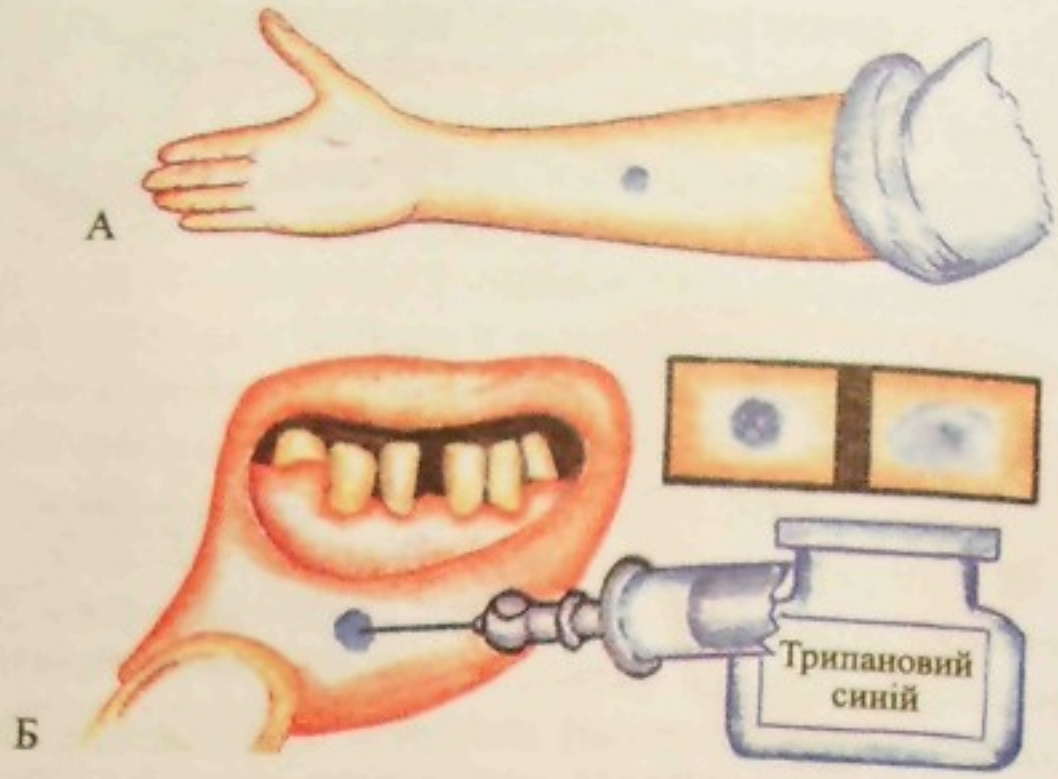
Мал. 148. Визначення насиченості тканин аскорбіновою кислотою:
А — внутрішньошкірна проба; *Б* — язикова проба

генералізованому пародонтиті в підлітків при фізіологічному статевому дозріванні (М.Ф. Данилевський, Г.М. Вишняк, А.М. Політун, 1981) становить (0,67 ± 0,01) мг%, що порівняно з даними контролю — (0,89 ± 0,05) мг% свідчить про його нестачу.

Насиченість тканин аскорбіновою кислотою зменшує проникність капілярів, стимулює функціональну діяльність органів і тканин, позитивно впливає на обмін колагену тощо. Для визначення насиченості тканин вітаміном С на слизову оболонку язика ін'єкційною голкою наносять краплю індикатора (0,06 % розчину натрієвої солі 2,6-дихлорфеноліндофенолу), який відновлюється аскорбіновою кислотою за кімнатної температури — індикатор знебарвлюється. Час знебарвлювання розчину визначають у секундах. Аналізуючи результати, слід враховувати сезонні коливання вмісту аскорбінової кислоти у тканинах (мал. 148).

Радіоізотопне дослідження використовують для вивчення обмінних процесів у тканинах пародонта. Застосовують мічені ізотопи речовин, які беруть активну участь у метаболізмі (^{24}Na, ^{45}Ca, ^{32}P тощо), що дає змогу дослідити ранні патологічні порушення у тканинах пародонта та оцінити ефективність різних методів лікування.

Імунологічні методи. Неспецифічна резистентність організму знижується відповідно до ступеня тяжкості патологічного процесу в пародонті: функціональна активність сполучної тканини пригнічена, знижені титр лізоциму, фагоцитарна активність лейкоцитів, комплементарна активність сироватки крові, активність макрофагів; підвищена ушкоджуваність нейтрофілів, високі показники лейкергії або реакції агломерації лейкоцитів (РАЛ). При захворюваннях пародонта збільшується титр протиясенних аутоантитіл, кількість тканинних базофілів, підвищується мітотична активність клітинних елементів міжкоміркових сосочків тощо. Неспецифічними тестами алер-



Мал. 149. Проба Кавецького:
А — внутрішньошкірна проба; Б — внутрішньослизова проба

гологічного стану організму є також еозинофілія в периферійній крові і тканинах патологічного вогнища, тромбопенія, лейкопенія, агранулоцитоз, зміни протеїнограми, реакція адсорбції мікроорганізмів.

Шкірна проба за Р.Є. Кавецьким у модифікації С.М. Базарнової допомагає визначити функціональний стан сполучної тканини. Проба грунтується на здатності тканин затримувати індиферентні барвники. У слизову оболонку губи уводять 0,1 мл 0,25 % розчину трипанового синього. Про поширення фарби роблять висновок за розміром плями. Її діаметр вимірюють одразу після ін'єкції та через 3 год. Відношення квадрата радіуса плями в момент уведення фарби до квадрата його радіуса через 3 год становить коефіцієнт проби. У нормі він — від 5 до 7. Зменшення понад 5 свідчить про пригнічення, а збільшення — про активність функціонального стану тканин організму.

При внутрішньошкірному уведенні 0,2 мл даного розчину коефіцієнт вираховують як відношення квадрата радіуса плями через 24 год після ін'єкції фарби до квадрата радіуса плями відразу ж після введення фарби. У разі патологічних змін у пародонті спостерігається пригнічення функціонального стану сполучної тканини (мал. 149).

Визначення рівня лізоциму в слині (метод Лоурі). Базується на здатності лізоциму слини розщеплювати полісахариди клітинної оболонки бактерій. Активність ферменту визначають нефелометричним методом за зміною мутності суспензії Micrococcus lysodectius і виражають у мікрограмах кристалічного лізоциму на 1 мг білка за 30 хв інкубації за температури 37 °С, а також визначають його вміст у 1 мл слини.

Фагоцитарна активність лейкоцитів характеризує неспецифічну резистентність організму. Двомільярдну суміш убитої нагріванням добової культури стафілокока (штам 209) змішують з 0,1 мл цитратної крові хворого.

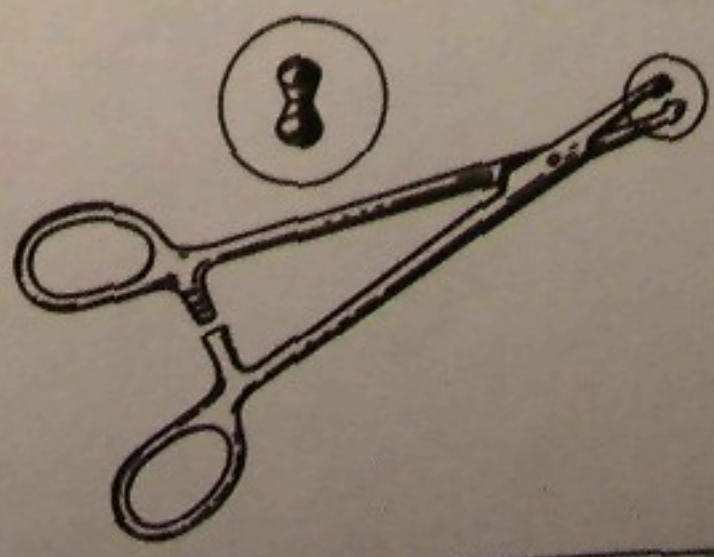
Суміш інкубують у термостаті за температури 37 °С протягом 30 хв, а також 2 год. Потім готують мазки, підраховують кількість клітин, які поглинають мікроорганізми, — фагоцитарний індекс (ФІ).

Імунологічні методи. Під час їх проведення слід враховувати, що імунологічні реакції у разі захворювання пародонта мають досить складний і суперечливий характер. Тому для клініко-лабораторної діагностики найчастіше використовують якісне визначення різних імуноглобулінів у крові, слині та ясенній рідині. Зокрема діагностичне значення має визначення імуноглобулінів: IgG до певних пародонтопатогенних мікроорганізмів, наприклад до Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Campilobacter rectus тощо. Визначення рівня IgA вказує на його істотне прогностичне значення, оскільки низькі концентрації цього імуноглобуліну свідчать про несприятливий перебіг захворювання. Цей імуноглобулін також характеризує захисні функції епітелію ясен і слизової оболонки рота, перешкоджає бактеріальній агресії тканин пародонта.

Збільшення титру антитіл у цілому визнають як захисну реакцію, що має діагностичне значення в разі визначення активності процесу. Показано, що в осіб з клінічно здоровими тканинами пародонта і в разі неактивного перебігу процесу в пародонті протягом перших двох років захворювання рівень антитіл не підвищується. Можливе визначення специфічності антитіл до тих або інших бактеріальних патогенів та компонентів тканин пародонта.

Відношення окремих видів Т-лімфоцитів, а власне хелперів до супресорів, у разі захворювання пародонта є досить простим і діагностично значущим тестом. Зазвичай це співвідношення в осіб з клінічно здоровими тканинами пародонта становить 2 : 1. При гінгівітах і пародонтитах, навпаки, це співвідношення зменшується і наближається до 1 : 1. У разі зниження імунорезистентності, зокрема у хворих на синдром набутого імунодефіциту (СНІД), це відношення ще більше знижується внаслідок того, що вірус імунодефіциту людини первинно уражує Т-лімфоцити-хелпери. Таке зниження даного індексу свідчить про локальне руйнування тканин пародонта з переважанням імунологічних механізмів розвитку процесу.

Окрім того, з діагностичною метою (зазвичай в наукових дослідженнях) може бути використана ціла низка імунологічних методів: визначення вмісту лізоциму в біологічних рідинах, реакції бласттрансформації лейкоцитів, визначення супресорної активності лейкоцитів, циркулюючих імунних комплексів, продукції цитокінів, визначення специфічної ферментативної активності тощо.



Мал. 150. *Інструмент для забору біоптатів* слизової оболонки рота

Морфологічні методи

Біопсію проводять у разі утрудненої диференціальної діагностики захворювань пародонта (на тлі захворювань крові, злоякісного переродження тощо). Проводять гістологічне дослідження висічених ділянок уражених тканин. Під провідниковою або інфільтраційною анестезією ножицями, скальпелем або спеціальним інструментом (мал. 150) висікають шматочок ураженої тканини. Матеріал для дослідження необхідно брати з ділянки на межі між здоровою та патологічною тканинами. Шматочок тканини, розміром 3—5 мм, беруть із підслизовою основою і прилеглими тканинами, рану зашивають. Біопсійний матеріал поміщують у пробірку з фіксувальним розчином і направляють до патологогістологічної лабораторії. У супровідному направленні коротко вказують дані об'єктивного обстеження та вірогідний діагноз захворювання.

Морфологічні зміни за наявності захворювань пародонта різноманітні і виявляються в усіх тканинах пародонта. Як правило, спостерігають дистрофічно-запальні та запальні процеси. У разі гінгівіту відбуваються запальні зміни, генералізованого пародонтиту — дистрофічно-запальні, а пародонтозу — дистрофічні. Серед запальних процесів переважають гіперемія, набряк, лейкоцитарна або дрібноклітинна лімфоїдна інфільтрація; накопичення сполучнотканинних клітин, які розмножуються, здебільшого лімфоцитів, фібробластів, плазмоцитів. Відзначають формування зрілої сполучної тканини, макрофагальну або остеокластичну резорбцію коміркової кістки.

Дистрофічні зміни епітелію проявляються в порушенні зроговіння, вакуольної та балонної дистрофії клітин. У сполучній тканині строми і судинах спостерігають мукоїдне набухання, фібриноїдні зміни, фрагментацію та зернистий розпад волокон, гіаліноз та склероз, у кістковій тканині — остеопороз та остеосклероз.

Розділ 3

КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Захворювання пародонта за своїм виникненням, механізмом розвитку, перебігом та клінічними проявами досить різноманітні, що зумовило появу різних їх класифікацій. Першу спробу створити єдину класифікацію зробила Міжнародна організація по вивченню хвороб пародонта (ARPA) у 30-х роках XX ст. Класифікація пародонтопатій ARPA була розроблена за принципом виділення основних характерних патологічних процесів — запальних, дистрофічних та пухлинних:

I. Запальні пародонтопатії:
   а) поверхнева запальна пародонтопатія (гінгівіт);
   б) глибока запальна пародонтопатія (пародонтит).

II. Дистрофічна пародонтопатія (пародонтоз).

III. Змішана пародонтопатія (дистрофічний пародонтит, запальний пародонтоз).

IV. Ідіопатичний внутрішній пародонтоз (десмодонтоз, юнацький пародонтоз).

V. Неопластична пародонтопатія (пародонтома).

Дана класифікація об'єднувала основні ураження тканин пародонта, проте сам термін "пародонтопатія" є збірним і не завжди відображає патогенетичну суть захворювання. Близькою до класифікації ARPA була систематика захворювань пародонта Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ, 1973). Нині запропонована Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10), яка більше призначена для статистичного оброблення даних, а не для клінічного використання.

K05.0 Гострий гінгівіт, за винятком гострого перикоронариту, гострого виразково-некротичного гінгівіту
K05.0 Гострий стрептококовий гінгівіт
K05.08 Інші специфічні гострі гінгівіти
K05.09 Гострий неспецифічний гінгівіт
K05.01 Хронічний гінгівіт
K05.10 Простий маргінальний
K05.11 Гіперпластичний
K05.12 Виразковий
K05.13 Десквамативний
K05.18 Інші неспецифічні хронічні гінгівіти

K05.19 Хронічний неспецифічний гінгівіт
K05.2 Гострий пародонтит
K05.20 Пародонтальний абсцес
K05.22 Гострий пародонтит
K05.28 Інші гострі неспецифічні пародонтити
K05.29 Гострий неспецифічний пародонтит
K.05.3. Хронічний пародонтит
K05.30 Простий
K05.31 Складний
K05.32 Хронічний перикоронарит
K05.33 Гіпертрофія сосочка
K05.38 Інші хронічні перикоронарити
K05.39 Хронічний неспецифічний перикоронарит
K05.4 Пародонтоз (періодонтоз)
K05.5 Інші хвороби пародонта

Подану класифікацію досить важко використовувати в умовах клініки. Більш прийнятними для практичної діяльності лікаря-стоматолога є класифікації, що відображають клінічні аспекти перебігу захворювань пародонта. 1999 року Міжнародна робоча група із захворювань пародонта (International Workshop for the classification of the periodontal diseases) затвердила останню редакцію класифікації захворювань пародонта (G.C. Armitage, 1999).

Захворювання ясен
Гінгівіт, індукований зубною бляшкою
Гінгівіт, який виникає в разі відсутності зубної бляшки
Хронічний пародонтит
Локалізований
Генералізований
Агресивний пародонтит
Локалізований
Генералізований
Пародонтит, асоційований із системними захворюваннями
Некротичні захворювання пародонта
Виразково-некротичний гінгівіт
Виразково-некротичний пародонтит
Абсцеси пародонта
Ясенний абсцес
Пародонтальний абсцес
Перикоронарний абсцес
Пародонтит, пов'язаний із ендодонтичними ураженнями
Набуті та спадкові деформації і порушення

Слід відзначити позитивний факт, що остання редакція класифікації захворювань пародонта значною мірою обмежує коло різних видів пародонтиту і розглядає їх лише як варіанти клінічного перебігу хронічного пародонтиту (генералізованого пародонтиту згідно з нашою термінологією).

У 40—50 роках XX ст. у республіках колишнього Радянського Союзу широко використовували класифікації, розроблені А.І. Євдокимовим, І.Г. Лу-

комським, І.О. Новіком, Є.Є. Платоновим, Я.С. Пеккером, класифікацією ММСІ тощо. У 1977 р. було запропоновано класифікацію захворювань пародонта М.Ф. Данилевського та Г.М. Вишняк.

1983 року на Пленумі Всесоюзного наукового товариства стоматологів було затверджено класифікацію захворювань пародонта для використання в науковій, педагогічній та лікувальній роботі. В її основу також було покладено нозологічний принцип, який використовує ВООЗ.

I. **Гінгівіт** — запалення ясен, зумовлене несприятливим впливом місцевих та загальних чинників, має клінічний перебіг без порушення цілісності зубоясенного з'єднання.

Форма: катаральний, виразковий, гіпертрофічний.

Тяжкість процесу: легка, середня, тяжка.

Перебіг: гострий, хронічний, загострений, ремісія.

Поширеність процесу: локалізований, генералізований.

II. Пародонтит — запалення тканин пародонта, яке характеризується прогресивною деструкцією тканин пародонта і кістки коміркового відростка щелеп.

Тяжкість процесу: легка, середня, тяжка.

Перебіг: гострий, хронічний, загострений (у тому числі й абсцедуючий), ремісія.

Поширеність процесу: локалізований, генералізований.

III. Пародонтоз — дистрофічне ураження пародонта.

Тяжкість процесу: легка, середня, тяжка.

Перебіг: хронічний, ремісія.

Поширеність процесу: генералізований.

IV. Ідіопатичні захворювання з прогресивним лізисом тканин пародонта (синдром Папіллона—Лефевра, гістіоцитоз Х, гаммаглобулінемія, цукровий діабет (некомпенсований) тощо).

V. Пародонтоми — пухлини та пухлиноподібні процеси в пародонті.

2001 року на засіданні президії секції пародонтології Російської Академії стоматології до класифікації були внесені певні зміни. Нині цю класифікацію в модифікації 2001 р. широко застосовують у Росії та країнах СНД (зміни виділені курсивом).

I. Гінгівіт — запалення ясен, зумовлене несприятливим впливом місцевих та загальних чинників, має клінічний перебіг без порушення цілісності зубоясенного з'єднання і проявів деструктивних процесів у інших частинах пародонта.

Форма: катаральний, виразковий, гіпертрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Фази процесу: загострення, ремісія.

Поширеність процесу: локалізований (вогнищевий), генералізований.

Тяжкість процесу (легка, середня, тяжка) — вирішено не виділяти. Відносно гіпертрофічного гінгівіту виділяють рівень розростання м'яких тканин: до 1/3, до1/2 і більше 1/2 висоти коронки зуба. Також додатково вказують форму гіпертрофії: набрякова або фіброзна.

II. Пародонтит — запалення тканин пародонта, яке характеризується прогресивною деструкцією зв'язкового апарату періодонта і коміркової кістки.

Перебіг: хронічний, агресивний.

Фази процесу: загострений (абсцедування), ремісія.

Тяжкість процесу (легка, середня, тяжка) визначають за клініко-рентгенологічною картиною. Її основним критерієм є рівень деструкції кісткової тканини коміркового відростка (на практиці її визначають за глибиною пародонтальних кишень (ПК) у мм).

Ступінь тяжкості: легкий (ПК не більше 4 мм), середній (ПК 4—6 мм), тяжкий (ПК понад 6 мм).

Поширеність процесу: локалізований (вогнищевий), генералізований.

Виділена самостійна підгрупа захворювань пародонта — агресивні форми пародонтиту (препубертатний, юнацький, швидкопрогресивний. Останній розвивається в осіб віком від 17 до 35 років).

III. Пародонтоз — дистрофічний процес, який поширюється на всі структури пародонта. *Його відмінною рисою є відсутність запальних явищ у ясенному краї і відсутність пародонтальних кишень.*

Перебіг: хронічний.

Тяжкість процесу: легка, середня, тяжка (залежно від ступеня оголення коренів зубів: до 4 мм, 4—6 мм, більше 6 мм).

Поширеність: процес тільки генералізований.

IV. Синдроми, які проявляються у тканинах пародонта. *Цю класифікаційну групу позначали раніше як ідіопатичні захворювання пародонта з прогресивним лізисом кістки.* До цієї групи включено ураження пародонта при синдромах Папіллона—Лефевра, Іценка—Кушінга, Елерса—Данлоса, Чедіака—Гігаші, хворобі Дауна, хворобах крові тощо.

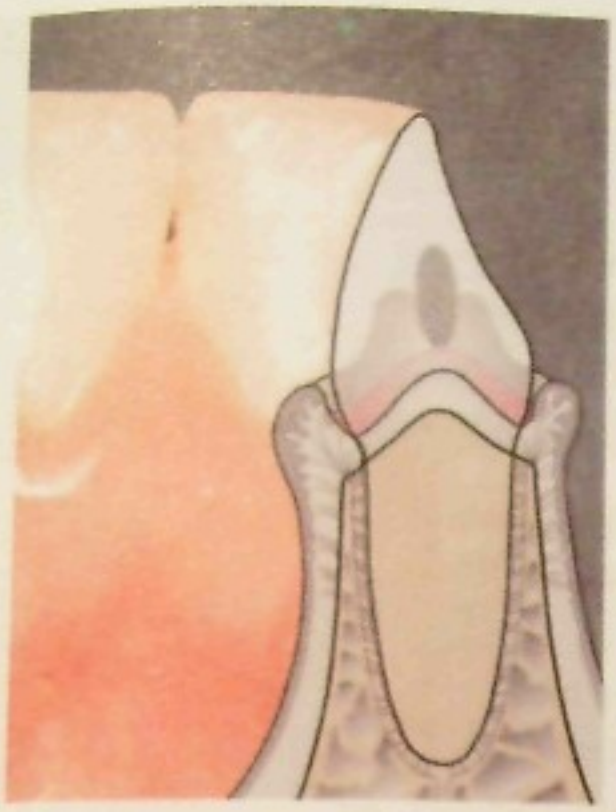
V. Пародонтоми — пухлиноподібні утворення в пародонті: фіброматоз ясен, пародонтальна кіста, еозинофільна гранульома, епулід тощо.

Перебіг: хронічний.

Поширеність процесу: локалізований (вогнищевий), генералізований.

Форми: виділяють тільки для епуліду за гістологічною картиною.

Позитивним у цій класифікації є диференційний підхід до різних захворювань пародонта відповідно до клініко-морфологічних особливостей патологічного процесу. Відповідно до міжнародних класифікацій, уведено поняття агресивного пародонтиту з одночасним виключенням з класифікації препубертатного, юнацького (ювенільного), швидкопрогресивного та рефрактерного пародонтиту, які розглядають як варіанти перебігу генералізованого пародонтиту. Водночас у даній класифікації допущено ряд неточностей. Так, при визначенні перебігу генералізованого пародонтиту важко погодитися з поділом тяжкості процесу на легку, середню та тяжку. Подібний поділ з патофізіологічної точки зору правомірний лише за умови, що під час розвитку хвороби можлива різна динаміка її перебігу та зворотний розвиток до повного одужання. Насправді ж при генералізованому пародонтиті відбувається незворотна резорбція коміркової кістки і домогтися її відновлення практично неможливо. Тому таке визначення ступеня тяжкос-



Мал. 151. Гінгівіт (схема)



Мал. 152. Генералізований пародонтит (схема)

ті не відображає патогенетичної суті захворювання і більш прийнятним є термін, що відображує стадію або рівень прогресивної втрати кістки коміркового відростка. Подібний підхід і було застосовано в запропонованій (М.Ф. Данилевський, 1994) класифікації захворювань пародонта, яка рекомендована республіканською конференцією (Одеса, 1998) для використання в навчальних та лікувальних закладах України. Ураховуючи виділення в міжнародних класифікаціях окремої форми агресивного перебігу генералізованого пародонтиту, вважаємо за доцільне також виділити цю форму в розділі ідіопатичних захворювань пародонта.

I. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

1. Папіліт, гінгівіт (мал. 151).

Форма: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Глибина ураження: м'які тканини, остеопороз міжкоміркових перегородок.

Поширеність процесу: обмежений, дифузний.

2. Локалізований пародонтит.

Форма: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Глибина ураження: м'які тканини, коміркова кістка.

Поширеність процесу: обмежений.

II. ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНІ ТА ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

1. Генералізований пародонтит (мал. 152).

Перебіг: хронічний, загострений, ремісія.

Ступінь розвитку: початковий, I, II, III.

Поширеність процесу: дифузне ураження пародонта.



Мал. 153. Пародонтоз (схема)

2. Пародонтоз (мал. 153).

Перебіг: хронічний.

Ступінь розвитку: початковий, I, II, III.

Поширеність процесу: дифузне ураження пародонта.

III. ПРОГРЕСИВНІ ІДІОПАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

1. Захворювання, що супроводжують захворювання крові: лейкоз, циклічна нейтропенія, агранулоцитоз.

2. Гістіоцитоз Х: хвороба Леттерера—Зіве, хвороба Генда—Шіллєра—Кріщена, еозинофільна гранульома (хвороба Таратинова).

3. Захворювання, що супроводжують порушення обміну речовин: хвороба Німанна—Піка, хвороба Гоше, синдром Папіллона—Лефевра.

4. Ураження пародонта в разі імунодефіцитних станів: синдром набутого імунодефіциту (СНІД), агресивний пародонтит (локалізований, генералізований).

5. Ураження пародонта, що трапляються в разі вроджених захворювань: хвороба Дауна, акаталазія, десмодонтоз.

IV. ПРОДУКТИВНІ ПРОЦЕСИ (ПАРОДОНТОМИ)

Доброякісні, злоякісні.

До програми з терапевтичної стоматології уведено класифікацію захворювань пародонта І.С. Мащенка (1999), тому вважаємо за необхідне подати дану класифікацію.

I. Запальні захворювання пародонта

1. *Гінгівіт*

Особливість патогенезу	Форма	Характер перебігу	Поширеність
Судинні ушкодження інфекційно-запального генезу	Катаральний Гіпертрофічний Виразковий Атрофічний	Хронічний Загострений	Генералізований Локалізований

2. *Пародонтит*

Особливість патогенезу	Форма симтоматичного гінгівіту	Характер перебігу	Ступінь тяжкості	Поширеність
Судинні ушкодження за типом алергійної реакції III класу (інфекційно-алергійного генезу)	Катаральний Гіпертрофічний Виразковий Атрофічний	Хронічний Загострений Ремісія	Початковий I II III	Генералізований Локалізований

II. Дистрофічні захворювання пародонта

1. *Пародонтоз*

Особливість патогенезу	Характер перебігу	Ступінь тяжкості	Поширеність
Судинні ушкодження склеротичного генезу	Хронічний Ремісія	Початковий I II III	Генералізований Локалізований

2. *Симптоматичний пародонтит (дистрофічно-запальна форма пародонтозу)*

Особливість патогенезу	Форма симптоматичного гінгівіту	Характер перебігу	Ступінь тяжкості	Поширеність
Судинні ушкодження склеротичного та інфекційно-запального генезу	Катаральний Гіпертрофічний Виразковий Атрофічний	Хронічний Загострений Ремісія	Початковий I II III	Генералізований Локалізований

III. Ідіопатичні (синдромні) захворювання пародонта

Хвороба Леттерера—Зіве, хвороба Генда—Шіллєра—Кріщена, еозинофільна гранульома (хвороба Таратинова), хвороба Дауна, десмодонтоз, акаталазія, хвороба Гоше, синдром Папіллона—Лефевра.

IV. Пухлиноподібні захворювання пародонта

Доброякісні, злоякісні.

При подальшому викладі матеріалу в підручнику було використано класифікацію М.Ф. Данилевського (1994).

ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Причиною патологічного процесу в тканинах пародонта можуть бути різноманітні чинники як екзогенного, так і ендогенного походження. Незважаючи на велику кількість чинників, що спричинюють запальний або дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта, він має досить однотипний перебіг і, залежно від локалізації, тривалості впливу етіологічних чинників, проявляється в різних морфологічних та патоморфологічних варіантах. Стан фізіологічних захисних механізмів тканин пародонта та організму в цілому визначає ступінь поширеності дистрофічно-запального процесу та його інтенсивність.

Реалізація впливу різних патогенних чинників відбувається в тому випадку, коли вони за своєю силою переважають пристосувально-захисні можливості тканин пародонта, а також у разі зниження реактивності організму. Умовно всі етіологічні чинники можна поділити на місцеві та загальні.

Місцеві фактори

Серед комплексу місцевих факторів, які впливають на стан тканин пародонта, слід виділити зубні відкладення, мікрофлору, травматичну оклюзію, несановану порожнину рота, неповноцінні пломби, протези, ортодонтичні апарати, шкідливі звички, неправильне розміщення вуздечок губ, язика тощо.

Зубні відкладення. Серед місцевих ушкоджувальних факторів, які поєднують у собі механічну, хімічну та біологічну (мікроби, токсини) дію, особливе значення мають зубні відкладення (мал. 154). Завдяки численним епідеміологічним, біохімічним, мікробіологічним дослідженням у клінічних та експериментальних умовах установлено патогенетичне значення зубного нальоту у виникненні запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта. Серед інших патогенетичних факторів важливе місце посідають зубні відкладення. G. Cowley, T. Macphee (1969) вважають, що на розвиток захворювань пародонта впливають: 1) стан і продукти обміну в зубних відкладеннях; 2) фактори порожнини рота, здатні посилювати або послаблювати патогенетичний потенціал мікроорганізмів та продуктів їх обміну; 3) загальні фактори, від яких залежить реакція відповіді організму на патогенні впливи. Розрізняють м'які (немінералізовані) та тверді (мінералізовані) зубні відкладення, так звані зубний наліт та зубний камінь.

З немінералізованих зубних відкладень найважливіше значення для виникнення уражень пародонта мають м'який зубний наліт (біла речовина) та зубна бляшка. *Білий зубний наліт* — поверхневе набуте утворення на зубах, яке вкриває їх пелікулу. Він являє собою жовте або сірувато-біле м'яке та липке відкладення, що досить нещільно прилягає до поверхні зуба. Значну кількість зубного нальоту виявляють біля шийок зубів (мал. 155), у міжзубних проміжках, на контактних та щічних поверхнях бічних зубів. Наліт легко знімається ватним тампоном, струменем води, зубною щіткою та стирається під час жування твердої їжі.

Зазвичай наліт складається з сукупності харчових залишків (харчового дебрису), мікроорганізмів, злущених епітеліальних клітин, лейкоцитів та



Мал. 154. Зубні відкладення



Мал. 155. Білий зубний наліт та зубні бляшки на зубах нижньої щелепи

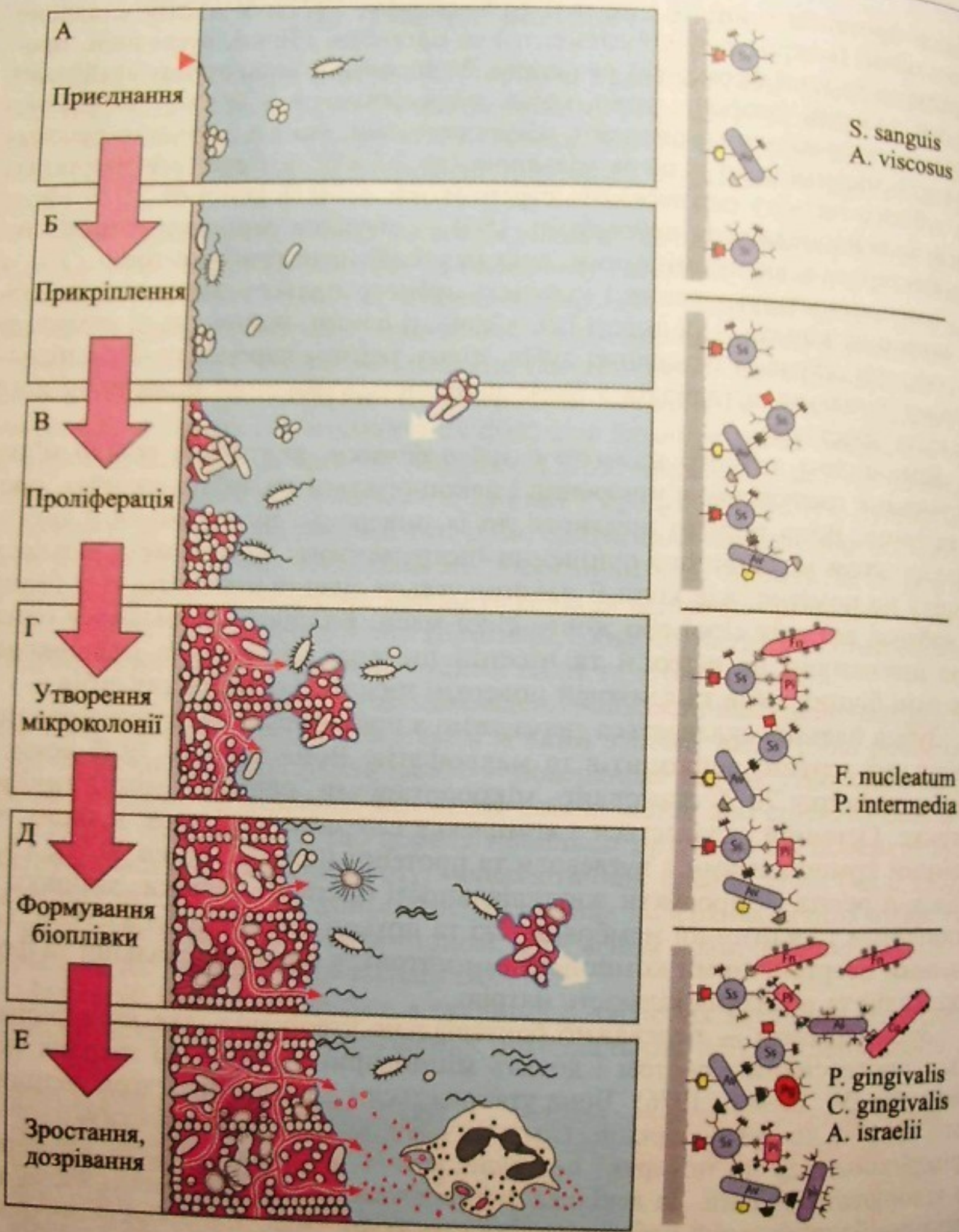
суміші протеїнів і ліпідів слини (S.S. Socransky, 1977). У ньому виявлено неорганічні (макро- та мікроелементи) та органічні (білки, вуглеводи, протеолітичні та інші ферменти) речовини. У незначній кількості зубний наліт містить кальцій, фосфор, натрій, калій, мікроелементи — залізо, фтор, цинк. Основну масу нальоту становлять мікроорганізми, яких в 1 мг його речовини може міститися до кількох мільярдів (до $2{,}5 \times 10^{10}$). Серед мікроорганізмів зубного нальоту переважають стрептококи — 70 % колоній, 15 % представлено вейлонелами та нейсеріями, 15 % — стафілококами, лептотрихіями, фузобактеріями, актиноміцетами, дріжджоподібними грибами тощо.

Інтенсивність утворення і кількість зубного нальоту залежать від низки чинників: кількості та якості їжі, в'язкості слини, наявності та характеру мікрофлори, ступеня очищення зубів, стану тканин пародонта. При підвищеному вживанні вуглеводів з їжею швидкість утворення нальоту та його кількість зростають.

Різновидом зубного нальоту є *зубна бляшка*, яка являє собою м'яке сформоване гранульоване утворення і накопичується на зубах, пломбах, протезах тощо. Вона щільно прилипає до їх поверхні і відокремити її можна лише шляхом механічного очищення інструментом. У невеликій кількості бляшку не помітно, але коли її накопичується значна кількість, тоді бляшка набуває вигляду сірої або жовто-сірої маси. Бляшки утворюються однаково інтенсивно на верхній та нижній щелепах, більше на присінковій поверхні бічних зубів та язиковій поверхні нижніх фронтальних зубів.

Зубна бляшка складається переважно з проліферуючих організмів, епітеліальних клітин, лейкоцитів та макрофагів. Вона містить 70 % води, у сухому залишку 70 % становлять мікроорганізми, решта — міжклітинний матрикс. Останній складається з комплексу глікозаміногліканів, в якому головними компонентами є вуглеводи та протеїни (приблизно по 30 %), 15 % ліпідів, а решта — продукти життєдіяльності бактерій бляшки, залишки їх цитоплазми та клітинної мембрани, їжі та похідні глікопротеїнів слини. Головними неорганічними компонентами матриксу бляшки є кальцій та фосфор, калій та незначна кількість натрію.

Зубна бляшка — переважно бактеріальне утворення, яке характеризується прогресивним ростом і досить міцно приєднується до твердих тканин зубів (W. Bowen, 1976). Вона утворюється і дозріває протягом нетривалого часу — до трьох тижнів. Спочатку мікроорганізми приєднуються та прикріплюються до поверхні пелікули, потім починають розмножуватися та утворювати колонії. За декілька днів відбувається збільшення маси та дозрівання бляшки: вона набуває певної структури (мал. 156). У міру зростання та організації бляшки в ній збільшується кількість мікроорганізмів, які становлять близько 70—80 % її маси: у середньому — близько $2{,}5 \times 10^{10}$ в 1 мг. Змінюється і видовий характер мікрофлори — від переважання грампозитивних коків до складніших її популяцій та збільшення кількості грамнегативних штамів коків, паличок, веретеноподібних бактерій (спірил та спірохет). Стрептококи становлять близько 50 % бактеріальної флори бляшки (J. Carlsson, 1967). Важливу роль у виникненні зубної бляшки відіграють мікроорганізми, які здатні ферментувати вуглеводи з утворенням полісаха-



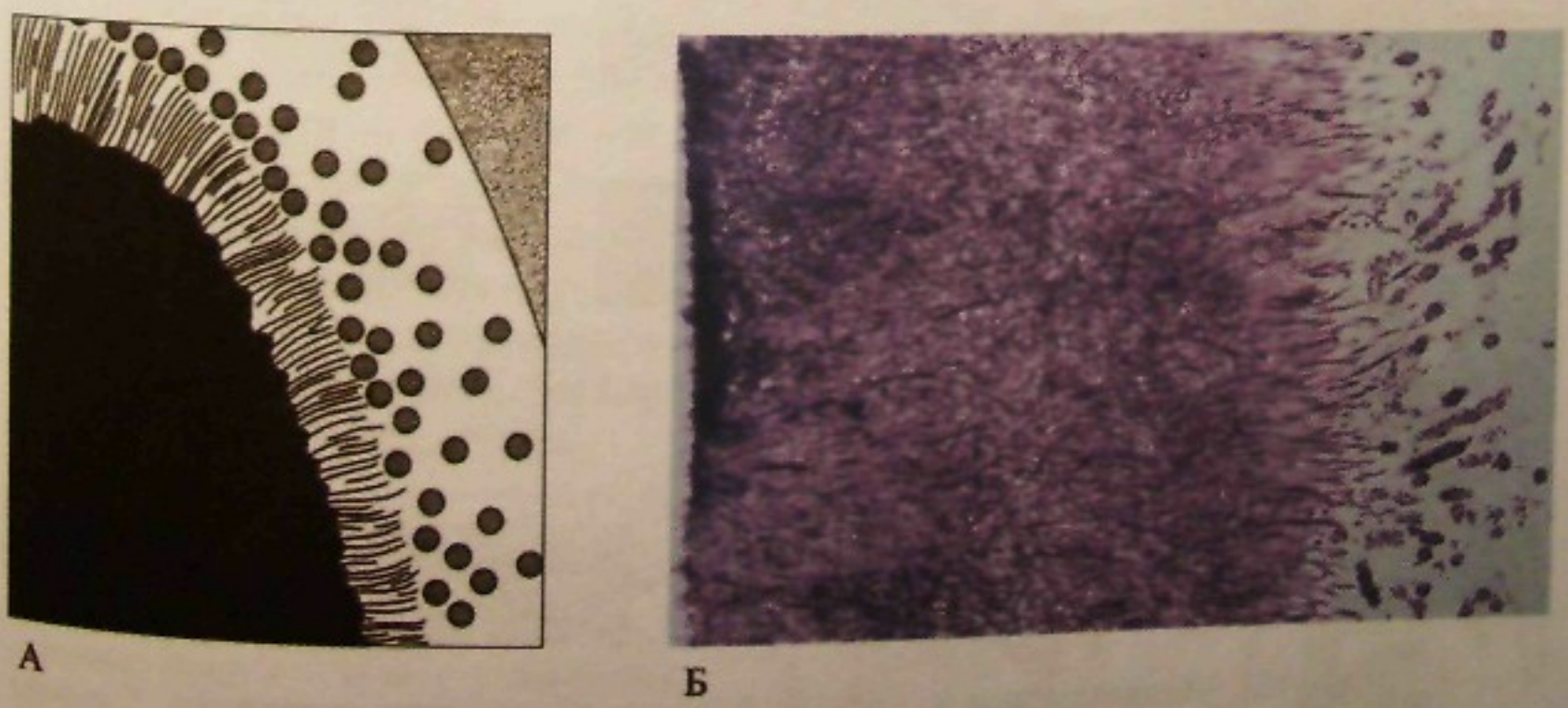
Мал. 156. Етапи утворення та дозрівання зубної бляшки:
А — приєднання мікроорганізмів до пелікули; Б — адгезія; В — проліферація мікроорганізмів; Г — мікроколонізація; Д — утворення біоплівки; Е — ріст та дозрівання

ридів, декстринів, леванів тощо. Ці продукти формують сітчасту структуру зубної бляшки. Зріла бляшка (мал. 157) має досить організовану структуру і складається з: 1) набутої пелікули, яка забезпечує зв'язок бляшки з емаллю; 2) шару палісадникоподібно розміщених волокнистих мікроорганізмів,

які осідають на пелікулу; 3) густої сітки волокнистих мікроорганізмів, в якій є колонії інших видів мікробів; 4) поверхневого шару кокоподібних мікроорганізмів (Z. Broukal, I. Svejda, 1977). Залежно від розміщення по відношенню до ясенного краю розрізняють над'ясенні (коронкові і маргінальні) та під'ясенні бляшки. На основі численних досліджень під'ясенну бляшку можна підрозділити на 2 частини: пов'язану із зубом і пов'язану з епітелієм. Бактерії з під'ясенної бляшки, пов'язаної з епітелієм, можуть легко проникати у сполучну тканину ясен і коміркової кістки (R. Saglie et al., 1982).

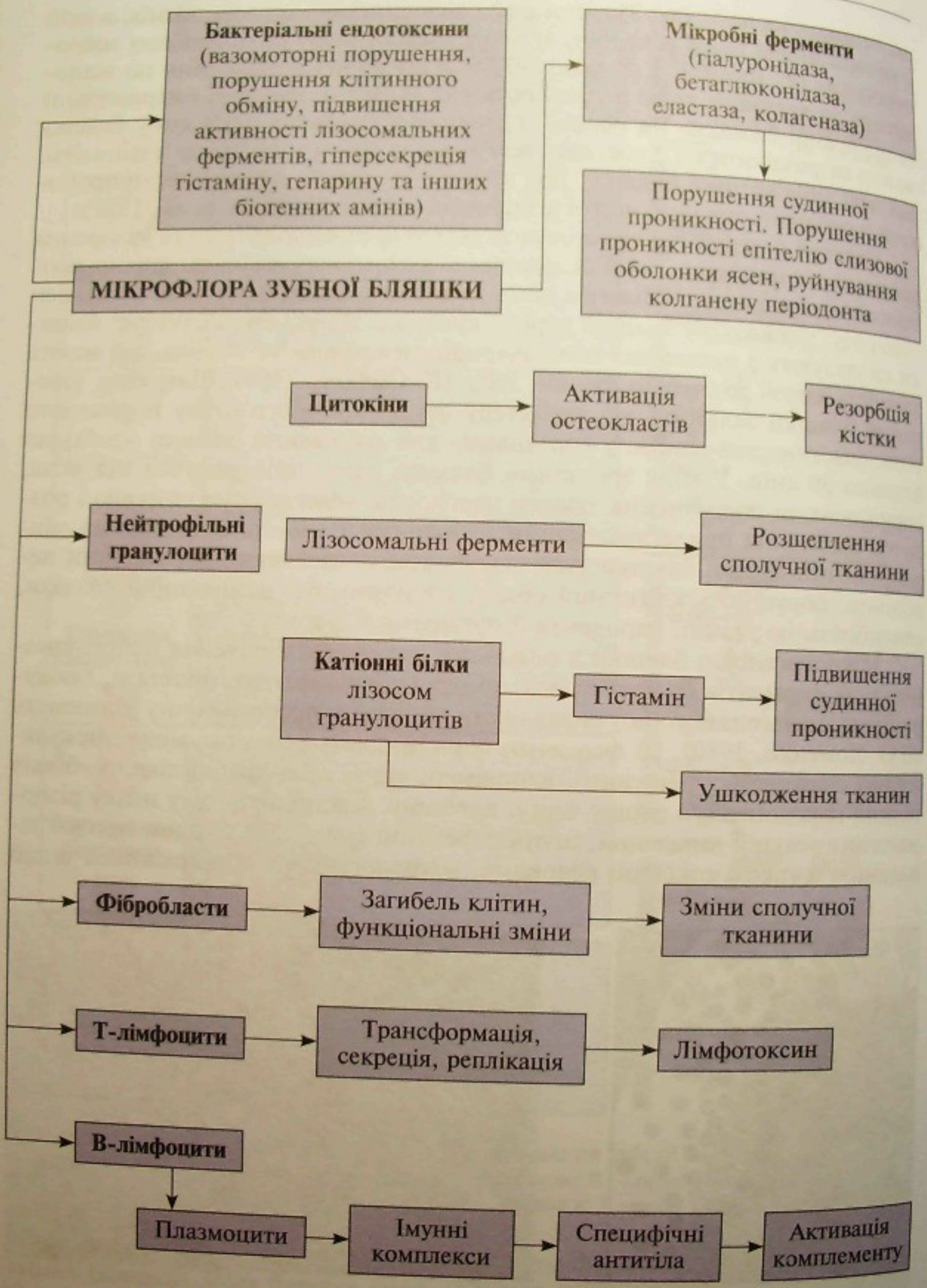
Бактерії бляшки використовують поживні речовини їжі для утворення компонентів матриксу, який складається, як правило, з полісахаридно-протеїнового комплексу. Найлегше вони засвоюють легкозасвоювані вуглеводи (сахарозу, глюкозу), у меншій мірі — крохмаль. Деякі види бактерій бляшки синтезують з вуглеводів полісахариди: декстрани та левани, що мають здатність адгезії до твердих тканин зубів (R. Gibbons, 1969). Швидкість утворення бляшки залежить від характеру їжі, гігієнічного стану порожнини рота, властивостей слини: у середньому для дозрівання бляшки необхідно близько 30 днів. У міру зростання бляшки вона поширюється під ясна, спричинюючи подразнення тканин пародонта, ушкодження епітелію і розвиток запалення прилеглих тканин пародонта. Ендо- та екзотоксини мікроорганізмів зубної бляшки справляють токсичний вплив на тканини пародонта, порушують клітинний обмін, спричинюють вазомоторні розлади, сенсибілізацію тканин пародонта й організму в цілому.

Мікроорганізми бляшки в результаті активного виділення найрізноманітніших ферментів (гіалуронідаза, хондроїтинсульфатаза, протеази, глюкуронідаза, колагеназа тощо) справляють виражену протеолітичну активність (Л.О. Хоменко, 1980). Ці ферменти спричинюють розвиток мікроциркуляторних порушень у пародонті, деполімеризацію глікозаміногліканів, білків тканин пародонта і, в першу чергу, колагену, викликають цілу низку різноманітних реакцій запалення, імунних реакцій (мал. 158). Згодом процес запалення, а також токсичні речовини, мікроорганізми поширюються вглиб

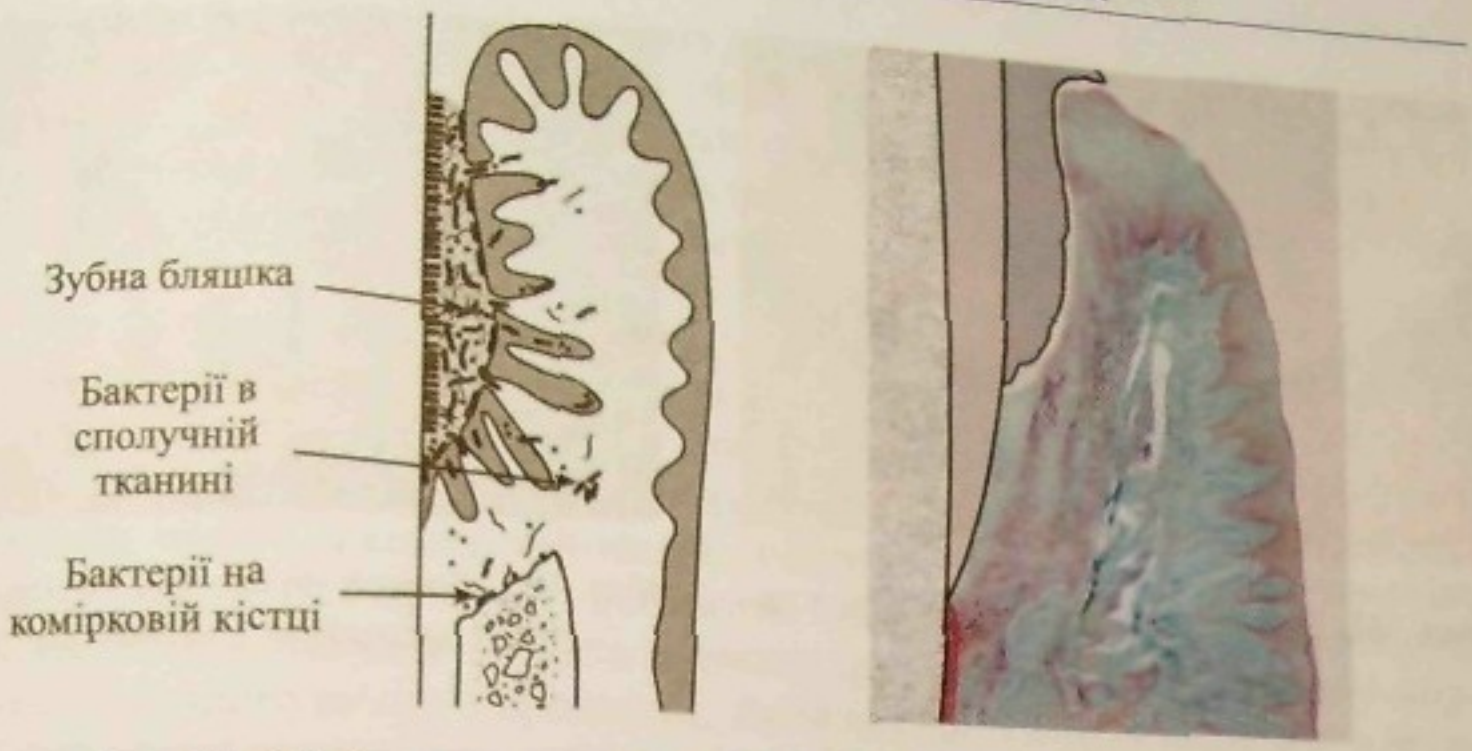


А Б

Мал. 157. Схема (А) та мікрофотографія (Б) зубної бляшки



Мал. 158. Механізм впливу зубних бляшок на тканини пародонта (Л.О. Хоменко та співавт., 2001)



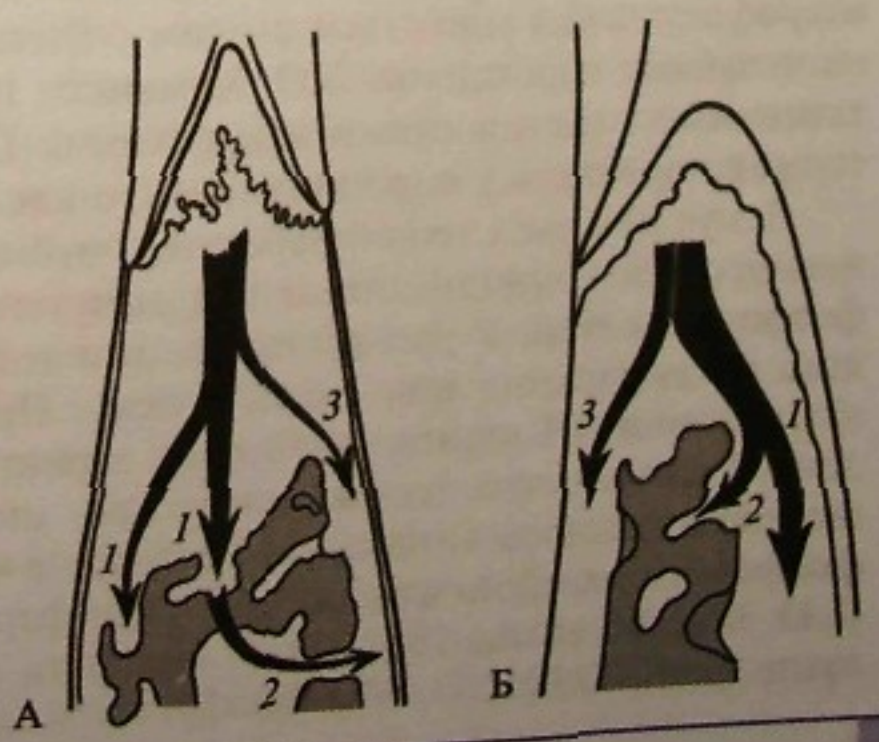
Мал. 159. Під'ясенна зубна бляшка і схема її впливу на ясна

тканин ясен і пародонта взагалі (мал. 159, 160). Подібний механізм розвитку патологічного процесу посідає важливе місце в патогенезі захворювань пародонта запального та дистрофічно-запального походження.

Підвищеному утворенню зубних бляшок сприяють ротове дихання, тютюнопаління, м'яка консистенція їжі, надмірне споживання легкозасвоюваних вуглеводів, незадовільна гігієна порожнини рота тощо.

Згодом у зубній бляшці підвищується концентрація неорганічних речовин і вона стає матрицею для утворення зубного каменю (мал. 161). Кальцію фосфат, що переважає у бляшці, імпрегнує її колоїдну основу, змінюючи співвідношення між глікозаміногліканами, мікроорганізмами, злущеним епітелієм, лейкоцитами тощо.

Залежно від локалізації, відносно ясенного краю, розрізняють над'ясенний та під'ясенний зубний камінь. Мінеральні компоненти (кальцій, фосфор, магній, карбонати, мікроелементи) над'ясенного зубного каменю походять зі слини, а під'ясенного — із сироватки крові. Близько 75 % з них становить кальцію фосфат, 3 % — кальцію карбонат, решта — фосфат магнію та сліди інших металів. Зазвичай неорганічна частина зубного каменю має кристалічну структуру і складається з гідроксоапатиту та інших апатитів (H.T. Schroeder, H.U. Baumbauer, 1966).



Мал. 160. Поширення запального процесу в яснах:
А — у міжзубному проміжку; Б — з присінкового боку: *1* — із ясен у коміркову кістку; *2* — із кістки в періодонт; *3* — з ясен у періодонт



Мал. 161. Значні відкладення зубного каменю



Мал. 162. Тяжке ураження тканин пародонта внаслідок скупчення зубів

Органічну основу зубного каменю становить сукупність протеїнополісахаридного комплексу, десквамованих епітеліальних клітин, лейкоцитів та різних видів мікроорганізмів. Значну частину складають вуглеводи, такі, як: галактоза, глюкоза, глюкуронова кислота, протеїни та амінокислоти (M.F. Little et al., 1966).

У будові зубного каменю виділяють поверхневу зону бактеріального нальоту без ознак мінералізації, проміжну зону з центрами кристалізації та зону зубного каменю (Л.Т. Малишкіна, 1979). Наявність великої кількості бактерій у зубному камені пояснює його виражену сенсибілізувальну, протеолітичну та токсичну дію.

Зубний камінь (особливо під'ясенний) справляє виражену механічну ушкоджувальну дію на пародонт, сприяє розвитку місцевого С-гіповітамінозу. У його складі виявлено оксиди металів (ванадію, свинцю, міді тощо), які спричинюють виражену токсичну дію на пародонт (А.П. Грохольський, 1965). На поверхні зубного каменю завжди міститься певна кількість немінералізованих бляшок, що є подразниками тканини пародонта і взагалі визначають характер патогенної дії зубного каменю. Механізм ушкоджувальної дії зубного каменю на пародонт значною мірою пов'язаний з дією мікрофлори, яка міститься в ньому. Виявлена висока протеолітична активність зубних відкладень (Л.О. Хоменко, 1980), що також зумовлена ферментативними властивостями мікрофлори. Це сприяє розвитку мікроциркуляторних порушень у пародонті і викликає деструкцію сполучної тканини.

Існує декілька теорій утворення зубного каменю. Згідно з фізико-хімічною теорією колоїди слини підтримують перенасичений вміст кальцію та фосфору в слині. У разі застою слини змінюється стан колоїдів, що призводить до випадання цих солей в осад. Процес значно прискорюється в разі зниження pH слини, виділення аміаку мікроорганізмами зубних відкладень. Ензиматична теорія припускає, що неорганічні фосфорні радикали, що спричинюють випадання кальцію в осад, вивільнюються при гідролізі фосфорних компонентів їжі та слини ферментами мікроорганізмів та слини (I.D. Mandel et al., 1957; W.F. Neuman, M.W. Neuman, 1958; B.H. Wassermann et al., 1958; I.D. Mandel, 1974).

Місцеві подразники. Окрім зубних відкладень, у порожнині рота є ціла низка різних факторів, які можуть спричинити механічну травму, хімічне та фізичне ушкодження тканин пародонта.

Механічними подразниками можуть бути різні сторонні предмети, які (особливо в дітей) можуть легко травмувати ясна. Гостре ушкодження можливе при необережному користуванні твердими предметами (зубочистки, зубні щітки, у дітей — деталі іграшок тощо), травмах щелепно-лицевої ділянки. Нерідко причинами запальних захворювань пародонта є хронічні травми гострими краями каріозних порожнин (особливо локалізованих у пришийковій ділянці або на контактних поверхнях), навислими краями неповноцінних пломб, неповноцінними зубними протезами, при аномаліях та деформаціях зубів і прикусу. Розвиток запальних процесів у пародонті при аномаліях розміщення зубів та прикусу пов'язаний з порушенням нормального функціонування пародонта, перевантаженням одних його ділянок та функціональним недовантаженням інших (мал. 162). Це часто супроводжується шкідливими звичками, патологічними процесами в носовій частині глотки, порушенням носового дихання. У дітей з аномаліями прикусу та розміщення зубів причиною ураження пародонта може бути травмування ортодонтичними апаратами під час неправильного користування ними.

Хімічні ушкоджувальні чинники пов'язані з дією на пародонт різних кислот, основ, хімічних лікувальних препаратів (при неправильному їх застосуванні), компонентів пломбувальних матеріалів тощо. У зв'язку з розширенням асортименту засобів побутової хімії спостерігають хімічні ушкодження ними тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота. Залежно від характеру хімічної речовини може виникнути катаральне запалення або навіть некроз тканин пародонта.

До фізичних подразнювальних чинників відносять ушкодження пародонта під час дії на нього високої або дуже низької температури, електричного струму, іонізуючої радіації тощо. У побутових умовах можливі опіки пародонта гарячою водою, їжею. Залежно від температури, тривалості дії подразника можуть виникнути різноманітні за своїми проявами ушкодження — від катарального запалення до глибоких деструктивних уражень. Причиною запальних змін можуть бути мікротоки, які виникають між металевими частинами зубних протезів (металевими пломбами), виготовлених з різних металів. В останньому випадку можлива спільна дія електротермічного та електрохімічного впливу на тканини пародонта.

Вплив іонізуючої радіації можливий при інкорпоруванні в порожнину рота радіоактивних речовин, випадковому опроміненні в зонах підвищеної радіації, у разі променевої терапії пухлин щелепно-лицевої ділянки. Залежно від виду іонізуючого випромінювання та його дози можливі різні ушкодження пародонта.

Мікрофлора. У порожнині рота постійно міститься близько 400 штамів різноманітних мікроорганізмів, але тільки 30 з них можуть бути умовно-патогенними для тканин пародонта. Тривають численні дослідження, в ході яких прагнуть поєднати клінічні прояви захворювань пародонта, характер

їх перебігу, мікробіологічні та імунологічні зміни в порожнині рота й організмі людини взагалі.

Мікроорганізми значно варіюють за своїми властивостями прикріплюватися до різних поверхонь у порожнині рота. Так, Streptococcus mutans, S. sanguis, штами Lactobacillus, Actinomyces viscosus прикріплюються до емалі зубів. Streptococcus salivarius, Actinomyces naeslundii населяють спинку язика, тоді як Bacteroides і спірохети виявляють у ясенних борознах і пародонтальних кишенях. Такі види мікроорганізмів, як Streptococcus mutans, S. sanguis, S. mitis, S. salivarius, штами Lactobacillus утворюють позаклітинні полімери з харчових вуглеводів. Ці екстрацелюлярні полісахариди нерозчинні у воді і значно посилюють адгезію мікроорганізмів і, отже, зубної бляшки до поверхні зубів. За допомогою цього мікроорганізми прикріплюються до поверхні пелікули, а потім і один до одного, що забезпечує ріст бляшки. Як вважає E. Theilade (1986) та інші дослідники, запальне захворювання пародонта виникає в разі перевищення в зубній бляшці певної критичної маси мікроорганізмів (тобто такої кількості мікроорганізмів, на яку тканини пародонта не реагують виникненням запалення).

З іншого боку, в порожнині рота є досить значна кількість різних факторів, які пригнічують ріст мікроорганізмів. Насамперед це слина, що містить такі речовини, як лізоцим, лактопероксидазу, лактоферин тощо. Імунні компоненти, такі, як IgA, секретуються слинними залозами і, потрапляючи в порожнину рота, перш за все перешкоджають прикріпленню мікроорганізмів до поверхні твердих тканин зубів, клітинних мембран. Слина та ясенна рідина містять також антитіла, які разом з лейкоцитами та іншими імунними компонентами швидко реагують на значне антигенне вторгнення, що має місце в порожнині рота.

Пряме проникнення мікроорганізмів у тканини пародонта в разі його захворювань виявлено лише у невеликої кількості мікроорганізмів. Лише при виразковому гінгівіті спостерігають обсіменіння тканин ясен і пародонта значною кількістю різних (в основному анаеробних) мікроорганізмів. Наявність мікроорганізмів у тканинах ясен при гінгівітах, у стінках пародонтальних кишень, їх проникнення через сулькулярний епітелій, а потім у сполучну тканину було підтверджено за допомогою електронної мікроскопії. Базальну мембрану розглядають як потужний бар'єр на шляху проникнення мікроорганізмів, але в разі порушення її цілісності бактерії доволі легко проникають вглиб тканин пародонта. Вхідними воротами для мікрофлори є порушення цілісності (виразкування) прикріплення епітелію борозни до твердих тканин зубів (F.A. Carranza et al., 1983; M. Sanz et al., 1986).

Багато дослідників розглядають бактеріальне вторгнення у тканини пародонта важливим фактором патогенезу його захворювань. Вони вважають, що виражена деструкція кістки коміркового відростка і різке прогресування генералізованого пародонтиту в разі його загострення може бути результатом активного вторгнення мікроорганізмів у тканини пародонта (F.R. Saglie et al., 1988).

У 1976 р. W. Loesche запропонував цікаву концепцію ролі мікрофлори у розвитку генералізованого пародонтиту, яку назвав гіпотезою специфіч-

ності зубних бляшок. Згідно з цією концепцією, генералізований пародонтит — це група захворювань, які викликаються різними причинами і мають різний клінічний перебіг, але з подібною симптоматикою. Клінічним прикладом таких захворювань, де особливо проявляється специфічна роль мікрофлори, є виразковий гінгівіт, так званий юнацький пародонтит (варіант агресивного пародонтиту в молодому віці). Більш точне визначення етіологічних факторів, клінічні, лабораторні та мікробіологічні методи дослідження поліпшують діагностику і розуміння патогенезу даного підвиду генералізованого пародонтиту. Вважають, що одним із ключових моментів діагностики цієї патології є виділення з пародонтальних кишень мікроорганізмів, специфічних для даного різновиду генералізованого пародонтиту.

Тканини пародонта знаходяться в неушкодженому стані стільки, скільки існує рівновага між резистентністю організму людини та вірулентністю бактерій. Деякі види мікроорганізмів мають здатність переборювати захист хазяїна та проникати в пародонтальну кишеню і сполучну тканину ясен. Бактерії можуть ушкоджувати тканини хазяїна шляхом прямої дії своїх токсинів, ферментів, токсичних продуктів метаболізму або шляхом стимулювання реакцій відповіді хазяїна, при яких відбувається ушкодження його ж власних тканин пародонта (I. Slots, B.J. Genco, 1984; M.A. Listgarten, 1987).

Велику увагу приділяють вивченню та характеристиці мікроорганізмів, які продукують ферменти або токсичні продукти і можуть відповідати за деструкцію тканин пародонта. Порожнина рота є унікальним середовищем для росту і життя великої кількості різноманітних мікроорганізмів: бактерій, грибів, найпростіших, вірусів тощо.

Мікробна популяція, яка формується на поверхні зубів у вигляді бляшок, значно відрізняється від мікроорганізмів, що містяться на поверхні слизової оболонки порожнини рота. Мікроорганізми, які проникають у порожнину рота, спочатку контактують зі слиною або поверхнями, вкритими слиною. Тому вони легко змиваються нею, якщо не мають здатності до адгезії з поверхнею зуба. Отже, адгезивність розглядають як важливу властивість і основний фактор умовно-патогенної мікрофлори порожнини рота. Якщо виникають певні зміни в організмі хазяїна або в мікроорганізмах, які знаходяться в анабіозі, то це призводить до серйозного порушення середовища життя мікроорганізмів порожнини рота. Нові умови потребують адаптації організму хазяїна і мікроорганізмів, тому порожнина рота заселяється новими штамами мікроорганізмів. Такий феномен має назву бактеріальної спадковості і посідає важливе місце в патогенезі гінгівіту і пародонтиту (R.J. Gibbons, J. Van Houte, 1978).

Вважають, що початок розвитку гінгівіту пов'язаний з дією мікроорганізмів, кількість яких помітно зростає в міру накопичення на зубах бляшок. У цьому разі відбувається заміщення одних умовно-патогенних штамів мікроорганізмів на інші, більш патогенні. Зазвичай відбувається заміщення переважаючої у здоровому пародонті кокової флори на складніший комплекс, який містить у собі коки, палички, спірили тощо. Такий склад мікрофлори варіює залежно від умов, які є в організмі хворого, і часто визначає виникнення того або іншого виду гінгівіту (H.E. Löe et al., 1965). Особливо чітко

проявляється подібний взаємозв'язок між специфічною мікрофлорою (фузоспірилярний симбіоз) та клінічними симптомами запалення ясен при виразковому гінгівіті.

Припускають, що повторні запальні процеси в яснах призводять до руйнування епітеліального прикріплення ясен до зубів, що спричинює виникнення пародонтиту (локалізованого або генералізованого). Це загальноприйняте клінічне спостереження, яке підтверджене наявністю великої кількості під'ясенних бляшок, що містять надзвичайно активні умовно-патогенні штами мікроорганізмів (H.E. Löe et al., 1965).

Проведено достатню кількість спостережень, що підтверджують специфічність комплексу мікроорганізмів, які пов'язані з даним захворюванням або найчастіше виділяються при різних видах захворювань пародонта, різному перебігу генералізованого пародонтиту тощо. Це відбувається незважаючи на досить відмінні причини виникнення захворювання і, ймовірно, відображує певні умови, що виникають на той час у пародонті (J. Slots, 1979, 1986). Так, у разі хронічного перебігу генералізованого пародонтиту спостерігається порівняно невелика кількість зубних бляшок і мікрофлори, які корелюють із рівнем і характером деструкції коміркової кістки щелеп. Мікробіологічні дослідження визначають комплекс мікроорганізмів, що найчастіше висіваються з пародонтальних кишень. У разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту кількість бляшок, навпаки, може бути незначною, проте спостерігається помітне збільшення кількості комплексів мікрофлори та зміни (зазвичай посилення) їх патогенних властивостей (W.E.C. Moore et al., 1982; A.C.R. Tanner et al., 1984).

Аналізуючи роль мікрофлори у виникненні захворювань пародонта (гінгівіт, локалізований та генералізований пародонтит), необхідно усвідомити складну взаємодію мікроорганізмів та організму людини взагалі, яка багато в чому визначає прояви складної клінічної картини різних захворювань пародонта. Умовно-патогенні мікроорганізми порожнини рота можуть спричинити захворювання або безпосередньо під впливом своїх токсинів, ушкоджуючи тканини пародонта, або опосередковано, шляхом індукування реакцій-відповідей (зазвичай імунного характеру) організму хазяїна, під час розвитку яких також відбувається ушкодження тканин пародонта. Ці реакції-відповіді можуть мати захисний або ушкоджувальний характер (M.G. Newman, 1985). Поєднання таких системних факторів разом із локальними механізмами ушкодження і визначає всю різноманітність проявів захворювань пародонта в різних пацієнтів.

Більшість закордонних дослідників відзначають переважно інфекційне походження захворювань пародонта (M.G. Newman, 1985; J. Slots, 1986; S.S. Socransky, 1982, та ін.). Їхні уявлення, що ґрунтуються на численних мікробіологічних, імунологічних дослідженнях, можна звести до наступних положень:

1. Мікроорганізми, які відповідають за виникнення захворювання, повинні виявлятися у великих кількостях у вогнищах захворювань і бути відсутніми або висіватися у незначній кількості у здорових тканинах.

2. Видалення мікроорганізмів або їх пригнічення внаслідок проведеного лікування повинно позитивно впливати на перебіг захворювання.

3. Хоча багато реакцій-відповідей організму людини мають імунне походження, у даному разі повинна визначатися підвищена імунна відповідь, переважно у вигляді підвищенного рівня антитіл та реакцій клітинного імунітету.

4. Уведення мікроорганізмів із пародонтальних кишень людини в ясенну борозну експериментальних тварин повинно призводити до розвитку характерних клінічних ознак, що спостерігаються під час захворювань пародонта, людини (наприклад запалення, деструкція сполучної тканини, втрата коміркової кістки тощо).

5. Досліджуваний патогенний фактор (відповідний мікроорганізм або їх комплекс) повинен мати патогенний або вірулентний потенціал.

На основі положення про провідну роль мікрофлори в розвитку захворювань пародонта, вказані автори пропонують ідентифікувати їх таким чином:

1. Патогенні мікроорганізми з вираженою асоціацією до захворювань пародонта:

– Actinobacillus actinomycetemcomitans;
– Porphyromonas gingivalis;
– Bacteroides forsythus.

2. Патогенні мікроорганізми з помірною асоціацією до захворювань пародонта:

– Treponema denticola;
– Prevotella intermedia;
– Campilobacter rectus;
– Peptostreptococcus spp;
– Eikenella corrodens;
– Fusobacterium spp;
– Eubacterium spp;
– Streptococcus spp.

У деяких випадках мають значення:

– Staphylococcus spp;
– Pseudomonas spp;
– Ентерококи, кишкові палички;
– Candida spp.

Нині кількість так званих пародонтопатогенних мікроорганізмів постійно збільшується, що є відображенням успіхів мікробіологічних досліджень. Підсумовуючи ці дані, їх можна звести до наступного (табл. 3).

У мікробіології виділяють:

• *екзогенні інфекції*, тобто інфекції, спричинені мікроорганізмами, які не трапляються в порожнині рота;

• *опортуністичні інфекції*, спричинені слабо вірулентними умовно-патогенними мікроорганізмами-сапрофітами в ослабленому організмі;

• *ендогенні інфекції*, спричинені нормальною сапрофітною мікрофлорою шкіри, порожнин організму (рота, носа тощо).

ТАБЛИЦЯ 3

Основні пародонтопатогенні мікроорганізми

Тип мікроорганізму	Грам +/–	Форма	Тип дихання
Actinobacillus actinomycetemcomitans	–	Коки/ палички	Анаероби, капнофіли
Actinomyces viscosus (також висіваються A. naeslundi, A. israeli, A. odontolyticus)	+	Палички/ філаментозні	Факультативні анаероби
Bacteroides forsythus	–	Палички	Суворі анаероби
Branhamella sp.	–	Коки	Факультативні анаероби
Campilobacter rectus	–	Вигнуті палички	Суворі анаероби
Capnocytophaga ochracea (також висіваються C. gingivalis, C. sputigena)	–	Палички	Анаероби, капнофіли
Corynebacterium matruchotii	+	Філаментозні форми	Факультативні анаероби
Eikenella corrodens	–	Коки/ палички	Мікроаерофіли
Fusobacterium nucleatum	–	Паличка	Суворі анаероби
Lactobacillus casei, L. fermentum, L. acidofilus, L. plantarum	+	Палички	Мікроаерофіли
Neisseria lactamicus, N. pharynges	–	Коки	Факультативні анаероби
Peptococcius sp., Peptostreptococcus sp.	+	Коки	Суворі анаероби
Porphyromonas gingivalis	+	Короткі палички	Суворі анаероби
Prevotella intermedia (також висіваються Prev. melanonogenica, Prev. denticola, Prev. loesshii, Prev. oralis)	–	Короткі палички	Суворі анаероби
Selenomonas sputigena	–	Вигнуті палички	Суворі анаероби
Streptococcus mutans, S. mitis, S. oralis, S. sanguis, S. sobrinos, S. mitior, S. milleri	+	Коки	Факультативні анаероби
Treponema denticola, T. macrodentium, T. orale	–	Гелікоїди	Суворі анаероби
Veilonella alcalescens	–	Коки	Суворі анаероби

Мають значення:

Arachnia propionica, Bifidobacterium dentium, Campilobacter concisus, Campylobacter showae, Eubacterium ingens, Haemophilius parainfluenzae, Haemophilius segnis, Leptotrichia buccalis, Micrococcus mucilagenosus, Mycoplasma orale, Micoplasma salivatorium, Porphyromonas endodontalis, Propionebaccterium acnes, різні штами Prevotella (Bacteroides): Prevotella nigrescens, Prevotella pallens, Rothia dentocariosa і спірохет: Treponema amylovarum, Treponema lecithinolyticum, Treponema maltophilum, Treponema medium, а також найпростіші: Entamoeba gingivalis.

На думку вищезгаданих дослідників, виникнення захворювань пародонта внаслідок дії мікрофлори, можна розглядати як ендогенну інфекцію. Вони вважають, що при низькому рівні гігієни порожнини рота, зниженні місцевого та системного захисту розпочинається непропорціональне розмноження бактерій-сапрофітів, що і спричинює те або інше захворювання пародонта. Але при цьому слід зважити на такі положення:

— вірулентні штами мікроорганізмів зазвичай не зустрічаються у здорових тканинах пародонта;

— імовірність розвитку пародонтальної інфекції залежить не лише від наявності того або іншого пародонтопатогенного мікроорганізму, а й визначається низкою чинників, зокрема станом організму хазяїна та наявності екзогенних загальних ушкоджувальних факторів.

Потрібно також враховувати наявність міжбактеріальних взаємодій у разі виникнення захворювань пародонта. Зазвичай їх поділяють на дві групи: ті, що сприяють, і ті, що перешкоджають бактеріальній колонізації зубних бляшок пародонтопатогенними бактеріями. Прикладом першого типу є взаємодія Streptococcus spp. з іншими пародонтопатогенними штамами, зокрема найчастіше з Prevotella gingivalis та Prevotella intermedia. Стрептококи активно зв'язуються з клітинами епітелію за допомогою сіалових кислот, сприяючи адгезії інших пародонтопатогенних штамів мікроорганізмів і утворенню бляшки (R.J. Gibbons, 1989). Прикладом інших взаємодій є відносини між Campilobacter rectus та Actinomyces spp. Розмноження Campilobacter rectus залежить від наявності донорів електронів: формату та водню, які продукують стрептококи й актиноміцети. Водночас й інші мікроорганізми бляшки (наприклад, Porphyromonas gingivalis) є антагоністами зі стрептококами внаслідок споживання ними одних і тих же факторів росту, наприклад вітаміну К та лактатів. Стрептококи також у значній кількості виділяють водню пероксид, який пригнічує розмноження Actinobacillus actinomycetemcomitans.

Пародонтопатогенні мікроорганізми виділяють низку різних патогенних факторів, які спричинюють руйнування тканин пародонта. А саме: лейкотоксини, ендотоксини (ліпополісахариди), ліпоєва кислота, резорбуючий фактор, капсулярний матеріал, різні коротколанцюгові жирні кислоти тощо. Ці бактерії також виділяють ензими: колагеназу, трипсиноподібні протеази, кератиназу, нейраміназу, арилсульфатазу тощо. Ці ферменти здатні лізувати різні компоненти клітин тканин пародонта. Їхня дія посилюється в разі поєднання із ферментами, які виділяють акумульовані на клітинах пародонта лейкоцити.

Розвиток бактеріального механізму патогенезу захворювань пародонта можна подати так:

1. Упровадження мікроорганізмів у тканини пародонта.
2. Вироблення різних патогенних ендотоксинів.
3. Дія клітинних складових (ендотоксинів, компонентів бактеріальних мембран, капсулярних компонентів тощо) на тканини пародонта.
4. Продукування мікроорганізмами протеолітичних ферментів.

5. Відхилення (розвиток патологічно змінених, направлених одночасно і на тканини хазяїна) імунних реакцій-відповідей.

Узагалі розвиток запального ураження пародонта (гінгівіту і пародонтиту) представлений такою схемою (R.C. Page, H.E. Schroeder, 1976).

Первинне ушкодження тканини ясен виникає вже на 2—4-й день після утворення нальоту на зубах. У яснах спостерігають невелике накопичення поліморфноядерних нейтрофільних лейкоцитів, моноцитів тощо. Відзначають класичний васкуліт судин у тканинах, що прилягають до цієї ділянки. На 4—6-й день у сполучній тканині пластинки ясен спостерігають формування запального інфільтрату з наявними в ньому лімфоцитами. Сполучний епітелій починає формувати вирости в товщу сполучної тканини. У ділянці запалення різко (на 70 %) зменшується кількість колагену. Через 2—3 тиж від початку акумуляції нальоту виникає розвинене ушкодження пародонта. На тлі вищеописаних запальних змін у інфільтратах відзначають збільшення кількості плазмоцитів, які продукують імуноглобуліни (переважно IgG). Триває проліферація епітелію вглиб тканин пародонта, на тлі якої відзначають ділянки виразкування епітелію. У даному випадку поки що не спостерігають зміни в кістці коміркового відростка щелеп, проте дана стадія супроводжується вираженою клінічною симптоматикою гінгівіту.

На цьому етапі патологічний процес може існувати тривалий час, не спричинюючи деструктивних змін пародонта. Коли ж цей період минає (що залежить від загального стану людини, гігієни порожнини рота тощо), то зона ушкодження поступово збільшується. Епітелій досить глибоко проникає в прилеглі тканини пародонта (періодонт, ясна, коміркова кістка) і починається розпад його клітин з утворенням щілини (яка згодом перетворюється в пародонтальну кишеню). У тканинах пародонта триває подальший розпад колагенових волокон, однак ще деякий час цілісність волокон циркулярної зв'язки підтримується за рахунок регенеративних процесів. У запальних інфільтратах у тканинах ясен переважають плазмоцити. Починається резорбція гребеня коміркової кістки, особливо в ділянці судин.

Надалі запальний процес поширюється від ясен до коміркової кістки по періодонту, судинно-нервовим пучкам тощо. У місцях виходу судин з коміркової кістки починається запальний процес кісткової тканини. Після досягнення губчастої речовини кістки патологічний процес поширюється через внутрішньокоміркові сполучення. Поширення інфільтрату в кістці коміркового відростка супроводжується інфільтрацією судин і проліферацією фібробластів. Унаслідок підвищення активності остеобластів відбувається виражена деструкція кістки коміркового відростка. Процес резорбції кістки супроводжується активністю остеобластів і утворенням нової кісткової тканини, проте в даному випадку процеси резорбції кістки можуть переважати. Клінічна втрата коміркової кістки спостерігається у разі зміщення балансу між утворенням та руйнуванням кісткової тканини у бік останнього процесу.

Клітинні складові мікроорганізмів, які ушкоджують тканини пародонта, включають ендотоксини, поверхневі компоненти бактерій, капсулярні компоненти. Ендотоксини є ліпополісахаридними комплексами, що є час-

тиною клітинної стінки усіх грамнегативних бактерій і вивільнюються під час їх руйнування. Ендотоксини, виділені з мікроорганізмів пародонтальних кишень (зубної бляшки), являють собою високотоксичні продукти і при введенні експериментальним тваринам зумовлюють лейкопенію, активують фактор XII (фактор Гагемана), спричинюючи порушення згортання крові; активують систему комплементу, приводячи до феномена Шварцмана — локального некрозу тканин, створюють цитотоксичний ефект, індукують резорбцію кістки в органній (тканинній) культурі. Окрім ендотоксинів, ці бактерії виробляють токсичні кінцеві продукти обміну — жирні органічні кислоти, аміни, індол, аміак, глікани та багато інших. Бактерії виділяють значну кількість різних речовин, які ушкоджують клітини тканин пародонта. Зокрема анаероби виділяють високотоксичні для клітин кислоти (бутирова, пропіонова тощо), індол, меркаптани. Ці речовини токсично впливають на фібробласти і таким чином пригнічують репаративні процеси у сполучній тканині пародонта і кістці коміркового відростка. Компонентами клітинної стінки бактерій є пептидоглікани, які викликають реакції-відповіді організму, мають імуносупресивну активність, стимулюють резорбцію кістки та імунні реакції. Капсулярні компоненти також відповідальні за деструкцію кістки і дають можливість бактеріям схиляти (змінювати в бік дії проти тканин хазяїна) низку імунних захисних механізмів як відповідь організму людини (S.C. Holt, 1982; S.M. Wahl, 1982).

Особливу роль в ініціації процесу первинного ушкодження тканин пародонта відіграють ферменти, що продукують мікроорганізми. Серед ферментів, що здатні руйнувати тканини пародонта, важливе місце посідає гіалуронідаза. Руйнування колагену та інших компонентів тканин пародонта, яке спостерігається при захворюваннях пародонта, є результатом дії таких ферментів, як тканинні й бактеріальні колагенази, амінопептидази, фосфатази, фосфоліпази тощо. Унаслідок ушкодження тканинних компонентів виділяються просеринестераза, тромбін, кінін, фібриноген, а також активовані фракції комплементу (T.E. Van Dyke et al., 1993). Разом із продуктами життєдіяльності бактерій ці речовини відіграють роль хемотаксичних чинників для полінуклеарів, макрофагів та інших клітинних елементів, які беруть участь у розвитку запального процесу. Порушення структури та функції елементів сполучної тканини супроводжуються різко вираженою вазомоторною реакцією, тривалим розширенням кровоносних судин пародонта. Стійка гіперемія розвивається із порушеннями проникності стінок кровоносних судин, міграцією в міжклітинні простори поліморфноядерних лейкоцитів та макрофагів.

Відхилення імунних реакцій-відповідей організму людини (хазяїна) зумовлюються комплексною дією всіх ушкоджувальних факторів бактерій і уражує клітинні і гуморальні реакції. На поліморфноядерні лейкоцити, наприклад, діють лейкотоксини, хемотаксичні речовини, інгібітори тощо; імуноглобуліни інактивуються або руйнуються протеазами (M. Kilian, 1981; G. Sundqvist et al., 1985). Поєднання прямої дії мікроорганізмів на пародонт та непрямої дії реакцій-відповідей організму визначає ступінь та характер ураження пародонта. Реакції, які призводять до деструкції кістки

коміркового відростка, включають у себе низку анафілактичних, цитотоксичних реакцій, реакцій імунних комплексів та ін.

Під час анафілактичних реакцій IgE продукується плазмоцитами, які фіксовані або сенсибілізовані тканинними базофілами або базофільними лейкоцитами. Подальша антигенна дія спричинює утворення на поверхні клітин комплексів антиген—антитіло з наступною дегрануляцією тканинних базофілів і базофільних лейкоцитів з вивільненням з них медіаторів запалення, включаючи гістамін.

Цитотоксичні реакції відбуваються тоді, коли антитіла, що містять IgG та IgM, реагують з клітинними або тканинними антигенами. У процесі розвитку цього механізму патогенезу велике значення має активація системи комплементу.

Під час реакцій імунних комплексів відбувається мікропреципітація антигенів з антитілами, які містять IgG та IgM, у тканинах та навколо кровоносних судин. Мікрокомплекси, що утворюються, активують систему комплементу і призводять до гормональних, судинних та цитотоксичних ефектів. З цими реакціями пов'язана лейкоцитарна інфільтрація, яка вивільнює ферменти, що спричинюють подальше ушкодження тканин.

Клітинні реакції виникають тоді, коли сенсибілізовані Т-лімфоцити реагують з антигеном, що її викликав. Це призводить до вивільнення лімфоцитами лімфокінів, таких як остеокластактивуючий фактор.

Накопичення мікроорганізмів в ясенній борозні та прилеглих до неї ділянок зумовлює запалення її сполучної тканини. На ранніх стадіях гінгівіту запальний інфільтрат складається, як правило, з лімфоцитів з переважанням Т-клітин. У процесі розвитку гінгівіту і при пародонтиті в цих інфільтратах переважають плазмоцити. Лімфоцити, які виявляються у разі пародонтиту, зазвичай є В-лімфоцитами. Т-лімфоцити становлять менше ніж 6 % клітин лімфоїдних утворень. Співвідношення окремих видів Т-лімфоцитів, а саме хелперів до супресорів при гінгівіті в дітей становить 2:1. Навпаки, при пародонтиті таке співвідношення нижче і наближається до 1:1. У хворих на СНІД це співвідношення ще більше знижується внаслідок того, що вірус імунодефіциту людини первинно уражує Т-лімфоцити-хелпери. Це спричинює локальне руйнування пародонта при імунологічних механізмах розвитку процесу.

Мікроорганізми ясенних та особливо пародонтальних кишень продукують безліч продуктів, які безпосередньо спричинюють ушкодження тканин. Під час накопичення зубних бляшок і розвитку гінгівіту відбуваються кількісні та якісні зміни власне в бляшках. Змінюється склад мікрофлори від грампозитивних коків, що переважають при здоровому пародонті, у бік збільшення кількості характерних ниткоподібних бактерій, грамнегативних паличок та спірохет. На ранніх стадіях гінгівіту спостерігають велику кількість актиноміцетів. У процесі прогресування гінгівіту та переростанні його у хронічний відзначають зростання грамнегативних бактерій, а також вейлонел та фузобактерій, до 25 % загальної кількості мікрофлори бляшки.

Інвазії бактерій у тканини пародонта передує їх адгезія (прилипання) до поверхні клітин або клітинних структур. У цьому процесі відбувається

сукцесія — послідовна зміна штамів мікроорганізмів даної екосистеми, а саме: симбіотичних на умовно-патогенні. Наприклад, адгезії умовно-патогенних мікроорганізмів на поверхні епітеліальних клітин пародонта передує певна її підготовка іншими мікроорганізмами. Зокрема фіксації P. gingivalis та P. intermedia передує поява на поверхні епітеліальних клітин стрептококів: Str. mitis та Str. sanguis. Ці сапрофіти утворюють проміжний шар між P. gingivalis, P. intermedia і зовнішньою мембраною епітеліальної клітини, завдяки якому вони можуть прикріплюватися (R.J. Gibbons, 1989). Також превотели під час метаболізму використовують продукти життєдіяльності інших мікроорганізмів-сапрофітів зубної бляшки, а надалі ясенної або пародонтальної кишені.

У процесі мікробного обсіменіння змінюються властивості мікроорганізмів. Наприклад, A. actinomycetemcomitans, виділена від хворих на генералізований пародонтит (тим більше, у разі агресивного пародонтиту), має набагато вираженішу цитотоксичність, ніж у пацієнтів із клінічно здоровим пародонтом або при гінгівіті (D. Haubek et al., 1995).

При пародонтиті спостерігають постійну зміну кількісного складу мікрофлори у бік зростання характерних грамнегативних паличок. Флора більш варіабельна і складна, ніж при гінгівіті та клінічно здоровому пародонті.

Дослідження свідчать про кількісні відмінності під'ясенної мікрофлори в "активних" ділянках, де відбувається резорбція коміркової кістки, порівняно з "неактивними", де ці процеси мають повільний перебіг. В "активних" ділянках відзначається збільшення кількості грамнегативних паличок, актиноміцетів, фузиформних бактерій, вейлонел і спірохет. При успішному лікуванні цих ділянок кількість даних штамів мікроорганізмів значно зменшується і вони замінюються штамами стрептококів.

Підтримання ушкоджених тканин пародонта, що виникли внаслідок впливу мікроорганізмів, контролюється системними та місцевими факторами. Активний перебіг захворювання пов'язаний зі збільшенням патогенних бактерій, змінами імунної відповіді хазяїна і, ймовірно, з бактеріальною інвазією у тканини пародонта. Точний пусковий механізм поки що неясний. S.S. Socransky, A. Haffajee (1992) запропонували модель розвитку ураження пародонта. Вони вважають, що бактеріальна колонізація лише запускає процеси ураження тканин пародонта, а ефективність цього впливу залежить від характеру та вираженості захисних реакцій організму.

На сьогодні модель розвитку патологічного запального процесу в тканинах пародонта, запропонована R.C. Page, H.E. Schroeder (1976), лишається найпоширенішою. Проте слід пам'ятати, що перехід від клінічно здорового стану пародонта до патологічного відбувається з різною швидкістю. Для повного розуміння процесу необхідно враховувати низку біохімічних змін, змін на клітинному рівні тощо. З цією метою міжнародною робочою групою з пародонтології у 1996 р. було запропоновано модель критичного шляху розвитку пародонтиту. Згідно з цією концепцією, унаслідок незадовільної гігієни порожнини рота відбувається зміна нормальної сапрофітної мікрофлори порожнини рота на умовно-патогенну та патогенну. Виникає запалення, хемотаксис, продукування антитіл, фагоцитоз, активація систе-

ми комплементу, продукція лейкотрієнів, інтерлейкінів тощо. При нормальній активності поліморфноядерних нейтрофільних лейкоцитів і антитілопродукування в організмі відбувається елімінація мікроорганізмів, що проникли у тканини пародонта. Унаслідок цього захворювання не розвивається або виникає досить обмежене запалення (наприклад гінгівіт). З іншого боку, при порушенні функції поліморфноядерних нейтрофільних лейкоцитів патологічний процес може прогресувати. Захворювання може розвиватися при продукуванні бактеріями вірулентних факторів, які здатні інактивувати комплемент і поліморфноядерні нейтрофільні лейкоцити або пропустити цей етап шляхом інвазії бактерій у тканини. Прикладами подібного роду мікроорганізмів є Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans.

На початку розвитку захворювання у процес втрати зубоясенного прикріплення включаються плазмоцити та інші клітини з включенням Т-лімфоцитів і моноцитів. Вивільнюються катаболічні цитокіни IL-1, TNF, ШД-6, а також простагландини Е2 (PGE2). Відбувається стимуляція клітин організму хазяїна і бактерій з утворенням субстанцій, які руйнують ясна: колагеназа, матричні металопротеїни тощо.

Водночас організм намагається вилікувати себе сам. При зміщенні балансу між катаболізмом і анаболізмом у бік першого виникає або розвивається захворювання.

Про вплив мікроорганізмів на розвиток гінгівіту і генералізованого пародонтиту свідчать наступні дослідження.

1. **Епідеміологічні дослідження.** Епідеміологічні дослідження ідентифікують (визначають) зубні бляшки як первинний етіологічний фактор гінгівіту та пародонтиту. У перехресних дослідженнях збільшення бляшок пов'язують із наростанням тяжкості захворювання пародонта. Тривалі (які продовжувалися роками) дослідження переконливо показали, що недостатній контроль за зубними бляшками (що спричинює їх накопичення) призводить до підвищення рівня тяжкості пародонтиту, а ретельний контроль (своєчасне видалення зубних бляшок), навпаки, запобігає прогресуванню ураження пародонта.

2. **Антимікробні дослідження.** Антимікробні засоби (антибіотики, антисептики, дезінфектанти), які безпосередньо діють на мікроорганізми і справляють мінімальний ушкоджувальний вплив на тканини пародонта, значно поліпшують стан ураженого пародонта.

3. **Дослідження стану гігієни порожнини рота.** Класична експериментальна модель гінгівіту, при якій утворюються (формуються) зубні бляшки, демонструє причинний зв'язок між накопиченням бляшок і гінгівітом.

4. **Дослідження патогенезу.** Під'ясенні бактерії під час уведення інтраорально або підшкірно тваринам-гнотобіонтам і звичайним тваринам (S.S. Socransky et al., 1982) можуть спричинити патогенетичні симптоми ураження тканин пародонта: запалення, руйнування сполучної тканини, васкуліти, остеокластичну резорбцію та апікальну міграцію сполучного (зубоясенного) епітелію. Ці реакції (симптоми) можна отримати за допомогою таких монокультур, як Actinobacillus. Actinomycetemcomitans, які під час уведення гнотобіонтам призводять до швидкої деструкції пародонта. Обра-

ні "змішані" культури, включаючи Bacteroides, також можуть спричинити швидке руйнування тканин і пародонта в цілому. Взаємодія мікроорганізмів цього комплексу під'ясенної мікрофлори разом з факторами оточення та імунної відповіді хазяїна можуть або інгібувати, або стимулювати ріст бактерій.

5. **Видалення зубних відкладень та оброблення поверхні кореня зуба.** Клінічний досвід та проведені експериментальні дослідження засвідчують ефективність цих заходів у лікуванні пародонтиту. Ретельне видалення бактеріальних відкладень швидко та ефективно ліквідовує клінічні прояви гінгівіту.

Проте слід пам'ятати, що саме лише проникнення мікроорганізмів у тканини пародонта не спричинює обов'язковий розвиток ураження пародонта. В організмі існує низка різних захисних механізмів, що перешкоджають виникненню запалення. Розвиватиметься патологічний процес у пародонті чи ні залежить від складного комплексу патофізіологічних механізмів: локальної тканинної реакції, антибактеріальної дії слини, імунних реакцій, загальної реактивності організму, регенерації тканин пародонта тощо. Взагалі існує ряд факторів, які посилюють бактеріальну агресію у пародонт і які їй перешкоджають.

Травматична оклюзія. Під час пережовування їжі зуби і пародонт також зазнають дії значного жувального навантаження. Жувальні м'язи людини здатні розвивати сумарну силу до 4000 Н (ньютонів). Ураховуючи відносно невелику площу поверхні різальних країв та жувальних поверхонь зубів, вони зазнають дії відчутного жувального тиску. Він передається на волокна періодонта, кістку коміркового відростка, контрфорси щелеп, зв'язки, скронево-нижньощелепні суглоби тощо. Ці анатомічні утворення пристосовані до сприйняття такого ушкоджувального перемінного навантаження: воно сприяє поліпшенню їх крово- та лімфообігу, забезпечує нормальну трофіку та обмін речовин у їх тканинах. За відсутності подібного навантаження розвивається атрофія опорно-утримувального апарату зубів, і, в першу чергу, тканин пародонта.

З іншого боку, при надмірному навантаженні також можуть виникнути патологічні зміни у тканинах пародонта. Пародонт може практично без змін витримувати досить сильне короткочасне вантаження. Проте досить тривале навантаження, але трохи менше за своєю силою, може спричинити патологічні зміни в пародонті. Наприклад, жувальне навантаження, яке діє на зуби і тканини пародонта при роздробленні та розжовуванні шматочка кісточки, дає відчутне навантаження на зуби, але протягом відносно короткого проміжку часу. Це ніколи не спричинює ушкодження здорових зубів і комплексу тканин пародонта, які їх утримують. Проте невелике зусилля, що виникає під час дії на зуби пломб, коронок, ортодонтичних апаратів, які підвищують прикус і діють регулярно протягом тривалого часу, призводить до ушкодження або навіть руйнування тканин пародонта. Унаслідок цього у тканинах пародонта виникають компенсаторні пристосувальні зміни. Якщо ж дія жувального тиску перевищує резервні можливості пародонта, то виникає ушкодження або навіть руйнування комплексу його тканин.

Такі стани, при яких на пародонт діє навантаження, що перевищує його резервні можливості і спричинює ушкодження його тканин, отримали назви "функціональне травматичне перевантаження", "оклюзійна травма", "травма внаслідок оклюзії", "травматична оклюзія" тощо. Терміни "оклюзійна травма", "травма внаслідок оклюзії" характеризують ефект, кінцевий результат цього стану, тоді як термін "травматична оклюзія" визначає власне самий стан. Уперше такий термін був запропонований P.R. Stillman ще в 1919 р.

Є різні причини виникнення і механізми розвитку травматичної оклюзії, якщо надлишковий ушкоджувальний жувальний тиск діє на зуби зі здоровим, неураженим патологічним процесом пародонтом, то таку травматичну оклюзію визначають як первинну. *Первинна травматична оклюзія* може виникнути в результаті травматичного перевантаження зубів внаслідок підвищення прикусу (пломбою, коронкою, капою, ортодонтичним апаратом тощо), аномалій прикусу й аномалій положення окремих зубів, втрати значної кількості зубів, патологічного стирання тощо. Досить часто первинна травматична оклюзія виникає в результаті парафункцій: бруксизм, тонічні рефлекси жувальних м'язів, при зміщенні нижньої щелепи внаслідок втрати зубів, неправильного протезування. Таким чином, первинна травматична оклюзія виникає в результаті дії на зуби надмірного (порівняно з нормальним, фізіологічним) жувальним навантаженням або зміни її направленості. Слід зазначити, що первинна травматична оклюзія є зворотним патологічним процесом.

Експериментально встановлено, що в разі жувального перевантаження в тканинах пародонта виникають геморагії, тромбоз судин, набряк тканин. У ділянках найбільш вираженого здавлювання (тобто там, де тиск, який діє на тканини пародонта, перевищує величину внутрішньокапілярного тиску крові, що дорівнює 25 г/см^2) виникає значна ішемія тканин. Здавлюється судинно-нервовий пучок, що живить пульпу, і швидко розвивається її некроз. Ці виражені зміни розвиваються протягом досить короткого проміжку часу лише на ділянках, які зазнають впливу надлишкового жувального тиску. На інших, не перевантажених, ділянках зубного ряду такі зміни не спостерігають.

З іншого боку, на тлі патологічного процесу в тканинах пародонта звичне нормальне жувальне навантаження починає перевищувати резервні можливості пародонта. Унаслідок резорбції коміркової кістки, волокон періодонта зуб не може чинити опір тому звичному жувальному тиску, який би він міг витримати за наявності інтактного пародонта. Таке звичне оклюзійне навантаження викликає перевищення толерантності його структур і перетворюється з фізіологічного навантаження у травмівний та руйнівний для пародонта фактор. Окрім того, під час захворювання пародонта внаслідок резорбції коміркової кістки змінюється співвідношення між висотою клінічної коронки та довжиною кореня зуба. Через збільшення висоти клінічної коронки при горизонтальних навантаженнях вона, діючи як важіль, зумовлює значне перевантаження стінок комірки. Це призводить до відчутного зростання перевантаження, яке руйнує пародонт, і посилює вже наяв-

ну *травматичну оклюзію* та прискорює резорбцію кісткової тканини ямок. Таку травматичну оклюзію визначають як вторинну. *Вторинна травматична оклюзія* зазвичай трапляється в разі генералізованого пародонтиту і багато в чому визначає подальше прогресування захворювання. Створюється замкнуте коло патологічних змін: травматична оклюзія виникає на тлі змін тканин пародонта і надалі вона ж сприяє прогресуванню *руйнування* коміркової *кістки та інших* тканин пародонта. Зазвичай при вторинній травматичній оклюзії виникає резорбція тканин пародонта (періодонт, кістка міркового відростка) і твердих тканин зубів (цемент, дентин). На відміну від первинної травматичної оклюзії досить рідко виникає ураження та загибель пульпи з наступним виникненням запалення періодонта.

Іноді як окрему форму виділяють комбіновану *травматичну оклюзію*. У даному разі спостерігають ознаки як первинної, так і вторинної травматичної оклюзії. Іншими словами, це така ситуація, за якої фактори перевантаження, характерні для первинної травматичної оклюзії, проявляються і справляють свою дію на тлі вже наявного захворювання пародонта.

Вторинна травматична оклюзія виникає на тлі розвинених патологічних змін у тканинах пародонта. Спочатку перші їх *прояви призводять до* набряку тканин пародонта (ясна, періодонт). Це спричинює висування зубів із комірок на ураженій ділянці зубного ряду. Тому такі зуби першими вступають у контакт із зубами-антагоністами протилежної щелепи і це зумовлює їх додаткове навантаження. Водночас набряк спричинює розтягнення волокон періодонта і у таких зубів спостерігають збільшення їх рухомості (порівняно з нормальною фізіологічною). Це призводить до такого стану, при якому зуби, навіть на незначно ураженій ділянці зубного ряду, починають ухилятися від фізіологічного жувального навантаження і не відбувається нормального стирання твердих тканин їх жувальних поверхонь та різальних країв. Розвиток даної патології призводить до подальшого перевантаження зубів на ділянці з ураженим пародонтом і патологічний цикл замикається.

Унаслідок патологічних змін у тканинах пародонта збільшується рівень їх рухомості, внаслідок чого не відбувається стирання їх жувальних горбків. Це призводить до виникнення горизонтального перевантаження зубів при бічних жувальних рухах нижньої щелепи. Подібна зміна напрямку навантаження *справляє ще більший* травмівний вплив на пародонт. Під впливом горизонтального перевантаження відбувається зміщення та нахили зубів у різні боки: у язиковому, присінковому напрямках, повороти зубів навколо вертикальної осі, висування їх за межу зубного ряду тощо. Таким чином, при подальшому розвитку травматичної оклюзії виникають найрізноманітніші порушення положення зубів. Як наслідок, зуби перебувають в дуже несприятливих умовах для сприймання жувального навантаження, патологічна ситуація ускладнюється і прогресує. У цілому слід зазначити більш руйнівний вплив горизонтальної складової травматичної оклюзії на тканини пародонта. Кінцевим результатом цього впливу є повне руйнування тканин пародонта, що супроводжується атрофією цементу і дентину опорних зубів.

Несприятливий вплив травматичної оклюзії посилюється в разі видалення зубів. Зуби, які знаходяться у межах зубного ряду, функціонують як єдине анатомічне утворення і тому жувальне навантаження рівномірно розподіляється на весь зубний ряд. Це відбувається шляхом контактів окремих зубів один з одним. У разі втрати або видалення зубів зникає опір з боку сусідніх зубів, який компенсує певну горизонтальну складову жувального навантаження. Такі зуби починають сприймати навантаження ізольовано, а зубні ряди перестають діяти як єдина система. Виникає перевантаження зубів, що призводить до їх нахилу в бік дефекту зубного ряду. Унаслідок цього зникає контакт зуба із сусідніми зубами і патологічна ситуація значно посилюється. Все це супроводжується відчутною атрофією кістки коміркового відростка в місці прикладення надлишкового жувального тиску.

Вплив травматичної оклюзії не обмежується лише цими пародонтальними аспектами. Зміни, які виникають у пародонті і зубних рядах, призводять до утруднення жування їжі зубами, розміщеними на уражених ділянках зубного ряду. Унаслідок цього підсвідомо змінюються рухи нижньої щелепи, оскільки пацієнт починає щадити рухомі зуби. У разі тривалого існування такої патологічної ситуації змінюється рефлекторна діяльність жувальних м'язів і рефлекс закріплюється. Неправильні рухи нижньої щелепи, при яких деякі уражені ділянки зубного ряду не зазнають жувального навантаження, а інші, навпаки, перевантажені, призводить до змін скронево-нижньощелепного суглоба. Отже, травматична оклюзія призводить до помітних змін взаємовідношень уражених зубів і тканин пародонта. Виникаючи первинно або на тлі патологічних процесів у пародонті, вона значно погіршує їх перебіг.

Таким чином, під *травматичною оклюзією розуміють такі оклюзійні взаємовідношення окремих груп зубів або зубних рядів, які характеризуються передчасним і нестійким їх змиканням, нерівномірним розподілом жувального тиску з подальшою міграцією перевантажених зубів, патологічними змінами пародонта, порушенням функції жувальних м'язів і скронево-нижньощелепних суглобів.*

Аномалії прикусу та положення окремих зубів справляють ушкоджувальний вплив на тканини пародонта. На цих ділянках спостерігають значне скупчення залишків їжі, мікроорганізмів, утворення зубних бляшок та зубного каменю. Унаслідок цього на пародонті діє цілий комплекс різних чинників: механічних, фізичних, хімічних, біохімічних, мікробних тощо. Продукти виділення мікроорганізмів та залишків їжі справляють сенсибілізивну дію на тканини пародонта. Окрім цього, на цих ділянках виникає значне функціональне перевантаження тканин пародонта, яке характеризується розвитком травматичної оклюзії. У результаті виникає вузол травматичної оклюзії на цій ділянці. Оклюзійна травма ще більш посилює ушкоджувальний вплив зубних відкладень у ділянці аномального розміщення зубів або порушення прикусу. Виражені зміни, наприклад, розвиваються в разі глибокого прикусу у фронтальній ділянці зубного ряду, оскільки ці ділянки перевантажені під час вертикальних і горизонтальних рухів нижньої щелепи. При дистальному прикусі це посилюється значним горизонтальним перевантаженням зубів, що потім призводить до віялоподібного розходження

верхніх фронтальних зубів. При медіальному прикусі, навпаки, їх зміщення відбувається в піднебінний бік. У фронтальній ділянці нижньої щелепи відзначається зміщення та скупченість зубів. Вираженість патологічних змін у пародонті залежить від тяжкості аномалій прикусу та окремих зубів. Клінічна картина прогресує з плином часу та збільшенням віку пацієнта.

Несанована порожнина рота, в якій є певна кількість уражених карієсом зубів, являє собою скупчення цілого комплексу факторів, які ушкоджують пародонт. У каріозних порожнинах скупчуються залишки їжі, у ділянці цих зубів спостерігають утворення зубних відкладень тощо. Під час жування пацієнт рефлекторно уникає навантаження на ці зуби, що спричинює перевантаження інших ділянок зубного ряду. Порушується процес самоочищення зубів, що сприяє більшому скупченню зубних відкладень, і *хибне* патологічне коло замикається. Особливо несприятливий вплив на тканини пародонта чинять каріозні порожнини, розміщені у пришийковій ділянці, на контактних поверхнях зубів, або ж неправильно запломбовані, з навислими краями. Під ними скупчуються залишки їжі, утворюються зубні відкладення і створюються умови для виникнення і прогресування патологічного процесу в пародонті. Ушкоджувальний вплив останніх посилюється в разі відсутності тут контактних пунктів: залишки їжі під час жування проштовхуються вглиб, травмують ясна та інші тканини пародонта. Аналогічно впливають на пародонт і неправильно виготовлені зубні протези: штучні коронки, мостоподібні та знімні протези. Пломби, які підвищують прикус, і незнімні протези, що відчутно перевантажують опорні зуби, спричинюють розвиток травматичної оклюзії і виникнення на цих ділянках травматичних вузлів.

Аномалії анатомічної будови тканин ясен, слизової оболонки та порожнини рота також чинять несприятливий вплив на тканини пародонта. Так, високе прикріплення вуздечок губ або язика призводить до того, що при їх рухах ясна відтягуються, відриваються від шийок зубів. Виникає постійно діюче напруження в ділянці прикріплення ясен до шийок зубів, точніше в місці прикріплення епітелію ясенної борозни до твердих тканин зубів. Згодом на цих ділянках порушується цілісність епітеліального прикріплення, утворюється спочатку щілина, а потім і пародонтальна кишеня. Майже такий же механізм ушкоджувальної дії на пародонт у разі мілкого присінка порожнини рота.

Шкідливі звички (смоктання або прикушування язика, м'яких тканин порожнини рота, інших сторонніх предметів) спричинюють ушкоджувальну дію на тканини пародонта внаслідок низки факторів. Звичне прикушування створює невелике за силою, але постійне травматичне перевантаження зубів цієї ділянки. Під час прикушування щоки її м'які тканини натягуються і відтягують ясна від зубів. Через слизову оболонку перехідної складки таке додаткове навантаження передається на тканини ясен і сприяє їх відриванню від твердих тканин зубів. Тому порушується цілісність епітеліального прикріплення і мікроорганізми легко можуть проникнути вглиб пародонта. Згодом на цих ділянках також спостерігають більше накопичення залишків їжі, що призводить до утворення твердих зубних відкладень тощо.

Загальні фактори

Нейротрофічні порушення. Ще в дослідженнях, проведених на початку XX ст., М.М. Знаменского (1902), М.М. Несмеянова (1905) та інших згадується про нейротрофічну суть порушень пародонта при генералізованому пародонтиті. Низка робіт Д.А. Ентіна (1933—1937) експериментально підтвердили роль ЦНС у виникненні генералізованого пародонтиту. Подразнюючи ділянку сірого горба головного мозку, він отримав дистрофічні зміни у тканинах пародонта, що нагадували прояви генералізованого пародонтиту людини. В основі цих змін лежать органічні та функціональні розлади ЦНС, які посилюються при несприятливих умовах зовнішнього середовища (наприклад гіповітамінозі С). Згодом різними дослідниками були отримані моделі ураження пародонта під час подразнення різних відділів центральної (аж до кори мозку) та периферійної нервової системи (Ю.Ю. Платонов, 1938; Е.Д. Бромберг, 1956—1966; В.С. Іванов, 1958; О.В. Удовицька, М.А. Кодола, 1960, та ін.).

Більшість із цих авторів у ході експериментального відтворення нейрогенних уражень пародонта застосовували низку оперативних втручань та неадекватних клінічних умов подразників, які спричинили грубе травмування різних відділів нервової системи. Більш фізіологічними були процеси, отримані при порушенні вищої нервової діяльності внаслідок "збиття" умовних рефлексів у тварин (М.А. Кодола, Л.А. Саржевська, 1958). У дослідженнях М.Ф. Данилевського (1962) в якості таких фізіологічних подразників було використано виникнення експериментальних неврозів у мавп, наприклад при порушенні статевого та стадного рефлексів. Експериментальні дистрофічно-запальні ураження в пародонті посилюються при поєднанні нервово-трофічних порушень з гіпоксією, гіповітамінозами, змінами реактивності організму (Е.Д. Бромберг, 1960—1966).

З іншого боку, в осіб із захворюваннями пародонта спостерігають різні зміни нервової системи. В.Ф. Забродська (1952), В.С. Іванов (1958) відзначали певні зміни в судинах, гангліозних і нервових клітинах гессерового ганглію трійчастого нерва. У більшості хворих на генералізований пародонтит виявлено функціональні та органічні порушення (неврастенія, вегетативна дистонія тощо), які характеризуються зниженням гальмівних процесів та підвищенням процесів збудження. Було виявлено цікаву залежність: у більшості хворих з ураженнями нервової системи генералізований пародонтит зустрічається дещо частіше, ніж у здорових (І.О. Гілула, І.Й. Новик, 1952; І.О. Гілула та співавт., 1958; І.Й. Новик, 1964).

Висока частота захворювань пародонта спостерігається в дітей та підлітків у разі органічних порушень нервової системи — олігофренії, хворобі Дауна (Г.М. Вишняк, 1971). І навпаки, у разі пригнічення кори головного мозку й ураженні другої сигнальної системи (у глухонімих) захворювання пародонта зустрічаються дещо рідше, ніж серед інших груп населення (І.Й. Новик та співавт., 1958; К.І. Золотухін, 1960; Г.Д. Овруцький та співавт., 1962, та ін.).

Окрім органічних уражень нервової системи, велике значення має емоційний або психологічний стрес. Він є тим провокаційним фактором, що спричинює або стимулює розвиток уражень пародонта за різних ситуацій, у тому числі і в разі соматичних захворювань (R. Freeman, S. Gross, 1993). Вважають, що психосоматичні розлади можуть негативно впливати на тканини пародонта внаслідок розвитку шкідливих для пародонта звичок або безпосереднім впливом автономної нервової системи. Проведено дослідження, які підтверджують наявність зв'язку між тяжкістю захворювання пародонта і стресом (депресія), пов'язаних з роботою, несприятливими обставинами життя (Л.М. Тарасенко, Т.А. Петрушанко, 1999; R. Genco et al., 1998). Постійні стресові ситуації, зокрема пов'язані з умовами праці, певною мірою зумовлюють розвиток захворювань пародонта (W.S. Marcenes, A. Sheiham, 1992). Наприклад, у хворих з неврозами різні форми ураження пародонта спостерігаються більш ніж у 90 % випадків (Г.В. Алексєєнко, 1986). З іншого боку, позитивні реакції на стресові ситуації дають змогу уникнути проявів стресу, що ушкоджують пародонт. Основні положення, які обгрунтовують роль стресу в ушкодженні тканин пародонта, наступні (Л.М. Тарасенко, Т.А. Петрушанко, 1999):

1) тісний зв'язок деструкції та дисфункції пародонта з порушеннями нейрогуморальної регуляції;

2) експериментальні підтвердження участі провідних механізмів стрес-синдрому в ушкодженні тканин пародонта, а також тривалий вплив стресу на тканини пародонта;

3) клінічне обгрунтування ролі стресових факторів в ушкодженні тканин пародонта;

4) захисний ефект стреспротекторних факторів на тканини пародонта.

Важливим моментом у патогенезі хронічного стресу є підвищене виділення стероїдних гормонів, що здатні несприятливо впливати на тканини пародонта. У патогенезі стресових ушкоджень пародонта мають значення реакції слинних залоз при стресі, які реагують зміною секреції гормонів, медіаторів та інших біологічно активних речовин. За допомогою даних регуляторів вони здатні змінювати імунний гомеостаз порожнини рота, а також і пародонт (Л.М. Тарасенко, 1986; О.І. Сукманський і співавт., 1987; Л.М. Тарасенко, Т.А. Петрушанко, 1999; R.E. Ballieux, 1991).

Порушення стану судин. О.І. Євдокимов (1937, 1966) обгрунтував судинну теорію патогенезу генералізованого пародонтиту. Проведені ним патогістологічні дослідження засвідчили наявність склеротичних змін у судинах пародонта. Виникнення і розвиток дистрофічного процесу в пародонті, зокрема в його судинному апараті, автор пояснював проявами місцевого атеросклерозу судин інших органів (О.І. Євдокимов, Є.В. Малько, 1966). Ця думка знайшла своє підтвердження в експериментально-морфологічних роботах (Б.І. Мігунов, Є.І. Жукова, 1961; Т.І. Лемецька, 1970; В.В. Панікаровський, 1961) і низці клініко-морфологічних досліджень (І.Й. Новик, 1964; М.Ф. Данилевський, 1968; Н.А. Колесова, 1985, та ін.). У хворих з атеросклеротичним ураженням пародонта судини пародонта у експериментальних умовах зазнають таких же змін, що й у разі атеросклерозу пародонта у хворих на генералізований пародонтит і в ревматозу. Судини пародонта у хворих на генералізований пародонтит і в експериментальних умовах зазнають таких же змін, що й у разі атеросклерозу судин інших органів (О.І. Євдокимов, Є.В. Малько, 1966). Ця думка знайшла своє підтвердження в експериментально-морфологічних роботах (Б.І. Мігунов, Є.І. Жукова, 1961; Т.І. Лемецька, 1970; В.В. Панікаровський, 1961) і низці клініко-морфологічних досліджень (І.Й. Новик, 1964; М.Ф. Данилевський, 1968; Н.А. Колесова, 1985, та ін.). У хворих з атеросклеротичним ураженням пародонта

ними ураженнями судинної системи спостерігають зростання ураження пародонта (E.B. Hancock, D.H. Newell, 1993). Аналогічні дані отримано під час обстеження хворих із порушеннями серцево-судинної системи (А.П. Канканян, В.К. Леонтьєв, 1998).

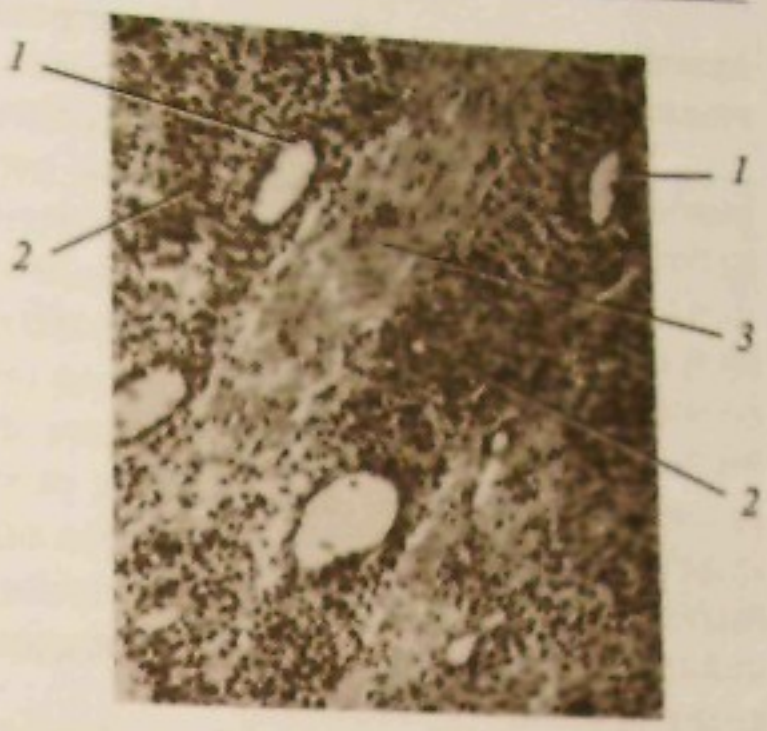
Ступінь змін судин корелює з тяжкістю проявів патологічного процесу в пародонті. Спочатку відбувається порушення окисно-відновних процесів у стінках капілярів пародонта, змінюється їх метаболізм (Н.А. Колесова, Г.М. Вишняк, 1974; А.М. Політун та співав., 1975), а потім у разі прогресування виникають і морфологічні зміни судин пародонта різного ступеня тяжкості.

Виражені порушення судин пародонта при генералізованому пародонтиті виявлено за допомогою клініко-фізіологічних методів досліджень. О.С. Тронова (1960), С.І. Франковська (1968), В.Є. Приємський (1969) та інші виявили тонкі та звужені капіляри при пародонтозі й розширені застійні з явищами капіляриту — при генералізованому пародонтиті. Для пародонтиту є характерною дистонія кінцевих судин пародонта, що призводить до порушень кровообігу (Р.І. Карницький, 1966, 1971).

Такі функціональні зміни кровообігу і трофіки пародонта розглядають як ініціальний фактор у патогенезі генералізованого пародонтиту (А.А. Прохончуков, 1975). Про зміни тонусу судинної стінки свідчать реопародонтологічні дослідження (М.Ф. Краукліте, Б.І. Шріц, 1967; Ю.О. Розенбліт, 1967; Р.І. Михайлова, Т.П. Яздовська, 1971). Порушення, що виникають у капілярах пародонта, поєднуються зі змінами активності калікреїн-кінінової системи і накопиченням вазомоторних кінінів у патологічному вогнищі запалення (М.Ф. Данилевський, Л.А. Хоменко, 1973).

Згідно із проведеними численними дослідженнями (О.І. Євдокимов, 1967, 1977; М.Ф. Данилевський, Н.А. Колесова, 1971; Г.М. Вишняк, 1974; А.І. Рибаков, 1975; А.А. Прохончуков та співав., 1975, 1981; А.М. Політун, 1975, 1977; Н.А. Колесова, 1985) найбільш ранні зміни при генералізованому пародонтиті спостерігають в мікроциркуляторному руслі тканин пародонта. Морфологічні дослідження (М.Ф. Данилевський, Н.А. Колесова, 1975; Н.А. Колесова, 1985; А.М. Політун, Н.А. Колесова, 1976) виявили фазовість структурно-функціональних змін мікроциркуляторного русла пародонта в динаміці розвитку захворювання. При генералізованому пародонтиті домінуючими стають порушення проникності капілярів, які в подальшому розвитку певного мірою визначають клінічну симптоматику захворювання (мал. 163). Подібні зміни структури гемоциркуляторного русла характерні для всіх тканин пародонта, включаючи і пульпу зуба (Є.О. Фролова, 1975; Є.В. Ковальов, 1978). Грубі склеротичні зміни виникають переважно на кінцевих стадіях розвитку генералізованого пародонтиту (М.Ф. Данилевський, 1978; Н.А. Колесова, 1978, 1985).

Проведені (М.Ф. Данилевський, К.М. Веремєєнко, Л.О. Хоменко, 1975) дослідження показали, що зміни мікроциркуляції пародонта у хворих на генералізований пародонтит здебільшого пов'язані з активацією ферментів протеолізу в крові, слині, зубних відкладеннях. Активація протеолізу потенціює діяльність кінінової системи, про що свідчить як збільшення активнос-



Мал. 163. Морфологічні зміни мікроциркуляторного русла тканин пародонта. × 200: *1* — стовщення стінок мікросудин; *2* — періваскулярна круглоклітинна інфільтрація сполучної тканини; *3* — вогнищевий фіброз

ті кінінутворювальних, так і зниження кінінрозщеплювальних ферментів — кініназ. У хворих на генералізований пародонтит (Л.О. Хоменко, 1976, 1980) активність кініназ різко знижується у слині й тканинах ясен. Водночас знижується вміст інгібіторів протеолізу в слині та яснах, що, безсумнівно, є тлом для дії кінінів.

Під час оцінювання можливих механізмів порушення проникності судин при генералізованому пародонтиті не можна не враховувати роль біологічно активних речовин, які продукують тканинні базофіли та лейкоцити (М.А. Кодола та співавт., 1981). Ураховуючи підвищення активності кінінутворювальних ферментів у яснах, змішаній слині та плазмі крові можна стверджувати, що виявлені ушкодження мікроциркуляторного русла навколо зубних тканин пов'язані певною мірою з дією кінінів. У разі зростання патологічних змін пошкоджуються основні механізми, що забезпечують транскапілярний обмін, трофіку тканин пародонта. Склеротичні зміни, які виникають унаслідок цього, призводять до незворотних порушень транскапілярного обміну і розвитку виражених дистрофічних змін у тканинах пародонта, що становить морфологічну сутність генералізованого пародонтиту.

Ендотелій кровоносних судин продукує низку біологічно активних речовин, які регулюють тонус судин і водночас впливають на живлення тканин. Серед цих факторів на сьогодні важливого значення надають вазоконстриктору ендотеліну та вазодилататору оксиду азоту (NO). Взаємодія цих речовин є дуже важливим фактором, порушення якого призводить до змін судин мікросудинного русла та їх ушкодження. Причиною таких порушень можуть бути ендокринні захворювання (цукровий діабет), артеріальна гіпертензія, атеросклероз, гіпоксія тощо. Ці процеси призводять до різкого зниження утворення NO клітинами ендотелію судин. Вазоконстриктори, які виділяють клітини ендотелію судин, своєю чергою активують тромбоцити і поліморфноядерні нейтрофільні гранулоцити (ПМЯЛ), що сприяє їх агрегації і тромбоутворенню. З іншого боку, цим процесам протидіє NO. Окрім того, він створює цитопротекторний ефект, запобігає ушкодженню ендотелію, протидіє деструктивним агентам (вільні радикали, цитокіни тощо), які виділяють ПМЯЛ і моноцити. У нормі переважає виділення вазодилататорів, але в разі гіпоксії, ішемії, артеріальної гіпертензії (і особливо на тлі цукрового діабету) утворення NO різко порушується. Це призводить до розвитку вазоконстрикторних реакцій з внутрішньосудинною активацією еле-

ментів крові, тромботичних і мікроциркуляторних розладів, ураження гістогематичних бар'єрів і власне тканин пародонта.

У нормі клітини крові знаходяться у стані суспензії і не утворюють великих скупчень агрегатів. У разі виникнення патологічного стану клітини крові набувають здатності до інтенсивної внутрішньосудинної агрегації з появою у кровотоці відносно великих частинок, проходження яких через вузькі петлі капілярної сітки утруднене, оскільки останні мають значно менший діаметр. Унаслідок цього можлива більш або менш виражена блокада капілярної сітки з розвитком ішемії тканин, ступінь якої залежить від кількості клітинних агрегатів, їх розмірів, міцності тощо. Така внутрішньосудинна агрегація особливо чітко спостерігається у вогнищах запалення та ішемії, що різко погіршує ураження тканин. При цьому мікроскопічно виявляють велику кількість мікросудин, блокованих тромбоцитарними і лейкоцитарними агрегатами.

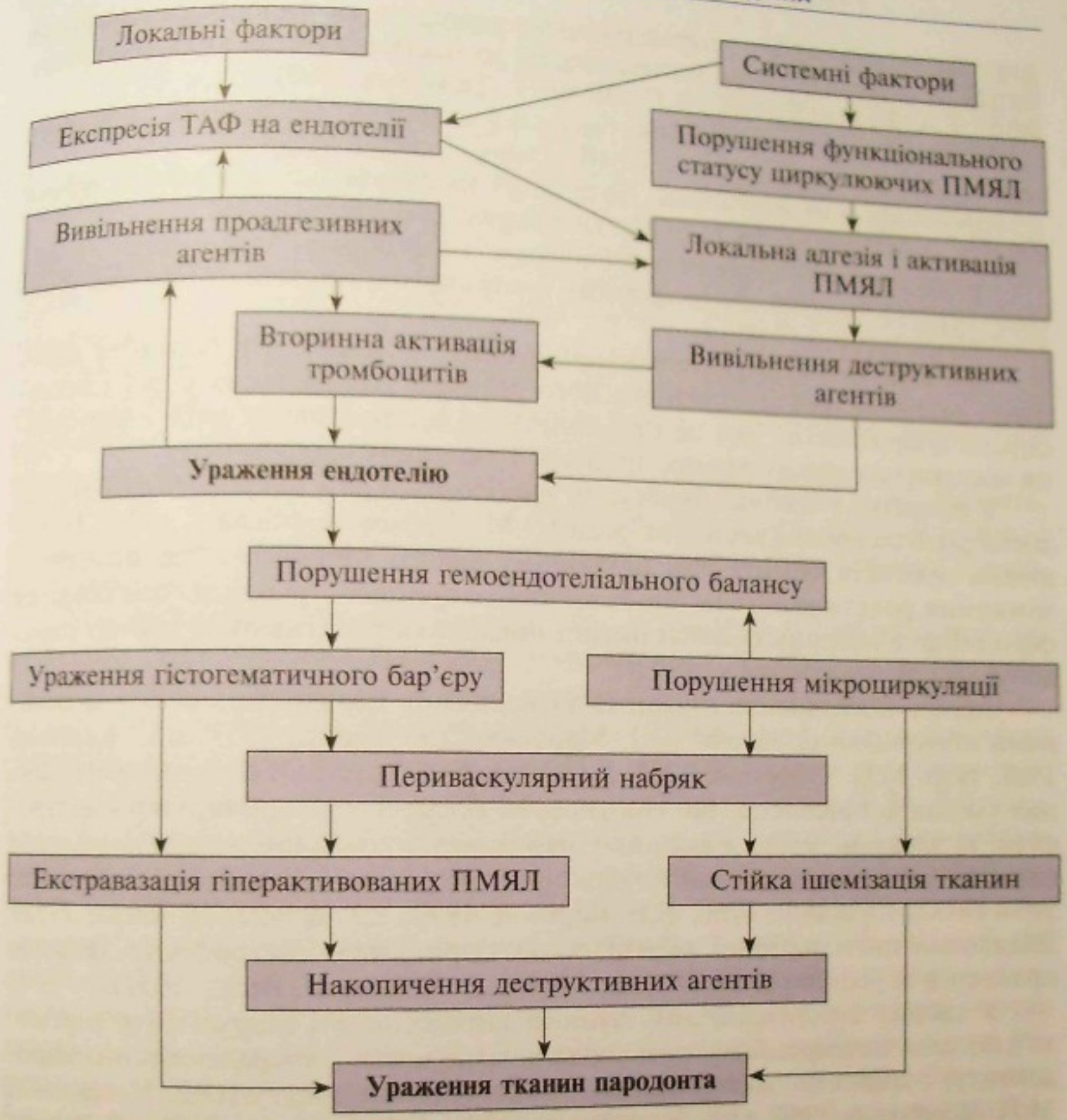
Слід зазначити, що агрегацію тромбоцитів і ПМЯЛ розглядають як одну з безпосередніх причин несприятливих вазомоторних реакцій. У разі активації тромбоцити можуть виділяти або синтезувати велику кількість фізіологічно активних речовин. Серед них є такі потужні вазоконстриктори, як серотонін, норадреналін, тромбоцитактивуючий фактор (ТАФ) тощо.

Така вторинна активація тромбоцитів також спричинює ураження тканин за рахунок поглиблення мікроциркуляторних розладів при блокаді капілярів тромбоцитарними агрегатами і за рахунок руйнування гістогематичних бар'єрів агентами тромбоцитів. Локальна активація ПМЯЛ і тромбоцитів обумовлена самим ендотелієм, який під впливом етіологічних факторів захворювань пародонта (мікробіологічний, ішемія тощо) починає продукувати певну кількість вільних радикалів та інших агентів ураження. Таким чином, порушення гемоендотеліального балансу є його початком і сприяє його розвитку та набуттю процесом ураження тканин пародонта постійного характеру. Схематично розвиток даного процесу подано на мал. 164 (за А.П. Канканяном, В.К. Леонтьєвим, 1998).

Ендокринні порушення. Існує певний стійкий зв'язок між станом пародонта та ендокринними залозами (підшлунковою, щитоподібною, прищитоподібними, статевими залозами, гіпоталамусом тощо).

Клінічні дослідження вказують на високу (від 50 до 87 %) частоту захворювань пародонта, зокрема генералізованого пародонтиту, у хворих на цукровий діабет (З.А. Фліс, 1958; Ю.Ю. Платонов, 1964; Є.М. Житковська, 1969; Т.І. Лемецька, Л.М. Неживенко, 1969; О.В. Удовицька, 1975; T. Tervonen, Oliver R.C., 1993; S. Grossi et al., 1994). У процесі обстеження хворих на цукровий діабет підлітків ураження пародонта виявлено більш ніж у 50 % (Г.М. Вишняк, 1969). Захворюванням пародонта, зокрема генералізованому пародонтиту, у цієї категорії хворих властиві агресивний перебіг, дещо виражені ураження судин пародонта, що призводить до швидкої атрофії коміркової кістки.

Патогенез захворювань пародонта у хворих на цукровий діабет слід розглядати в тісному взаємозв'язку з мікроангіопатіями (В.Г. Борисов, Л.О. Ліберман, 1966) та ураженнями внутрішньокісткових судин, у тому числі і



Мал. 164. Розвиток ураження тканин пародонта при порушенні гемоваскулярного балансу

судин кістки коміркового відростка (О.І. Євдокимов, 1967), що характерні для цукрового діабету. Ураження судин мікроциркуляторного русла пародонта в разі цукрового діабету виявляють за допомогою функціональних (реографія тощо) та ультрамікроскопічних досліджень уже на ранніх стадіях захворювання (Д.О. Зербіно, 1977; С.С. Приходько, 1979). Змінюється ультраструктура кровоносних капілярів клінічно інтактного пародонта: помірне розширення просвітів капілярів, набухання мітохондрій, збільшення ядерної поверхні, помірне посилення мікропіноцитозу. Під час розвитку дистрофічно-запального процесу в пародонті порушення гемодинаміки у хворих на діабет наростають синхронно з ураженням судинної системи.

Узагалі основні патомеханізми розвитку патологічного процесу в пародонті на тлі цукрового діабету можна звести до наступних положень (R.A. Seymour, P.A. Heasman, 1992; R.C. Oliver, T. Tervonen, 1993).

Судинні розлади: стовщення базальної мембрани мікросудин та їх облітерація, розвиток подальшої ішемії тканин пародонта.

Мікробіологічні порушення: посилення бактеріальної колонізації зубних бляшок із прискореним та більш інтенсивним їх утворенням.

Дисфункція нейтрофільних лейкоцитів: пригнічення хемотаксису та фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів, незначне зниження утворення імуноглобулінів.

Метаболізм колагену: пригнічення синтезу колагену в тканинах пародонта з одночасним посиленням його розпаду. Пригнічення росту і проліферації фібробластів. Усе це призводить до деструктивних змін і порушення нормальних репаративних процесів у тканинах пародонта.

У розвитку уражень мікросудин пародонта в разі цукрового діабету головна роль належить диспротеїнемії (О.М. Єфімов та співавт., 1971). Порушення процесів обміну при цукровому діабеті призводить до помітного зниження реактивності та рівня захисних процесів, різко послаблюються фагоцитарна активність лейкоцитів і показники реактивності тканин пародонта (Ю.М. Паламарчук, 1972).

Значно підвищеною є частота захворювань пародонта в осіб з ураженнями щитоподібної залози (О.І. Марченко та співавт., 1958; Е.Е. Керімов, 1968, 1990; М.О. Єфремов, 1969; I. Glickman, 1958 та ін.). В експериментальних умовах встановлено, що гіпотиреоз і гіпертиреоз спричинюють дистрофічні та запальні зміни в тканинах пародонта з утворенням пародонтальних кишень, резорбцією кістки коміркового відростка, рухомістю та втратою зубів (М.О. Єфремов, 1968; Е.Е. Керімов, 1990; L.J. Baume, H. Becks, 1952). Видалення щитоподібної залози також спричинює дистрофічно-запальні процеси в пародонті (І.Й. Новик, 1964; L.J. Baume, H. Becks, 1952).

У хворих з порушеннями функції щитоподібної залози існує взаємозв'язок між поширеністю захворювань пародонта (генералізованого пародонтиту) з давністю захворювання та активністю процесу (О.В. Удовицька, М.П. Черенько, 1962; О.В. Удовицька, 1975; Е.Е. Керімов, 1990). З іншого боку, під час вивчення функціонального стану щитоподібної залози у хворих на генералізований пародонтит спостерігають певні порушення її функції, тобто тенденція до зниження її активності (Г.М. Вишняк, О.О. Бенікова, 1968; О.В. Удовицька, 1975). Відзначається також вплив порушень функції прищитоподібних залоз на розвиток генералізованого пародонтиту (Е.Д. Бромберг, О.О. Сердюкова, 1966; Т.І. Лемецька, 1967). У разі гіперпаратиреоїдозу внаслідок надмірної секреції гормонів спостерігають порушення мобілізації кальцію. Це може призвести до остеопорозу і вираженої втрати кістки коміркового відростка (В.В. Поворознюк, І.П. Мазур, 2003). Подібні зміни спостерігають також при порушенні утилізації вітаміну D і в жінок з дефіцитом естрогенів.

Клінічне дослідження хворих на генералізований пародонтит показує наявність у них значних діенцефальних порушень, особливо виражених у



Мал. 165. Експериментальний пародонтит при порушенні амізилом системи гіпоталамус—статеві залози

підлітків при порушеннях статевого дозрівання (Г.М. Вишняк, 1974). Функціональний стан системи кора—гіпоталамус—гіпофіз—статеві залози у таких підлітків порушений і вона неадекватно реагує на вплив чинників зовнішнього середовища, що і визначає певну частоту захворювань пародонта.

Підтвердження ролі подібних функціональних порушень було отримано в процесі їх експериментального моделювання у тварин з відтворенням порушень системи гіпоталамус—статеві залози (Г.М. Вишняк, 1974). Через 4 міс після початку дослідження (уведення амізилу) у тварин відзначався розвиток вираженого дистрофічно-запального процесу в пародонті (мал. 165).

Роль порушення функції статевих залоз у розвитку генералізованого пародонтиту було доведено експериментальними (М.М. Прокопович та співавт., 1972; Г.М. Вишняк, 1974; I. Glickman, 1953) та клінічними (О.В. Удовицька, 1968, 1975; Г.М. Вишняк, 1974) дослідженнями. У разі порушень статевого дозрівання в дівчаток-підлітків, які страждають на генералізований пародонтит, виявлено дисфункцію статевих залоз (Г.М. Вишняк, Ю.О. Крупко-Большова, 1973). Кількісні та якісні зрушення у співвідношенні статевих гормонів, андрогенів і мінералокортикоїдів з їх анаболічними та катаболічними властивостями впливають на стан тканин пародонта. Генералізований пародонтит може розвинутися в умовах підвищеної або зниженої функції яєчників, проте точний механізм впливу статевих гормонів на тканини пародонта поки що невідомий. Під час вагітності значно зростає ризик розвитку запальних уражень пародонта, особливо в разі порушення нормального її перебігу. Під час вагітності спостерігають зміни бактеріального спектра зубних бляшок зі зміщенням у бік більш пародонтопатогенної мікрофлори (особливо збільшення Prevotella intermedia), які пояснюють зростанням циркулюючих в організмі вагітних естрогенів та прогестерону (M. Sooriyamoorthy, D.B. Gower, 1989).

Порушення функції гіпофіза розцінюють як один із вирішальних факторів розвитку генералізованого пародонтиту. У процесі експерименту було доведено, що подразнення або видалення гіпофіза призводить до виникнення дистрофічно-запальних змін у пародонті (Д.А. Ентін, 1933; П.І. Лодонос, 1970). Клінічними обстеженнями в осіб з гіпофізарним нанізмом було виявлено значну (до 50 %) частоту ураження пародонта (А.А. Колесов, Н.П. Чуприніна, 1978). З віком частота уражень пародонта зростає і у хворих віком понад 30 років досягає вже 100 % (Г.А. Ардабацька, 1966).

Частота уражень пародонта і деякі особливості їх клінічних проявів спостерігають у разі захворювання Іценка—Кушінга (Т.О. Вилкова, 1966;

Н.О. Ставрова, 1971; О.В. Удовицька, 1975; А.А. Колесов, Н.П. Чуприніна, 1978). Автори стверджують наявність нерівномірного ("плямиста" кістка) або дифузного остеопорозу і кратероподібної, лійкоподібної резорбції кістки коміркового відростка. Виникнення цих уражень пояснюють дією стероїдних гормонів, надлишок яких призводить до остеопорозу кісток, у тому числі і коміркової кістки, гіпертрофії та дегенерації тканин пародонта із порушенням синтезу колагену (I. Glickman, G. Shklar, 1955; G. Shklar, 1965; R.J. Genco, 1994).

Порушення обміну речовин. Захворювання пародонта (генералізований пародонтит) розвиваються на тлі зниження енергетичного обміну, про що свідчать порушення тканинного дихання (Ю.О. Петрович, Р.П. Подорожна, 1965; Н.А. Колесова, 1971; М.Ф. Данилевський, І.І. Осадчий, 1975), зменшення напруження і кількості кисню в яснах (К.Т. Сомова, 1971; А.І. Матвєєва, Т.В. Нікітіна, 1972; О.О. Прохончуков та співавт., 1976). Порушення обміну речовин тісно пов'язані з фактором харчування (білкова повноцінність, вітамінна забезпеченість, мікроелементний склад тощо).

Вплив фактора харчування підтверджений експериментальними дослідженнями. О.О. Прохончуков та співавтори (1972, 1974) використовували спеціальну дієту з надлишком жирів та вуглеводів і спостерігали в експериментальних тварин ураження пародонта, подібні до генералізованого пародонтиту в людей. Подібні результати отримали Ю.М. Нененова (1959), В.П. Пакалнс (1965), I. Glickman (1955), S.S. Stahl (1966) при утриманні тварин на безбілковій дієті або з невеликою їх кількістю у ній.

Численними клініко-лабораторними дослідженнями у хворих на генералізований пародонтит виявлено суттєві відхилення білкового, жирового, вуглеводного обміну, мікроелементного спектра, ферментативної активності тощо. У хворих виявлено значні порушення білкового обміну (М.Ф. Данилевський, Г.М. Вишняк, 1967; А.В. Борисенко, 1992). Про зміни вуглеводного обміну свідчать дослідження В.В. Жиліної (1961), Л.І. Фаліна (1963), Є.П. Афанасьєвої та співавторів (1977). Зокрема Є.П. Афанасьєва (1977) виявила зміни складу глікозаміногліканів, підвищення вмісту в змішаній слині вільної та загальної нейрамінової кислоти. В осіб молодого віку при початкових ступенях розвитку генералізованого пародонтиту виявлено тенденцію до гіперхолестеринемії (П.П. Журавльова та співавт., 1980).

Роль мікроелементів у формуванні кісткової тканини коміркового відростка та її мінералізації відзначають М.А. Кодола, О.П. Копйова (1974), що вказує на їх суттєве значення в патогенезі захворювань пародонта. Наявність зрушень у вмісті мікроелементів у кістці коміркового відростка в осіб із захворюваннями пародонта відзначали З.Н. Шараєвська (1958), Л.Г. Щербина (1970). За даними А.П. Грохольського (1979), при генералізованому пародонтиті в пародонті змінюється вміст міді і заліза. Виявлено також підвищення вмісту мікроелементів у твердих тканинах зубів: марганцю (Н.Н. Серебрякова, 1963), міді, свинцю (Л.Н. Неживенко та співавт., 1967), нікелю (Н.О. Віхм, 1962), селену (Н.М. Мамедова, 1965).

Важливим фактором у механізмі дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта є виникнення гіпоксії, яка спричинюється або супро-

воджується значними змінами судин пародонта, порушеннями процесів обміну. Установлено, що дистрофічно-запальні процеси перебігають в умовах вираженого кисневого голодування і в тканинах відзначається порушення практично всіх видів тканинного дихання (І.Й. Новик, 1964; Ю.О. Петрович, Р.П. Подорожна, 1965; А.І. Матвєєва, Т.В. Нікітіна, 1972; М.Ф. Данилевський, 1981, та ін.). Одним із показників, що характеризує рівень та особливості окисно-відновних процесів у тканинах, є окисно-відновний потенціал, який знижується при генералізованому пародонтиті (Т.П. Давидович, 1977).

Хвороби пародонта досить часто виникають в осіб з різними загальними захворюваннями. Високу частоту уражень пародонта спостерігають у разі захворювань органів травної системи (З.А. Фліс, 1955; С.М. Волинський, 1960; Ю.Ю. Платонов, 1969; В.А. Єпішев, 1970; В.Є. Руднєва, С.О. Мещерякова, 1971; A. Chaput, 1976, та ін.), серцево-судинної системи (А.І. Жибіцька, Н.А. Рябухіна, 1967), нирок (Л.М. Мірзоєв, 1965; К.К. Байбулова, 1970), ревматизмі (І.М. Любомирова, 1964) тощо. Дані клінічних та експериментальних досліджень дозволили А.І. Рибакову (1965) зробити висновок, що при різних загальних захворюваннях організму виникає патологічна ситуація в порожнині рота, зокрема в пародонті.

Під час захворювання крові у тканинах пародонта швидко виникають патологічні зміни, які проявляються кровоточивістю, крововиливами, гіперплазією ясен, резорбцією кістки коміркового відростка. Вони мають агресивний перебіг та найбільш виражені в разі лейкозів і лейкемій, рідше — у разі анемій та нейтропеній (A. Chaput, 1976). В.С. Іванов, П.П. Беліков (1985) вказують на роль системи згортання крові, спостерігається зниження її фібринолітичної активності і фібринолізу.

Останніми роками велику роль відводять порушенням пероксидного окиснення ліпідів у патогенезі генералізованого пародонтиту. Вивченню процесів вільнорадикального окиснення ліпідів у разі захворювань пародонта присвячено ряд клінічних та експериментальних досліджень (О.М. Воскресенський, А.П. Левицький, 1970; Л.М. Тарасенко, 1986; Л.М. Тарасенко, О.М. Воскресенський, 1986; О.М. Воскресенський, О.К. Ткаченко, 1991; А.В. Борисенко, 1992; Т.М. Дунязіна, 1994; Г.Ф. Білоклицька, 1996, та ін.). Підсумовуючи проведені дослідження, О.М. Воскресенський, О.К. Ткаченко (1991) сформулювали концепцію участі вільнорадикального окиснення ліпідів у патогенезі генералізованого пародонтиту, в якій основну роль відводять посиленню процесів неферментативного окиснення ліпідів.

Виділені такі основні причини активації неферментативного вільнорадикального окиснення ліпідів:

- зниження надходження в організм аліментарних антиоксидантів (токоферолу, аскорбату, біофлавіноїдів тощо);
- надходження в організм надлишку прооксидантів, до яких відносять пестициди, ліки-окиснювачі, фотохімічні продукти смогу, промислові відходи тощо;
- надлишкове споживання жирів при недостатньому вживанні білків;
- стреси різного походження;
- гіпокінезія і як наслідок — низький рівень біологічного окиснення;

• фізичні фактори — підвищений радіаційний фон, ультрафіолетове випромінювання, електромагнітне поле тощо;

• вікове зниження активності антиоксидантних ферментів;

• вроджені ензимопатії антиоксидантних ферментів.

Окрім цих загальних факторів, порушення процесів пероксидного окиснення ліпідів безпосередньо в тканинах пародонта спричинюють зубні відкладення (наліт, зубна бляшка, зубний камінь, асоціації мікроорганізмів та інші подразники).

Поєднана дія всіх загальних та місцевих подразників призводить до лавиноподібного збільшення в тканинах пародонта найрізноманітніших активних вільнорадикальних та пероксидних сполук. Вони порушують структуру та функціональну організацію клітинних мембран, їх проникність, ушкоджують основні компоненти сполучної тканини. Згодом це призводить до ушкодження ДНК, мутацій та порушення біосинтезу білків, ушкодження судин і всього комплексу тканин пародонта. Застосування в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту різних препаратів антиоксидантів (токоферол, дибунол тощо) показує їх високу клінічну ефективність.

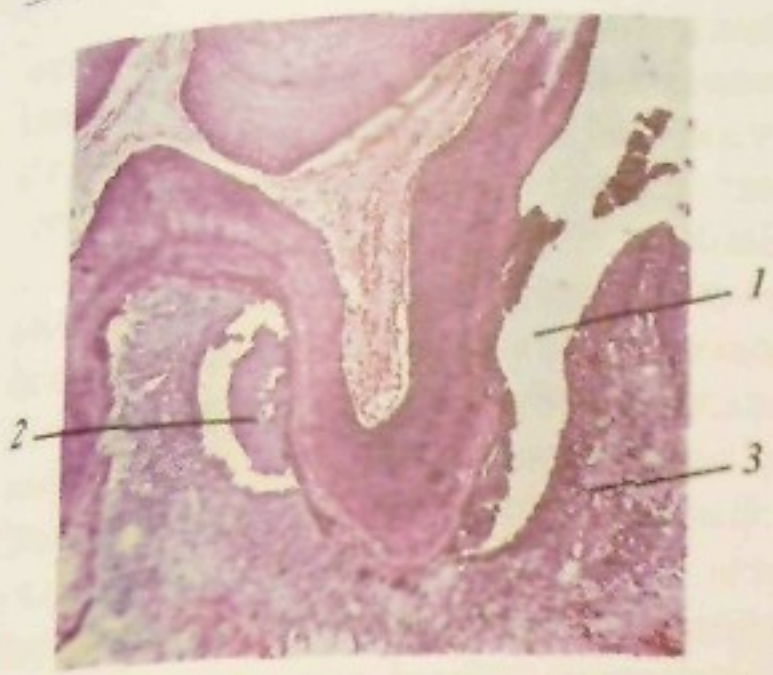
Роль гіповітамінозів у розвитку генералізованого пародонтиту. Вітамінам належить важлива роль у перебігу та нормалізації багатьох процесів обміну в організмі. Унаслідок цього недостатність або порушення обміну вітамінів можуть спричинити різноманітні порушення у тканинах пародонта, а їх застосування з лікувальною метою може бути досить ефективним незалежно від етіологічних факторів виникнення тих або інших захворювань пародонта.

Вітамін С (аскорбінова кислота). Численні спроби були зроблені, щоб з'ясувати взаємозв'язок між рівнем аскорбінової кислоти (мал.166) та виникненням і ступенем тяжкості генералізованого пародонтиту. Д.А. Ентін (1942, 1957) вважав, що при всіх захворюваннях пародонта спостерігається гіповітаміноз С, як місцевий так і загальний. У подальшому було виявлене зниження кількості аскорбінової кислоти у крові хворих на генералізований пародонтит (В.Є. Аркід, 1945; В.І. Віленський, 1946; Г.М. Вишняк, 1956; І.Й. Новик, 1964, та ін.). При генералізованому пародонтиті спостерігається також місцевий гіповітаміноз С — коли на тлі оптимального насичення організму аскорбіновою кислотою існує її дефіцит у тканинах пародонта. Наявність зубного каменю спричинює різке зниження вмісту аскорбінової кислоти в яснах (М.Ф. Данилевський, 1968). Аналогічні результати відзначені й іншими дослідниками (І.В. Швець, 1967; Г.Т. Гурошева, 1972; В. Азманова, 1973, та ін.).

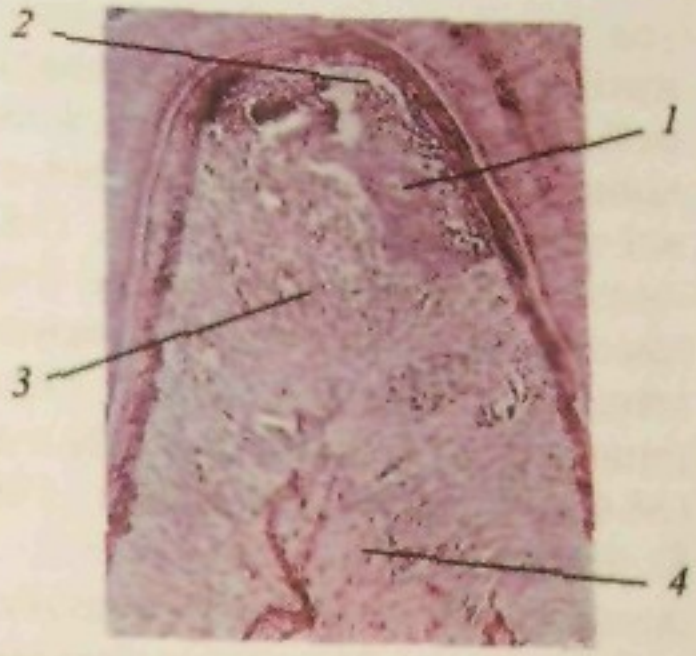


Мал. 166. Виразково-некротичне ураження тканин пародонта при авітамінозі С (цинга)

Експериментальний гіпо- та авітаміноз С спричинює у тканинах пародонта зміни, що нагадують генералізований пародонтит. Подібні моделі були отримані I. Glickman (1948), J. Waerhaug (1958),



Мал. 167. Експериментальний пародонтит при Е-авітамінозі. ×90:
1 — глибина пародонтальної кишені досягає верхівки кореня зуба; *2* — гнійний вміст кишені; *3* — лімфоїдно-плазмоцитарна інфільтрація



Мал. 168. Експериментальний пародонтит при Е-авітамінозі. ×90:
1 — епітелій у ділянці біфуркації коренів зуба; *2* — гнійний вміст кишені; *3* — *грануляційна тканина*; *4* — лакунарна резорбція міжкореневої перегородки

H.J. Kötzschke et al. (1978). Однак ці автори відзначають, що гострий авітаміноз С в основному створює тло для виникнення змін у пародонті, оскільки при насиченні організму аскорбіновою кислотою запальний процес у пародонті досить швидко припиняється, що не спостерігається при генералізованому пародонтиті. Клінічні та експериментальні дані про роль вітаміну С у патогенезі запальних змін у пародонті визначили його успішне застосування в разі лікування захворювань пародонта (Д.А. Ентін, 1957; М.Ф. Данилевський, 1958; І.Й. Новик, 1964; О.І. Марченко та співавт., 1975, та ін.).

Вітамін Е. Має дуже широкий біологічний спектр дії та виражений вплив на виникнення дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта. При відтворенні Е-авітамінозу в експериментальних тварин спостерігається утворення пародонтальних кишень, рухомість та випадіння зубів, атрофія коміркової кістки (М.Ф. Данилевський, 1958, 1968; H. Goldbach, 1946; J. Münch, 1957, та ін.). Ці зміни розвиваються протягом тривалого часу (6—12 міс), у морфологічній картині ураження спостерігають значні дистрофічні зміни в судинах, нервових волокнах та інших тканинах пародонта (мал. 167, 168). Подібні зміни та повільний розвиток патологічного процесу подібні до проявів генералізованого пародонтиту в людини.

У хворих на генералізований пародонтит виявлено зниження концентрації вітаміну Е в крові, яке залежить від характеру перебігу патологічного процесу, рівня його розвитку (М.Ф. Данилевський, 1968; Г.М. Вишняк, 1974). З іншого боку, в осіб з нестачею в організмі вітаміну Е спостерігають значні зміни тканин пародонта: кровоточивість ясен, рухомість зубів тощо (E. Cheraskin, W.M. Ringsdorf, 1970; J.M. Goodson, D. Bowels, 1973).

Крім того, є праці, в яких не відзначено помітної різниці в рівні вітаміну Е у сироватці крові у хворих із захворюваннями пародонта і здорових осіб. Отримані дані автори пояснюють тим, що концентрація токоферолу в крові досить стабільно може підтримуватися його надходженням із жирової тканини (M.K. Horwitt, 1962; E.W. Slade et al., 1976).

Застосування вітаміну Е в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту та інших захворювань пародонта детально розроблено й отримані позитивні результати. Після проведеного лікування спостерігають підвищення вмісту токоферолу в тканинах пародонта і сироватці крові хворих (М.Ф. Данилевський, 1968, 1981; Г.М. Вишняк, 1972, 1974; J.M. Goodson, D. Bowels, 1973, та ін.).

Вітамін А (ретинол) також має широкий спектр біологічної дії. У разі експериментального А-авітамінозу спостерігають значні порушення в організмі з виникненням ураження пародонта: резорбція коміркової кістки, пародонтальні кишені, рухомість зубів тощо (J.D. King, 1940; D.C. Miglani, 1954; A.M. Frandsen, 1963, та ін.). A.L. Russel (1963) виявив певний зв'язок між вмістом вітаміну А у сироватці крові та станом пародонта в обстежених хворих. У 75 % хворих із запальними захворюваннями пародонта був знижений вміст вітаміну А у сироватці крові (A. Schneider, 1965). Уведення ретинолу в комплекс медикаментозного лікування захворювань пародонта сприятливо впливає на стан тканин пародонта (Г.Н. Варава, 1976, 1980; А.В. Борисенко, 1984).

Вітаміни групи В. У разі їх нестачі можливе виникнення ураження пародонта. Патологічні прояви в порожнині рота рідко є наслідком недостатності одного з них, частіше — всього комплексу в цілому. При їх нестачі в експериментальних тварин діагностують ураження пародонта (гінгівіт, пародонтит) і слизової оболонки порожнини рота у вигляді виразкових стоматитів (В.Р. Окушко, 1964; D. Afonsky, 1955; A.H. Astaff et al., 1956). В осіб з генералізованим пародонтитом спостерігають дефіцит вітамінів групи В (Я.К. Шеметова, 1971). Після проведеного у клініці комплексного лікування захворювань пародонта з використанням вітамінів групи В отримано позитивні результати (Г.М. Вишняк, Б.З. Епштейн, 1975; В.Ф. Кохановський, 1977; О.Т. Єфанов та співавт., 1977, та ін.).

Імунологічні механізми патогенезу генералізованого пародонтиту. Розвиток генералізованого пародонтиту супроводжується послідовним зростанням імунологічних змін в організмі хворих. Під час прогресування захворювання зміни неспецифічних факторів захисту набувають різнонаправленого характеру залежно від віку, характеру перебігу та тривалості захворювання (М.Ф. Данилевський та співавт., 1975, 1984, 1986; В.В. Хазанова, О.А. Земська, 1976; А.М. Заверна, 1976; Т.М. Лемецька, 1979; І.С. Мащенко, 1980, та ін.). За даними цих авторів, напруження імуногенезу найбільш виражене на початковій стадії захворювання, при подальшому прогресуванні збільшується спектр антитіл до різних видів мікробів та патологічно змінених тканин пародонта. При цьому різко знижуються локальні фактори антимікробного захисту, наприклад лізоцим слини.

Ознакою гіпосенсибілізації сповільненого типу є дані гістологічних досліджень, при яких виявлено лімфоцитарну інфільтрацію тканин пародонта (М.Ф. Данилевський, О.В. Петрова, 1960; О.В. Рижова, Е.А. Тер-Маркарян, 1967; Е.В. Бельчиков, 1975; О.Л. Шедогубов,1978; Л.Ю. Орехова та співавт., 1996, та ін.).

Численними дослідженнями було виявлено істотне послаблення специфічних та неспецифічних факторів місцевого імунітету, певну роль систем Т- і В-лімфоцитів у розвитку захворювань пародонта, розкриті автоімунні механізми його виникнення (І.С. Мащенко, 1980, 2003; Е.В. Бельчиков, 1983; В.Н. Ісаєв, 1984, та ін.). У разі розвитку запальних та дистрофічно-запальних процесів у пародонті спостерігають збільшення вмісту в тканинах пародонта імуноглобулінів G, A та інших (K. Saito et al., 1969; P. Brandtzaeg, 1973). Вважають, що збільшення кількості IgG свідчить про наявність активного процесу і бактеріальної агресії. Наявність значної кількості IgG антитіл до A. actinomycetemcomitans свідчить про агресивний перебіг генералізованого пародонтиту. Зниження концентрації IgA в ясенній рідині корелює з несприятливим прогнозом захворювання. Як відомо, цей імуноглобулін здійснює неспецифічні захисні функції епітеліальних шарів. Дезорганізація цього механізму сприяє бактеріальній агресії у тканини пародонта. З іншого боку (R.J. Genco et al., 1990; R.J. Genco, 1992), вказують на відсутність підстав вважати, що в разі захворювань пародонта наявні чітко виражені порушення гуморального імунітету.

На сьогодні практично єдиним параметром імунологічного статусу, який чітко корелює з клінічним станом, є концентрація різних імуноглобулінів у ясенній рідині.

Багато уваги приділяють визначенню ролі Т-лімфоцитів у патогенезі генералізованого пародонтиту. Т-лімфоцити утворюються в загруднинній залозі (тимусі) і здійснюють клітинну форму імунного захисту. Їх поділяють на Т-лімфоцити-хелпери (стимулюють В-лімфоцити), Т-лімфоцити-супресори, цитотоксичні Т-лімфоцити тощо. Останні безпосередньо впливають на антигени бактеріальних клітин. Вивчаючи роль Т-лімфоцитів при генералізованому пародонтиті, R.J. Genco et al. (1990), S. Hamada et al. (1991), R.J. Genco (1992) вважають, що під час захворювань пародонта не виявлено дефектів активності Т-лімфоцитів. Це означає, що первинне пригнічення клітинного імунітету не слід вважати найважливішим механізмом у виникненні уражень пародонта (S. Agarwal et al., 1996).

Проте необхідно зазначити, що Т-лімфоцити відіграють важливу роль у розвитку запального процесу в тканинах пародонта. Вони секретують значну кількість цитокінів, у тому числі фактор некрозу пухлин. Разом з макрофагами вони певною мірою зумовлюють хронізацію запалення.

Виникнення захворювань пародонта призводить до значної імунної перебудови його тканин. Встановлено, що порівняно з клінічно здоровими тканинами змінюється антигенний спектр тканин ясен (Е.В. Бельчиков та співавт., 1975, та ін.). В організмі хворих на генералізований пародонтит виявлені антитіла не тільки до мікроорганізмів пародонтальної кишені, а й

до власних патологічно змінених тканин пародонта (М.О. Смирнов, 1972; Л.В. Ларіонова, 1974; І.С. Машенко, 1980, та ін.).

Практично в усіх пацієнтів із захворюваннями пародонта утворюються антитіла до основних представників пародонтопатогенної мікрофлори зубних бляшок, яке корелює з тяжкістю захворювання. Однак нині вважають, що основне значення має не первинне системне ослаблення імунної системи (зокрема гуморального імунітету), а місцева реалізація його потенції. Отже, у разі розвитку захворювання пародонта імунна система не може обмежити проникнення пародонтопатогенних бактерій углиб тканин пародонта (W.P. McArtur, W.B. Clark, 1993). Це може бути пов'язано з низкою факторів:

— антитіла не можуть проникнути в зони ураження, наприклад, пародонтальні кишені у достатній для захисної реакції кількості;

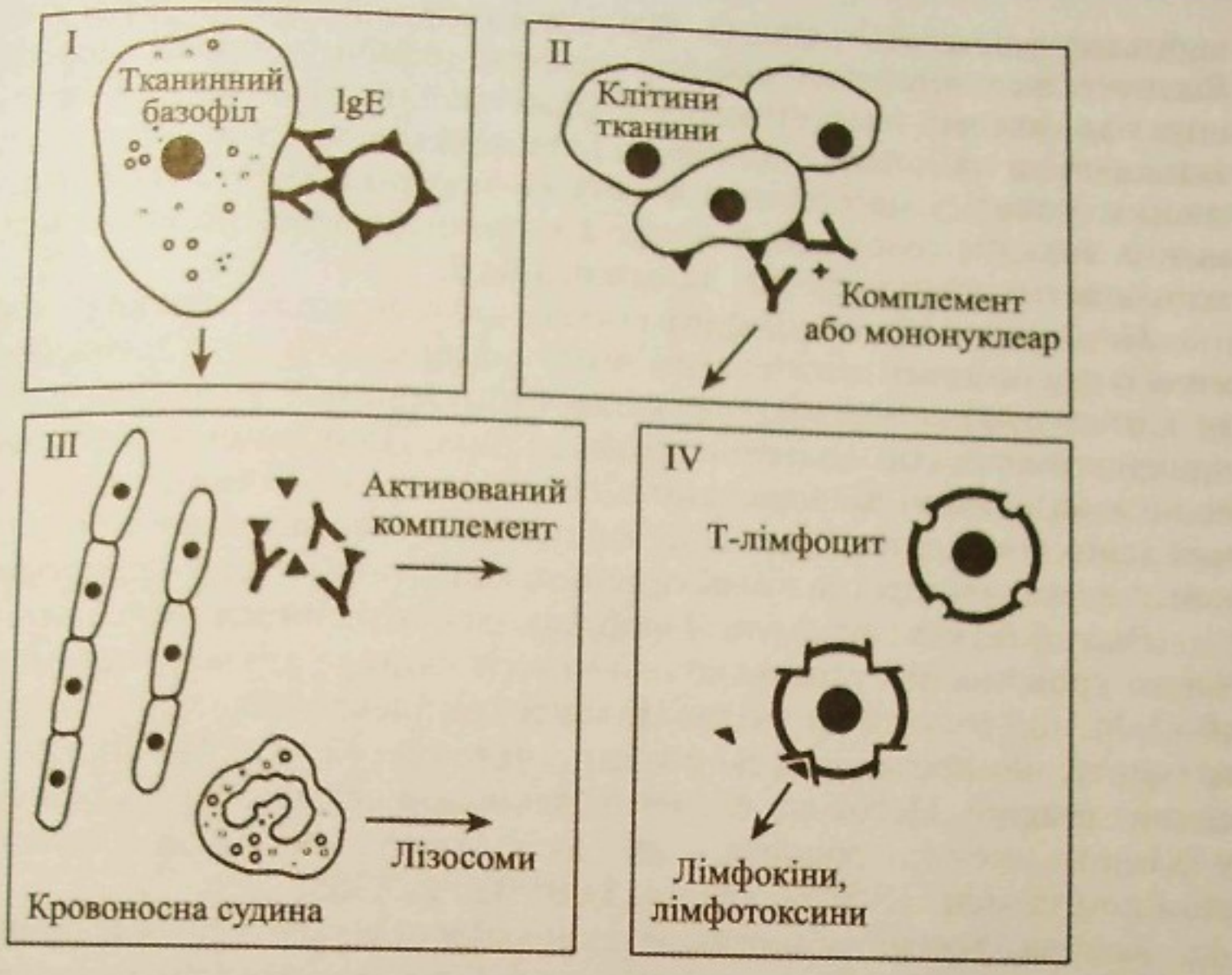
— антитіла руйнуються наявними в ясенній рідині і вмісті пародонтальних кишень бактеріальними і тканинними протеазами;

— бактеріальні патогени мають варіабельну антигенну структуру і можуть маскувати антигенні детермінанти;

— для максимального прояву своєї активності антитіла повинні взаємодіяти з іншими захисними системами (наприклад фагоцитарна активність), ефективність яких у тканинах пародонта дещо пригнічена.

Гуморальна відповідь. В-лімфоцити — клітини, які відповідальні за гуморальний імунітет. Унаслідок інфікування і під впливом антигену вони диференціюються в плазмоцити, які продукують специфічні антитіла. Як і макрофаги, В-лімфоцити утворюють комплекси, які в подальшому розпізнаються Т-лімфоцитами. Важливість В-лімфоцитів у патогенезі генералізованого пародонтиту була доведена під час експерименту на тваринах при видаленні загруднинної залози. При цьому їх організм був повністю позбавлений Т-лімфоцитів (M.A. Taubman et al., 1984). У таких тварин спостерігалася значна резорбція кістки коміркового відростка і руйнування тканин пародонта з розвитком у ньому інфільтратів, в яких переважали В-лімфоцити. Уведення Т-лімфоцитів призводило до значного сповільнення процесу резорбції кістки коміркового відростка. На цій основі автори зробили висновок, що прогресування генералізованого пародонтиту пов'язане з ураженнями, при яких домінують В-лімфоцити. З іншого боку, R.J. Genco (1993) не відзначає у хворих на генералізований пародонтит відчутних порушень гуморального імунітету.

У разі розвитку запальних та дистрофічно-запальних процесів у пародонті спостерігається збільшення вмісту в тканинах пародонта імуноглобулінів — IgG, IgA, IgM, IgE та інших. Виявляється велика кількість антитіл до всіх видів мікрофлори, яка наявна в пародонтальних та ясенних кишенях. Рівень їх дуже високий і, як правило, корелює із рівнем тяжкості генералізованого пародонтиту. Взаємодія комплексу антиген—антитіло та мікроорганізмів відбувається при активації системи комплементу. Імунопатологічні зміни в організмі хворих і тканинах пародонта призводять до розвитку цілої низки імунних механізмів (мал. 169), а саме: анафілактичних і цитотоксичних реакцій, реакцій імунних комплексів та інших (R.J. Nisengard,



Мал. 169. Схема імунологічних реакцій, які відбуваються у пародонті:
I – анафілактичні реакції; II — цитотоксичні реакції; III — реакції імунних комплексів; IV — клітинні реакції сповільненої гіперчутливості

D.B. Blann, 1985). Вони є в організмі практично кожного хворого на генералізований пародонтит і відрізняються лише вираженістю та переважанням окремих з них.

Анафілактичні реакції, або реакції негайної гіперчутливості, відбуваються тоді, коли IgE, фіксовані на тканинних базофілах, реагують з антигенами, що призводить до вивільнення гістаміну та інших медіаторів запалення. Практично всі складові компоненти цієї реакції виявляються в тканинах пародонта генералізованого пародонтиту (R.J. Nisengard, 1977).

Плазмоцити, які містять IgE, трапляються в яснах при гінгівіті набагато частіше, ніж ті, що містять IgG, IgA та IgM. Кількість тканинних базофілів залежить від ступеня захворювання і зростає у разі генералізованого пародонтиту до рівня середньої тяжкості, а потім знижується. Як передбачають, таке зниження є результатом анафілактичної реакції, яка призводить до дегрануляції тканинних базофілів і відповідно до зменшення їх кількості. У разі хронічного запалення ясен і пародонта дуже підвищується рівень гістаміну, що пов'язують з його вивільненням анти-IgE, які на цей момент фіксовані на ясенних тканинних базофілах.

Шкірні тести на виявлення підвищеної чутливості до різних видів мікроорганізмів, проведені у хворих на генералізований пародонтит, показують

виражену чутливість у них до більшості бактерій пародонтальних кишень. Відзначається кореляція між вираженістю клінічних проявів генералізованого пародонтиту і частотою підвищеної чутливості до мікроорганізмів. Незважаючи на приведені багатьма авторами свідчення значної ролі анафілактичних реакцій у патогенезі гінгівіту і генералізованого пародонтиту, їх не можна вважати головним фактором патогенезу через незначну кількість в тканинах пародонта клітин, які містять IgE.

Цитотоксичні реакції відбуваються, коли антитіла реагують з клітинними або тканинними антигенами. Антигенами можуть бути також компоненти клітин хазяїна або мікроорганізмів (бактеріальні антигени), які можуть прикріплюватися до поверхні клітин хазяїна. Прикладом цитотоксичних реакцій є автоімунні захворювання. Незважаючи на різноманітність отриманих даних про роль цих реакцій у патогенезі генералізованого пародонтиту, немає достатніх підстав вважати цей механізм патогенезу переважаючим.

Реакції імунних комплексів відбуваються в тканинах пародонта, які оточують кровоносні судини, коли антиген формує мікропреципітати з IgG або IgM, що містять антитіла. Ці мікрокомплекси активують систему комплементу, що призводить до розвитку гормональних, судинних та цитотоксичних реакцій. Необхідні елементи для виникнення імунних реакцій наявні у тканинах ясен і пародонта — це бактеріальні антигени, антитіла до бактерій і комплемент (R.J. Nisengard, D.B. Baum, 1985).

Клітинні реакції, або реакції сповільненої гіперчутливості (алергійні реакції сповільненого типу), залежать від Т-лімфоцитів і вивільнення лімфокінів. Численними дослідженнями доведена чутливість (реакції бласттрансформації тощо) лейкоцитів периферійної крові хворих на пародонтит у відповідь на антигени різних мікроорганізмів пародонтальних кишень. Експериментальне відтворення цих реакцій призводить до значної резорбції кістки коміркового відростка, ушкодження тканин пародонта, зменшення в них кількості фібробластів та інших проявів. Вважається, що втрата кістки при таких реакціях імунної відповіді є результатом прямої дії Т-лімфоцитів або збільшення активності В-лімфоцитів (R.J. Nisengard, 1977).

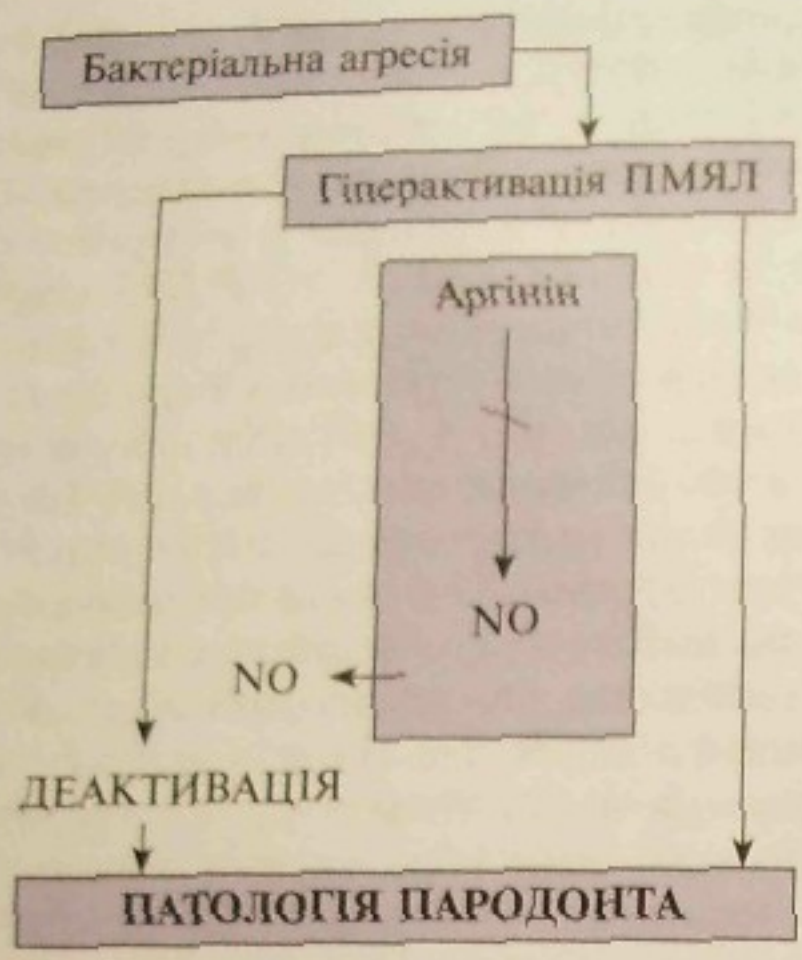
Проте пригнічення в експериментальних умовах клітинних реакцій за допомогою препаратів, що впливають на загруднинну залозу, не чинить належного інгібуючого впливу на розвиток гінгівіту або генералізованого пародонтиту. Більше того, у пацієнтів, що отримують імуносупресивну терапію та у хворих з імунодефіцитними станами, спостерігають значні ураження пародонта (H.I. Oshrain et al., 1983). Це підтверджується і в пацієнтів, хворих на СНІД, в яких спостерігають помітне зниження кількості Т-лімфоцитів-хелперів, і в той же час досить активний перебіг генералізованого пародонтиту.

На сьогодні точне місце цих клітинних реакцій у патогенезі генералізованого пародонтиту визначити складно внаслідок незначної кількості Т-лімфоцитів в інфільтратах тканин пародонта, тому їх значення не повинно бути перебільшене.

Клітинний і гуморальний імунітет тісно пов'язані з функціональною активністю лейкоцитів і, насамперед, поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЯЛ)

та макрофагів. Ці клітини відіграють провідну роль у запальних реакціях і захисті від чужорідних факторів, включаючи бактерії та їх токсини. Системне пригнічення цієї властивості лейкоцитів і перш за все фагоцитарної активності може сприяти розвитку ураження пародонта. Дефекти функціональної активності ПМЯЛ виявлені у 60—90 % осіб, які страждають на агресивний пародонтит (R.J. Genco et al., 1990; S. Hamada et al., 1991; R.J. Genco, 1992; S. Agarwal et al., 1996). З іншого боку, проникнення пародонтопатогенних мікроорганізмів призводить до утворення у тканинах пародонта комплексу високоактивних сполук — цитокінів, які здатні модифікувати активність ПМЯЛ і знижувати їх специфічні бактерицидні властивості. Цитокіни не тільки несприятливо діють на тканини пародонта, а й викликають подальшу активацію клітин, що їх синтезували. Цитокіни пригнічують тканинну репарацію, особливо процес ресинтезу фібробластами сполучної тканини. Водночас вони активують остеокласти, що призводить до посилення процесів резорбції кістки коміркового відростка. На основі реакцій лейкоцитолізу й автоалергійного гальмування міграції макрофагів у хворих на генералізований пародонтит виявлено підвищене ушкодження лейкоцитів у разі їх контакту із судинними та ясенними антигенами. Це призводить до дисфункції ПМЯЛ, коли одні властивості пригнічені, а інші, навпаки, посилені. Зокрема, гіперактивація ПМЯЛ проявляється в секреції ними значної кількості вільних радикалів, протеаз, що може призводити до вогнищевої дезорганізації тканин пародонта. Такі властивості ПМЯЛ особливо починають проявлятися в разі переростання хронічного гінгівіту у пародонтит.

На ранніх стадіях ураження, у разі гінгівіту, у тканинах пародонта відзначають лише поодинокі ПМЯЛ, макрофаги, Т-лімфоцити і незначну кількість плазмоцитів. При подальшому наростанні запалення кількість клітинних елементів збільшується, вони проникають у глибші шари тканин. У більшій кількості скупчуються В-лімфоцити і плазмоцити. Усі ці клітини разом із дезорганізованими клітинами епітелію і сполучної тканини ясен і періодонта, бактеріями формують типовий інфільтрат у тканинах пародонта (D.M. Williams et al., 1992; T.G. Wilson, K.S. Kornman, 1996). Процеси взаємної активації між різними клітинними елементами інфільтрату та бактеріальними факторами призводять до утворення великої кількості високоактивних сполук, які значною мірою визначають прогресування ураження пародонта. У ясенній рідині спостерігають скупчення гранулярних ферментів ПМЯЛ — еластази, β-глюкуронідази тощо. Окрім того, патогенна дія цих клітин полягає також у прямій цитотоксичній дії на клітини ендотелію і гістогематичні бар'єри. Механізм такої дії полягає у виділенні ПМЯЛ вільнорадикальних продуктів (наприклад супероксиданіон, радикали гідроксилу тощо) і цитокінів. Таким чином, адгезовані на ендотелії ПМЯЛ перетворюються в центри постійної генерації вільних радикалів, протеаз і цитокінів. Своєрідність цього процесу полягає в тому, що ПМЯЛ втрачають нормальний бактерицидний потенціал і набувають підвищеної тканинно-деструктивної потенції. Ці дані підтверджують важливість акумуляції ПМЯЛ у патомеханізмах уражень пародонта. Схематично цей механізм представлено на мал. 170 (за А.П. Канканяном, В.К. Леонтьевим, 1998).



Мал. 170. Схема порушень функції ПМЯЛ при захворюваннях пародонта

Проведені дослідження показали, що у тканинах пародонта в разі розвитку їх уражень спостерігається поєднана локальна гіперактивація ПМЯЛ і тромбоцитів. Адгезія цих клітин на ендотелії є критичним моментом у розвитку їх цитотоксичної дії. Вважають (A.M. Lefer, D.J. Lefer, 1993; J.L. Matheny et al., 1993; R.S. Meidell, 1994), що причиною такої гіперактивації ендотелію кровоносних судин є низка етіологічних факторів, починаючи з мікробної інвазії у тканини пародонта і закінчуючи порушеннями обміну речовин. Тобто будь-який етіологічний фактор призводить насамперед до дисфункції ендотелію. Подальший хронічний процес, яким би етіологічним фактором він не був би запущений, призводить до стійкої перебудови внутрішньоклітинного метаболізму тканин.

Таким чином, виникнення захворювань пародонта призводить до значної імунної перебудови його тканин. Змінюється антигенний спектр ясен порівняно з клінічно здоровими тканинами. В організмі хворих на генералізований пародонтит утворюються антитіла не тільки до мікроорганізмів пародонтальної кишені, а й власних, проте патологічно змінених тканин пародонта. Наростання цих імунологічних змін та зрушення в імунологічних реакціях призводить у подальшому до виникнення такого стану, коли починається руйнування клінічно незмінених тканин пародонта.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТА

Згідно з класифікацією захворювань пародонта (М.Ф. Данилевський, 1994) до запальних відносять групу захворювань, при яких патологічні процеси у тканинах пародонта характеризуються судинно-тканинними змінами. Вони виникають під впливом різних екзогенних і ендогенних факторів і проявляються в порушенні мікросудинного русла і циркуляції крові у ньому, розвитком альтерації, ексудації та проліферації.

У більшості сучасних класифікацій захворювань пародонта запальні захворювання виділяють в окрему групу. Зазвичай до них включають гінгівіт (папіліт) та локалізований пародонтит. Однак у практичній діяльності стоматологу необхідні також знання і етіологічних факторів розвитку запальних змін та їх характеру. Це визначає діагностику та вибір раціонального,

цілеспрямованого, етіотропного та патогенетичного лікування. Ураховуючи це, доцільною є деяка диференціація запальних захворювань пародонта за етіологічним принципом і клініко-морфологічними проявами (М.Ф. Данилевський, Г.М. Вишняк, А.М. Політун, 1981).

Класифікація запальних захворювань пародонта:

I. За етіологією.

1. Травматичні: механічні, фізичні, хімічні.
2. Інфекційні: бактеріальні, вірусні, грибкові, специфічні.
3. Алергійні.
4. При захворюваннях органів і систем.

II. За клініко-морфологічними проявами.

Форми запалення: а) з переважанням ексудативних процесів — катаральне; б) з переважанням альтеративних — виразково-некротичне, гангренозне; в) з переважанням проліферативних — гіпертрофічне.

Перебіг: гострий, хронічний, загострений.

Локалізація: поверхнева (папіліт, гінгівіт); глибока (пародонтит).

Поширеність: обмежена, дифузна, генералізована.

Номенклатура:

1. Папіліт: гострий (катаральний, виразковий); хронічний (катаральний, виразковий, гіпертрофічний).

2. Гінгівіт: гострий (катаральний, виразковий, гангренозний); хронічний (катаральний, виразковий, гіпертрофічний, дескваматівний).

3. Локалізований пародонтит (гострий, хронічний).

Клініка захворювань пародонта

Папіліт

Папіліт являє собою запалення, яке обмежене ділянкою одного-двох ясенних сосочків. За клінічно-морфологічними ознаками розрізняють (М.Ф. Данилевський, 1957) катаральний (гострий, хронічний), виразковий (гострий, хронічний), гіпертрофічний (хронічний, загострений) папіліт.

Катаральний папіліт. Часто виникає внаслідок гострої травми — укол, удар, забій, травмування ясен кістками риби, ворсинками зубної щітки, інструментами під час лікування зубів, кусання твердих предметів тощо. Найчастішими причинами із місцевих є незадовільно накладені пломби на контактних поверхнях зубів. Особливо чітко папіліт проявляється при відсутності або неправильному формуванні контактного пункту, або ж коли пломбувальний матеріал виступає за межі зуба і частково заповнює міжзубний проміжок, нависаючи над ясенним сосочком. Катаральний папіліт у разі порушення контактного пункту може супроводжуватися ниючим болем.

Гострий катаральний папіліт. Хворі пред'являють скарги на біль, що виникає під час споживання їжі, особливо твердої. Біль ниючий, постійний або триває певний проміжок часу після подразнення.

Об'єктивно виявляють гіперемію, набряк ясенного сосочка, зміни його контурів, рельєфу, згладження верхівки (мал. 171). Нерідко внаслідок вира-



Мал. 171. Катаральний папіліт



Мал. 172. Виразковий папіліт

женого набряку виникає ясенна кишеня, цілісність зубоепітеліального прикріплення не порушена. У разі папіліту травматичного походження виявляють сліди попередньої травми (наприклад, ерозія, садно).

Папіліт хімічного (медикаментозного) походження спочатку виникає як катаральний, але потім може швидко перерости у виразковий. Під час дії кислот уражений сосочок у результаті зневоднення зменшується в об'ємі, набуває білуватого кольору. У подальшому внаслідок крововиливу його колір змінюється від яскраво-червоного до бурого, а іноді — до темно-бурого.

Хронічний катаральний папіліт. Об'єктивно в процесі огляду контури ясенного сосочка згладжені, спостерігається його набряк, пастозність та синюшність. Під час пальпації ясенний сосочок кровоточить, виражений симптом вазопарезу. Запальним процесом можуть бути уражені лише маргінальні ясна або весь сосочок у цілому.

Виразковий папіліт порівняно з іншими формами трапляється рідко. Найчастішою причиною цієї форми є тривала дія механічних подразників, серед яких провідна роль належить навислим краям пломб. Рідше такий папіліт є наслідком хімічної травми. Виразковий папіліт має перебіг за типом альтеративного декубітального процесу.

Хворі скаржаться на біль у ділянці ураженого сосочка, інтенсивність якого залежить від характеру перебігу процесу — гострий або хронічний. Відзначається неприємний запах з рота, при гострому перебігу захворювання можливе незначне збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Загальний стан хворих, як правило, не порушений.

Ясенний сосочок гіперемований, набряклий, на верхівці спостерігається ділянка некрозу сіруватого кольору (мал. 172). При обережному зондуванні цієї ділянки некротизовані тканини досить легко знімаються і оголюється виразкова поверхня, яка легко кровоточить під час механічного подразнення. У разі хронічного перебігу папіліту гіперемія виражена менше, верхівка цианотичного ясенного сосочка неначе "зрізана" виразковим процесом і міжзубний проміжок зяє. Кількість некротизованої тканини та

нальоту брудно-сірого кольору менша, ніж при гострому виразковому папіліті, оскільки вона вимивається слиною за час перебігу захворювання.

Гіпертрофічний папіліт має хронічний перебіг, нерідко загострюється. У дітей та підлітків, на відміну від дорослих, відносно часто спостерігається загострений перебіг. Розвиток гіпертрофічного папіліту пов'язаний з наявністю місцевих подразників (переважно травма ясен у процесі локалізації каріозної порожнини на контактних поверхнях, дефектах пломбування). У ранньому віці часто спостерігаються гіпертрофічні розростання ясен у ділянках аномалій положення окремих зубів. У підлітків у період статевого дозрівання можливий розвиток так званого "ювенільного папіліту", розвиток якого може бути не позв'язаний з місцевими подразнювальними факторами.

Хворі досить часто не пред'являють скарг на біль, оскільки він несильно виражений і виникає лише від механічних подразників. Ясенний сосочок розростається і заповнює каріозну порожнину на контактній поверхні зуба або ж розміщується у міжзубному проміжку (мал. 173). Тканина ясен відносно щільна, незначно гіперемована, край верхівки має фестончасті краї. Під час механічного подразнення сосочка (пальпація, обережне зондування інструментом) спостерігається незначна кровоточивість. Гіпертрофований сосочок, розміщуючись у каріозній порожнині, повторює її контури, інколи виступає за її межі. У процесі локалізації гіпертрофічного папіліту в ділянці коренів великих кутніх зубів (молочних або постійних) ясенний сосочок набуває часточкової будови, нагадуючи за своїм зовнішнім виглядом ягоди малини, цвітну капусту.

Розростання ясен постійно травмується твердою їжею, зубами-антагоністами, внаслідок чого хронічний запальний процес може загострюватися, а на верхівці сосочка утворюється виразка. Це проявляється більш вираженим болем та підвищеною кровоточивістю. Характерне швидке прогресування патологічного процесу, іноді запалені гіпертрофовані сосочки можуть вкривати коронки зубів на всю їх висоту і довжину. Це може призвести до часткового травмування сосочка. Надалі може знову спостерігатися вщухання проявів запалення, перехід у хронічний перебіг та відносна стабілізація патологічного процесу.

Залежно від вираженості розростання ясенного сосочка розрізняють I, II або III ступінь гіпертрофічного папіліту. При I ступені сосочок збільшений у межах 1/3 висоти коронки зуба, при II — у межах 1/2 і при III ступені вкриває більше 2/3 висоти коронки зуба.

Диференціальна діагностика катарального папіліту нескладна, оскільки його необхідно відрізняти лише від гінгівіту, при якому запальним процесом уражені ясенні сосочки в ділянці декількох зубів. У разі ви-



Мал. 173. Гіпертрофічний папіліт

разкового папіліту можливі напади болю, які симулюють гостре запалення пульпи в сусідньому зубі. На відміну від пульпіту, швидке та своєчасне видалення подразника припиняє напад болю. Якщо такий сосочок розміщується в каріозній порожнині, то зондування її дна, на відміну від пульпіту, практично безболісне.

Гіпертрофічний папіліт потрібно диференціювати від епуліду, хронічного гіпертрофічного пульпіту. При епуліді ясна більш щільні, поверхня їх нерівна, зерниста, з ділянками бурої пігментації. Епулід часто розміщується на тонкій ніжці, кровоточивість менш виражена, характерні рентгенологічні зміни кісткової тканини. Провідним у диференціальній діагностиці гіпертрофічного пульпіту з розростанням ясенних сосочків є визначення джерела надлишкового розростання тканини. При пульпіті розростання пульпи виникає з порожнини зуба через її розкрите склепіння, зона росту ясенного сосочка при папіліті знаходиться поза межами зуба. Тому в разі гіпертрофічного пульпіту зонд можна обережно та вільно провести між стінкою каріозної порожнини зуба і розростанням тканини, не виходячи за межі коронки зуба. При папіліті інструмент доходить лише до точки, де ясенний сосочок вростає в каріозну порожнину. Таким чином, у разі гіпертрофічного пульпіту інструмент замикає повне коло, при папіліті в ділянці зони росту гіпертрофованого сосочка ясен воно виявляється незамкненим.

Гінгівіт

Це найбільш поширене запальне захворювання пародонта. Як самостійне захворювання трапляється переважно в дітей, підлітків та осіб не старше 30 років. Гінгівіт — самостійне запалення ясен, яке виникає внаслідок дії несприятливих місцевих та загальних факторів та має клінічний перебіг без порушення цілісності зубоясенного з'єднання. Немає загальноприйнятого визначення, яка мінімальна кількість тканин ясен може бути охоплена запаленням у разі гінгівіту. M. Newman et al. (2002) пропонують вважати за мінімальний прояв гінгівіту запалення однієї одиниці ясен. За неї приймають такі структурні частини ясен навколо одного зуба: міжзубний сосочок, маргінальні ясна або прикріплені ясна. Іншими словами, це ясна, які розміщені навколо одного зуба з присінкового, язикового, медіального та дистального його боків.

Серед причин загального характеру слід відзначити зміни реактивності (неспецифічної резистентності) організму внаслідок порушення функції ендокринної, серцево-судинної, кровоносної систем, ураження різних тканини та порушення функцій органів травної системи; гіповітаміноз, алергійні, інфекційні захворювання, гестоз вагітних тощо. Порушення в організмі загального характеру підтримуються та посилюються несприятливими місцевими факторами: погана гігієна порожнини рота і скупчення в ній мікроорганізмів, утворення зубної бляшки, зубного каменю, аномалії та деформації зубо-щелепної системи; механічні та хімічні ушкодження тощо. Місцеві травматичні фактори можуть бути безпосередньою причиною гінгівіту.



Мал. 174. Різні ступені тяжкості катарального гінгівіту:
1 — легкий ступінь; *2* — середній ступінь; *3* — тяжкий ступінь

Прояви процесу запалення в яснах оцінюють за такими ознаками: гіперемія, набряк, кровоточивість, наявність виразок, гіпертрофія ясен, локалізований або генералізований характер ураження, гострий або хронічний перебіг захворювання. Місцевими причинами обмеженого ураження 2—3 міжзубних сосочків є зубні відкладення, каріозні порожнини на контактних поверхнях, дефекти пломб, рухомі молочні зуби, які гострими краями частково резорбованих коренів можуть травмувати слизову оболонку ясен та викликати її запалення.

Захворювання діагностують як папіліт (при ураженні поодиноких ясенних сосочків) або як гінгівіт при ураженні ясен у ділянці кількох або ж усіх зубів зубного ряду.

Тяжкість клінічного перебігу гінгівіту проявляється в комплексі загальних змін в організмі, а також поширеністю запального процесу в слизовій оболонці. Для гінгівіту легкого ступеня характерне ураження переважно міжзубних сосочків, процес середньої тяжкості поширюється на вільні (маргінальні) ясна. Гінгівіт тяжкого ступеня характеризується запаленням усієї площі ясен, включаючи і прикріплену (коміркову) її частину (мал.174). Тяжкість гінгівіту можна також оцінювати на основі визначення індексу РМА. Значення індексу в межах 15—20 % свідчить про легкий ступінь, 20—50 % — середньої тяжкості і понад 50 % — про тяжкий ступінь гінгівіту.

Цілісність зубоясенного з'єднання в разі гінгівіту не порушується, однак унаслідок набряку міжзубних ясенних сосочків, збільшення їх обсягу утворюється заглиблення ясенної борозни з виникненням ясенної кишені. При локалізованому процесі запалення ясен виявляють у ділянці групи зубів. Зазвичай зубний ряд поділяють на три сегменти: фронтальний та два бічних. Локалізованим уважають процес, який обмежений ділянкою одного сегмента. Для генералізованого процесу характерне поширення процесу

запалення на слизову оболонку коміркового відростка в ділянці усіх зубів однієї або обох щелеп. У деяких випадках гінгівіт обмежується яснами однієї щелепи, частіше нижньої, а запалення ясен має клінічний перебіг з переважанням ексудативного компонента.

Відповідно до клініко-морфологічної та патофізіологічної сутності захворювання розрізняють гінгівіт катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Катаральний гінгівіт. Хворі скаржаться на неприємні відчуття в яснах, свербіж, неприємний запах з рота, спотворення смакових відчуттів, кровоточивість ясен під час їди або чищення зубів, може бути забарвлення слини в рожевий колір. При гострому перебігу або загостренні хронічного біль посилюється під час їди або внаслідок подразнення ясен механічними та хімічними подразниками.

Загальний стан хворих задовільний, однак періоди загострення можуть супроводжуватися нездужанням, субфебрильною температурою.

Гострий катаральний гінгівіт характеризується вираженими ознаками гострого ексудативного запалення: гіперемія, набряк тканин ясен, біль, порушення функції зубо-щелепного апарату. Здебільшого хворі скаржаться на біль, кровоточивість, набряк ясен, відчуття печіння в уражених ділянках. Біль посилюється під час їди, розмови, його інтенсивність зростає в міру розвитку запалення. Кровоточивість з'являється від механічних подразників (споживання твердої їжі, чищення зубів тощо).

Об'єктивно виявляють яскраво виражену гіперемію ясен, набряк, більше виражений у ділянці ясенного краю та біля основи ясенних сосочків (мал. 175). Ураження може локалізуватися лише в ділянці маргінальних ясен (крайовий або маргінальний гінгівіт) або на всій довжині із залученням прикріплених ясен (дифузний гінгівіт). Унаслідок запалення змінюється рельєф ясен: сосочки втрачають свою характерну конусоподібну форму, їх верхівки набувають форми купола, збільшуються в розмірах, що спричинює утворення ясенних кишень. У процесі пальпації ясна болючі, легко кровоточать, проте кровоточивість менше виражена при обмеженому запаленні, а в разі дифузного гінгівіту вона інтенсивна і виникає під час найменшого травмування (нерідко мимовільно).



Мал. 175. Гострий катаральний гінгівіт

Клінічний перебіг гінгівіту погіршує несанована порожнина рота. На тих ділянках ясен, де є механічні подразники (гострі краї каріозних порожнин, навислі краї пломб, корені зубів тощо) можуть з'являтися ерозовані поверхні (мал. 176, 177). У разі гострого запалення знижується фізіологічне самоочищення порожнини рота, внаслідок чого посилюється відкладення на зубах нальоту, а в подальшому і зубного каменю.



Мал. 176. Гострий локалізований катаральний гінгівіт при прорізуванні постійних зубів



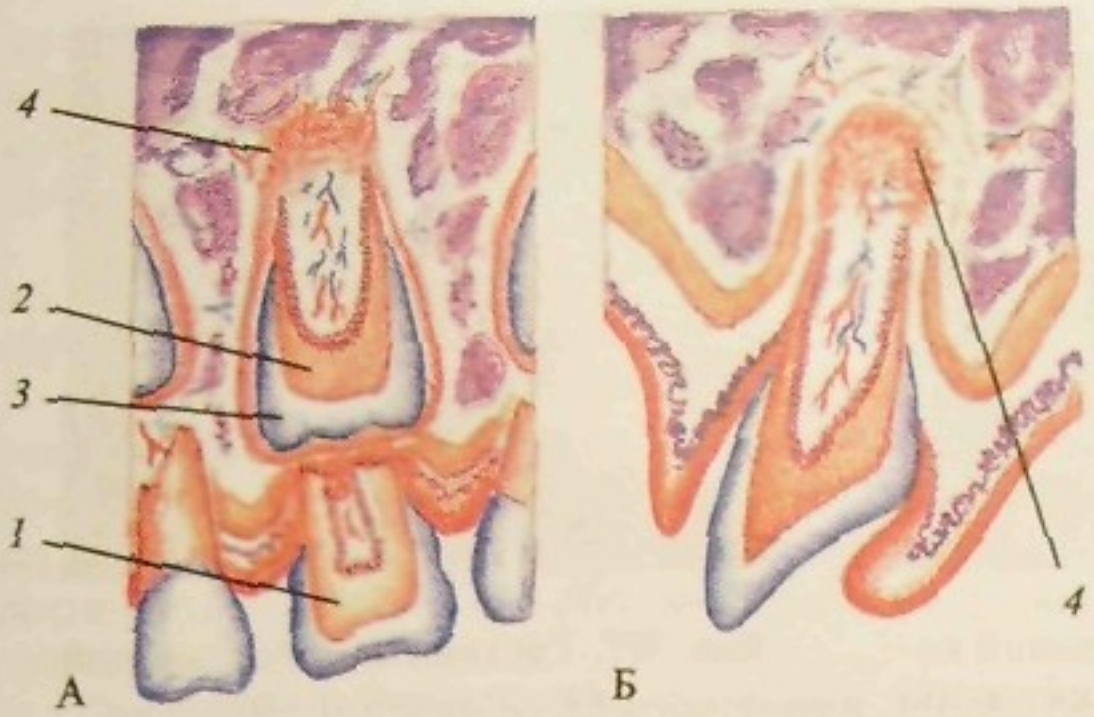
Мал. 177. Гострий генералізований катаральний гінгівіт

Спостерігаються певні особливості клінічного перебігу гострого гінгівіту залежно від характеру патологічного подразника, який діє на ясна. Так, у разі механічної травми в ділянках безпосередньої дії ушкоджувального фактора відзначається порушення цілісності епітелію ясен: садно, тріщина, укол або розрив тканин з ушкодженням судин та утворенням гематоми. Таку картину часто спостерігають під час прорізування та зміни зубів (мал. 178).

Термічні ушкодження характеризуються ознаками опіку: гостре катаральне запалення, сильний біль, печіння. На ділянці ураження внаслідок опіків I ступеня спостерігається білувата плівка помутнілого епітелію з подальшою його десквамацією, при опіках II ступеня поряд з дифузним катаральним запаленням з'являються поодинокі або численні пухирці, наповнені серозно-геморагічним ексудатом. Вони швидко розриваються з утворенням ерозій, які вкриті білуватим нальотом. Термічні опіки III ступеня, окрім катарального запалення, характеризуються додатковим утворенням виразок у місцях найбільш сильної дії термічного подразника з утворенням ділянок некрозу. При таких глибоких ураженнях загоєння закінчується утворенням рубців. Унаслідок дії холодового подразника також може розвинутися катаральне запалення ясен, а в тяжких випадках — з утворенням десквамації епітелію і ерозій.

Хімічні опіки поряд з катаральними проявами характеризуються специфічними клінічними симптомами залежно від виду хімічного подразника. У разі опіків кислотою утворюється поверхневий коагуляційний некроз у вигляді сірувато-жовтої плівки, яка важко знімається з ураженої поверхні. Унаслідок дії основ утворюється коліквaційний (вологий) некроз, який швидко поширюється по поверхні та вглиб тканин ясен.

Вплив іонізуючої радіації (внаслідок променевої терапії пухлин щелепно-лицевої ділянки, інкорпорування радіоактивних речовин, загального опромінення тощо) призводить до розвитку дифузних променевих уражень ясен. Це супроводжується вираженою сухістю в роті, свербежем, печінням,



Мал. 178. Запалення пародонта у період прорізування і зміни зубів:
А — зміна молочного зуба;
Б — прорізування постійного зуба: *1* — молочний зуб; *2* — зачаток постійного зуба; *3* — резорбуючий орган; *4* — ростkова зона кореня

іноді появою парестезій. На тлі катарального запалення з'являються білуваті плівки десквамованого епітелію, а потім утворюються великі ерозовані поверхні. У разі вторинного інфікування мікрофлорою порожнини рота надалі можливий розвиток тяжких виразкових уражень з тривалим перебігом.

Патофізіологічно для гострої фази запалення ясен характерними є: інвазія нейтрофільних гранулоцитів після травмування тканин; вазодилатація внаслідок дії брадикініну і простагландинів; збільшення проникності судин під впливом гістаміну та лейкотрієнів; наявність хемотаксичних факторів: комплемент і лейкотрієни. Усе це призводить до збільшення проникності судин, ексудації білків плазми, виходу поліморфноядерних нейтрофільних лейкоцитів у ясенну борозну зі збільшенням у ній лейкотрієнів B_4. Відбувається розрихлення клітин епітелію, у першу чергу сполучного.

Надалі відбувається прояв імунної реакції на антигени зубної бляшки з утворенням інфільтрату в сполучній тканині ясен, який складається переважно з Т-лімфоцитів. Антигенний бактеріальний матеріал поглинається клітинами Лангерганса епітелію, макрофагами сполучної тканини і транспортується в регіональну лімфоїдну тканину. Згодом відбувається стимуляція лімфоцитів, які продукують специфічну імунну відповідь.

Хронічний катаральний гінгівіт характеризується тривалим в'ялим перебігом, скарги хворих слабко виражені. Запальний процес може обмежуватися в міжзубних сосочках та маргінальних яснах або ж поширюватися на всю коміркову частину ясен. Тобто гінгівіт буває обмежений — локалізований або ж генералізований. При об'єктивному обстеженні спостерігають набряк, незначно виражену гіперемію з ціанозом та стовщенням ясен. Можливе утворення вогнищ десквамації, поодинокі ерозії, переважно в ділянці верхівок міжзубних сосочків, механічне їх подразнення супроводжується кровоточивістю. Унаслідок набряку маргінальних ясен утворюються ясенні кишені при збереженні цілісності зубоясенного з'єднання (мал. 179).

Спостерігається підвищене відкладення м'якого зубного нальоту на зубах, оскільки хворі уникають достатньо інтенсивного чищення зубів унаслі-

док болісності та кровоточивості ясен. Іноді наліт забарвлюється пігментами їжі, крові, тютюнового диму тощо. Нерідко, особливо в дітей, спостерігають наявність твердого забарвленого (зеленого) нальоту на зубах в їх пришийкових ділянках.

У разі катарального гінгівіту загальний стан хворих здебільшого не порушений, змін у периферійній крові не виявляють. На рентгенограмах змін на стану кістки коміркового відростка не відзначається (мал. 180). Однак під час тривалого перебігу захворювання можна спостерігати остеопороз міжкоміркових перегородок та незначне розширення періодонтальної щілини в ділянках їх верхівок.

Динамічні спостереження за дітьми з хронічним катаральним гінгівітом (М.Ф. Данилевський, Г.М. Вишняк, А.М. Політун, 1981) дозволили виділити такі ступені захворювання залежно від вираженості ознак запалення — початковий, I, II та III.

При *початковому ступені гінгівіту* скарги у хворих відсутні. Під час огляду виявляють незначний набряк та гіперемію з ціанотичним відтінком краю ясен та верхівок міжзубних сосочків. Тургор тканин збережений, ясенні сосочки щільні, кровоточивість виникає лише в разі механічного подразнення.

При *I ступені* скарги хворих або відсутні, або зводяться до незначної кровоточивості під час їди, чищення зубів. Ясенні сосочки та ясенний



Мал. 179. Хронічний локалізований катаральний гінгівіт



1

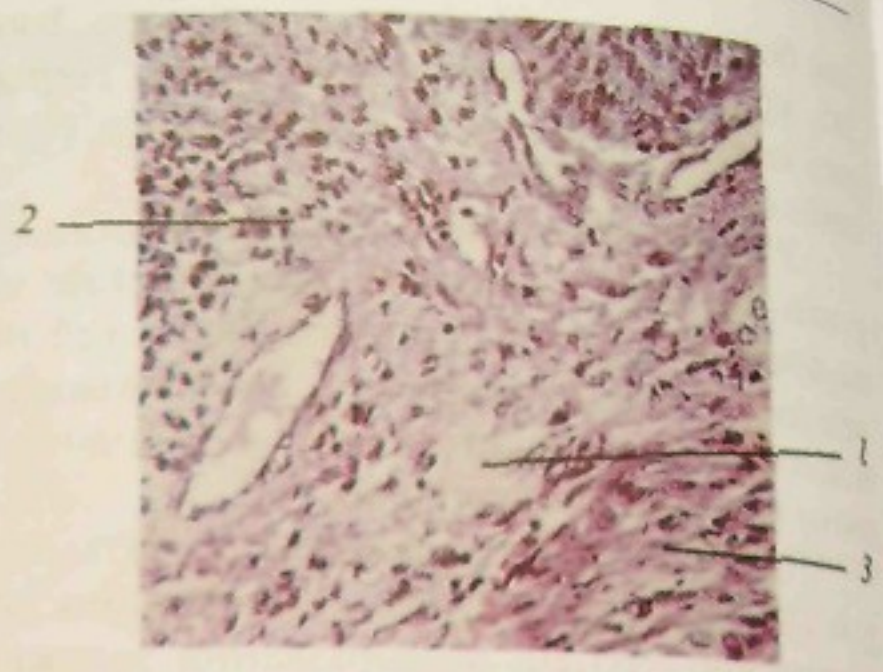


2

Мал. 180. Хронічний катаральний гінгівіт:
1 — клінічна картина; *2* — рентгенограма



Мал. 181. Хронічний генералізований катаральний гінгівіт, II ступінь



Мал. 182. Гострий катаральний гінгівіт. ×200: *1* — набряк; *2* — періваскулярні інфільтрати; *3* — дистрофічні зміни волокон

край помірно гіперемовані, ціанотичні, з вираженим набряком. Верхівки сосочків згладжені, кровоточивість виражена значно більше.

II ступінь характеризується кровоточивістю ясен при легкому дотор-куванні, нерідко виникає біль під час їди, свербіж та неприємні відчуття в яснах. У процесі огляду виявляють дифузну гіперемію з різко вираженим ціанозом ясенного краю, ясенних сосочків, іноді й слизової оболонки коміркових ясен. Виражений набряк міжзубних ясенних сосочків, контури їх згладжені, рельєф ясенного краю змінений, ясенні сосочки пухкі, пастозні. Спостерігається тенденція до стовщення краю ясен (мал. 181).

При *III ступені* всі ознаки хронічного катарального запалення різко виражені. Кровоточивість стає постійною ознакою, нерідко виникає мимовільно. Спостерігається дифузний ціаноз, нерівномірний набряк ясен. Ясенний край стовщений і має вигляд валика.

Клінічний перебіг хронічного катарального гінгівіту може загострюватися. У цей період клінічні прояви захворювання подібні до гострого катарального гінгівіту, на перший план виступають прояви ексудативного запалення.

У процесі детального клініко-лабораторного обстеження хворих на гінгівіт виявляють позитивну пробу Шіллєра—Писарева, підвищену міграцію лейкоцитів у порожнину рота за Ясиновським, знижену стійкість капілярів ясен при вакуумній пробі за Кулаженком, збільшення кількості ясенної рідини тощо. Напруження кисню в яснах (полярографічний метод) знижене, при гострому та загостреному хронічному перебігу процесу запалення, навпаки, підвищене.

Для реопародонтографії характерними ознаками є крутий підйом реопародонтографічної кривої, округла верхівка, згладжена дикротична крива, розміщена у верхній третині катакроти. Реографічний індекс коливається в межах від 0,03 до 0,05 Ом; периферійний тонус судин становить 17—19 %, індекс периферійного опору — 100—110 %, індекс еластичності — 60—70 %.

Патоморфологічні зміни. У разі гострого катарального гінгівіту порушені процеси зроговіння поверхневих шарів епітелію, підсилене накопичення глікогену в клітинах остеоподібного шару. У сполучнотканинній власній пластинці слизової оболонки ясен переважають явища набряку, кровоносні та лімфатичні капіляри розширені. Вміст кислих глікозаміногліканів збільшений у стінках судин сполучної тканини та переважно навколо їх, у периваскулярній зоні виявляють дрібно- або великовогнищеві інфільтрати, які складаються з лейкоцитів, плазмоцитів тощо (мал. 182).

При хронічному катаральному гінгівіті в епітеліальних клітинах відзначають порушення зроговіння, які проявляються в розвитку паракератозу та вакуольної дистрофії. Це супроводжується незначним зростанням глікогену в клітинах остеоподібного шару. У сполучній тканині навколо судин з'являються дрібноклітинні лімфоцитарні інфільтрати, збільшується кількість тканинних базофілів. Подібні вогнищеві інфільтрати розміщуються і в ділянці ясенної борозни. Колагенові волокна дистрофічно змінені, стовщуються і зливаються в грубі пучки. У периваскулярній сполучній тканині спостерігається незначне зростання кислих глікозаміногліканів. Патологоанатомічна картина відповідає хронічному неспецифічному запаленню з явищами загострення (мал. 183).

Поряд із невеликими лімфомакрофагальними інфільтратами зустрічаються і досить значні скупчення клітин, в яких помітні сегментоядерні лейкоцити, що свідчить про загострення запалення. Чим більше зміщується клітинний склад інфільтрату в бік збільшення питомої ваги сегментоядерних лейкоцитів, тим гостріший перебіг запального процесу. Можливе утворення плазмоцитарних інфільтратів, в яких можуть з'являтися тканинні базофіли. Вважають, що такі інфільтрати свідчать про тяжкість гінгівіту та його схильність до переростання в пародонтит. У ділянці таких інфільтратів відзначається руйнування тканинних, зокрема, фібрилярних структур сполучної тканини власної пластинки ясен.

При тривалому перебігу хронічного катарального гінгівіту такі дрібноклітинні інфільтрати можуть досягати гребеня коміркової кістки. У цих ділянках спостерігають явища резорбції кісткової тканини, які призводять до стоншення верхівки гребеня. Періодичні загострення запального процесу супроводжуються проникненням в епітелій зубоясенного прикріплення агресивних лейкоцитарних елементів, які справляють цитотоксичну дію. У подальшому це може призвести до руйнування епітеліального прикріплення і переростання хронічного гінгівіту в пародонтит.



Мал. 183. Хронічний катаральний гінгівіт. ×10

Лікування катарального гінгівіту та катарального папіліту повинно бути комплексним, що включає етіотропне, патогенетичне та симптоматичне лікування (мал. 184).



1 *2*

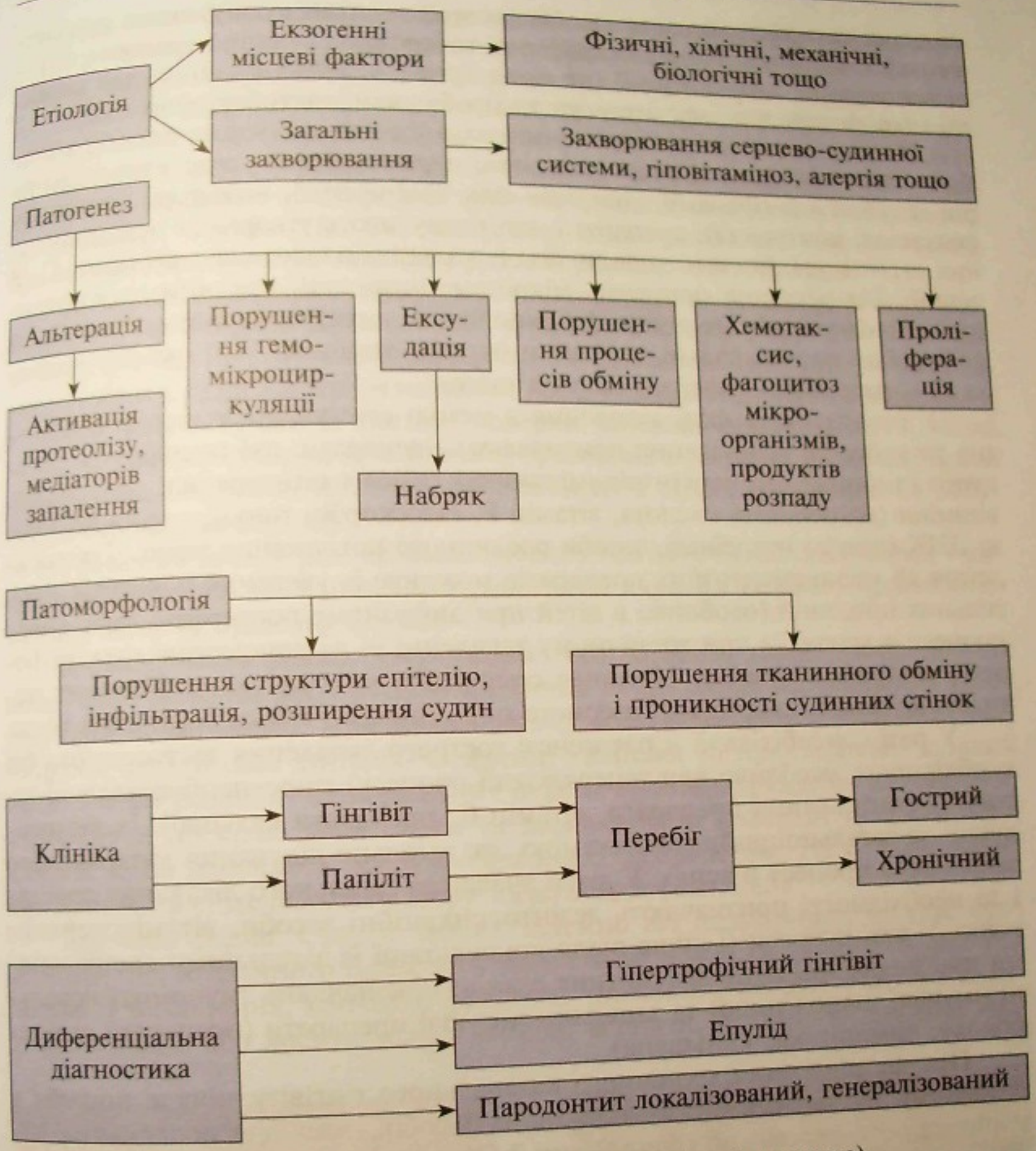
Мал. 184, А. Катаральний гінгівіт:
1 — до лікування, *2* — після лікування

Етіотропне лікування полягає у виявленні та усуненні загальних та місцевих ушкоджувальних факторів. Особливу увагу приділяють усуненню місцевих подразників, таких як зубний наліт, зубний камінь, неповноцінні пломби, протези, каріозні порожнини, корені зубів тощо. Проводять ретельне професійне очищення зубів та гігієну порожнини рота. Важливо навчити пацієнта правилам раціональної гігієни порожнини рота та переконати його в їх застосуванні, оскільки за наявності запалення ясен пацієнти часто припиняють регулярне чищення зубів. У разі гострого запального процесу доцільно користуватися м'якими зубними щітками, ворсинки яких не будуть додатково подразнювати ясна. Призначають полоскання порожнини рота антисептичними, гігієнічними засобами або гіпертонічними розчинами залежно від характеру (гострий або хронічний) перебігу захворювання.

Патогенетичне лікування полягає в медикаментозному впливі на різні патофізіологічні ланки процесу запалення ясен. При гострому запаленні виникає необхідність пригнітити досить сильні больові відчуття в яснах. З цією метою призначають полоскання розчинами цитралю, прополісу (по 20–50 крапель спиртових розчинів на 1 склянку води для полоскання). Для аплікацій на болісні ділянки ясен застосовують анестетики (анестезин, лідокаїн, тримекаїн тощо), похідні антранілової кислоти (мефенамінова кислота, мефенаміну натрієва сіль). У разі вираженого болю призначають анальгетики.

Протизапальна терапія. При виборі медикаментозних засобів слід враховувати механізм розвитку та фазу запалення. Більшість протизапальних препаратів впливають не на одну, а на декілька патогенетичних ланок запалення, тому їх можна призначати на різних стадіях запалення.

Оскільки при запаленні ясен важливу роль відіграє мікрофлора, то показане застосування антибактеріальних препаратів у вигляді полоскань, аплікацій на уражені ділянки ясен. З цією метою застосовують антисептики (етакридину лактат, хлоргексидину біглюконат, етоній, мірамістин, препарати йоду тощо), похідні нітрофуранового ряду (фурацилін, фурагін тощо), рідше антибіотики (тетрацикліни, амоксицилін, макроліди, лінкозаміни



Мал. 184, Б. Катаральний гінгівіт (етіологія, діагностика)

(кліндаміцин) тощо) та сульфаніламідні препарати. Також широко застосовують антибактеріальні препарати, як для місцевого, так і для загального лікування в разі генералізованого катарального гінгівіту. Застосовують також природні антимікробні препарати: новоіманін (0,1 % спиртовий розчин звіробою), 0,25 % розчин хлорофіліпту (містить суміш хлорофілу із листя евкаліпту), 0,2 % розчин сангвіритрину, настоянка софори японської тощо. Вони діють переважно на грампозитивні мікроорганізми, у тому числі на стафілококи, які стійкі до пеніцилінів. На сьогодні застосування

сильних антибактеріальних засобів (наприклад триклозану) може призвести до значного порушення сапрофітної мікрофлори тканин пародонта. У разі виникнення такої ситуації (це може бути в ослаблених дітей) для корекції мікрофлори доцільно застосувати пробіотики: лактобактерин тощо.

На ранніх стадіях запалення показані засоби, які мають здатність стабілізувати мембрани лізосом і водночас перешкоджати утворенню медіаторів запалення (мефенаміну натрієва сіль, саліцилати), інгібітори протеолізу (трасилол, контрикал); препарати, що стимулюють утворення протизапальних агентів (саліцилати, продигіозан, кальцію пантотенат, вітаміни С, Р тощо). Для регуляції порушень мікрогемоциркуляції показане застосування антикоагулянтів (гепарин, фібринолізин), антитромбоцитарні засоби та нестероїдні протизапальні препарати (натрію саліцилат, мефенаміну натрієва сіль, натрію диклофенак, месулід тощо).

У репаративній фазі запалення з метою стимуляції захисних механізмів та процесів відновлення призначають препарати, які посилюють фагоцитоз (лізоцим), препарати піримідинових основ (метилурацил, пентоксил), вітаміни (аскорбінова кислота, вітамін Р, галаскорбін тощо), ендогенні РНК та ДНК (натрію нуклеїнат), засоби рослинного походження тощо. Для посилення дії медикаментозних препаратів можливе їх уведення у вигляді аерозольних інгаляцій (особливо в дітей при дифузному поширенні запального процесу в яснах), а при хронічному запаленні — за допомогою електрофорезу, ультрафонофорезу. Можливе самостійне використання фізичних методів лікування, наприклад лазерного опромінення, УФ-опромінення тощо.

У разі сенсибілізації в патогенезі гострого запалення застосовують (за необхідності, особливо при генералізації процесу) гіпосенсибілізувальні засоби (антигістамінні препарати, вітамін С, препарати кальцію). Їх застосовують за загальноприйнятою схемою, як загальне лікування катарального запального процесу в яснах. У дітей значення загального лікування зростає і за необхідності призначають дезінтоксикаційні засоби, вітамінотерапію тощо. У разі потреби (і лише після консультації із загальними спеціалістами при виявленні імунодефіцитних станів) призначають імуномодулювальні (імунал, імудол тощо) та загальнотонізуючі препарати (препарати елеутерококу, лимонника, женьшеня).

Під час лікування хронічного катарального гінгівіту зникає потреба в широкому застосуванні знеболювальних засобів, тому для полоскання використовують переважно гіпертонічні 2 % розчини натрію хлориду або натрію гідрокарбонату. Застосовують в'яжучі, дубильні засоби: настої та відвари лікарських рослин — звіробою, шавлії, ромашки, кори дуба тощо; фітонцидні препарати — фітодонт, ромазулан, юглон, сальвин, мараславин тощо. Частіше застосовуються фізметоди лікування: електрофорез різних лікарських препаратів, лікувальні зрошення, гідромасаж тощо.

Десквамативний гінгівіт. В окремих випадках, особливо на тлі загальних захворювань, катаральне ексудативне запалення виражене менше, а в яснах переважають явища десквамації. Такий клінічний варіант перебігу гінгівіту має назву ***десквамативного гінгівіту.*** Це захворювання трапляється здебільшого в дорослих, у підлітків десквамативний гінгівіт спостерігається

в період статевого дозрівання. Причинами його розвитку вважають гіперестрогенемію, захворювання органів травної системи, системні захворювання, пухирні дерматози тощо, фізичну та хімічну травми. Досить часто ця форма гінгівіту виникає у хворих на цукровий діабет. Характерною особливістю клінічного перебігу цього варіанта гінгівіту є незначна кількість або навіть і повна відсутність зубних бляшок. Через це такий гінгівіт, згідно з Класифікацією міжнародної робочої групи із захворювань пародонта (International Workshop for the classification of the periodontal diseases, 1999), має назву: *Гінгівіт, який виникає у разі відсутності зубної бляшки.*

Захворювання характеризується підвищеною десквамацією епітелію, внаслідок чого окремі ділянки ясен набувають яскраво-червоного ("полірованого") вигляду. Нерідко відторгнення десквамованих клітин епітелію затримується, тоді на тлі незмінених ясен утворюється плівка білуватого кольору. Її досить важко зняти з поверхні слизової оболонки ясен, після чого оголюється тьмяна, кровоточива ерозована поверхня. Іноді такі ерозії з'являються на незміненій слизовій оболонці. У таких випадках ясна набувають строкатого вигляду.

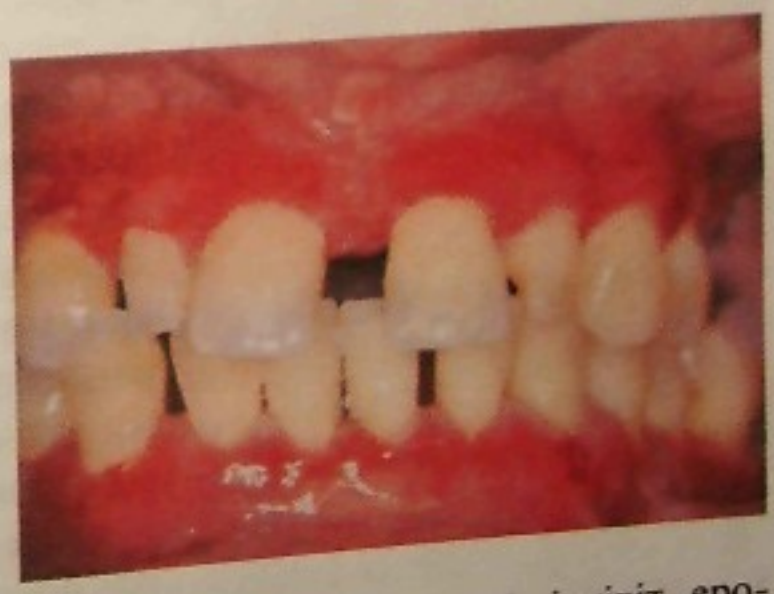
Ураження ясен у разі десквамативного гінгівіту буває обмеженим і дифузним. Залежно від клініко-морфологічної картини описано еритематозну, ерозивну та бульозну форми.

Еритематозна форма. Хворі скаржаться на зміни зовнішнього вигляду ясен, біль, печіння від хімічних, фізичних подразників (споживання гострої, гарячої їжі тощо). При об'єктивному обстеженні виявляють зони підвищеної десквамації епітелію в ділянці крайової та прикріпленої ділянок ясен. У міру розвитку захворювання окремі вогнища ураження зливаються, утворюючи по краю ясен смуги та десквамовані поверхні неправильної форми. Ясна набувають яскраво-червоного забарвлення. На деяких ділянках цілісність епітеліального шару зберігається (мал. 185).

Ерозивна форма. Скарги хворих залежно від подразників можуть бути різними: від незначного больового відчуття до появи постійного болю. Під впливом механічних, хімічних, фізичних чинників у хворих можуть з'являтися незначні або досить значні больові відчуття, печіння в ділянках ура-



Мал. 185. Десквамативний гінгівіт, еритематозна форма



Мал. 186. Десквамативний гінгівіт, ерозивна форма

ження. При об'єктивному обстеженні частіше виявляють численні ерозії по краю ясен, біля верхівок ясенних сосочків. Спочатку вогнища ураження відрізняються від здорових за кольором, втратою природного блиску слизової оболонки. Уражені ясна стають тьмяними, поступово набувають білястого вигляду, потім різко відмежовуються від здорової тканини. Після зняття тьмяних плівок, які являють собою змертвілий епітелій, оголюється ерозивна поверхня. Вона гладенька, блискуча і кровоточить від механічних подразників (мал. 186).

Бульозна форма. Хворі скаржаться на появу пухирців на яснах та утворення ерозій, больові відчуття під час їди, розмови. Ця форма гінгівіту зустрічається рідко. Зазвичай її розглядають як провісник розвитку вульгарної пухирчатки (мал. 187).

Десквамативний гінгівіт досить часто може бути одним із симптомів різних захворювань слизової оболонки порожнини рота, наприклад пемфігоїдів, червоного плескатого лишаю, герпетичних уражень. При цьому на слизовій оболонці спостерігають елементи ураження, характерні для захворювань слизової (пухирці, папули тощо). Про пемфігоїдні захворювання свідчать наявність пухирців, ерозій, симптому Нікольського та виявлення клітин Тцанка під час цитологічного дослідження ерозій слизової оболонки та ясен. Для червоного плескатого лишаю характерна наявність зроговілих міліарних папул білуватого кольору на слизовій оболонці дистального відділу щік (ретромолярний простір). Папули зливаються і утворюють різноманітної форми узори. Подібні висипання папул також можуть бути на яснах. На тлі висипання папул у ділянці маргінальних ясен виникають прояви десквамативного гінгівіту (мал. 188). При хронічному рецидивному герпесі поряд із висипаннями пухирців на слизовій оболонці червоної облямівки губ можуть утворюватися досить великі ерозовані поверхні на яснах (мал. 189).



Мал. 187. Десквамативний гінгівіт, бульозна форма

Десквамативний гінгівіт слід відрізняти від інших запальних уражень, а саме катарального та виразкового гінгівітів. До гострого катарального гінгівіту подібна еритематозна форма десквамативного гінгівіту. Катаральному гінгівіту властива наявність набряку ясен, особливо в ділянці краю та ясенних сосочків, дифузна гіперемія по всій довжині вогнища ураження, збереження цілісності епітеліального покриву, відносно швидка ліквідація запалення. Для десквамативного гінгівіту характерним є чергування здорових та уражених ділянок, порушення цілісності епітеліального покриву на окремих ділянках, тривалий перебіг. Окрім того, на деяких ділянках слизової оболонки порожнини рота виникають прояви, характерні для даного (пемфігоїд, лишай, герпес тощо) ураження слизової оболонки рота.



Мал. 188. Десквамативний гінгівіт при червоному плоскому лишаю



Мал. 189. Десквамативний гінгівіт при хронічному рецидивному герпесі

Виразковий гінгівіт відрізняється наявністю некрозу ясенних сосочків, тоді як при десквамативному гінгівіті контури ясенних сосочків зберігаються, зникає лише епітеліальний покрив на їх верхівках. Виразковий процес має повзучий характер поширення некрозу, у разі десквамативного — визначаються ізольовані вогнища десквамації, ерозії локалізуються на коміркових яснах.

Під час *лікування* десквамативного гінгівіту обов'язковою є терапія основного загального захворювання або ураження слизової оболонки, на тлі якого він виникає (пухирчатка, пемфігоїди, червоний плескатий лишай тощо). Досить часто призначають курс кортикостероїдних препаратів. Місцеве лікування зводиться до усунення місцевих подразнювальних факторів, призначення знеболювальних та кератопластичних препаратів. Рекомендують застосування фізичних методів впливу: струми високої частоти (дарсонвалізація), ультрафіолетове опромінення, лазерне опромінення, гіпотермія тощо.

Виразковий гінгівіт — запальний процес ясен з переважанням альтеративного компонента, порушенням цілісності та некрозом їх тканин. Він розвивається при зниженні реактивності організму як гіперергічна реакція на сенсибілізацію тканин фузоспірилярним симбіозом: веретеноподібна паличка та спірохета (борелія) Венсана. Ці умовно-патогенні анаеробні збудники відносять до постійних представників мікрофлори порожнини рота і в невеликій кількості їх виявляють в ясенній борозні, глибоких складках слизової оболонки. При недостатньому догляді за порожниною рота, несанованій порожнині рота їх кількість різко зростає (мал. 190). На сьогодні вважають, що окрім цих двох видів мікроорганізмів, у розвитку виразкових уражень тканин пародонта має певне значення ще ціла низка (до 10 видів) анаеробних мікроорганізмів. Вирішальну роль у виникненні захворювання відіграє зниження реактивності організму, коли створюються несприятливі умови для його захисту і, навпаки, сприятливі умови для розмноження цього виду мікрофлори. Наявність виразкового гінгівіту може свідчити про серйозні порушення реактивності організму внаслідок загальних захворювань або зниження резистентності тканин ясен.



Мал. 190. Мікрофлора при виразковому гінгвіті: веретеноподібна паличка (FUS) та спірхета Венсана (SPIR)

Розвитку виразкового гінгівіту іноді передують перенесені загальні інфекційні захворювання (грип), переохолодження, стресова ситуація тощо. Часто він виникає на тлі тяжких загальних захворювань — лейкозів, агранулоцитозу, авітамінозів, злоякісних пухлин, отруєнь солями важких металів тощо. Спостерігається сезонність у виникненні захворювання (весна, осінь), що пов'язано з гіповітамінозами.

У виникненні виразкового гінгівіту велике значення має наявність місцевих подразнювальних факторів у порожнині рота — зубних відкладень, коренів зубів, каріозних порожнин, незадовільної якості пломб, протезів тощо. Часто провокуючим фактором стає утруднене прорізування третіх великих кутніх зубів (особливо нижніх), яке ускладнюється хронічним перикоронаритом. Це пояснюють тим, що хронічне вогнище інфекції під капюшоном третього великого кутнього зуба є постійним джерелом інтоксикації та сенсибілізації організму, подразненням багатого рецепторного поля. У цей період трофіка слизової оболонки змінюється, приєднується механічна травма капюшона третього великого кутнього зуба та його антагоніста, що порушує цілісність епітелію та сприяє генералізації патологічного процесу.

Клінічно розрізняють гострий та хронічний перебіг виразкового гінгівіту, а за ступенем тяжкості — легкий, середній і тяжкий.

Гострий виразковий гінгівіт. Хворі скаржаться на біль у яснах, гнилісний запах з рота, кровоточивість, утруднення вживання їжі, інколи біль при ковтанні, тризм тощо. Захворювання супроводжується вираженою загальною реакцією організму: нездужанням, головним болем, дратівливістю, підвищеною температурою тіла, порушеннями сну, апетиту, диспепсичними розладами тощо. Залежно від характеру ураження ясен та вираженості загальної реакції організму виділяють (М.Ф. Данилевський, Г.М. Вишняк, А.М. Політун, 1981) три клінічні ступені тяжкості клінічного стану хворого: легкий, середній і тяжкий. У розвитку захворювання виділяють продромальний період, періоди первинних клінічних проявів, виражених

клінічних проявів та період зворотного розвитку. Захворювання може уражувати ясна в ділянці 2—3 зубів — обмежений (локалізований) гінгівіт або уздовж усього зубного ряду щелеп — дифузний (генералізований) гінгівіт (мал. 191, 192).

Під час продромального періоду, який триває протягом 1—2 днів, а за легкої форми взагалі не виражений, хворі скаржаться на сухість, печіння, біль у яснах. За середньої та тяжкої форм захворювання підвищується температура тіла (у тяжких випадках до 38—39 °С) та більше виражені ознаки загального нездужання.

Період первинних клінічних проявів захворювання характеризується розвитком катарального запалення ясен (гіперемія, кровоточивість, біль тощо), підвищенням температури тіла, подальшим розвитком явищ загальної інтоксикації. Залежно від ступеня тяжкості тривалість цього періоду становить 2—4 дні, за тяжкої форми — 1—2 дні.

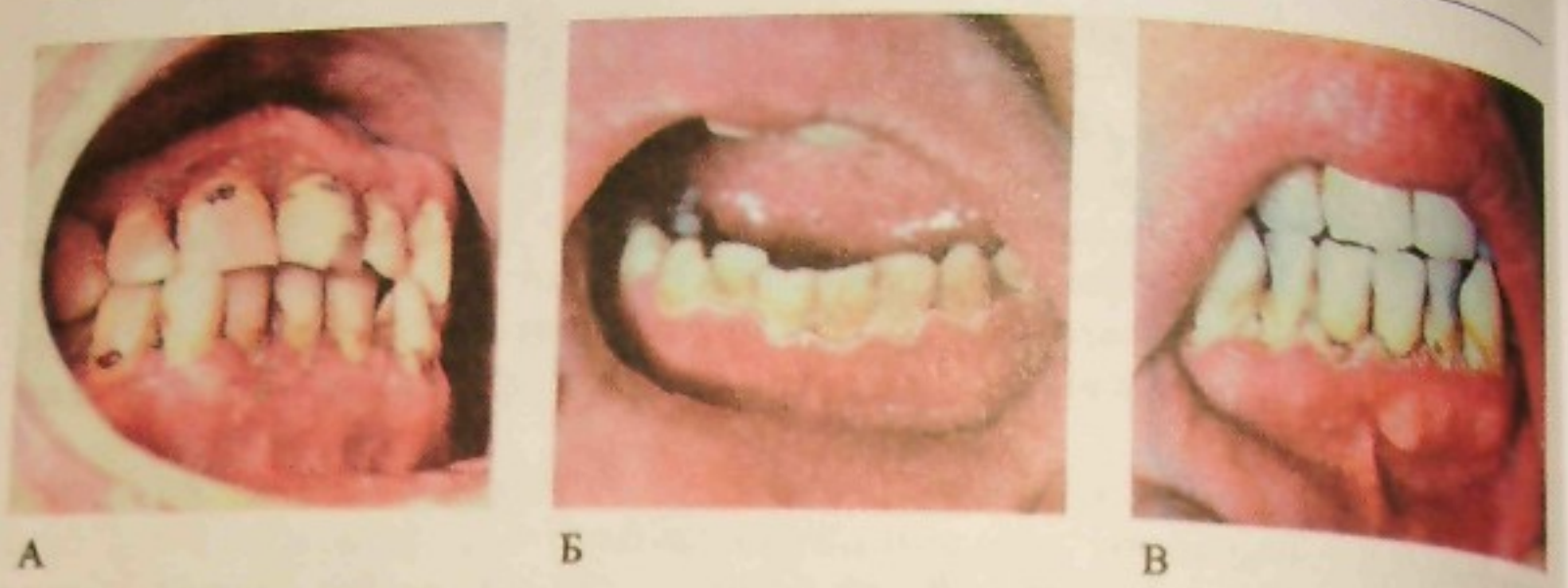
У період виражених клінічних проявів захворювання на тлі загальних розладів проявляються та швидко наростають некротичні зміни в яснах. За своєю тривалістю цей період може бути різним, у середньому він триває від 5 до 15 днів, що залежить від тяжкості захворювання, віку хворих, стану реактивності організму, своєчасності та правильності лікування.

Некроз розпочинається з ясенного краю, верхівок міжзубних сосочків. На цих ділянках некротизована поверхня ясен набуває білувато-брудно-сірого кольору і її вкриває такого ж кольору шар нальоту. Наліт і некротичну тканину можна обережно видалити інструментом, після чого оголюється кровоточива, болісна при пальпації виразкова поверхня. Некроз може швидко поширюватися по краю ясен уздовж зубного ряду і переходити на коміркові ясна. Ясенні сосочки втрачають свою форму, набувають вигляду рівномірно зрізаних, а в разі прогресування процесу некротизуються до основи.

Унаслідок некротичного розпаду тканин виникає неприємний запах з рота, посилюється салівація. Різко наростає біль, особливо під час розмови, рухах щік, губ, а тому у хворих часто рот напіввідкритий. Некротичні ділянки ясен не відторгуються, а розпадаються, і утворюється велика виразкова поверхня, вкрита брудно-сірим нальотом. Після зняття нальоту та некротичних тканин оголюється виразкова поверхня, навколо якої знаходиться брудно-сіра облямівка. Краї виразкової поверхні нерівні, дуже м'які та болісні при пальпації. Між здоровими та ураженими яснами визначається чітка демаркаційна лінія, слизова оболонка, що оточує виразку, гіперемована. Язик обкладений нальотом унаслідок порушення процесів самоочищення, спостерігається



Мал. 191. Гострий локалізований виразковий гінгівіт, легкий ступінь



А Б В

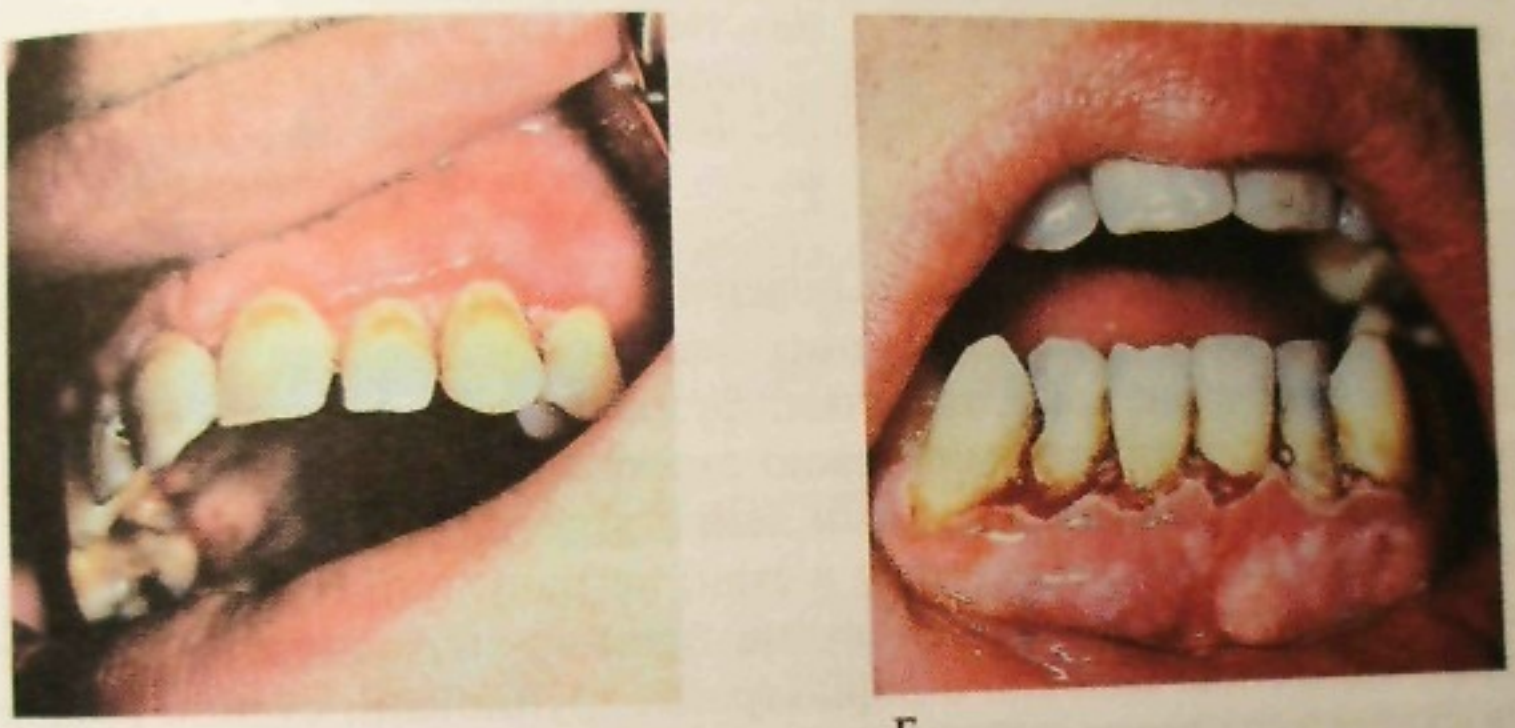
Мал. 192. Гострий генералізований виразковий гінгівіт:
А — легкий ступінь; Б — середньої тяжкості; В — тяжкий ступінь

велика кількість м'якого нальоту на зубах, іноді з одночасним відкладенням зубного каменю. Регіонарні підщелепні та інші лімфатичні вузли збільшені, м'якої консистенції, болісні при пальпації.

При легкому ступені запального процесу подібні зміни розвиваються в яснах на обмеженій ділянці зубного ряду і загальний стан хворого мало змінюється. Середній ступінь тяжкості характеризується дифузним поширенням некрозу ясен уздовж зубного ряду, наростанням явищ інтоксикації, підвищенням температури тіла до 38—39 °С, погіршенням стану хворого. Найсильніше виражені всі симптоми при дифузному (генералізованому) процесі та тяжкому ступені тяжкості захворювання. Хворі загальмовані, в'ялі, в них спостерігається підвищена пітливість, блідий колір обличчя. Біль в яснах практично постійний і посилюється незалежно від вживання їжі, регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болісні при пальпації та ковтанні. Різко виражені явища загальної інтоксикації, температура тіла підвищена до 39—40 °С. Слід зазначити, що за останні роки зросла кількість випадків тяжкого перебігу виразкового гінгівіту без вираженого підвищення температури тіла на тлі помітного зниження реактивності організму.

Хронічний виразковий гінгівіт розвивається як наслідок гострого процесу і характеризується в'ялим перебігом. Хворі скаржаться на постійну кровоточивість, незначну болісність ясен та неприємний запах з рота. Ясна гіперемовані, спостерігається їх набряк, вкритий виразкою край валикоподібно зтовщений. Верхівки міжзубних ясенних сосочків або навіть весь край ясен вкритий невеликою кількістю брудно-сірого нальоту. У результаті некрозу ясенних сосочків нерідко втрачається фестончастість ясенного краю, міжзубні проміжки відкриті, зяють. Під час обережного видалення нальоту і некротичних тканин оголюються виразкові поверхні, що легко кровоточать. Регіонарні лімфатичні вузли можуть бути злегка збільшеними, малоболісними при пальпації. Хронічний виразковий гінгівіт, як правило, має легкий перебіг, рідше — середнього ступеня тяжкості. Тому часто захворювання перебігає без виражених суб'єктивних відчуттів та змін загального стану організму (мал. 193).

Незважаючи на досить помітні клінічні прояви захворювання у разі виразкового гінгівіту, патологічний процес все ж не поширюється глибоко в тканини пародонта (мал. 194). У процесі рентгенологічного дослідження спостерігається остеопороз верхівок міжкоміркових перегородок, розширення періодонтальної щілини біля їх вершин. Мікроскопічне дослідження нальоту показує значну кількість змішаної мікрофлори і веретеноподібних паличок та спірохет Венсана (фузоспірилярний симбіоз), грибів (дріжджоподібних та актиноміцетів) та інших мікроорганізмів. У мазках-відбитках відзначається велика кількість зруйнованих нейтрофільних лейкоцитів, фагоцитарна активність яких відповідає реактивності організму та ступеню тяжкості захворювання. При гострому перебігу та загострення захворювання в крові спостерігається помірний лейкоцитоз, тенденція до зміщення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ.



А Б

Мал. 193. Хронічний виразковий гінгівіт:
А — легкий ступінь; *Б* — середній ступінь

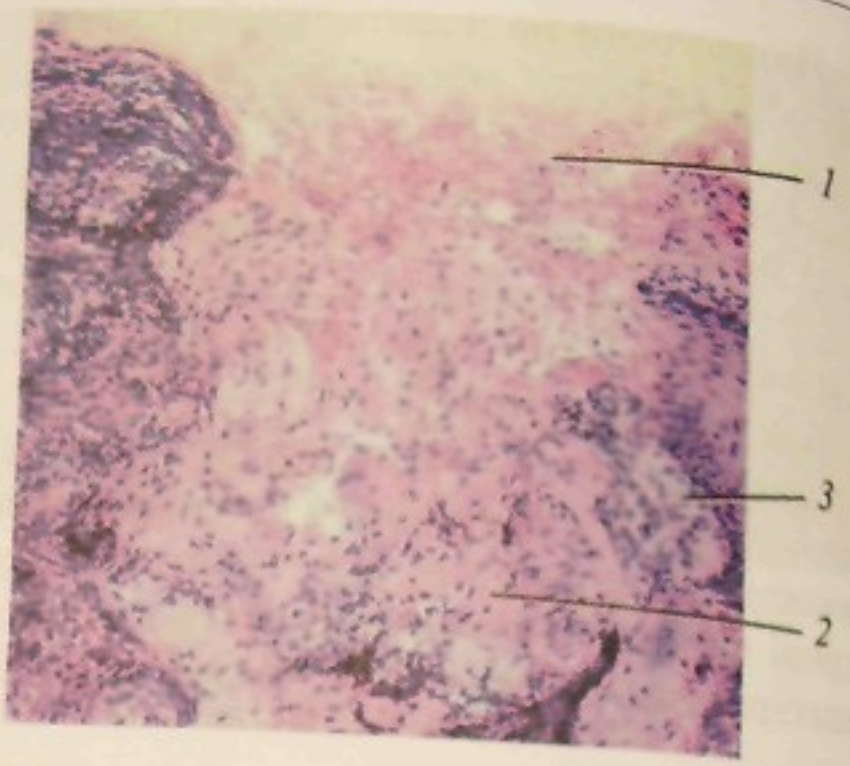


1 *2*

Мал. 194. Хронічний виразковий гінгівіт:
1 — клінічна картина; *2* — рентгенограма



Мал. 195. Хронічний виразковий гінгівіт. ×10



Мал. 196. Вогнище некрозу ясен при хронічному виразковому гінгівіті. ×90:
1 — некроз тканин; *2* — грануляційна тканина; *3* — набряк та круглоклітинна інфільтрація

Патоморфологічно виявляють поверхневі виразкові дефекти. У поверхневих шарах некротизованої тканини ясен наявна велика кількість різноманітної мікрофлори: коки, палички, фузобактерії, спірохети. В епітелії – явища акантозу, часто з вогнищевою атрофією. Глибше розміщені шари, які інфільтровані сегментоядерними лейкоцитами, збільшена кількість тканинних базофілів, які знаходяться в стані дегрануляції (мал. 195). Власне у вогнищі некрозу тканин ясен сполучна тканина знаходиться в стані дезорганізації, колагенові волокна в інфільтратах зруйновані, судини розширені, периваскулярна тканина набрякла (мал. 196).

Активність ферментів протеолізу є різко підвищеною, знижений вміст інгібіторів, лізоциму, пригнічені показники імунного стану. Патоморфологічно виразковий гінгівіт являє собою картину тяжкого гострого запалення з різко вираженою лейкоцитарною інфільтрацією, значними змінами кровоносних та лімфатичних судин, з явищами застою та підвищеної проникності.

Диференціальну діагностику виразкового гінгівіту, особливо при тяжкому ступені захворювання, слід проводити із захворюваннями крові, алергійними ураженнями. Точний діагноз встановлюють на основі розгорнутого аналізу крові, даних алергологічних проб. У тяжких випадках необхідна консультація гематолога, терапевта, алерголога, іноді — інших спеціалістів.

Лікування виразкового гінгівіту повинно бути комплексним (мал. 197), що включає етіотропне, патогенетичне та симптоматичне лікування і складається з кількох етапів. Обов'язково навчають пацієнта навичок раціональної гігієни порожнини рота, у повному обсязі професійну гігієну порожнини рота доцільно провести після затихання явищ гострого запалення. Спочатку виявляють та усувають загальні ушкоджувальні фактори, ретельно видаляють місцеві подразники. Їх видалення, особливо зубних відкладень

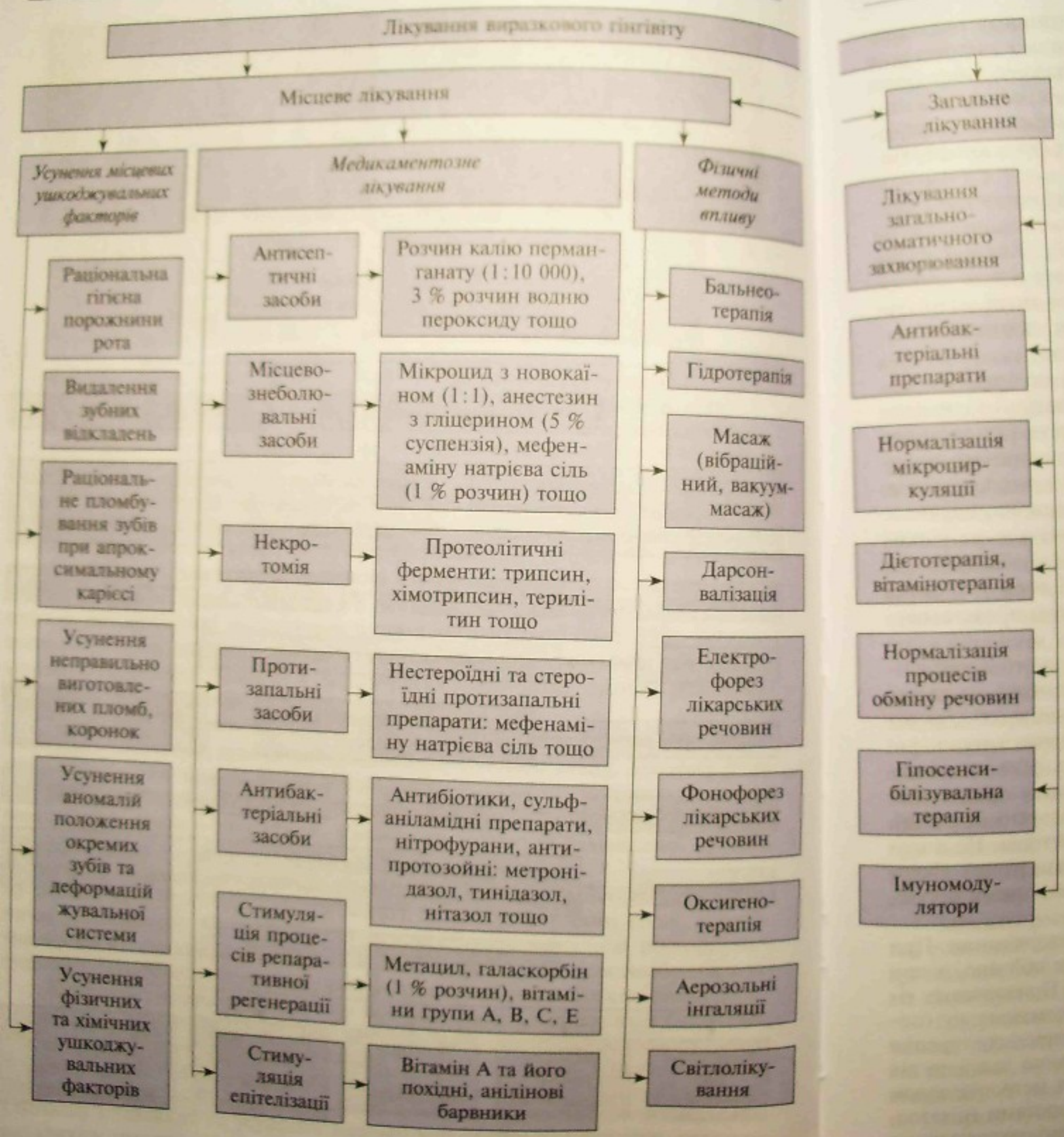


1 *2*

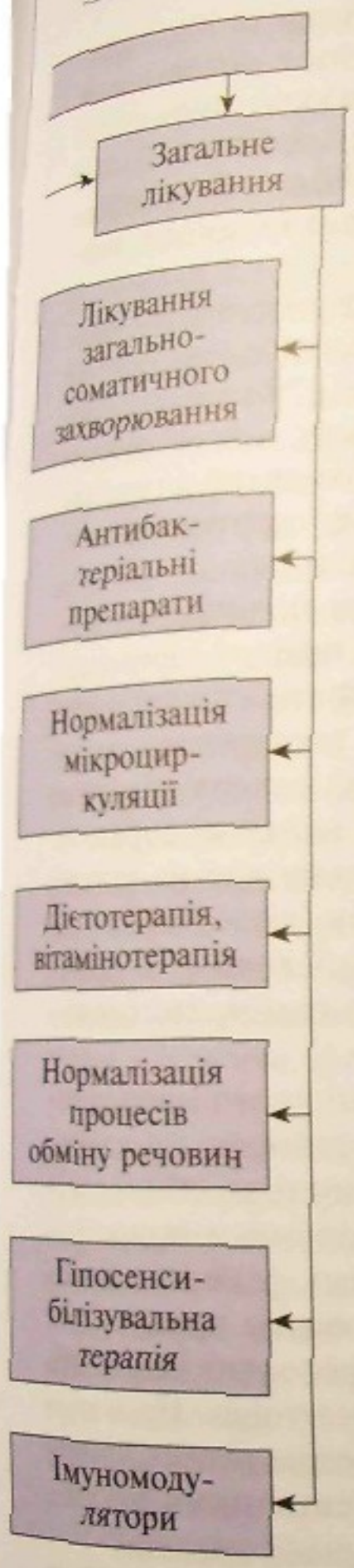
Мал. 197, А. Виразковий гінгівіт:
1 — до лікування; 2 — після лікування



Мал. 197, Б. Виразковий гінгівіт: етіологія, діагностика



Мал. 197, В. Виразковий гінгівіт: лікування



(зубного каменю), слід проводити обережно, уникаючи додаткової травми тканин ясен. Обов'язково застосовують знеболювальні препарати (анестетики, мефенаміну натрієвої солі тощо) для повноцінного проведення цих маніпуляцій. На цьому етапі лікування необхідно обережно підходити до видалення коренів зубів, оскільки може розвинутися некроз кістки ямки видаленого зуба.

Рекомендують часті полоскання порожнини рота розчинами антисептиків, особливо препаратами, які пригнічують анаеробну мікрофлору, тобто такими, що виділяють кисень (розчин калію перманганату 1:10 000, 3 % розчин водню пероксиду). Потрібну кількість антисептиків (наприклад, 1 столову ложку 3 % розчину водню пероксиду на склянку води) розводять у воді і хворий 5—8 разів на день повинен полоскати рот. Для зменшення больового відчуття рекомендують полоскання зі знеболювальними засобами: розчин цитралю, прополісу (по 25—50 крапель на склянку води), аплікації анестетиків (дикаїн, лідокаїн, піромекаїн тощо).

Після усунення місцевих подразнювальних факторів проводять обережну некректомію — видалення некротичних тканин з поверхні виразки. Хірургічне оброблення проводять інструментами, ватяними кульками, турундами обережно і ретельно, застосовуючи знеболювання та рясні зрошення розчинами антисептиків. Від правильного проведення цієї маніпуляції залежить ефективність медикаментозних засобів. Для полегшення відторгнення некротичних тканин застосовують протеолітичні ферменти — трипсин, хімотрипсин, проназа, терилітин тощо. Їх використовують ex tempore у вигляді аплікацій свіжоприготовлених розчинів — 1 мг ферменту на 1 мл розчину антибіотика (стрептоміцину) або іншого сумісного з ферментами антибактеріального препарату, наприклад 5-НОК. Застосовують ферментні препарати рослинного походження: карипазин у вигляді 0,5—2 % розчину. Подібну, але менш ефективну дію на некротичні тканини справляють 0,25 % розчини соди, водню пероксиду. Доцільно застосовувати піноутворювальні речовини, які сприяють вимиванню некротичних тканин. Показником правильного виконання некректомії є чиста виразкова поверхня ясен.

Важливим етапом лікування виразкового ураження після некректомії є застосування антибактеріальних та протизапальних препаратів. Використовують анти-

біотики, сульфаніламідні препарати, нітрофурани, антисептики та інші засоби з урахуванням чутливості до них мікрофлори. Ефективним є застосування антипротозойних препаратів, зокрема метронідазолу (нітазолу, тинідазолу, октиліну тощо), що пригнічують діяльність анаеробної мікрофлори. Антибактеріальні препарати комбінують з протизапальними (мефенаміну натрієва сіль тощо) препаратами, інгібіторами ферментів (контрикал, амбен, амінокапронова кислота тощо).

Для пригнічення анаеробної мікрофлори можна використовувати озонотерапію або озоновані водні та олійні розчини медикаментозних препаратів. З цією метою використовують озонатри "Медозонс", "Квазар" тощо. Озон не спричинює негативних реакцій в організмі, до нього немає звикання штамів анаеробної мікрофлори, він значно посилює дію антибактеріальних препаратів. Окрім того, озон справляє антигіпоксичну, протизапальну, знеболювальну, імуномодулювальну, дезінтоксикаційну дію.

Для стимуляції процесів репаративної регенерації та поліпшення обмінних процесів у вогнищі запалення використовують похідні піримідинових основ (метилурацил, пентоксил), вітамінні препарати (аскорбінова кислота, галаскорбін, токоферолу ацетат тощо), засоби рослинного походження (сік каланхое тощо), оксигенотерапію, солкосерил, іруксол, лізоцим. Наприклад, іруксол сприяє ферментативному очищенню виразки, справляє антибактеріальну дію і стимулює загоєння. Стимулювальну дію на ушкоджені тканини пародонта справляють препарати лізоциму (лізобакт) та полоскання штучним лізоцимом (1 л холодної перевареної води + 1 чайна ложка солі + 1 білок курячого яйця. Настоюють декілька годин, застосовують по 1 склянці розчину для одноразового полоскання).

Стихання запальних явищ у яснах є показником успішного проведення лікування. З метою подальшої стимуляції утворення епітелію на цьому етапі лікування доповнюють, застосовуючи кератопластичні засоби, — вітамін А, олія шипшини, обліпиха, каротолін, анілінові барвники тощо.

Медикаментозне лікування посилюють та доповнюють фізичними методами впливу, призначення яких залежить від фази розвитку процесу запалення. На початкових стадіях запалення показані аерозольні інгаляції, струми УВЧ, місцева гіпотермія, лазерне випромінювання тощо. На подальших етапах лікування їх можна доповнити електрофорезом різних лікарських речовин (залежно від стадії запалення), гідротерапевтичними процедурами тощо.

Загальне лікування залежить від ступеня тяжкості захворювання. При легкому ступені тяжкості виразкового гінгівіту воно менш об'ємне, а при тяжкому — має досить значний обсяг лікарських заходів. Призначають гіпосенсибілізувальну (антигістамінні препарати тощо), протизапальну (похідні саліцилатів, нестероїдні препарати тощо), антибактеріальну терапію (антибіотики, сульфаніламідні препарати, нітрофурани тощо залежно від чутливості мікрофлори). Хорощі результати дає лікування метронідазолом (трихопол, флагіл) та іншими протипротозойними препаратами (нітазол, тинідазол, октилін тощо). Зазвичай при середньому ступені захворювання тривалість курсу загального лікування становить 7—14 днів. У тяжких ви-

падках застосовують дезінтоксикаційні засоби, за потреби — стимулювальні препарати (лізоцим, продигіозан, імуностимулятори тощо). Залежно від загального стану хворого виникає необхідність у стаціонарному його лікуванні, оскільки існує небезпека поширення виразкового процесу на м'які тканини щелепно-лицевої ділянки.

У цілому, принципи лікування хронічного виразкового гінгівіту ті ж і полягають в усуненні етіологічних факторів, активному використанні протизапальних і антибактеріальних препаратів, фізичних методів, які направлені на нормалізацію мікрогемоциркуляції, поліпшення трофіки та репаративних властивостей тканин ясен. З фізичних методів лікування показані теплові процедури, електролікування, бальнеотерапія, ультразвукотерапія тощо. Загальне лікування проводиться за показаннями залежно від стану хворого.

Одним з клінічних варіантів виразкового гінгівіту є ***гангренозний гінгівіт.*** Це ураження ясен, яке характеризується некрозом і гангренозним розпадом. Зустрічається винятково рідко при тяжкому загальному стані хворих, коли створюються особливо сприятливі умови для розвитку анаеробної мікрофлори. Серед етіологічних мікробних факторів цього захворювання, окрім фузоспірилярного симбіозу, значну роль відіграють також Bac. Perfringens та подібні до неї бактерії.

Захворювання відзначається швидким розвитком патологічного процесу, поширенням ураження, наростанням некрозу та гангренозного розпаду, вираженою загальною реакцією, для якої характерні явища загальної інтоксикації. Появі некротичної та гангренозної стадій захворювання передують явища катарального запалення ясен. Воно триває недовго і швидко змінюється некрозом, фактично одночасно настає і гангренозний розпад.

Для гангренозного ураження тканин пародонта характерний розвиток некрозу та розпаду тканин на тлі незначної запальної реакції прилеглих тканин. Характерним для виразково-некротичного процесу є запальний інфільтрат, виражена демаркаційна лінія з гіперемією прилеглих тканин слизової оболонки у цих хворих відсутні. Уражена тканина має сіро-брудний, темно-коричневий колір. З'являється специфічний гнилісний запах з рота. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, м'які, різко болісні при пальпації. У перші дні захворювання посилюється салівація, а потім у процесі наростання загальних та місцевих проявів хвороби зменшується (мал. 198).

Загальна реакція організму проявляється низкою симптомів: нездужання, головний біль, слабкість, порушення апетиту тощо. Хворі адинамічні, ареактивні, температурна реакція незначна — у межах субфебрильної, рідко підвищується вище 38 °С.

Гангренозний процес швидко поширюється вздовж зубного ряду і вглиб тканин пародонта з подальшим розвитком гангренозного ураження кісткової тканини, прилеглої слизової оболонки порожнини рота — гангренозного стоматиту. У разі ураження кістки коміркового відростка оголюються шийки і корені зубів, навіть кістка щелепи. Можливе утворення секвестрів у комірковому відростку внаслідок некрозу кісткової тканини. Зуби стають рухомими і за значної втрати коміркової кістки випадають. Надалі процес



Мал. 198. Гангренозний гінгівіт



Мал. 199. Нома м'яких тканин лиця

може поширюватися на м'які тканини щелепно-лицевої ділянки (губа, щока тощо), м'язову тканину, шкіру і перероджуватися в ному (мал. 199).

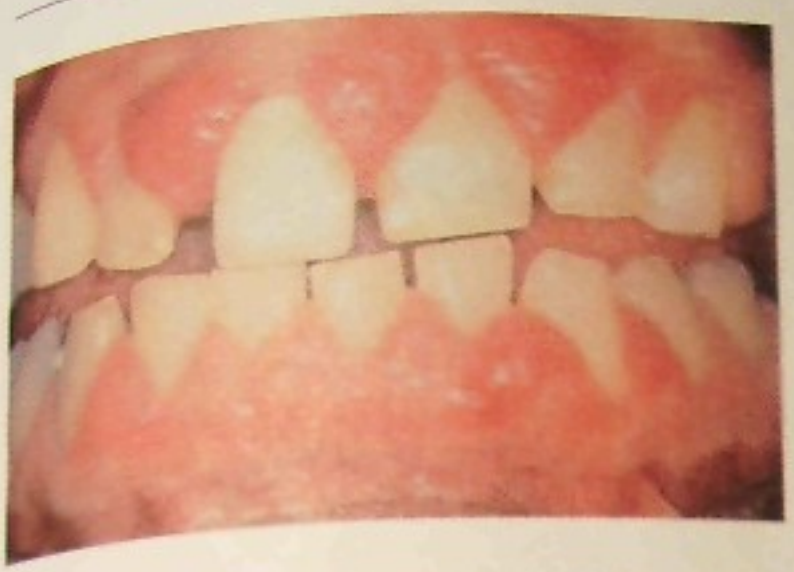
Лікування гангренозного гінгівіту проводять за принципом лікування тяжкого ступеня виразкового ураження ясен. Часто і в більшому обсязі призначають загальне лікування: антибіотики широкого спектра дії з урахуванням чутливості до них анаеробної мікрофлори; дезінтоксикаційну терапію (гемодез, глюкоза, переливання крові); вітамінотерапію: аскорбінову кислоту, вітаміни А, Е, групи В тощо. За потреби застосовують протигангренозні сироватки. Необхідно підкреслити обов'язкове лікування наявних супутніх захворювань суміжними спеціалістами (терапевти тощо).

Гіпертрофічний гінгівіт. Це хронічний запальний процес ясен, що супроводжується явищами проліферації з розростанням волокнистих елементів власної пластинки слизової оболонки. Патологічний процес розвивається повільно, у клінічному перебігу можливі загострення та ремісії.

За клініко-морфологічними змінами розрізняють дві форми гіпертрофічного гінгівіту. Їх називають по-різному: запальна та фіброзна, набрякова та фіброзна, гранулююча та фіброзна (І.О. Новик, 1968). Остання назва найповніше відображує клініко-морфологічну суть цього виду гінгівіту.

У розвитку захворювання беруть участь різні місцеві подразнювальні фактори порожнини рота — механічні, хімічні, термічні тощо. Важливе місце в етіології гінгівіту посідають загальні порушення деяких функцій організму, насамперед ендокринної системи. Серед них — порушення статевої функції, щитоподібної та підшлункової залоз, гіпофіза та деяких інших. Гіпертрофічний гінгівіт часто проявляється в періоди статевого дозрівання та в жінок під час вагітності (мал. 200). Він може виникнути на тлі гіповітамінозів, порушень деяких видів обміну, зокрема вуглеводного. Деякі медикаментозні препарати типу дифенілгідантоїну, фенітоїну, циклоспорину (мал. 201) також можуть спричинити гіпертрофію ясен (наприклад, гідантоїновий гінгівіт).

За інтенсивністю продуктивного гіпертрофічного процесу ясен розрізнюють три ступені гіпертрофії.



Мал. 200. Гіпертрофічний гінгівіт вагітних



Мал. 201. Гіпертрофічний гінгівіт унаслідок лікування циклоспорином

I ступінь характеризується надлишковим збільшенням краю ясен, ясенних сосочків, які стовщуються у вигляді валика по всій довжині ділянки ураження і збільшуються в межах 1/3 висоти коронки зуба. Їх форма змінена: округла, овальна або неправильної форми. Гіпертрофія значно виражена біля основи сосочків (мал. 202, 203, *А*).

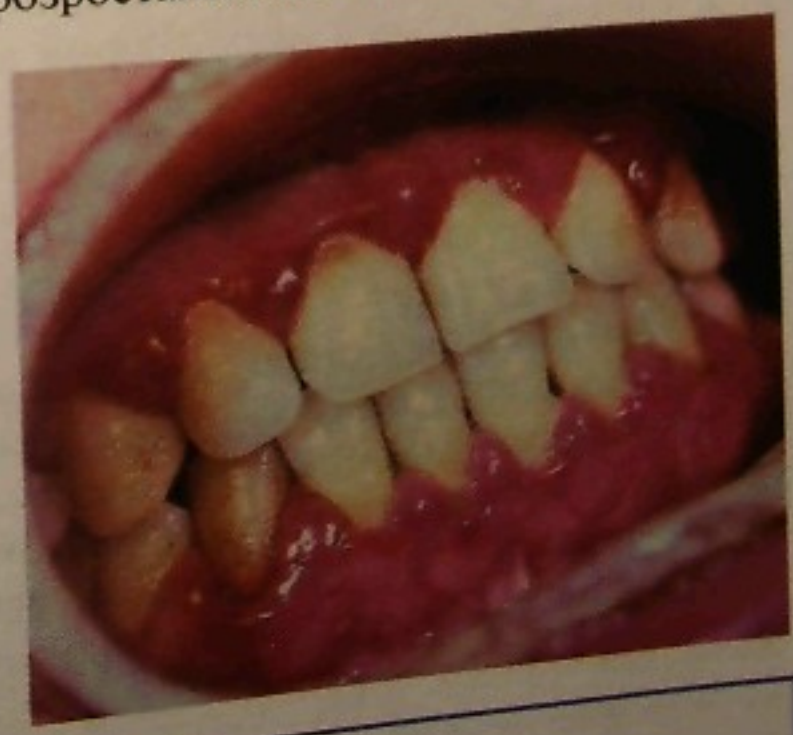
II ступінь характеризується прогресуванням гіпертрофії ясенного краю і ясенних сосочків. Ясенний край піднятий; має вигляд валика, закриває нижню частину коронок зубів. Форма сосочків змінена, розростання досягає 1/2 висоти коронки зуба (мал. 203, Б).

III ступінь відрізняється різко вираженою гіперплазією ясенного краю, ясенних сосочків. Збільшені в розмірі ясна вкривають більше 2/3 висоти коронки зуба, нерідко досягають різального краю або поверхні змикання зубів. Сосочки, що розрослися, часто вкриті численними дрібними і великими кровоточивими грануляціями (мал. 203, В).

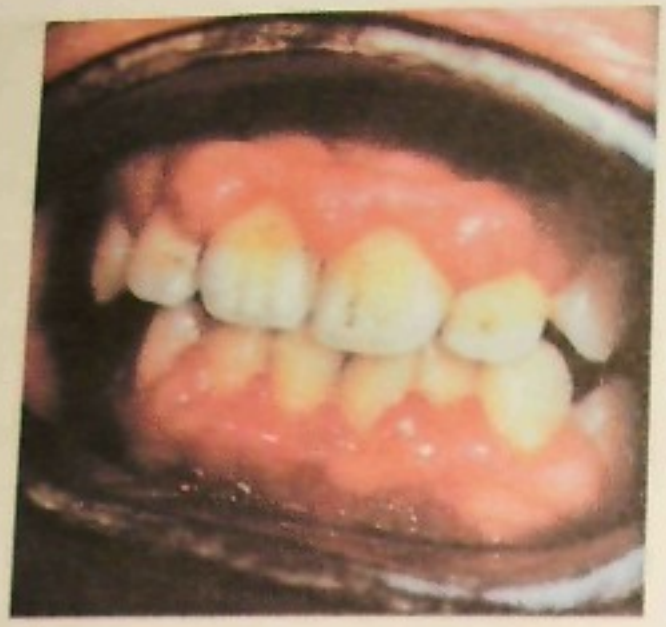
Гіпертрофічний гінгівіт локалізується переважно у фронтальній ділянці верхньої та нижньої щелеп. Частіше уражуються ясна на верхній щелепі з присінкового боку.

Гранулююча форма гіпертрофічного гінгівіту трапляється частіше ніж фіброзна форма. Хворі скаржаться на розростання ясен, свербіж, незначну кровоточивість та болісність, що посилюються під час їди; розростання ясен, яке може порушувати акт жування, неприємний запах з рота.

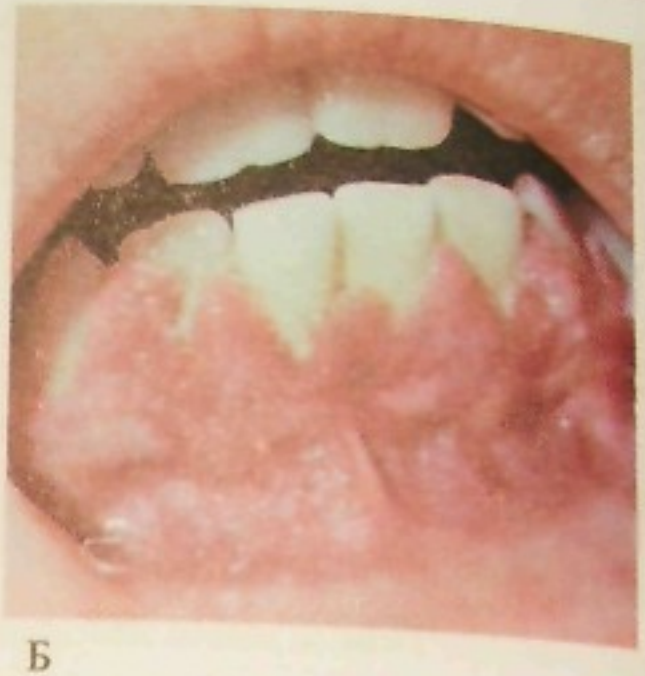
Для цієї форми гінгівіту характерні гіперплазія ясенних сосочків з різко вираженим ціанозом, пастозність, пухкість тканини, болісність при пальпації, посилена кровоточивість. Збільшені сосочки ясен вкриті



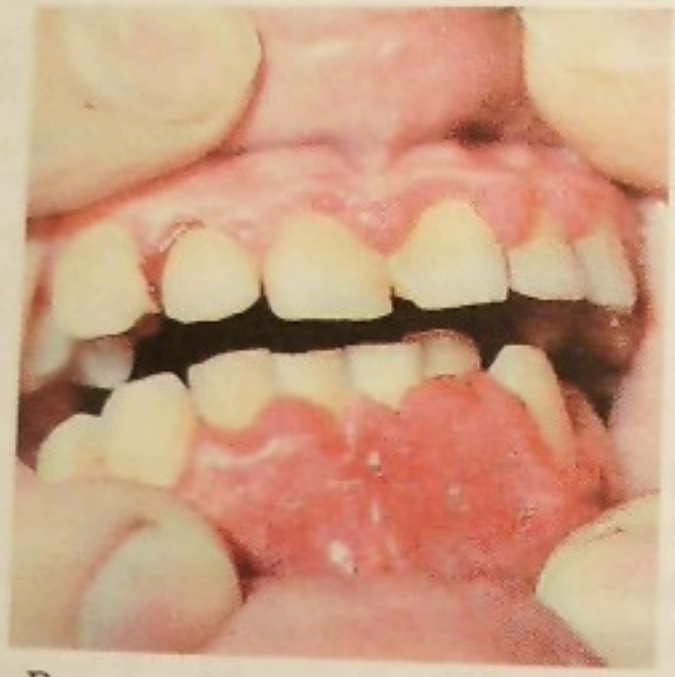
Мал. 202. Гіпертрофічний гінгівіт, грануляююча форма, I ступінь



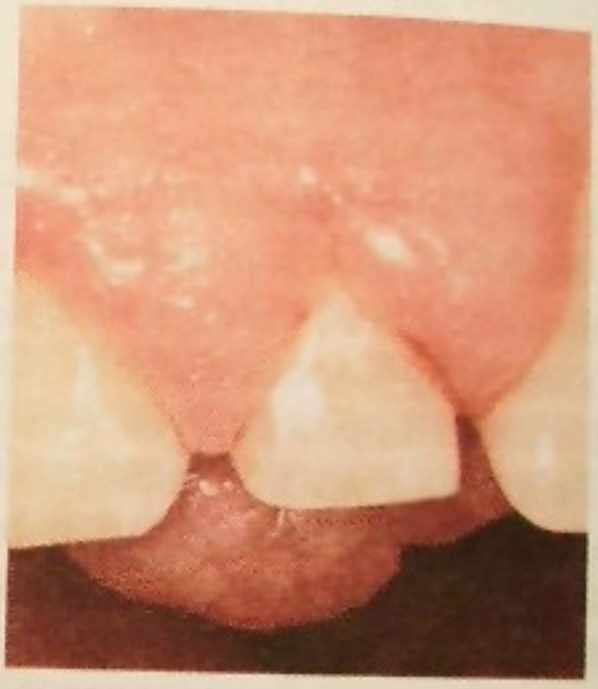
А



Б



В



Г

Мал. 203. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма:
А — I ступінь; Б — II ступінь; В — III ступінь; Г — III ступінь, значна гіпертрофія сосочків

грануляціями. Ясенний край стовщений, коміркові ясна знаходяться в стані катарального запалення. Форма ясенних сосочків змінена, нерідко внаслідок гіперплазії та посиленого розростання грануляцій ясна набувають спотвореного вигляду. Рельєф ясенного краю порушений. У результаті вираженого набряку тканин та гіперплазії утворюються ясенні кишені різної глибини з серозним або серозно-гнійним ексудатом. Зубоепітеліальне з'єднання не порушено.

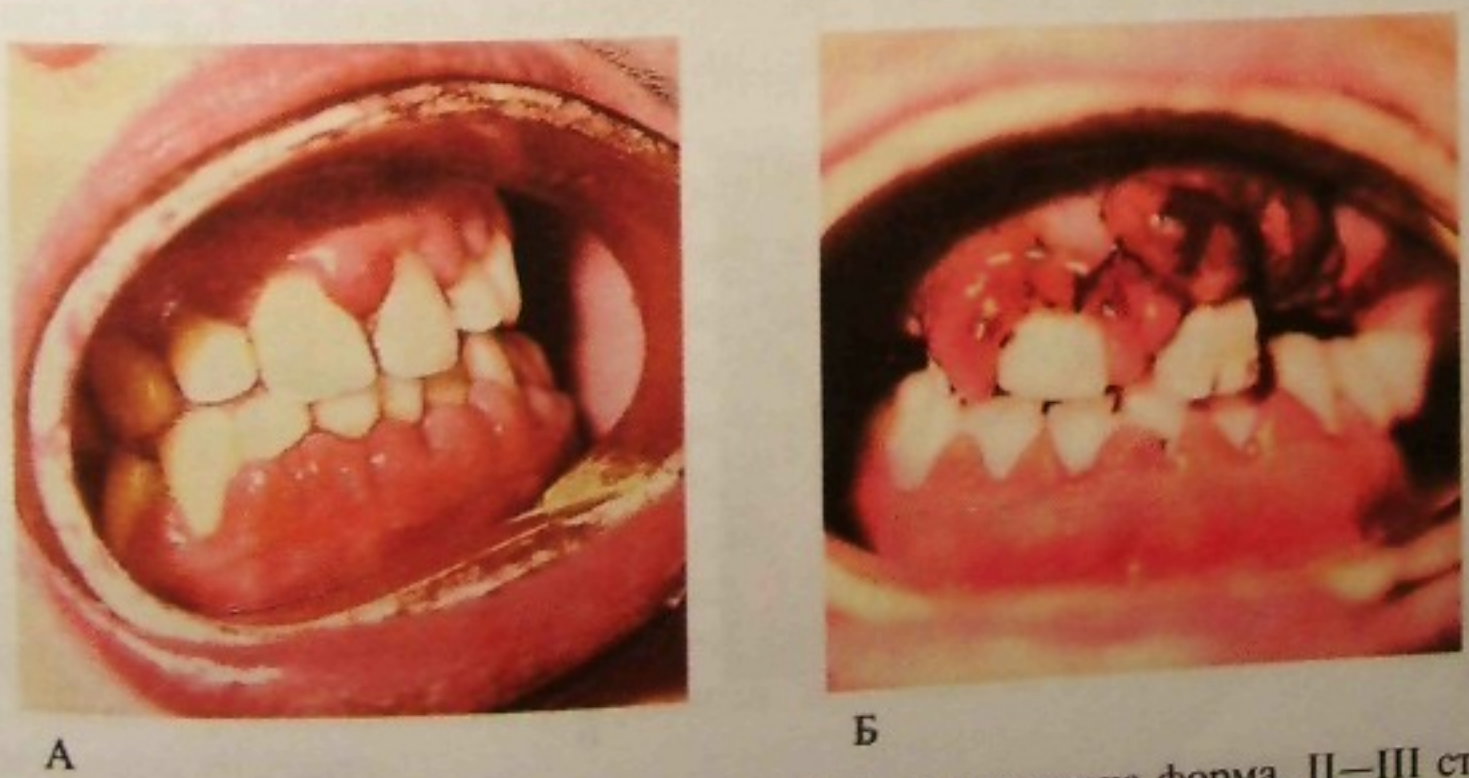
На зубах спостерігаються рясні відкладення нальоту, іноді зубного каменю. Нерідко зубний камінь міститься на присінковій поверхні коронки під запаленими гіпертрофованими яснами у вигляді дрібних зерен або смужок темно-коричневого або жовто-коричневого кольору. У разі тривалого перебігу захворювання на рентгенограмі можна виявити остеопороз, утворення узур у кортикальному шарі кістки міжкоміркових перегородок.



Мал. 204. Гіпертрофічний гінгівіт у підлітка, спровокований неадекватним ортодонтичним лікуванням

Певна специфічність клінічної картини характерна для гіпертрофічного гінгівіту, який виникає в підлітків у період статевого дозрівання і отримав назву ювенільного, юнацького. Патологічний процес має дифузний (генералізований) характер, уражуються ясна як на верхній, так і на нижній щелепах. Гіпертрофія ясенних сосочків частіше I—II ступеня, переважно виражена на фронтальній ділянці (мал. 204). Однією з особливостей цього різновиду гінгівіту є схильність до частого загострення запального процесу, відносно швидкого прогресування та збільшення ступеня гіпертрофії ясенних сосочків. При загостреному перебігу гранулюючої форми гіпертрофічного гінгівіту з'являються виражені ознаки нашарування ексудативного компонента запалення: посилюється гіперемія ясен, болісність при пальпації, кровоточивість. На верхівках гіпертрофованих сосочків виявляють різні за своєю формою та величиною численні грануляції, на них нерідко виникають ерозії або виразки. Особливо тяжкий перебіг має гінгівіт у підлітків, в яких процес статевого дозрівання перебігає на тлі ендокринних, нервових або загальносоматичних захворювань (мал. 205).

Фіброзна форма гіпертрофічного гінгівіту має доброякісний перебіг. Хворі не пред'являють скарг (при незначній гіпертрофії ясен) або скаржаться на незвичний вигляд та форму ясен. Захворювання має повільний перебіг, іноді проліферативному процесу передує катаральне запалення. При фіброзній формі гіпертрофовані ясна набувають вигляду стовщеного у своїй основі валика та округлої форми гіпертрофованих сосочків. Вони різко ви-



А Б

Мал. 205. Гіпертрофічний генералізований гінгівіт, гранулююча форма, II—III ступінь: А — у пубертатний період; Б — унаслідок впливу дифенілових препаратів ("гідантоїновий гінгівіт")



Мал. 206. Гіпертрофічний гінгівіт, фіброзна форма, I—III ступінь

ступають у присінок порожнини рота, що зумовлює деформацію рельєфу ясен. Нерідко гіпертрофовані ясна вкривають всю присінкову поверхню зубів уздовж усього зубного ряду. У таких випадках основа ясен зазнає гіперплазії, а її сосочки і край змінюються менше.

Ясенні сосочки блідо-рожевого кольору або мають дещо блідіший вигляд, ніж здорові ділянки ясен. Вони щільно прилягають до зубів і хоча збільшені за своїми розмірами і деформовані, проте не кровоточать. Глибина ясенних кишень залежить від ступеня гіпертрофії ясен, виділень з них немає. При більш значній гіпертрофії ясен (II або III ступеня), особливо при дифузному поширенні процесу, характерні помітні розростання ясен, однаково виражені як з присінкової, так і з язикової поверхонь зубів. Гіпертрофовані ясна безболісні при пальпації, кровоточивість або відсутня, або незначна і виникає лише в разі сильного подразнення. При пальпації визначають виражену щільність гіпертрофованих ділянок. Залежно від ступеня гіпертрофії ясенних сосочків розрізняють I, II або III ступінь (мал. 206, 207).

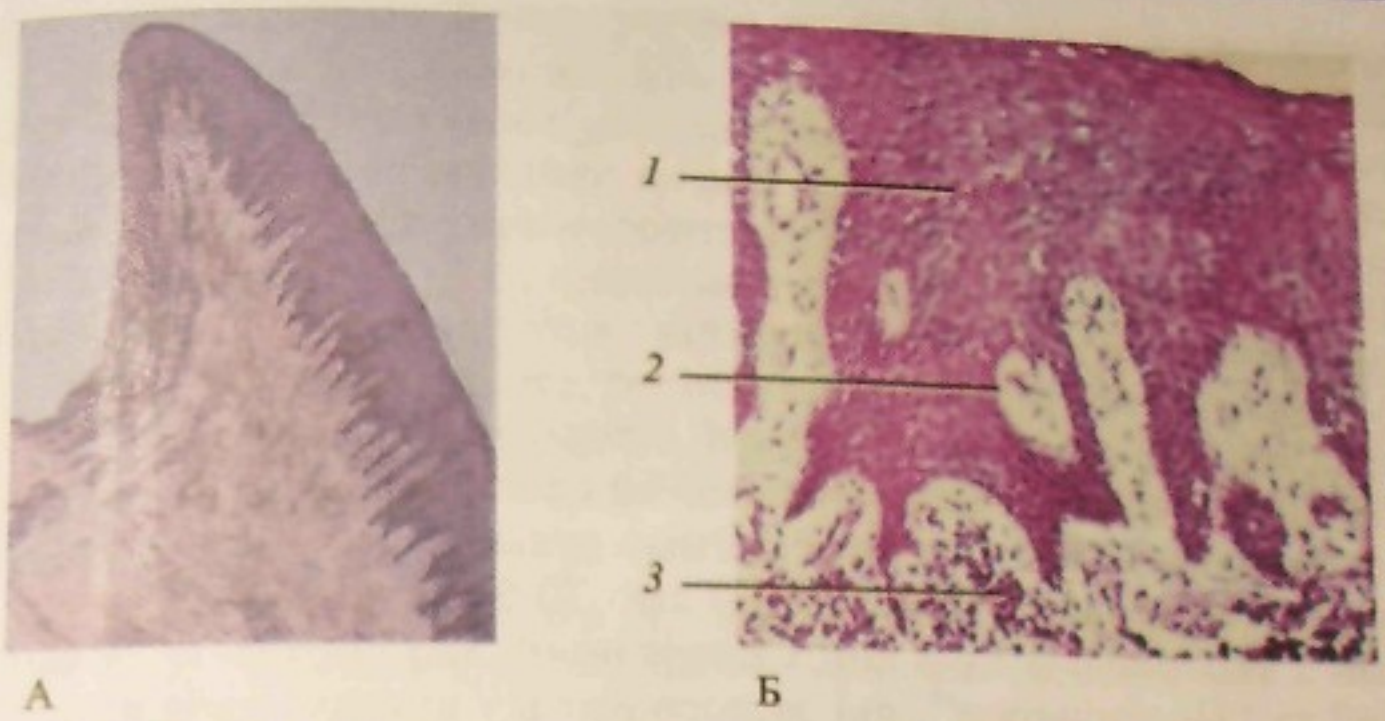
Диференціальну діагностику гіпертрофічного гінгівіту проводять з симптоматичним гінгівітом при генералізованому пародонтиті. При останньому гіпертрофія ясен супроводжується утворенням пародонтальних кишень, розвитком травматичної оклюзії та прогресуючої атрофії кістки коміркового відростка щелеп. Фіброзну форму слід відрізняти від фіброматозу ясен, який являє собою пухлиноподібний процес і характеризується дифузним стовщенням не тільки ясенних сосочків, а й коміркової частини ясен.

Патоморфологічні зміни при гіпертрофічному гінгівіті. У разі гранулюючої форми захворювання епітеліальний шар стовщується. Спостерігають



А Б

Мал. 207. Гіпертрофічний гінгівіт, фіброзна форма, II—III ступінь:
А — II ступінь; Б — III ступінь



Мал. 208. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма:
А — гіпертрофований сосочок. ×10; Б — патогістологічна картина ясен, ×90: *1* — вакуольна дистрофія клітин епітелію; *2* — акантоз; *3* — лімфоїдно-плазмоцитарна інфільтрація

паракератоз поверхневих шарів клітин, акантоз, вакуолізацію клітин остеоподібного шару. Характерною є проліферація епітелію в прилеглу сполучну тканину самої пластинки ясен. Під час загострення захворювання в епітелії виникає перицелюлярний набряк, яскраво виражений у ділянці ясенної борозни. У самій пластинці слизової оболонки ясен виявляють розростання волокнистих структур, згрубіння колагенових волокон. Запальні явища характеризуються наявністю великовогнищевої або дифузної інфільтрації лімфоцитами, за загостренного процесу — лейкоцитами. У судинах виявляють набухання та проліферацію ендотелію, звуження їх просвіту (мал. 208).

Фіброзна форма характеризується стоншенням епітеліального покриву, порушенням процесів зроговіння. У сполучній тканині виявляють пучки щільних колагенових волокон. Навколо судин утворюються дрібновогнищеві інфільтрати, які складаються з лімфоцитів, плазмоцитів, тканинних базофілів, стінки кровоносних судин стовщені.

Лікування гіпертрофічного гінгівіту проводять залежно від його форми та ступеня гіпертрофії ясен (мал. 209, Б, В). Обов'язково навчають пацієнта навичок раціональної гігієни порожнини рота та проведення професійної гігієни. На початку медикаментозного лікування проводять ретельне виявлення та усунення загальних та місцевих подразнювальних факторів. Також важливо з'ясувати на якому загальному тлі перебігає захворювання та за потреби провести лікування виявлених захворювань внутрішніх органів і систем (ендокринної, статевої тощо); провести заміну лікарських засобів, які можуть спричинити гінгівіт (наприклад дифенілгідантоїн), на інші. Пригнічення запалення в разі гранулюючої форми захворювання проводять як комплексне протизапальне лікування за схемою, аналогічною лікуванню катарального гінгівіту.

Для лікування продуктивного запального процесу використовують настої чистотілу, ромазулан, ваготил, 1 % розчин галаскорбіну, юглон тощо.

Їх застосовують як аплікації на ясна та інстиляції в ясенні кишені. Кортикостероїдні препарати застосовують як мазі для аплікацій або ін'єкції емульсій (наприклад гідрокортизону, тріамцинолону тощо по 0,1—0,2 мл) у сосочки. До складу лікувальних пов'язок можна уводити стероїдні мазі. Доцільно призначати засоби, які справляють цитостатичну дію: бефунгін, проспідин, препарати хлорофілу, неоцид, круцин тощо.

Ефективно поєднувати застосування цих препаратів з фізіотерапевтичними методами: уведення їх у тканини за допомогою електрофорезу, ультрафонофорезу. Також використовують склерозивну терапію, для цього після знеболювання у кожний гіпертрофований сосочок уводять 0,1—0,2 мл 40 % розчину глюкози, 25 % розчину магнію сульфату, 10 % розчину кальцію хлориду, 0,1 % розчину новембіхіну або 70 % розчину етилового спирту 3—4 рази з перервою в 1—2 дні. Склерозивну дію справляють також "Мараславін" та "Полімінерол", які застосовують у вигляді аплікацій.

Застосування комплексу медикаментозних засобів ефективне при I ступені гіпертрофії ясен. У разі переважання проліферативних процесів II або III ступеня необхідно застосовувати деструктивні методи лікування: хірургічне або електрохірургічне висікання розростання ясен — гінгівектомія (мал. 209, А), кріодеструкція, діатермокоагуляція.

Лікування фіброзної форми гінгівіту передбачає усунення подразників та деструктивні методи лікування: гінгівектомія, кріодеструкція, діатермокоагуляція (мал. 210).

Атрофічний гінгівіт. Захворювання характеризується атрофією ясенних сосочків, ясенного краю при слабковираженому хронічному запаленні. Розвиток захворювання пов'язують з дією місцевих та загальних факторів (порушення трофіки тканин пародонта, нейрогуморальні та інші розлади). У дітей причиною розвитку атрофії ясен можуть бути аномалії прикріплення вуздечок нижньої або верхньої губи, перевантаження ясен під впливом ортодонтичних апаратів. Іноді атрофічний гінгівіт виникає після перенесених гострого виразкового або гангренозного гінгівітів. Атрофія ясенних сосочків зазвичай спостерігається в літніх людей. Атрофічний гінгівіт є одним із симптомів пародонтозу.

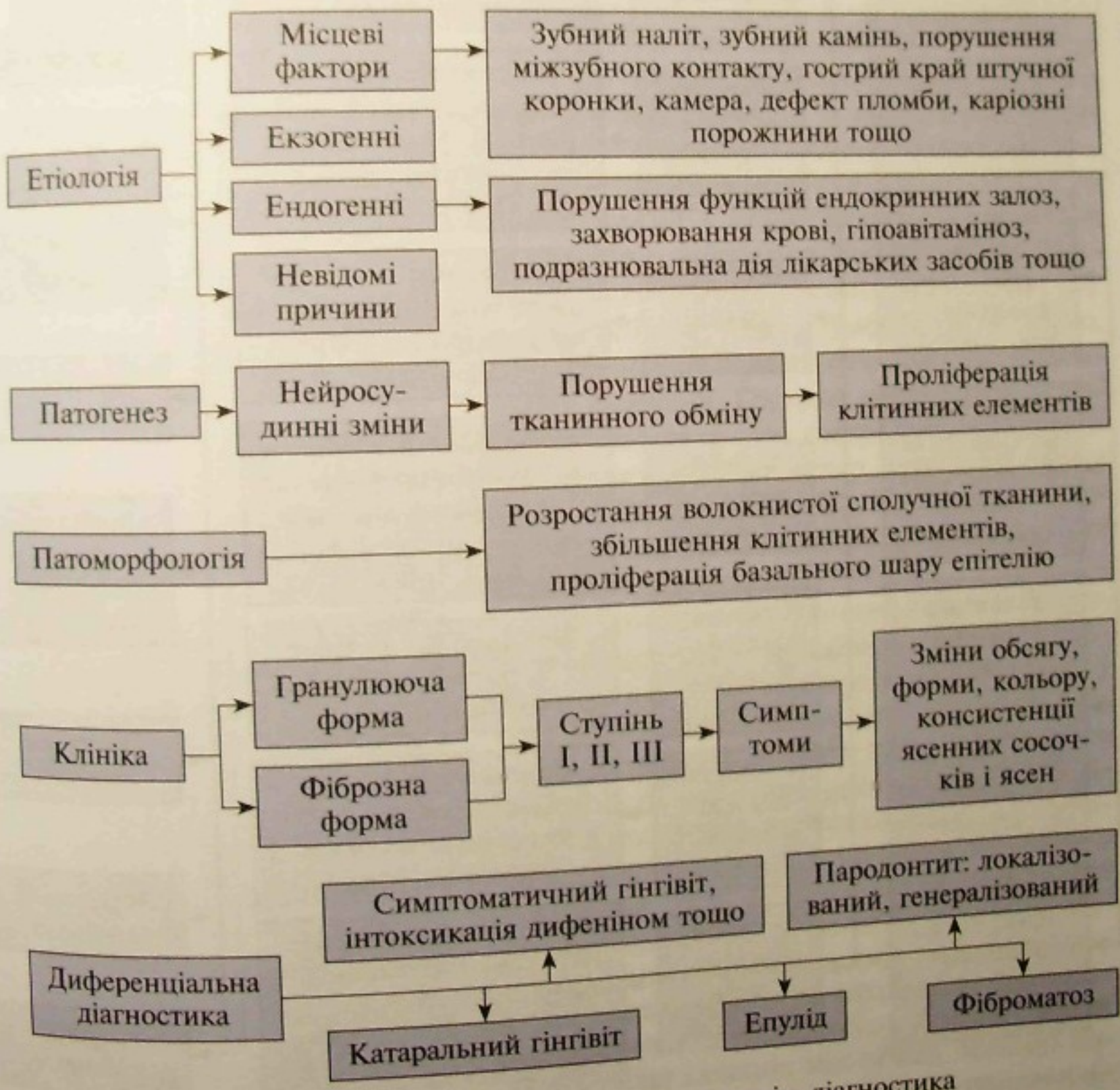
Розрізняють обмежену атрофію ясен та дифузний атрофічний гінгівіт. Обмежена атрофія ясен виникає в ділянці одного зуба, нерідко симетрично, частіше в ділянці ікол, малих кутніх зубів. Унаслідок атрофії зникає ясенний край, поступово оголюється шийка і корінь зуба. Іноді атрофічний процес призводить до утворення V-подібного дефекту (gingivitis atrofica denudens). Ясна навколо дефекту стовщені, у вигляді валика, нерідко з ознаками хронічного катарального запалення (мал. 211). Унаслідок оголення шийки і кореня зуба іноді підвищена їх чутливість до механічних, хімічних, термічних подразників.

Дещо рідше трапляється дифузний атрофічний гінгівіт, при якому спостерігають ретракцію ясен, переважно з боку присінкових поверхонь щелеп. Поступово оголюються шийки зубів, ясна втрачають властиву їм фестончастість, міжзубні проміжки зяють (мал. 212). Захворювання перебігає суб'єктивно безсимптомно, лише в разі оголення шийок зубів можуть з'явитися ознаки гіперестезії.

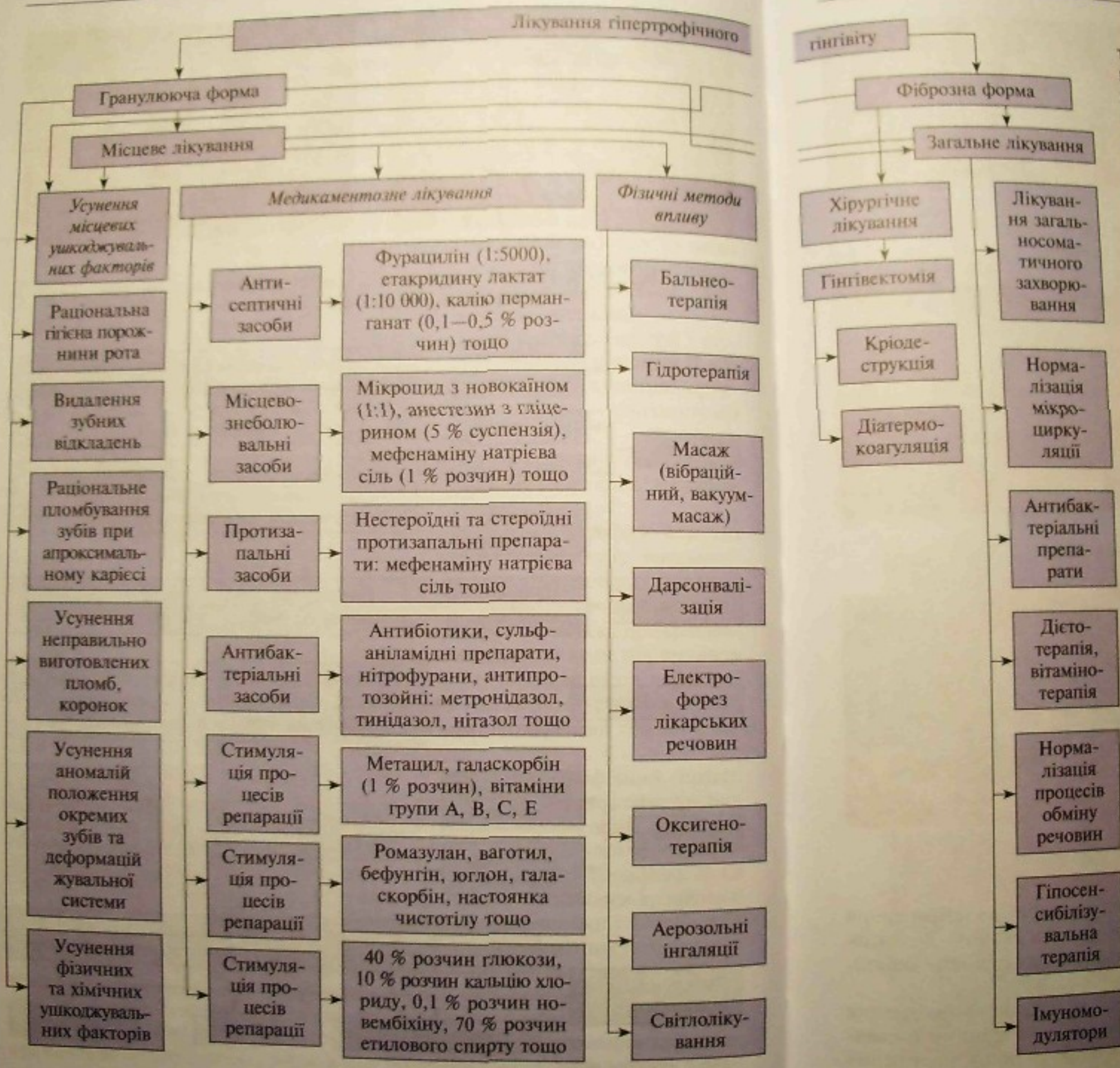


1 *2*

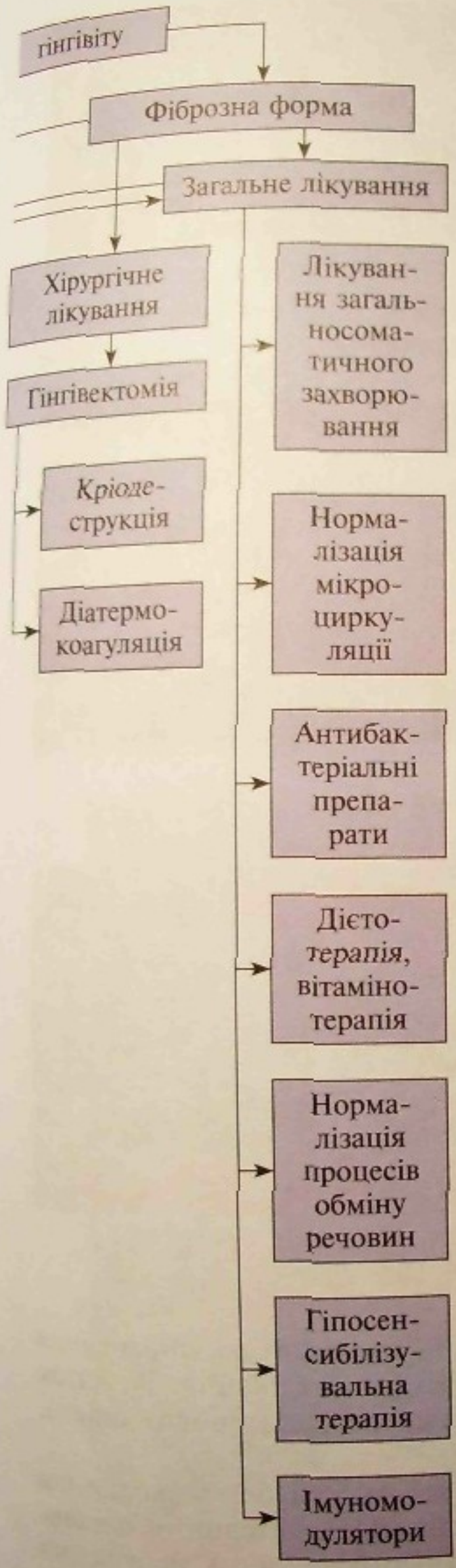
Мал. 209, А. Гінгівектомія при лікуванні гіпертрофічного гінгівіту:
А — проведення розрізу; Б — стан після висікання ясен



Мал. 209, Б. Гіпертрофічний гінгівіт: етіологія, діагностика



Мал. 209, В. Гіпертрофічний гінгівіт: лікування



Під час лікування атрофічного гінгівіту рекомендують засоби, які стимулюють процеси обміну в яснах, поліпшують кровопостачання. Широко застосовують фізіотерапевтичні методи лікування, у тому числі різні види масажу. Для усунення дефекту ясен рекомендують хірургічні методи з переміщенням клаптів слизової оболонки або їх вільної пересадки.

Локалізований пародонтит. Захворювання характеризується ушкодженням усіх тканин пародонта: ясен, періодонта, кістки міркового відростка. Патологічний процес здебільшого обмежений, локалізується в ділянці *декількох* зубів, хоча в подальшому можлива генералізація запального процесу.

Причинами розвитку локалізованого пародонтиту зазвичай є місцеві ушкоджувальні фактори: механічна травма, хімічні, фізичні впливи, дефекти пломбування та протезування. Суттєве значення має вплив мікроорганізмів (мікрофлора зубного нальоту, ясенної та пародонтальної кишень). Розвиток пародонтиту зумовлюється силою, інтенсивністю, тривалістю дії ушкоджувальних факторів. Гострий пародонтит нерідко розвивається при гострій травмі щелепно-лицевої ділянки (удар, підвивих, вивих зубів, переломи щелеп). Гострий травматичний пародонтит часто спостерігається в дітей та підлітків.

Поширеною причиною запалення тканин пародонта є хронічна травма: ушкодження ясен навислими краями пломб у разі дефектів пломбування, *рясними* зубними відкладеннями на зубах; аномалії та деформації зубо-щелепної системи внаслідок оклюзійного вертикального або горизонтального перевантаження окремих груп зубів (мал. 213). Локалізований пародонтит може розвинутися внаслідок впливу на пародонт хімічних медикаментозних препаратів (миш'яковистий ангідрид, срібла нітрат, фенол, резорцин тощо), кислот і основ. Недостатня ізоляція міжзубних ясенних сосочків, нераціональне дозування, неправиль-

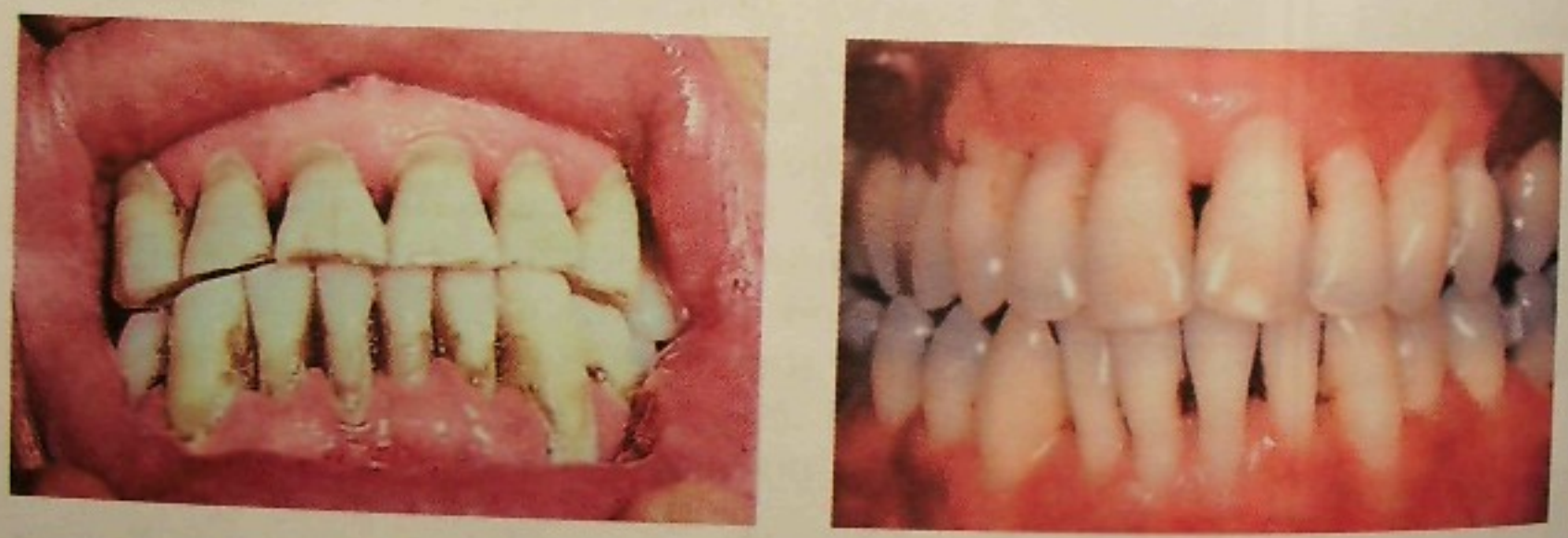


1 *2*

Мал. 210. Гіпертрофічний гінгівіт:
1 — до лікування; *2* — після лікування



Мал. 211. V-подібний атрофічний гінгівіт



Мал. 212. Атрофічний гінгівіт при пародонтозі

ний спосіб уведення їх у порожнину зуба можуть призвести до потрапляння препарату на ясна та ушкодженню глибше розміщених тканин. Розвиток пародонтиту можливий під впливом високої температури (термічні опіки), іонізуючої радіації.

Клінічні прояви захворювання визначаються за ступенем ушкодження тканин пародонта. Для локалізованого пародонтиту характерними є наявність гінгівіту (катарального, виразкового або гіпертрофічного), порушення цілісності зубоепітеліального з'єднання і утворення пародонтальної кише-

ні, резорбція коміркової кістки на обмеженій ділянці щелеп з оголенням шийок зубів. Залежно від ступеня резорбції коміркової кістки і глибини пародонтальних кишень доцільно розрізняти I, II та III ступінь розвитку локалізованого пародонтиту. При початковому ступені відбувається тільки демінералізація або незначна лакунарна резорбція кісткової тканини верхівок міжкоміркових перегородок. I, II або III ступінь визначають за рівнем резорбції міжкоміркових перегородок: при I ступені — у межах 1/3 їх висоти, при II — до 2/3 і при III ступені — більше 2/3 висоти перегородки.

Рентгенологічно виявляють деструкцію компактної пластинки, розширення періодонтальної щілини в маргінальній зоні й різного ступеня вираженості остеопорозу кістки верхівок міжкоміркових перегородок, ступінь якого залежить від характеру перебігу патологічного процесу. Він більш виражений і охоплює більшу частину перегородки при гострому перебігу і менше — при хронічному. Відповідно рівень резорбції або втрати кісткової тканини перегородок визначає ступінь ураження: початковий або I—III ступінь. Перераховані ознаки захворювання спостерігають лише на обмеженій ділянці щелеп, а на інших — тканини пародонта не змінені.

Розвиток захворювання завжди розпочинається з ясен. Появі запально-деструктивних змін у кістці передує гінгівіт. Клінічні симптоми змінюються залежно від етіологічного фактора.

Гострий локалізований пародонтит. Основні скарги хворих — біль, кровоточивість ясен, болісність зубів на обмеженій ділянці щелепи при наку-



А



Б



В

Мал. 213. Локалізований пародонтит при аномалії положення зубів:
А — загальний вигляд; Б — зубні відкладення, забарвлені барвником; В — рентгенограма



Мал. 214. Гострий локалізований пародонтит



Мал. 215. Хронічний локалізований пародонтит

шуванні, що змушує хворого обережно або навіть зовсім не користуватися ними під час жування. У процесі об'єктивного обстеження виявляють обмежену ділянку гіперемії, набряку ясен, нерідко з порушенням цілісності епітелію та сполучної тканини з наявністю петехій, крововиливів (мал. 214). Зуби рухомі, болючі при вертикальній та горизонтальній перкусії. На відміну від періодонтиту, під час електродіагностики виявляють нормальну або дещо знижену (до 15—20 мкА) електрозбудливість цих зубів.

Приєднання вторинної (фузоспірилярної) інфекції може призвести до виникнення гострого виразкового запалення ясен. У таких випадках зростає біль, збільшується набряк тканин, на верхівках ясенних сосочків з'являються ділянки некрозу і виразки. Підщелепні та інші регіонарні лімфатичні вузли збільшуються, пальпація їх стає болісною. Рідше спостерігається утворення абсцесу (під'ясенного) або розвиток дифузного гнійного запалення тканин періодонта.

Хронічний локалізований пародонтит має тривалий перебіг і характеризується маловираженою суб'єктивною симптоматикою. Іноді хворі відзначають біль під час їди, кровоточивість, значно рідше — гноєвиділення з ясенних та пародонтальних кишень. Під час об'єктивного обстеження в ділянці 1—2 зубів, особливо у тих випадках, коли контакт між зубами відсутній або неправильно відновлений при пломбуванні, спостерігають ретракцію, а нерідко атрофію або гіпертрофію ясенних сосочків (мал. 215). Міжзубні проміжки не мають звичних топографо-анатомічних контурів. При початковому ступені захворювання пародонтальні кишені відсутні. У міру прогресування патологічного процесу з'являються пародонтальні кишені, що значно ускладнює клінічний перебіг захворювання.

Початкові патологічні зміни в кістці міжкоміркових перегородок характеризуються переважно явищами остеопорозу, який поширюється від її верхівки у межах середньої третини. Компактна пластинка тривалий час не змінюється. Згодом розвивається її деструкція на верхівці, краї верхівок

стають нерівними і починається резорбція самих міжкомірковых перегородок. Нарівні з горизонтальною резорбцією в деяких ділянках розвивається і вертикальна, внаслідок чого виникають пародонтальні кишені різної глибини.

Зміни в кістці корелюють з характером та інтенсивністю запального процесу в інших тканинах пародонта. При збереженні ясенних сосочків, їх катаральному запаленні, обмеженому патологічному процесі в м'яких тканинах кісткова тканина не змінена або спостерігається помірно виражений її остеопороз. Найбільш суттєві зміни в кістці виникають при атрофії міжзубних ясенних сосочків. Зазвичай, у таких хворих виявляють значну резорбцію міжкомірковых перегородок, а в разі прогресування процесу — утворення пародонтальних (кісткових) кишень різної глибини (мал. 216, А).

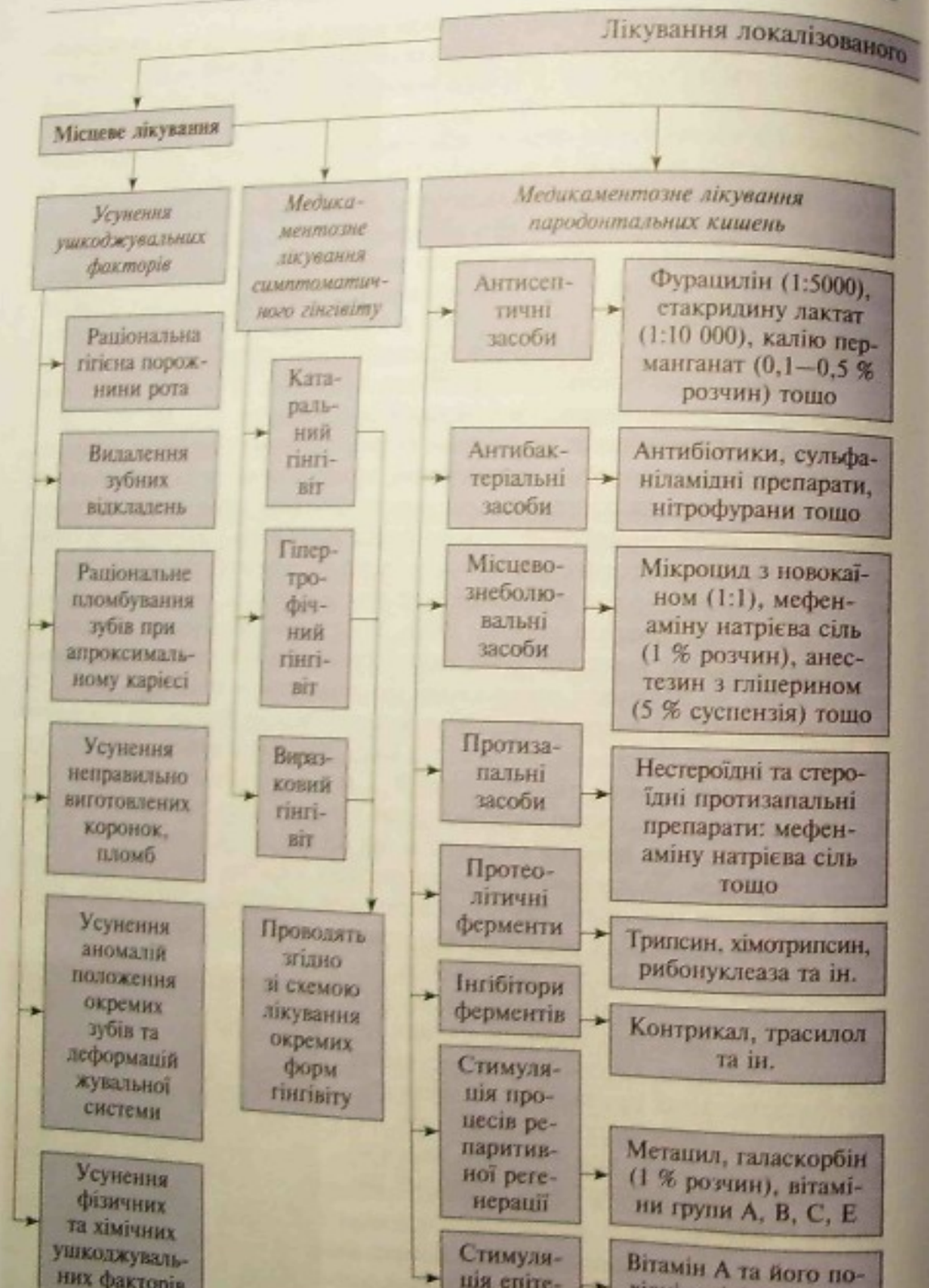
Лікування локалізованого пародонтиту проводять за тими ж принципами, що й лікування генералізованого пародонтиту (мал. 216, Б).

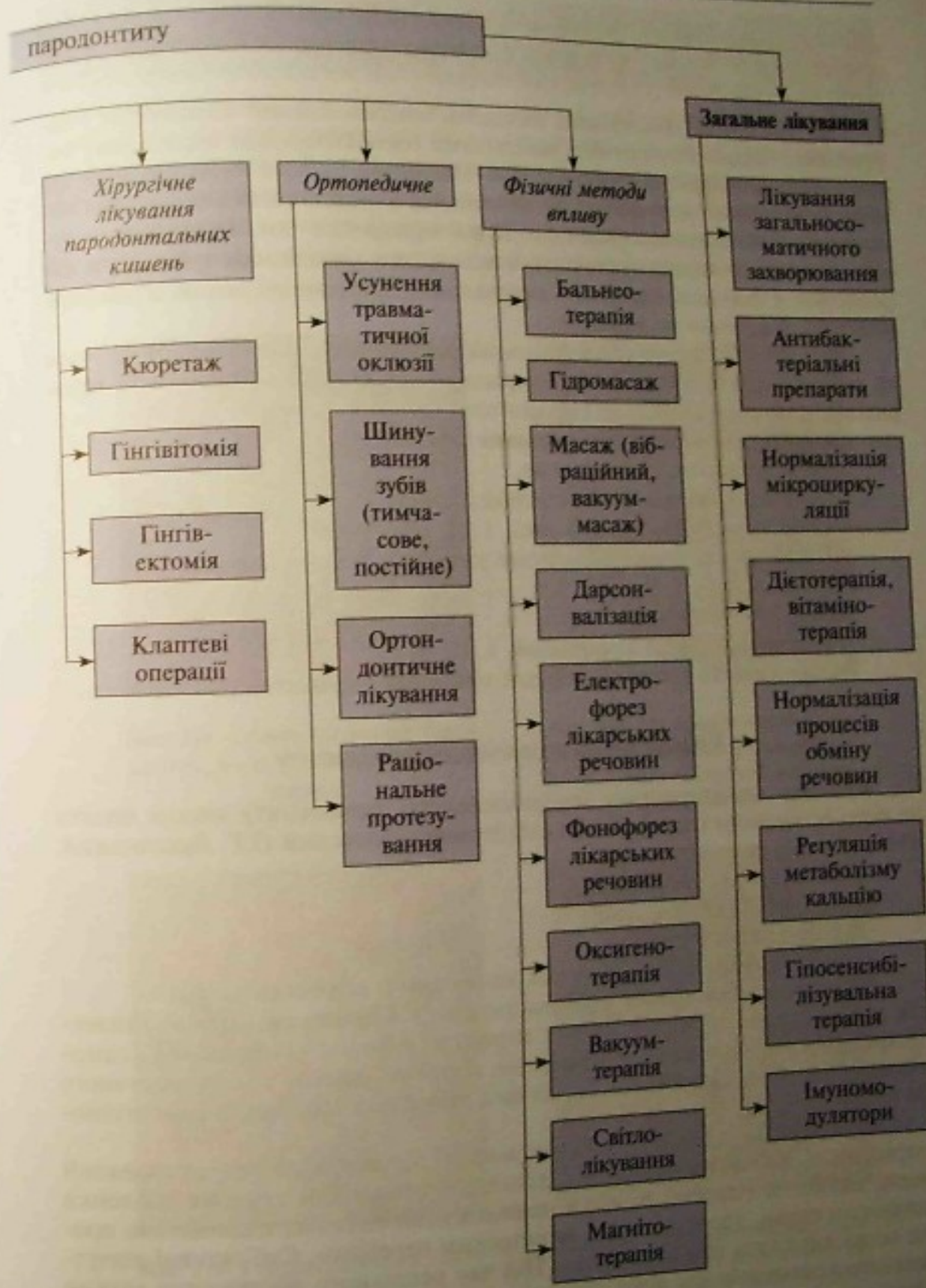
Воно включає місцеве та загальне (у разі потреби) лікування, ефективні консервативні, хірургічні, ортопедичні, ортодонтичні та фізіотерапевтичні заходи в умовах диспансерного нагляду за хворими. Обов'язково навчають пацієнта навичок раціональної гігієни порожнини рота. Лікування починають із усунення вірогідних етіологічних та патогенетичних факторів. Ретельно видаляють усі місцеві подразники тканин пародонта, обробляють та полірують оголені поверхні коренів зубів. Виявляють травматичну оклюзію, точки передчасних контактів зубів тощо і проводять вибіркове пришліфовування зубів. За наявності патологічної рухомості зубів проводять їх тимчасове шинування. З метою ліквідації запалення тканин пародонта проводять медикаментозне лікування залежно від виду симптоматичного гінгівіту: катаральний, виразковий, гіпертрофічний. Схеми лікування практично одні й ті ж, що й при лікуванні окремих форм гінгівіту. Для зменшення глибини пародонтальних кишень видаляють під'ясенні зубні відкладення разом із грануляціями. За наявності пародонтальних кишень, завглибшки понад 3 мм, необхідно проводити хірургічні втручання: кюретаж, гінгівотомія, клаптеві операції тощо. Для усунення або припинення дистрофічного процесу, стимуляції процесів регенерації; відновлення порушених функцій тканин пародонта призначають фізіотерапевтичні методи лікування. Загальне лікування: застосування антибактеріальних препаратів, гіпосенсибілізувальна, імуномодулювальна терапія, вітамінотерапія тощо призначають залежно від стану тканин пародонта та організму пацієнта в цілому.



А

Мал. 216, А. Хронічний локалізований пародонтит, I ступінь. Кортикальна пластинка на верхівці міжкомірковой перегородки $\overline{76}$ зубів відсутня, остеопороз кістки до її верхівки





Мал. 216, Б. Лікування локалізованого пародонтиту

ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНІ ТА ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТА

До цієї групи захворювань належить генералізований пародонтит і пародонтоз. Згідно з сучасними уявленнями генералізований пародонтит являє собою специфічний дистрофічно-запальний процес (судинно-нервова дистрофія тканин пародонта), який виникає внаслідок взаємодії різних екзогенних та ендогенних факторів. Характеризується постійним руйнуванням комплексу тканин пародонта з подальшим випадінням зубів. При пародонтозі у тканинах пародонта переважають дистрофічні зміни, а запальні клінічно практично не виражені.

Класифікація дистрофічно-запальних захворювань пародонта грунтується на оцінці вираженості основних кардинальних симптомокомплексів генералізованого пародонтиту та пародонтозу.

Дистрофічно-запальні захворювання пародонта:

1. Генералізований пародонтит.
   Перебіг: хронічний, загострений, ремісія.
   Ступінь розвитку: початковий, I, II, III.
   Поширеність процесу: дифузне ураження тканин пародонта.
2. Пародонтоз.
   Перебіг: хронічний.
   Ступінь розвитку: початковий, I, II, III.
   Поширеність процесу: дифузне ураження пародонта.

Клініка генералізованого пародонтиту

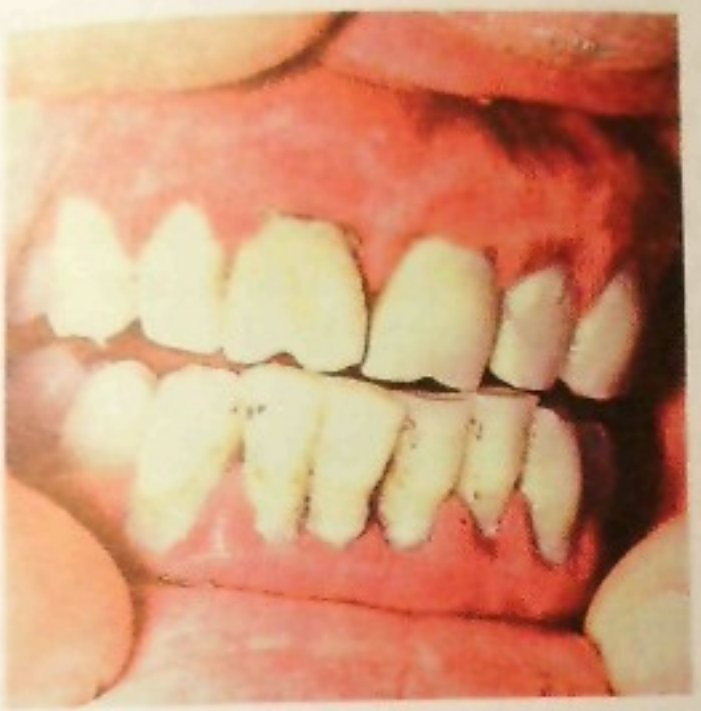
Клінічну характеристику генералізованого пародонтиту можна подати за його основними ознаками або симптомокомплексами (І.Г. Лукомський, 1945). До них належить:

— симптоматичний гінгівіт;
— пародонтальна кишеня;
— травматична оклюзія;
— прогресивна резорбція кістки коміркового відростка щелеп.

Симптоматичний гінгівіт розвивається на тлі інших симптомокомплексів генералізованого пародонтиту і перебігає у формі катарального, гіпертрофічного або виразкового запалення. Клінічні прояви симптоматичного гінгівіту зовсім не відрізняються від вищеописаних симптомів самостійного гінгівіту.

Катаральний гінгівіт уражує близько 70 % хворих на генералізований пародонтит. Характеризується ексудативним запаленням слизової оболонки ясен, застійною гіперемією, десквамацією клітин епітелію, підвищеною проникністю судин, хронічним або загостреним перебігом. Суб'єктивні відчуття мало виражені або ж відсутні. Під час ретельного обстеження можна виявити кровоточивість ясен, яка виникає при їх механічному травмуванні. Часто виникає свербіж, печіння в яснах, неприємний запах з рота тощо.

Запальний процес локалізується переважно в сосочковій частині ясен, проте нерідко може поширюватися, особливо в разі загостреного перебігу, і на коміркові ясна. Об'єктивно виявляють гіперемію, пастозність, виражений симптом вазопарезу (після натискання на тканину міжзубного сосочка гудзиковим зондом утворюється білий анемічний слід, який потім червоніє і поступово зникає). Ясенні сосочки випинаються із міжзубних проміжків, верхівки їх заокруглені й здебільшого відстають від зубів. Їх поверхня втрачає характерний для нормальних ясен сітчастий малюнок, стає блискучою. Маргінальні ясна також аналогічно змінюються і набувають валикоподібного вигляду.



Мал. 217. Генералізований пародонтит, I—II ступінь, хронічний перебіг



Мал. 218. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг. Симптоматичний катаральний гінгівіт



Мал. 219. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг. Симптоматичний гіпертрофічний гінгівіт



Мал. 220. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг. Симптоматичний гіпертрофічний гінгівіт

Хронічний катаральний гінгівіт виникає зазвичай без наявності попереднього гострого запалення ясен. У розвитку клінічної картини виділяють дві стадії: I — запального набряку і вазомоторних порушень і II — катарального запалення. На I стадії ясенні сосочки набряклі, їх забарвлення практично не змінене, слабко кровоточать при незначному травмуванні. II стадія характеризується різною вираженістю вазомоторних порушень. Ясенні сосочки внаслідок тривалого порушення венозного кровообігу набувають інтенсивно-синюшного відтінку. За вираженістю запалення, як і в разі самостійного запалення при катаральному гінгівіті, аналогічно розрізняють 3 ступені його розвитку (мал. 217, 218).

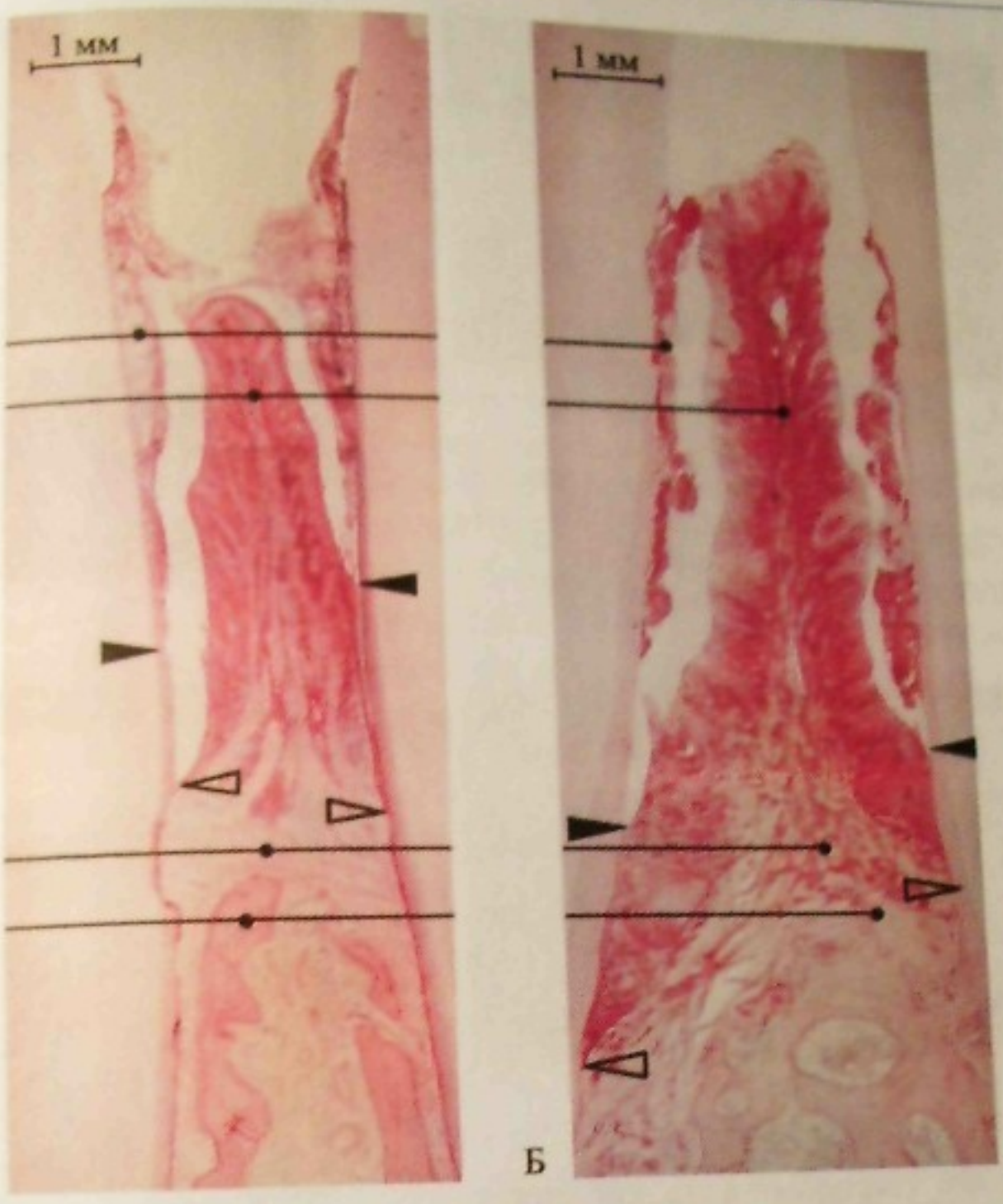
Досить поширеною формою симптоматичного гінгівіту є *гіпертрофічний гінгівіт*, при генералізованому пародонтиті трапляється його гранулююча форма. Для неї характерна гіперплазія ясенних сосочків, ясна пастозні, мають темно-червоний колір, м'яку консистенцію, болючі і кровоточать при подразненні. Ясенні сосочки і маргінальні ясна збільшені і вкривають частину коронки зубів. При цьому утворюються пародонтальні кишені, оскільки цілісність зубоясенного прикріплення порушена. Залежно від вираженості розростання ясенних сосочків розрізняють I, II і III ступені гіпертрофії.

При I ступені гіпертрофії ясенні сосочки і ясенний край дещо збільшені, заокруглені, виступають у вигляді валика (мал. 219). Ясенні сосочки вкривають коронки зубів на 1/3 їх висоти. При II ступені ясенні сосочки заокругленої форми, значно збільшені, вкривають 1/2 висоти коронки зуба. При III ступені спостерігають значний ріст тканини ясенних сосочків і краю ясен, які зазвичай досягають різального краю або жувальної поверхні зубів. Перебіг цього виду симптоматичного гінгівіту переважно хронічний, проте можливі загострення, при яких спостерігаються значно вираженіші гіперемія і набряк ясенних сосочків, їх болісність і кровоточивість під час пальпації, збільшення ексудату з пародонтальних кишень (мал. 220).

Виразковий гінгівіт. Для симптоматичного виразкового гінгівіту здебільшого характерний хронічний перебіг з дещо вираженим некрозом верхівок ясенних сосочків або маргінальних ясен (мал. 221). Некротичні поверхні відділені від прилеглої слизової оболонки ясен демаркаційною лінією у вигляді гіперемованої смужки. У разі загостреного перебігу некротичні явища виражені сильніше, ясна гіперемовані, болючі під час пальпації, збільшені та болючі регіонарні лімфатичні вузли, спостерігається неприємний запах з рота. Під час обстеження виявляють пародонтальні кишені різної глибини, з яких виділяється серозно-гнійний або гнійний (залежно від характеру перебігу) ексудат.



Мал. 221. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг. Симптоматичний виразковий гінгівіт



Мал. 222. Пародонтальна кишеня при генералізованому пародонтиті. ×90:
А — надкісткова (супраоссальна); Б — внутрішньокісткова (інтраоссальна)

Пародонтальна кишеня. Обов'язковим симптомокомплексом генералізованого пародонтиту є пародонтальна кишеня. Тільки при початковому ступені захворювання зберігається видима цілісність зубоясенного з'єднання, однак гістологічні дослідження встановлюють її порушення. У клінічних умовах це можна виявити за допомогою формалінової проби за C. Parma (1960). Надалі розвиток дистрофічно-запального процесу в пародонті призводить до утворення заглиблень між внутрішнім краєм ясен та пришийковою поверхнею зуба. Унаслідок руйнування патологічним процесом циркулярної зв'язки зуба, періодонта і коміркової кістки виникають пародонтальні кишені різної глибини — від 2 до 10 мм. У них скупчуються залишки їжі, злущені клітини епітелію, серозний або гнійний ексудат, умовно-патогенна мікрофлора. Залежно від рівня розміщення дна пародонтальної кишені розрізняють надкісткові, або супраоссальні, кишені (мал. 222, А), дно яких розміщене вище гребеня коміркової кістки, і внутрішньокісткові (інтраоссальні) — їх дно розмішене нижче верхівки міжкоміркової перегородки (мал. 222, Б).



1



2

Мал. 223. Пародонтальна кишеня: 1 — визначення глибини; 2 — вигляд на рентгенограмі



1



2

Мал. 224. Пародонтальна кишеня з гнійним вмістом (1), вигляд на рентгенограмі (2)

В основі утворення пародонтальних кишень лежать трофічні зміни в тканинах пародонта, внаслідок чого порушується зв'язок між цементом, сулькулярним епітелієм та комірковою кісткою. В епітелії дна кишені з'являються мікронекрози, утворюються виразки, відбувається проліферація та поступове вростання епітелію в напрямку кореня зуба. У підепітеліальному шарі власної сполучнотканинної пластинки ясен виникає дрібноклітинна інфільтрація. Унаслідок вегетації епітелію у вигляді тяжів уздовж періодонта кореня зуба дно пародонтальної кишені переміщується за межі емалево-цементного з'єднання, поступово досягаючи 1/4, 1/3, 1/2, 2/3 довжини кореня до самої його верхівки (мал. 223). Циркулярна зв'язка зуба при цьому руйнується і зникає. У пародонтальній кишені накопичуються залишки їжі, десквамовані клітини поверхневого шару епітелію, клітини крові й сполучної тканини, які мігрували в кишеню, різноманітна мікрофлора. На поверхні кореня створюються умови для розвитку мікрофлори, утво-

рення і подальшого накопичення зубних бляшок і під'ясенного зубного каменю.

У пародонтальній кишені активно розвивається дистрофічно-запальний процес з утворенням грануляційної тканини. Він супроводжується виділенням серозного, а в разі загострення процесу — серозно-гнійного або гнійного ексудату (мал. 224). Глибина пародонтальних кишень зумовлена ступенем резорбції періодонта та кістки коміркового відростка, характером перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті.

Травматична оклюзія є постійним симптомом генералізованого пародонтиту. Для функціональної (фізіологічної) оклюзії характерне одночасне стійке змикання зубів щелеп, відсутність патологічних змін у пародонті, скронево-нижньощелепних суглобах та жувальних м'язах.

Власне сам термін "травматична оклюзія" запропонував P.R. Stillman ще в 1915 р. Розрізняють первинну та вторинну травматичну оклюзію.

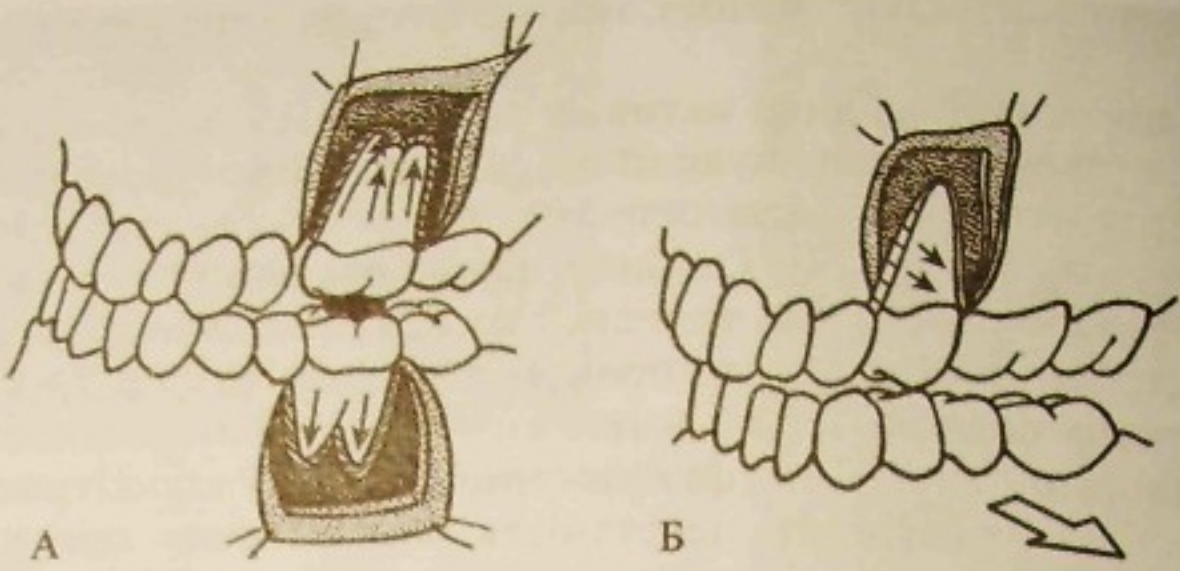
Первинна травматична оклюзія розвивається на тлі неураженого (інтактного) пародонта внаслідок дії надмірного за своєю величиною або ненормального за напрямком оклюзійного навантаження, парафункції жувальних, мімічних м'язів та м'язів язика (мал. 225—227).

Вторинна травматична оклюзія розвивається на тлі захворювань пародонта, коли навіть звичайне оклюзійне навантаження перевищує межі витривалості тканин, які оточують зуб, і перетворюється у травмувальний фактор. У результаті руйнування тканин пародонта зуби не можуть належним чином протидіяти жувальному навантаженню, не відбувається стирання їх твердих тканин, оскільки внаслідок виникаючої рухомості зубів вони відхиляються в той або інший бік від жувального навантаження (мал. 228, 229). Тверді тканини жувальної поверхні (різального краю) зубів з інтактним пародонтом стираються, тоді як на ділянках щелеп з ураженим пародонтом зберігаються горбки жувальної поверхні та різального краю зубів. У процесі змикання зубів горбки першими вступають у контакт (передчасний) із зубами-антагоністами, що спричинює травматичне перевантаження таких зубів і призводить до утворення так званих травматичних вузлів.

Як і при первинній травматичній оклюзії, таке перевантаження тканин пародонта спричинює розширення періодонтальної щілини, деструкцію тканини періодонта і коміркової кістки. Це призводить до зміщення зубів у бік від переважаючого навантаження, причому більш небезпечним для руйнування тканин пародонта є горизонтальні сили (мал. 230—232). Під їх впливом і внаслідок руйнування тка-



Мал. 225. Схема впливу жувального наван-



Мал. 226. Напрямок жувального навантаження: А — вертикальне; Б — горизонтальне

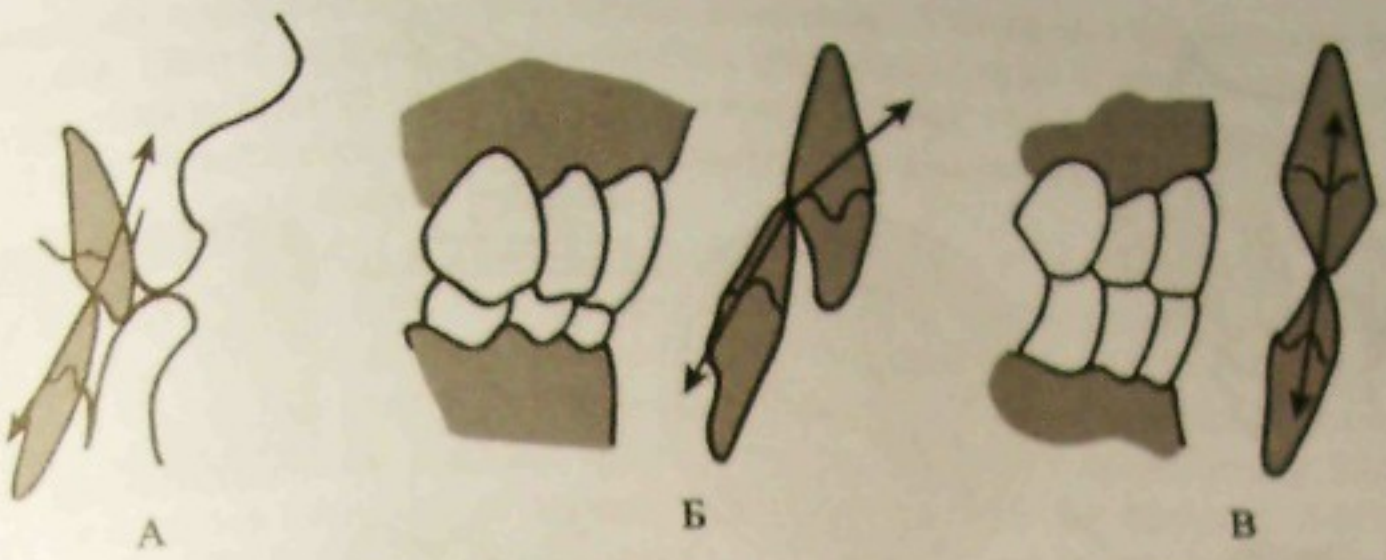


Мал. 227. Сили, які забезпечують положення зубів: язик, щоки, кістка щелепи

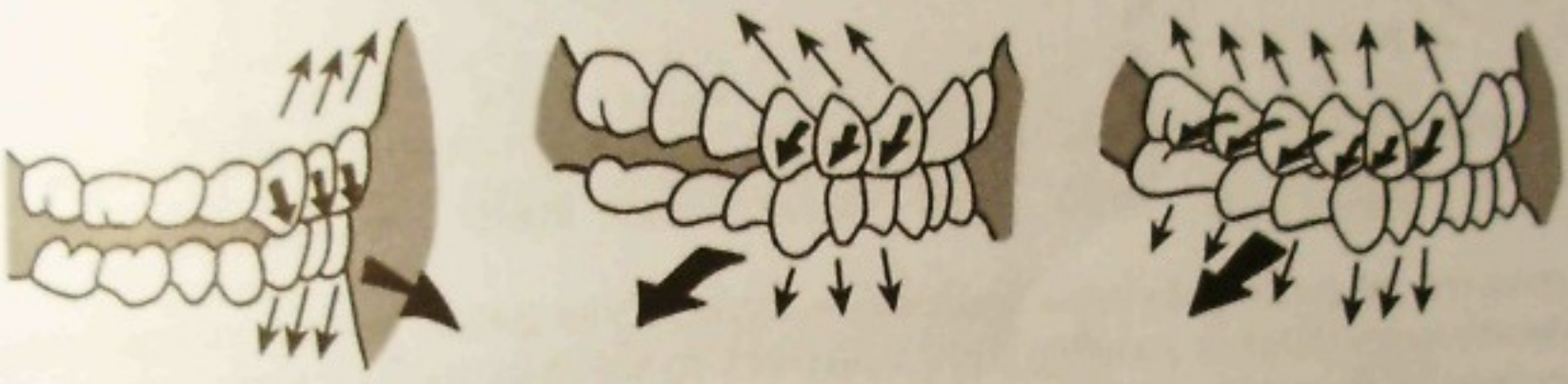
нин пародонта в процесі жування виникає патологічна рухомість зубів. Не витримуючи жувального навантаження, особливо при горизонтальних рухах щелеп, вони зміщуються в бік від переважаючого напрямку перевантаження.

Небезпечними і руйнівними для тканин пародонта є горизонтальне перевантаження, оскільки до вертикального зуби більше адаптовані. Горизонтальне перевантаження виникає при збережених унаслідок ухиляння зуба від навантаження горбків жувальної поверхні, значній величині клінічної коронки зуба. Зміщення зубів може відбуватися в найрізноманітніших напрямках: оральному, присінковому, дистальному, медіальному. Вони можуть нахилятися, повертатися навколо своєї осі або висуватися зі своїх змикальних ямок. Досить часто спостерігається розходження зубів верхньої щелепи з утворенням діастеми та трем між ними. Несприятливий вплив травматичної оклюзії посилюється в разі видалення зубів. Зуби, які обмежують утворений унаслідок видалення дефект зубного ряду, нахиляються в бік дефекту. При цьому втрачаються контакти зубів з сусідніми зубами і патологічна ситуація відчутно погіршується.

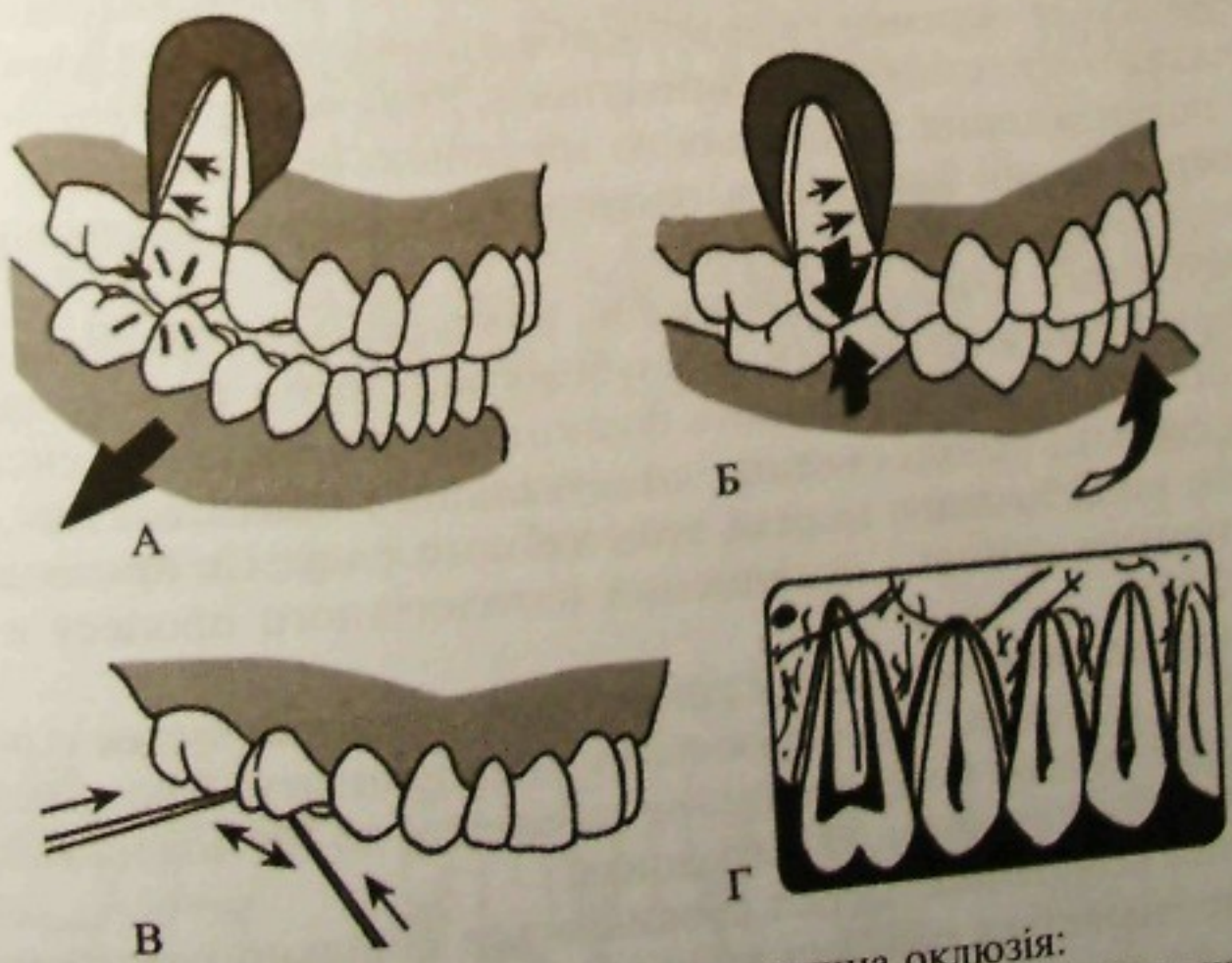
Патологічна рухомість зубів та болісність при накушуванні на них призводять до змін рухів нижньої щелепи під час жування. Це виникає внаслідок того, що пацієнт мимовільно щадить уражені рухомі та болючі зуби і оберігає їх від жувального навантаження. Усе це в комплексі згодом при-



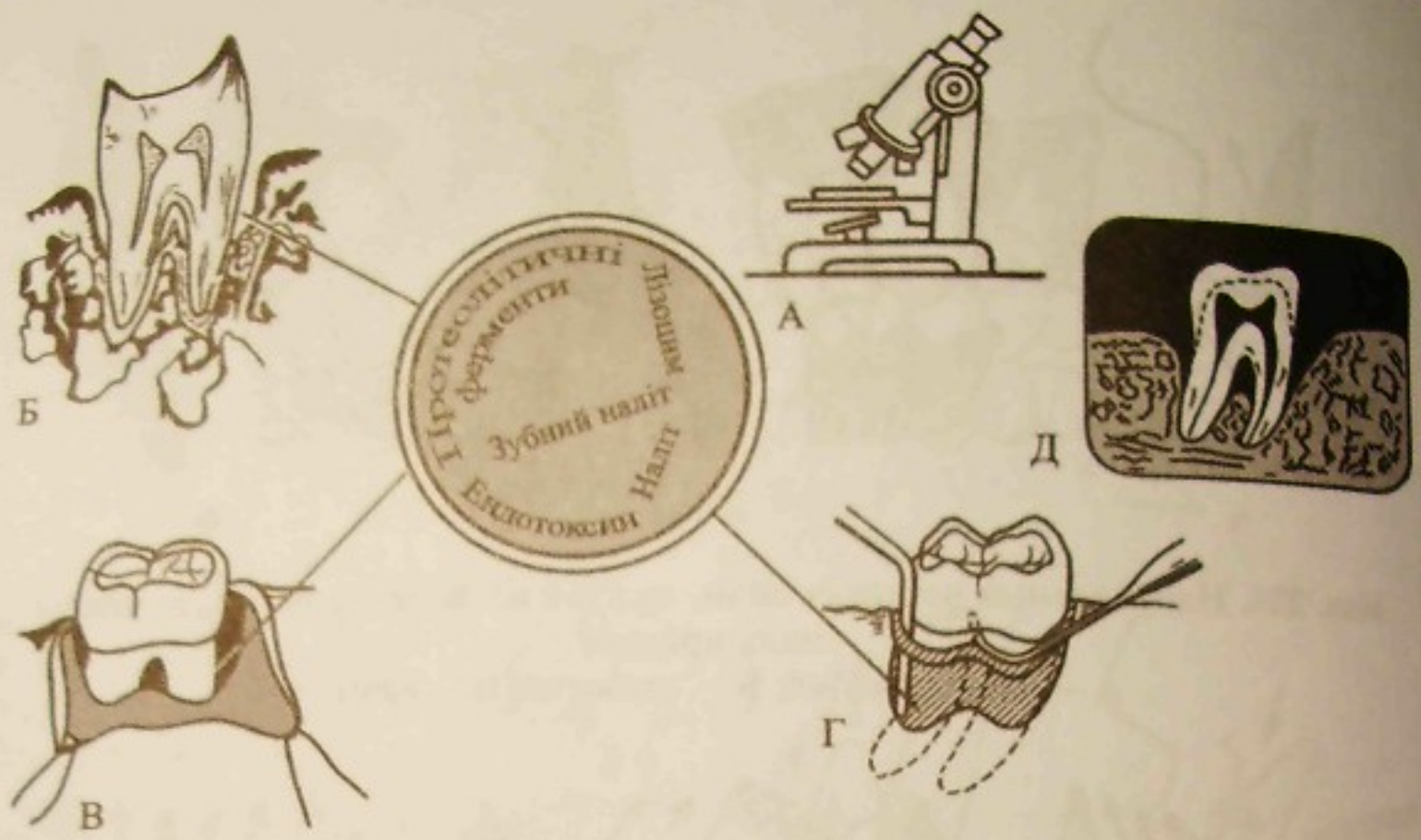
Мал. 228. Направлення векторів сили, яка діє на передні зуби при різних видах прикусу:
А — ортогнатичний; Б — глибокий; В — прямий



Мал. 229. Переважні напрямки зміщення зубів при травматичній оклюзії



Мал. 230. Первинна травматична оклюзія:
А, Б — різні напрямки зміщення зубів при жуванні; В — патологічна рухомість;
Г — розширення періодонтальної щілини на рентгенограмі (схема)



Мал. 231. Схема взаємодії травматичної оклюзії при утворенні пародонтальних кишень

зводить до змін у функціональному стані жувальних м'язів, закріплення умовного рефлексу патологічно змінених рухів нижньої щелепи і навіть до ураження скронево-нижньощелепних суглобів (М.Д. Гросс, Дж.Д. Метьюс, 1986).

Таким чином, під травматичною оклюзією розуміють такі оклюзійні взаємовідношення окремих груп зубів або зубних рядів, які характеризуються передчасним і нестійким їх змиканням, нерівномірним розподілом жувального навантаження з подальшою міграцією перевантажених зубів, патологічними змінами пародонта, порушенням функції жувальних м'язів та скронево-нижньощелепних суглобів.

Переміщення зубів, що виникає внаслідок розвитку травматичної оклюзії, призводить до втрати міжзубних контактів та порушення цілісності зубних рядів, які перестають функціонувати як єдина система. Вони втрачають функції пристосування до жувального навантаження, яке починають брати на себе лише окремі зуби зубного ряду. Це призводить до подальшого прогресування і погіршення патологічного процесу в пародонті (мал. 233, 234).

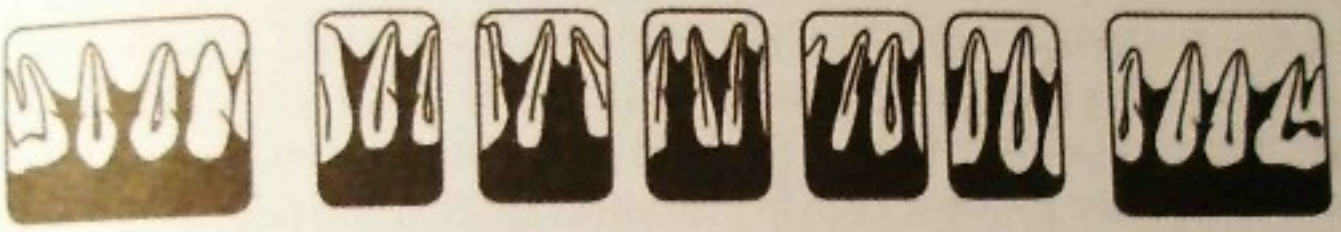
Прогресивна резорбція кістки коміркового відростка щелеп є постійною і кардинальною ознакою генералізованого пародонтиту. Якщо змін у кістці міжкоміркових зубних перегородок не виявлено, то не можна говорити про наявність цього захворювання пародонта.

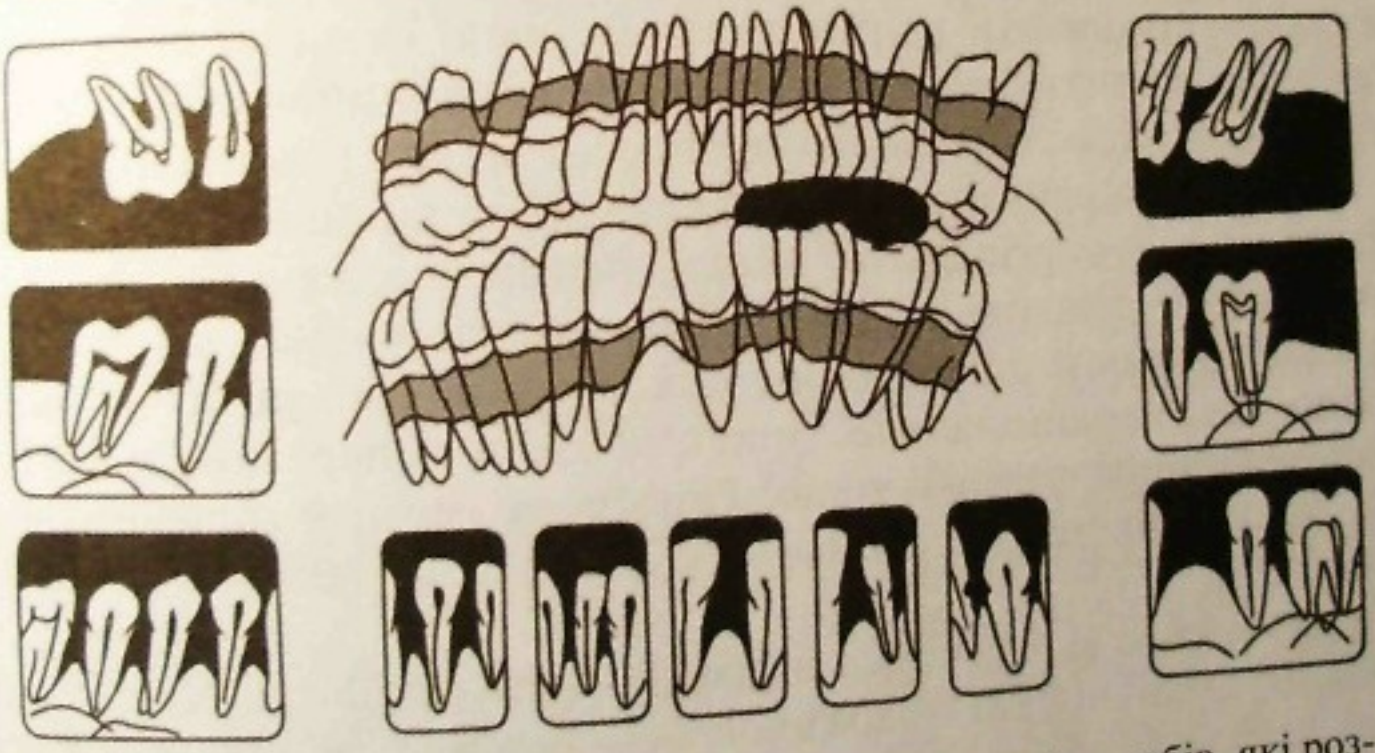
Резорбція коміркової кістки розвивається повільно і залежно від її вираженості проявляється різними клінічними симптомами, оголенням та патологічною рухомістю зубів. Системна рухомість зубів виникає в результаті руйнування періодонта та коміркової кістки. Вона є частим проявом гене-

ралізованого пародонтиту. Д.А. Ентін розрізняє 3 ступені патологічної рухомості зубів. При I ступені відзначається рухомість зубів у присінково-оральному напрямку, при II — у присінково-оральному і медіально-дистальному, при III — у присінково-оральному, медіально-дистальному і вертикальному (апікальному) напрямку.

Ступінь рухомості зубів при генералізованому пародонтиті залежить від низки обставин, головними серед яких є ступінь резорбції коміркової кістки та характер перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті. У разі загостреного перебігу, незалежно від ступеня резорбції коміркової кістки, рухомість зубів завжди значно вища, ніж при хронічному. Це пояснюють тим, що в результаті загострення патологічного процесу відбувається більш значне руйнування зв'язкового апарату зубів, тоді як при хронічному ці зміни менш виявлені.

Таким чином, ступінь рухомості зубів (I, II або III), яку визначають за Д.А. Ентіним, при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту, як

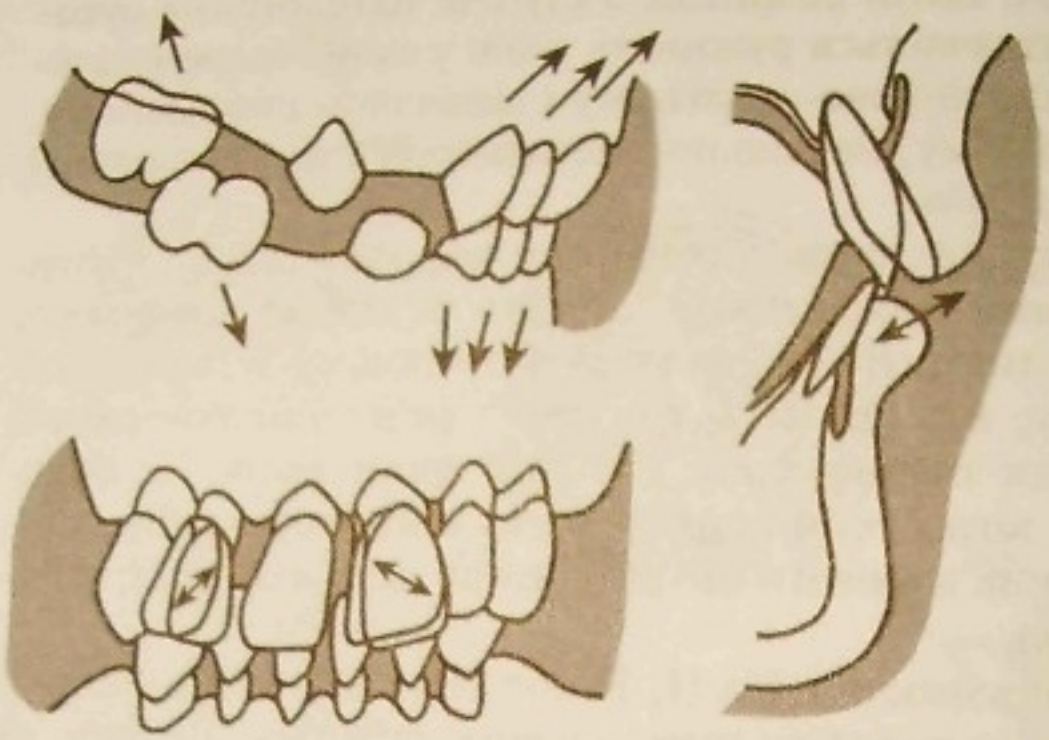




Мал. 232. Травматична оклюзія і патологічна рухомість зубів, які розвиваються при зниженні опорної функції коміркової кістки



кої кістки з утворенням кісткових кишень



Мал. 234. Схема переважних напрямків зміщення різних груп зубів при травматичній оклюзії

правило, відповідає ступеню резорбції кістки коміркового відростка. Тобто при I ступені його атрофії відзначається I ступінь рухомості зубів тощо. У разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту патологічна рухомість зубів перевищує ступінь резорбції кістки і при I ступені резорбції кістки рухомість зубів досягає I—II або навіть і III ступеня. Залежність ступеня рухомості зубів від характеру перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті слід враховувати у практичній роботі, особливо при визначенні показань до видалення зубів, оскільки після відповідного лікування рухомість зубів значно зменшується.

Резорбція коміркової кістки, а разом з нею і тканин ясен, періодонта призводить до розвитку рецесії ясен та оголення шийок зубів. Рецесія ясен може бути наслідком запального процесу в яснах, пов'язаного із втратою кістки коміркового відростка. Також вона може виникнути внаслідок дегенеративних змін у маргінальних яснах, переважно на ділянках зі стоншеною присінковою стінкою комірки. Помітну роль у виникненні та розвитку рецесії ясен відіграють травматичні ушкодження ясен різного походження: часточками їжі, нераціональне чищення зубів із переважанням горизонтальних рухів зубною щіткою тощо. Рецесія може мати горизонтальний або вертикальний характер, у останньому випадку вона набуває вигляду вертикальної щілини.

Атрофія кістки відбувається з різною інтенсивністю. На тих ділянках, де наявні виражені місцеві подразнювальні фактори або розвивається травмувальний вузол травматичної оклюзії, резорбція прогресує швидше. При скорено відбувається атрофія в разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту. Це призводить до нерівномірної резорбції міжкомірковихперегородок: на одних ділянках щелепи втрата кісткової тканини значна, тоді як на інших вона маловиражена (мал. 235). Такий тип резорбції коміркової кістки визначають як вертикальний, на відміну від рівномірно вираженої вздовж усього зубного ряду атрофії кістки у разі пародонтозу — горизонтальний тип резорбції (мал. 236).

Клінічно за величиною оголення шийок зубів можна приблизно визначити глибину резорбції, однак найточніше її можна визначити лише за допомогою рентгенографії кістки коміркового відростка. Глибина та вираженість резорбції коміркової кістки є клінічним показником ступеня роз-

витку патологічного процесу в пародонті. Розрізняють декілька ступенів резорбції міжкоміркових перегородок: початковий, I, II та III ступінь. При початковому ступені резорбція коміркової кістки незначна і не супроводжується атрофією міжкоміркових перегородок, при I ступені спостерігається в межах верхньої третини міжкоміркових перегородок, при II — перегородки атрофовані на половину своєї висоти, а при III — відзначається втрата більш ніж 2/3 висоти міжкоміркових перегородок (мал. 237).

Окрім атрофії міжкоміркових перегородок, при генералізованому пародонтиті спостерігаються інші рентгенологічні симптоми. У цілому до рентгенологічних ознак генералізованого пародонтиту відносять наступні: 1) деструкція кортикального шару верхівок міжкоміркових перегородок; 2) остеопороз губчастої речовини міжкоміркових кісткових перегородок; 3) атрофія міжкоміркових перегородок; 4) розширення періодонтальної щілини біля шийок зубів. Вираженість рентгенологічних проявів різна залежно від характеру перебігу та ступеня розвитку дистрофічно-запального процесу в пародонті. Наприклад, остеопороз коміркової кістки більш виражений у разі загостреного перебігу захворювання, а резорбція міжкоміркових перегородок визначається ступенем розвитку генералізованого пародонтиту.

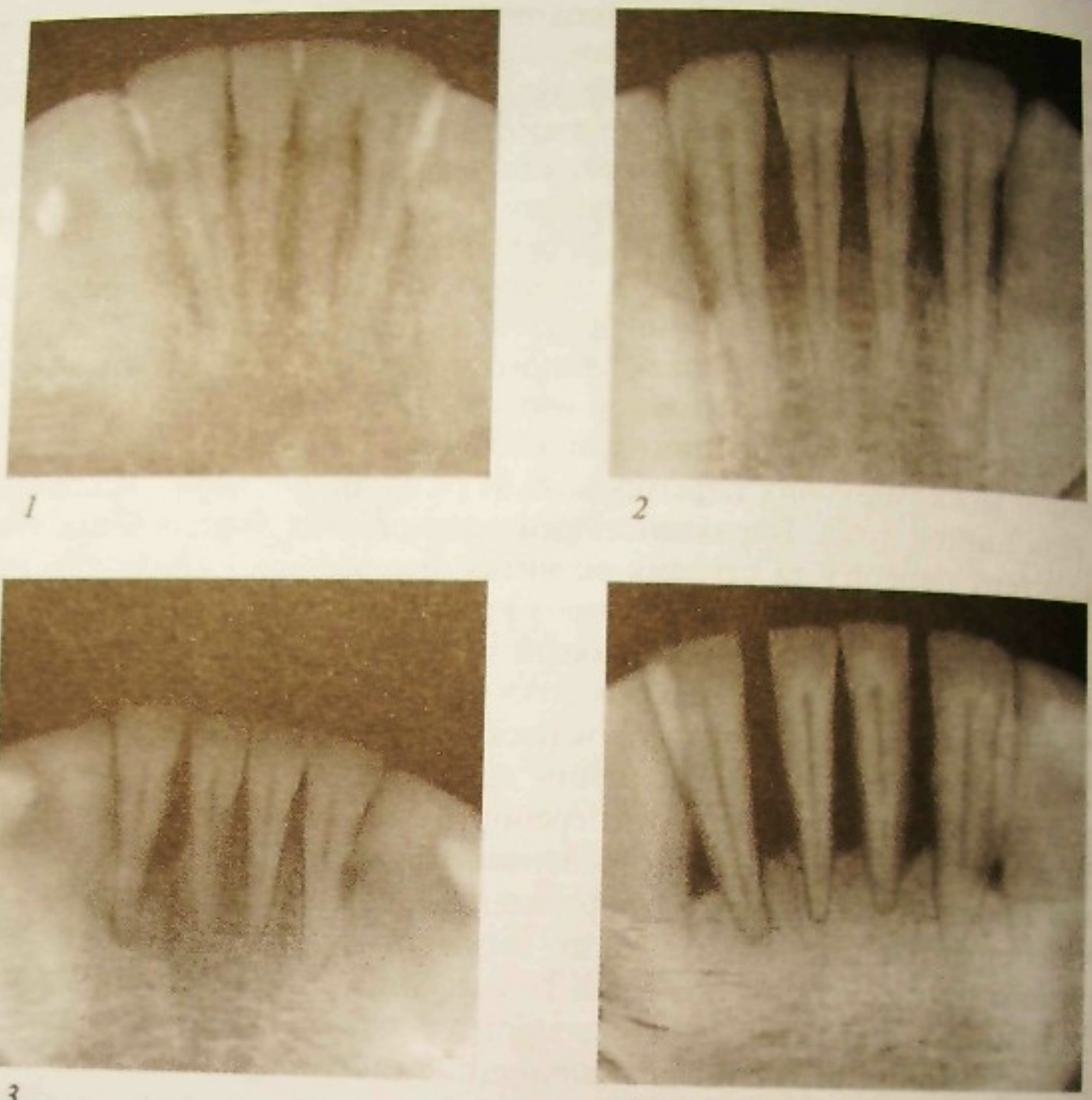
Прояви основних симптомокомплексів генералізованого пародонтиту та різноманітність клінічної картини дистрофічно-запального процесу в пародонті пов'язані з характером перебігу патологічного процесу. Іноді він перебігає мляво, хронічно, часто розвивається активніше, характеризується гострим проявом усіх ознак захворювання. Особливості проявів основних клінічних симптомів генералізованого пародонтиту, глибина поширення патологічного процесу тісно пов'язані із загальним станом організму та його резистентністю. Характер перебігу процесу має велике значення під час вибору лікувальних втручань та здійсненні індивідуального підходу до лікування хворого. Доцільність виділення в клініці генералізованого пародон-



Мал. 235. Вертикальний тип резорбції кістки коміркового відростка



Мал. 236. Горизонтальний тип резорбції кістки коміркового відростка



1 *2*

3 *4*

Мал. 237. Резорбція коміркової кістки при генералізованому пародонтиті. Рентгенограми:
1 — початковий ступінь; *2* — I ступінь; *3* — II ступінь; *4* — III ступінь

титу різного перебігу процесу (хронічного або загостреного) підтверджується цілою низкою клінічних та лабораторних досліджень.

Патоморфологічні зміни. Для пародонтиту (локалізованого або генералізованого) характерним є комплекс патологічних змін, в основі яких явний неухильно прогресивний запальний або дистрофічно-запальний процес, що поширюється з ясен на прилеглі тканини пародонта. В яснах спостерігають картину відповідного гінгівіту. На початковому етапі розвитку пародонтиту спостерігається розростання епітелію зубоясенного прикріплення вглиб тканин пародонта і його руйнування (мал. 238). Місце зруйнованого епітелію займає грануляційна тканина, яка активно розростається вглиб дна кишені (мал. 239). Залишки епітелію проростають у вигляді тяжів вглиб тканин пародонта. Нерідко до процесу залучаються епітеліальні клітини острівців Маляссе. Під дном пародонтальної кишені продовжують



Мал. 238. Розростання епітелію зубоясенного прикріплення вглиб тканин пародонта і його руйнування. ×90

утворюватися плазмоцитарні інфільтрати, клітини яких резорбують кістку коміркового відростка. Грануляційна тканина пародонтальної кишені не має тенденції до самоліквідування, тобто до подальшого перетворення у рубець. Це відбувається тому, що умовно-патогенна мікрофлора пародонтальних кишень постійно активізує грануляційну тканину. У грануляційній тканині спостерігаються явища некрозу, капілярна сітка розміщена безладно, іноді лише з *деякими збереженими елементами епітеліальної* тканини. Відзначається досить висока щільність клітинної інфільтрації грануляційної тканини, зрілих фібробластів обмаль. У разі загострення процесу в складі запальних інфільтратів зростає кількість полінуклеарів і можуть формуватися абсцеси. Одним із важливих компонентів морфогенезу пародонтиту є ушкодження і руйнування періодонта. Характерними для структурних змін у судинах пародонта є стовщення та склероз судинних стінок, паралельно зі зменшенням кількості судин. У міру прогресування патологічного процесу зростає кількість капілярів, які спалися, що свідчить про помітні розлади в системі мікроциркуляції тканин пародонта.

Хронічні запальні дрібноклітинні інфільтрати проникають у кістково-мозкові простори коміркового гребеня і поступово поширюються вглиб коміркової кістки. Кісткова тканина зазнає резорбції: гладенької або лакунарної. У її глибині навколо судин спостерігаються явища склерозу, що зменшує ємність судинного русла. Унаслідок таких запальних, дистрофічних та склеротичних змін відбувається *інтенсифікація* резорбтивних процесів кісткової тканини (мал. 240).



Мал. 239. Пародонтальна кишеня. ×90

Основні клініко-лабораторні показники при різному перебігу генералізованого пародонтиту. Хронічний перебіг генералізованого пародонтиту характеризується млявим розвитком симптоматичного гінгівіту (катарального або гіпертрофічного, дуже рідко — виразкового). Пародонтальні кишені містять помірну кількість серозно-гнійного ексудату і рідше гнійних ви-



Мал. 240. Різні рівні резорбції кістки коміркового відростка. ×10

ділень. Резорбція коміркової кістки відбувається відносно рівномірно, без утворення глибоких кісткових кишень. На збережених міжкоміркових перегородках рентгенологічні ознаки остеопорозу виражені слабко, періодонтальна щілина розширена трохи, рухомість зубів відповідає ступеню резорбції коміркової кістки. Не виключена певна резорбція кістки при відносно невеликій рухомості зубів. Суттєвих порушень загального стану організму не спостерігається.

За зниження реактивності організму, наприклад, коли дистрофічно-запальний процес у пародонті розвивається на тлі захворювань різних органів та систем (діабет, захворювання серцево-судинної системи тощо), спостерігається загострення патологічного процесу в пародонті. Загострюється перебіг симптоматичного гінгівіту (катарального, гіпертрофічного, виразкового), виникають больові відчуття, значна гіперемія, кровоточивість тощо. Спостерігається значне збільшення виділень з пародонтальних кишень, які мають переважно гнійний, рідше — серозно-гнійний характер. Іноді виникають поодинокі або численні абсцеси в м'яких тканинах з утворенням кісткових кишень, так звані пародонтальні абсцеси. Зазвичай вони локалізуються під маргінальними яснами або в глибших шарах тканин пародонта. Абсцедування при генералізованому пародонтиті в основному зумовлене глибокими пародонтальними (кістковими) кишенями, а в осіб з фоновими захворюваннями вони утворюються і за неглибоких пародонтальних кишень.

Загострений перебіг генералізованого пародонтиту з утворенням абсцесів супроводжується явищами запалення в яснах, їх гіперемією, набряком, припухлістю ясенного краю, розвитком гострого маргінального періодонтиту, досить інтенсивним болем, більш вираженою патологічною рухомістю зубів. Остання виникає внаслідок значних деструктивних змін волокон періодонта і скупчення ексудату в періодонтальній щілині. У разі такого перебігу патологічного процесу з'являються симптоми загальної інтоксикації організму — підвищення температури, головний біль, нездужання тощо.

У разі загостреного перебігу процесу резорбція коміркової кістки відбувається більш агресивно, що супроводжується явищами остеопорозу, нерівномірною, прогресивною вертикальною деструкцією, резорбцією з утворенням кісткових кишень. Особливо великі явища остеопорозу спостерігаються в ділянках утворення абсцесів, які мають обмежений характер. Періодонтальна щілина розширена на значній її довжині. Часті загострення дистрофічно-запального процесу призводять до розвитку помітної патологічної рухо-

мості зубів, різкому їх зміщенню, тобто в цій ситуації дуже сильно виражений синдром травматичної оклюзії. Нерідко повторне абсцедування є причиною повної атрофії кістки комірки окремого зуба і призводить до його випадіння. Значний ступінь рухомості, що виникає при такому загостреному перебігу, не відповідає ступеню резорбції міжкомірковых перегородок. Це обумовлено нашаруванням запалення, що спричинює набряк та руйнування зв'язкового апарату періодонта. Усунення запального компонента під час комплексного лікування генералізованого пародонтиту зменшує ступінь рухомості зубів і тоді вона майже відповідає ступеню атрофії коміркової кістки.

Клінічні прояви різного характеру перебігу генералізованого пародонтиту підтверджуються цілою низкою лабораторних досліджень. Дослідження капілярного кровообігу за допомогою методу стереокапіляромікроскопії та флуоресцентної біомікроскопії (М.Ф. Данилевський, С.І. Франківська, А.М. Політун, І.Д. Бульда, 1968) показали, що при хронічному перебігу початкового ступеня генералізованого пародонтиту спостерігається запустіння капілярів, бліде капілярне тло, нерівномірність кровотоку, зменшення відкритих капілярів. При I—II ступені до цього додається венозний застій, інтенсивно ціанотичне тло, збільшення функціонуючих капілярів, розширення капілярних петель. Помутніння капілярного тла, уповільнення кровотоку свідчать про підвищену проникність капілярів. У разі загостреного перебігу, окрім вищезазначених змін, відзначається надмірне повнокров'я капілярів ясен. Унаслідок підвищеної проникності капілярів у вогнищі найбільш виражених запальних змін спостерігається підвищене скупчення флуоресцину. У разі хронічного перебігу захворювання спостерігається уповільнення судинної реакції, у разі загостреного — не диференціюється або слабко проявляється.

Функціональний стан судин ясен відображує проникність капілярів, яку визначають за часом утворення вакуумних гематом у тканинах ясен (В.І. Кулаженко, 1960). У нормі гематома утворюється через 30—50 с, при генералізованому пародонтиті час її утворення зменшується паралельно рівню розвитку і характеру перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті (табл. 4).

ТАБЛИЦЯ 4

Час утворення гематом (у секундах) у хворих на генералізований пародонтит

Перебіг генералізованого пародонтиту	Ступінь генералізованого пародонтиту			
	Початковий	I	II	III
Загострений перебіг	4,5±0,73	4,3±0,61	3,8±0,31	2,9±0,34
Хронічний перебіг	7,03±0,58	7,06±1,76	5,27±0,51	3,07±0,45

У пацієнтів з клінічно здоровими тканинами пародонта (контрольна група) міграція лейкоцитів у порожнину рота не перевищує 150 в 1 мл змивної рідини, причому близько 80 % з них живі. У разі хронічного перебігу

генералізованого пародонтиту їх кількість збільшується в 2 рази, відсоток живих нейтрофільних гранулоцитів — нижче норми. Підвищується кількість десквамованих клітин епітелію. У разі загостреного перебігу показник міграції зростає в 4 рази, відсоток живих нейтрофільних гранулоцитів нижче норми. Кількість клітин епітелію у слині не перевищує 50 в 1 мл, при генералізованому пародонтиті зростає в 2—3 рази залежно від ступеня розвитку і характеру перебігу захворювання (табл. 5).

ТАБЛИЦЯ 5

Показники міграції лейкоцитів і десквамації епітелію при хронічному та загостреному перебігу генералізованого пародонтиту

Перебіг процесу	Кількість лейкоцитів			Кількість епітелію
	Всього	З них		
		живих, %	мертвих, %	
Контроль	90±150	80±100	20±1	25±50
Хронічний	349±30	73±2	27±2	109±11
Загострений	580±41	75±3	26±3	142±4

Цитологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень (табл. 6) показує, що при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту пригнічені імунологічні властивості тканин пародонта. Вміст активних нейтрофільних гранулоцитів (фагоцитів) знижений, трапляються поодинокі лімфоцити. У разі загостреного перебігу відсоток активних фагоцитів збільшується, дещо вища кількість інших клітин. Таку закономірність можна пояснити деяким підвищенням захисних властивостей тканин пародонта.

Мікрофлора пародонтальних кишень при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту рясна та різноманітна. Виявляють коки, веретеноподібні палички, спірохети, дріжджоподібні гриби, найпростіші. У разі загостреного перебігу мікрофлора багатша, переважають коки або ниткоподібні форми.

ТАБЛИЦЯ 6

Цитологічні показники вмісту пародонтальних кишень при різному перебігу генералізованого пародонтиту, %

Перебіг процесу	Нейтрофіли незмінені	Фагоцити	Нейтрофіли зруйновані	Лімфоцити	Епітелій
Хронічний	37±5,8	6±1,7	52±5,5	1±0,2	2
Загострений	43±4,2	9±1,3	40±4,1	2±0,2	—

Морфологічна картина крові (табл. 7) у хворих з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту майже не змінена. Під час загострення кількість лейкоцитів — на вищій межі норми, незначно збільшений вміст нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів, збільшена кількість моноцитів та еозинофілів.

ТАБЛИЦЯ 7

Показники гемограми при різному перебігу генералізованого пародонтиту

Перебіг процесу	*Хронічний*	Загострений
Еритроцити	$3,86\times10^{12} \pm 0,43\times10^{6}$	$3,78\times10^{12} \pm 0,59\times10^{6}$
Гемоглобін	136,82 ± 1,2	136,8 ± 2,1
Колірний показник	0,95 ± 0,05	0,97 ± 0,01
Лейкоцити	$4,8\times10^{9}$/л ± 1,43	$6,5\times10^{9}$/л ± 1,43
Еозинофіли, %	3,3 ± 0,37	2,4 ± 0,29
Паличкоядерні, %	2,6 ± 0,22	3,0 ± 0,3
Сегментоядерні, %	59,1 ± 2,43	64,1 ± 1,8
Лімфоцити, %	33,6 ± 2,0	22,8 ± 1,6
Моноцити, %	4,0 ± 0,4	2,7 ± 0,33
ШОЕ (мм за год)	9,0 ± 0,9	10,0 ± 1,98

Показники моноцитограми (табл. 8) свідчать, що при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту знижена кількість промоноцитів і власне моноцитів і збільшена кількість поліморфноядерних клітин, що свідчить про зниження захисних механізмів організму. Під час загостреного перебігу кількість промоноцитів і моноцитів зростає з одночасним зниженням поліморфноядерних та полінуклеарів, тобто має місце мобілізація захисних сил.

ТАБЛИЦЯ 8

Показники моноцитограми при різному перебігу генералізованого пародонтиту, %

Перебіг процесу	*Промоноцити*	*Власне моноцити*	*Поліморфноядерні моноцити*
Контроль	20—28	26—32	42—52
Хронічний	10,4 ± 0,41	28,4 ± 0,5	61,2 ± 6,3
Загострений	26,0 ± 1,8	38,1 ± 2,5	36,5 ± 3,6

Електрофоретичне дослідження білків крові (табл. 9). При хронічному перебігу генералізованого пародонтиту спостерігається незначне зменшення альбумінів, збільшення глобулінів за рахунок зростання фракцій α_1 та γ-глобулінів, фракції α_2- та β-глобулінів злегка підвищені. Під час загострення кількість α_1-, α_2-, γ-глобулінів зростає, а відсоток альбумінів знижується.

ТАБЛИЦЯ 9

Білкові фракції крові в разі хронічного та загостреного перебігу генералізованого пародонтиту, %

Перебіг процесу	Альбуміни	Глобуліни			
		α_1	α_2	β	γ
Контроль	57,1±1,23	5,2±0,36	9,1±0,51	10,7±0,48	17,0+1,02
Хронічний	51,7±1,27	5,8±0,39	11,4±0,53	10,3±0,47	20,8+0,74
Загострений	51,5±1,14	6,9±0,55	11,4±0,6	11,0±0,7	19,2+0,6

Фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів крові (відсоток фагоцитуючих нейтрофілів і фагоцитарне число) при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту знаходяться на нижній межі норми, у разі загостреного перебігу — на вищій її межі. У нормі відсоток фагоцитуючих нейтрофілів становить 83—86 %, а фагоцитарне число — 5—6 %. Титр комплементу крові при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту знаходиться в межах норми, при загостреному — знижується.

У розвитку генералізованого пародонтиту розрізняють початковий, I, II та III ступені.

Початковий ступінь. Хворі найчастіше скаржаться на кровоточивість ясен під час жування, чищення зубів. У більшості хворих захворювання розпочинається з кровоточивості ясен, яка інколи на 3—5 років передує змінам у комірковій кістці, що виявляють при рентгенологічному дослідженні. До інших ранніх симптомів початкового ступеня відносять неприємні відчуття в пародонті, свербіж і парестезії в яснах. Вони, як правило, передують запальним клінічним проявам захворювання. Деякі хворі взагалі не пред'являють скарг, тому що патологічний процес у них перебігає без будь-яких суб'єктивних відчуттів.

Під час опитування досить важко встановити початок захворювання. Хворі пам'ятають лише час появи таких симптомів, як біль, кровоточивість та низку інших явних ознак патологічного процесу. Переважно з анамнезу вдається встановити, що захворювання розпочалось декілька років тому.

У процесі огляду виявляють місцеві подразники (гострі краї каріозних зубів, неповноцінні пломби на контактних поверхнях, зубо-щелепні деформації тощо), симптоматичний гінгівіт. На початку захворювання явні ознаки вторинної травматичної оклюзії відсутні, проте її можна виявити під час більш детального обстеження хворого. При початковому ступені генералізованого пародонтиту внаслідок запальних змін в яснах та їх набряку відбувається утворення ясенної кишені. Незважаючи на її незначну глибину (1—1,5 мм), її слід розцінювати як пародонтальну, оскільки вже при початковому ступені відзначається порушення цілісності (хоча незначне і яке не виявляється клінічно) зубоепітеліального прикріплення та проростання епітелію вглиб періодонта. Оголення шийок зубів при цьому не спостерігається.

Відкладення над'ясенного зубного каменю зазвичай локалізуються з язикового боку нижніх фронтальних зубів і на присінковій поверхні верхніх великих кутніх зубів, тобто в тих місцях, де відкриваються вивідні протоки підщелепних, під'язикових та привушних слинних залоз. Під'ясенний зубний камінь відкладається в міжзубних проміжках. При початковому ступені генералізованого пародонтиту, як правило, діагностується симптоматичний катаральний та гіпертрофічний гінгівіт, рідше — виразковий. Прояви гінгівіту обмежуються лише маргінальною частиною ясен, ясенними сосочками і локалізуються переважно в ділянці нижніх фронтальних зубів. Можуть спостерігатися зміни ясенних сосочків і в ділянці верхніх фронтальних зубів, відносно рідко — у ділянці бічних зубів верхньої та нижньої щелеп. Гіпертрофічний гінгівіт зазвичай спостерігається в підлітків, особли-

во під час порушення процесів статевого дозрівання. У хворих з ураженнями ендокринної системи і захворюваннями внутрішніх органів (цукровий діабет, захворювання органів травної і серцево-судинної систем тощо) гінгівіт набуває дифузного характеру, уражуючи як маргінальні, так і коміркові відділи ясен.

При початковому ступені генералізованого пародонтиту прояви первинної травматичної оклюзії виражені помірно і частіше спостерігаються в місцях неповноцінно виготовлених протезів, пломб, зубо-щелепних деформацій, аномалій положення окремих зубів тощо.

Рентгенологічно виявляють остеопороз міжкоміркових перегородок, деструкцію і порушення цілісності компактної пластинки, деяку резорбцію і розширення періодонтальної щілини тільки біля верхівок міжкоміркових перегородок.

Клінічна симптоматика тісно пов'язана з характером загальних змін в організмі, його реактивністю, місцевими подразнювальними факторами, аномаліями прикусу, ступенем проявів патологічних змін у тканинах пародонта й організмі хворого. Ці зміни мають різні клінічні прояви при хронічному і загостреному перебігу початкового ступеня генералізованого пародонтиту.

У разі хронічного перебігу суб'єктивні відчуття у хворих незначні — відчуття свербежу в тканинах пародонта, невелика кровоточивість ясен, яку зумовлюють механічні подразники. Перебіг симптоматичного гінгівіту хронічний.

Прояви хронічного симптоматичного катарального і гіпертрофічного гінгівіту, як правило, обмежуються маргінальними яснами, ясенними сосочками і локалізуються переважно в ділянці нижніх фронтальних зубів. Нерідко ясенні сосочки мають виражене запалення лише з язикового боку, їх форма дещо заокруглена, вершини трикутника міжзубного проміжку ледь помітні. Можуть спостерігатися зміни ясенних сосочків і в ділянці верхніх фронтальних зубів, відносно рідко — у ділянці бічних зубів верхньої та нижньої щелеп (мал. 241, А).

Набряк або гіперплазія ясенних сосочків призводить до утворення ясенних кишень, завглибшки до 2—3 мм, в яких під час огляду не вдається виявити порушення цілісності зубоясенного приєднання. У кишенях виявляють у незначній кількості під'ясенні тверді зубні відкладення (зубна бляшка, зубний камінь) та серозний ексудат. Лише при введенні в кишені деяких хімічних речовин (наприклад формалін при формаліновій пробі) з'являється незначна болісність, що вказує на вогнищеві порушення цілісності епітелію дна кишень.

Під час капіляроскопії ясенних сосочків спостерігають збільшення функціонуючих капілярів, зміну їх форми і характеру мікроциркуляції. Кровотік зазвичай сповільнений, зустрічаються застійні, переповнені кров'ю капіляри. Стійкість капілярів ясен, яку визначають за допомогою проби за В.І. Кулаженком, дещо знижена.

Перші симптоми травматичної оклюзії можуть проявлятися відносно вільним розміщенням зубів, особливо центральних різців, утворенням міжковузлів перевантаження окремих зубів.



А



Б

Мал. 241. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг:
А — клінічна картина; Б — рентгенограма

Під час рентгенологічного дослідження виявляють характерні симптоми початкового ступеня генералізованого пародонтиту. Порушена цілісність кортикальної пластинки на верхівках міжкоміркових перегородок, остеопороз губчастої речовини кістки коміркового відростка помірно виражений і обмежений верхівками міжкоміркових кісткових перегородок. Лише на деяких ділянках, де виявлені постійні хронічні подразники, він дифузний. Періодонтальна щілина біля шийок зубів трохи розширена (див. мал. 241).

Морфологічні зміни при початковому ступені генералізованого пародонтиту мінімальні і проявляються переважно деякими розладами мікроциркуляції, процесів обміну і початковими дистрофічними проявами у всіх тканинах пародонта. В епітелії дна і на внутрішній поверхні ясенної кишені спостерігають дистрофічні зміни, проростання епітелію вглиб сполучної тканини власної пластинки ясен і періодонта (мал. 242). У кістковій тканині міжкоміркових перегородок спостерігаються явища демінералізації, кортикальний шар стоншений або повністю зникає.

Аналіз окремих лабораторних досліджень (морфологічний склад крові, міграції лейкоцитів, цитологічного дослідження вмісту ясенних кишень) показує помірну анемізацію організму, дещо підвищену міграцію лейкоцитів (200—250), виражені явища фагоцитозу.

Загострений перебіг початкового ступеня генералізованого пародонтиту часто спостерігають на тлі супутніх гострих інфекційних захворювань, загострення соматогенних вогнищ інфекції, захворюваннях органів травної та серцево-судинної систем.

Перебіг симптоматичного катарального і гіпертрофічного гінгівіту різко загострюється. Ясна болісні, легко кровоточать у разі дії незначних механічних подразників, споживання твердої їжі, чищення зубів, інколи мимовільно. У разі катарального гінгівіту ясенні сосочки мають яскраво-червоний колір, виражений їх значний набряк. Ясна кровоточать під час доторкання, пальпація їх різко болісна. Часто розвивається дифузний гінгівіт. У разі гіпертрофічного гінгівіту виникає болісність, посилюється кровоточивість.

Загострений перебіг спостерігається переважно при гранулюючій формі гіпертрофічного гінгівіту і вкрай рідко — при фіброзній. Досить частою формою симптоматичного гінгівіту під час загостреного перебігу є виразковий гінгівіт. У разі його виникнення ясенні сосочки і маргінальні ясна некротизовані, легко кровоточать, болісні при будь-якому подразненні. Відзначається неприємний запах з рота, дифузна гіперемія маргінальних ясен. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені.

До різновидів загостреного перебігу симптоматичного гінгівіту в дітей і підлітків слід віднести десквамативний (ексфоліативний) гінгівіт. Для нього характерна виражена десквамація епітелію маргінальних ясен і сосочків, які розрослися (у разі гіпертрофічного гінгівіту). Ділянки ясен, які позбавлені епітелію, мають яскраво-червоний колір, розміщуються у вигляді окремих гнізд, на яких проявляється тенденція тканини ясен до проліферації. Відзначається різка болісність ясен, відчуття постійного печіння, безпричинна кровоточивість. Процес може набувати дифузного характеру і супроводжуватися розростанням ясенних сосочків, які зовні нагадують губку. Нерідко такий стан можна спостерігати на тлі ураження слизової оболонки порожнини рота при пемфігоїдах.

Під час капіляроскопії ясен відзначають численні розширені капіляри, які оточують шийки зубів у вигляді частоколу, периваскулярний набряк. Йодна проба Шіллєра—Писарева різко позитивна, проникність капілярів при вакуумній пробі різко підвищена.

При цитологічному дослідженні вмісту ясенних кишень виявляють досить численну змішану мікрофлору з переважанням коків, багато клітин злущеного епітелію і нейтрофільні гранулоцити різного ступеня дегенерації.

Залежно від виду симптоматичного гінгівіту може розвиватися гіпертрофія або некроз. Часто спостерігається дифузний гінгівіт. Може з'явитися деяка рухомість зубів, частіше фронтальних. Рентгенологічно значно більше виражений остеопороз міжкоміркових перегородок.

Травматична оклюзія виражена помірно. Зазвичай відзначаються прояви первинної травматичної оклюзії в місцях неповноцінних зубних протезів, пломб, зубо-щелепних деформацій тощо. Власне до симптомів, що властиві травматичній оклюзії і яку виявляють при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту, приєднується певна патологічна рухомість зубів (частіше фронтальних).

Рентгенологічно виявляють дифузний остеопороз, який уражує верхню і середню третини міжкоміркових перегородок. Періодонтальна щілина в ділянці шийок зубів більш розширена, ніж у разі хронічного перебігу.



Мал. 242. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг. Проростання епітелію вглиб сполучної тканини власної пластинки ясен і періодонт. ×90.

Патоморфологічні дослідження показують, що загострення процесу протікає на тлі різко виражених ексудативних явищ, набряку, інфільтрації стінок капілярів і периваскулярної сполучної тканини і супроводжується посиленням дистрофічних змін у всіх структурах пародонта. В епітелії дна та внутрішньої поверхні кишень відзначають дистрофічні зміни, проростання його вглиб сполучнотканинної пластинки ясен і в періодонт. У кістковій тканині міжкоміркових перегородок спостерігають явища дисмінералізації, кортикальний шар їх верхівок стоншений або зникає повністю. Прогресує резорбція коміркової кістки, особливо в дітей, які страждають на дисфункцію ендокринних залоз, захворювання внутрішніх органів і ЦНС.

I ступінь. Для нього характерні симптоматичний гінгівіт, пародонтальні кишені, помітно виражена травматична оклюзія та резорбція коміркової кістки в межах 1/4—1/3 висоти міжкоміркових перегородок.

Симптоматичний гінгівіт часто має дифузний характер. Залежно від його форми (катаральний, гіпертрофічний або виразковий) спостерігають відповідні зміни ясенних сосочків: вони можуть бути набряклі, гіперплазовані або некротизовані (див. мал. 218—221). У ділянці бічних зубів (великих кутніх) при катаральному симптоматичному гінгівіті конфігурація ясенних сосочків змінена і нагадує валики. Найбільш інтенсивно запалення проявляється в ділянці нижніх фронтальних зубів, висота верхівок ясенних сосочків знижується, збільшуються розміри трикутника міжзубного проміжку. Пародонтальні кишені, завглибшки 1—3 мм, містять серозно-гнійні виділення, характер і кількість яких визначається характером перебігу патологічного процесу. Може бути рухомість зубів I ступеня, здебільшого вона розвивається в ділянці нижніх фронтальних зубів.

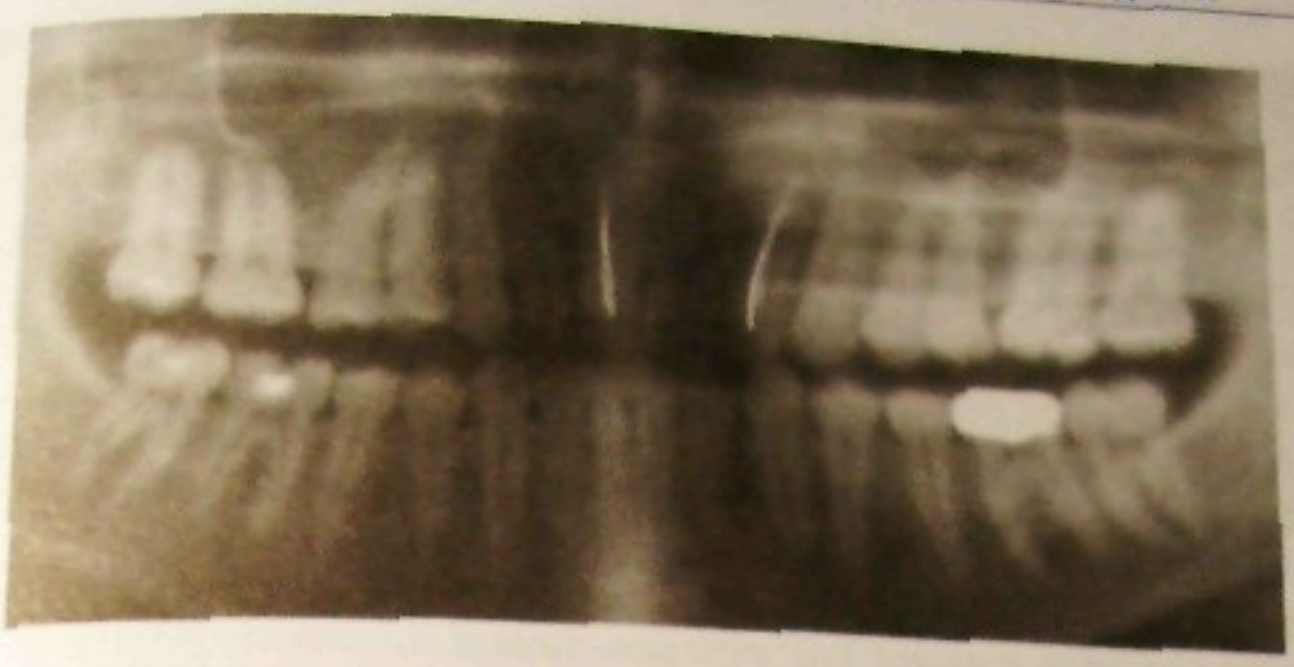
Оклюзійна крива зубних рядів може змінюватися залежно від ступеня вираженості травматичної оклюзії і визначається висуванням і переміщенням окремих зубів і значно обтяжується їх патологічною рухомістю (частіше нижніх фронтальних). Ступінь рухомості залежить від ступеня резорбції коміркової кістки і характеру перебігу генералізованого пародонтиту. При хронічному перебігу вона виражена слабко, при загостреному — сильніше.

Рентгенологічно виявляють повну деструкцію кортикальної пластинки, розширення періодонтальної щілини на вершинах, остеопороз губчастої речовини і резорбцію в ділянках верхньої третини міжкоміркових перегородок. Ці процеси інтенсивніші в ділянці фронтальних зубів. Зміни у тканинах пародонта в ділянці бічних зубів верхньої та нижньої щелеп нерідко відповідають початковому ступеню генералізованого пародонтиту.



Мал. 243. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг. Симптоматичний катаральний гінгівіт

Симптоматика I ступеня генералізованого пародонтиту залежить від загального



Мал. 244. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг. Резорбція міжкомірковых перегородок у межах 1/3 їх висоти. Ортопантомограма

стану хворого, статусу тканин пародонта і проявляється по-різному, залежно від характеру перебігу патологічного процесу.

У разі хронічного перебігу генералізованого пародонтиту I ступеня хворі скаржаться на кровоточивість ясен, неприємний запах з рота. Під час об'єктивного обстеження ясна тьмяні, синюшні. У помірній кількості виявляють над'ясенний зубний камінь і бляшки, на ділянках більш виражених проявів запалення — під'ясенний. Ясенні сосочки в окремих хворих набряклі й притуплені (катаральний гінгівіт), в інших — гіперплазовані в межах I—II ступеня. Постійно відзначають інтенсивне запалення в ділянці фронтальних зубів — помітно проявляється синюшність, набряк ясен, зниження висоти ясенних сосочків, зяяння міжзубних проміжків (мал. 243).

На цих ділянках пародонта виявляють пародонтальні кишені, завглибшки 2—3 мм з помірними серозно-гнійними виділеннями. У ділянці великих кутніх зубів нерідко утворюються ясенні валики. Рухомість зубів може бути I ступеня, частіше вона розвивається в ділянці нижніх фронтальних зубів.

Рентгенологічно визначають порушення цілісності кортикальної пластинки, резорбцію кістки в межах верхньої третини міжкомірковых перегородок, яка відбувається на тлі помірного остеопорозу коміркової кістки. Періодонтальна щілина трохи розширена біля верхівок міжкомірковых перегородок (мал. 244).

Патоморфологічно відзначають збільшення патологічно змінених капілярів, що призводить до поглиблення метаболічних розладів і дистрофії клітинних і волокнистих структур пародонта. У кістці коміркового відростка спостерігають явища гладенької і остеокластичної резорбції. Глибина пародонтальних кишень досягає 3—4 мм.

Загострений перебіг генералізованого пародонтиту I ступеня зазвичай спостерігають в осіб, які перенесли інфекційні захворювання (грип, пневмонію), при загостренні захворювань інших органів та систем (цукровий



Мал. 245. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг. Симптоматичний катаральний гінгівіт

діабет, холецистит, ревматизм тощо), після складних оперативних утручань. Хворі скаржаться на біль, свербіж, різку кровоточивість ясен, відчуття печіння і оніміння у тканинах пародонта. Підвищується чутливість твердих тканин зуба до хімічних, термічних та механічних подразників, наявні неприємні відчуття при накушуванні, біль під час жування твердої їжі, гіперсалівація.

Клінічна симптоматика дистрофічно-запального процесу в пародонті тісно пов'язана з формою гінгівіту (катаральний, гіпертрофічний, виразковий) та відповідними клінічними проявами їх гострого або загостреного перебігу. Загальними ознаками є значна кровоточивість, болючість ясен, набряк тканин, яскраво-червоне забарвлення (мал. 245).

У дітей із загальними захворюваннями, що зумовлені значними порушеннями процесів обміну речовин, нерідко виявляють пришийкову демінералізацію зубів — розвивається початковий каріес (гострий або хронічний). Унаслідок цього і наявності оголених шийок зубів розвивається гіперестезія цих ділянок. Виражений набряк тканин ясен справляє більш відчутний вплив на глибину пародонтальних кишень, ніж при хронічному перебігу, з них рясно виділяється серозно-гнійний ексудат.

Помітно прогресує патологічна рухомість зубів, особливо фронтальних, досягаючи I–II або ж і III ступеня. Вузли травматичної оклюзії, що виникають, сильно змінюють оклюзійну криву зубних рядів: висунення та переміщення зубів може бути вже помітним під час огляду.

При рентгенологічному дослідженні виявляють більш активні ознаки патологічного процесу в комірковій кістці, які мають дифузний характер. Кортикальна пластинка на верхівках і частково на бічних ділянках міжкоміркових перегородок відсутня. Явища остеопорозу поширюються на середню або й на нижню їх третину. Періодонтальна щілина дуже розширена, її межі досягають середньої або нижньої третини кореня зуба. Спостерігають резорбцію кістки коміркового відростка в межах 1/3 висоти міжкоміркових перегородок (мал. 246).

Патоморфологічно в разі загострення процесу виявляють розширення і набряк стінок дрібних кровоносних судин, інфільтрацію навколосудинної тканини з домінуванням плазматичних клітин; вогнищеві, рідше поширені круглоклітинні інфільтрати з переважанням поліморфноядерних елементів (мал. 247).

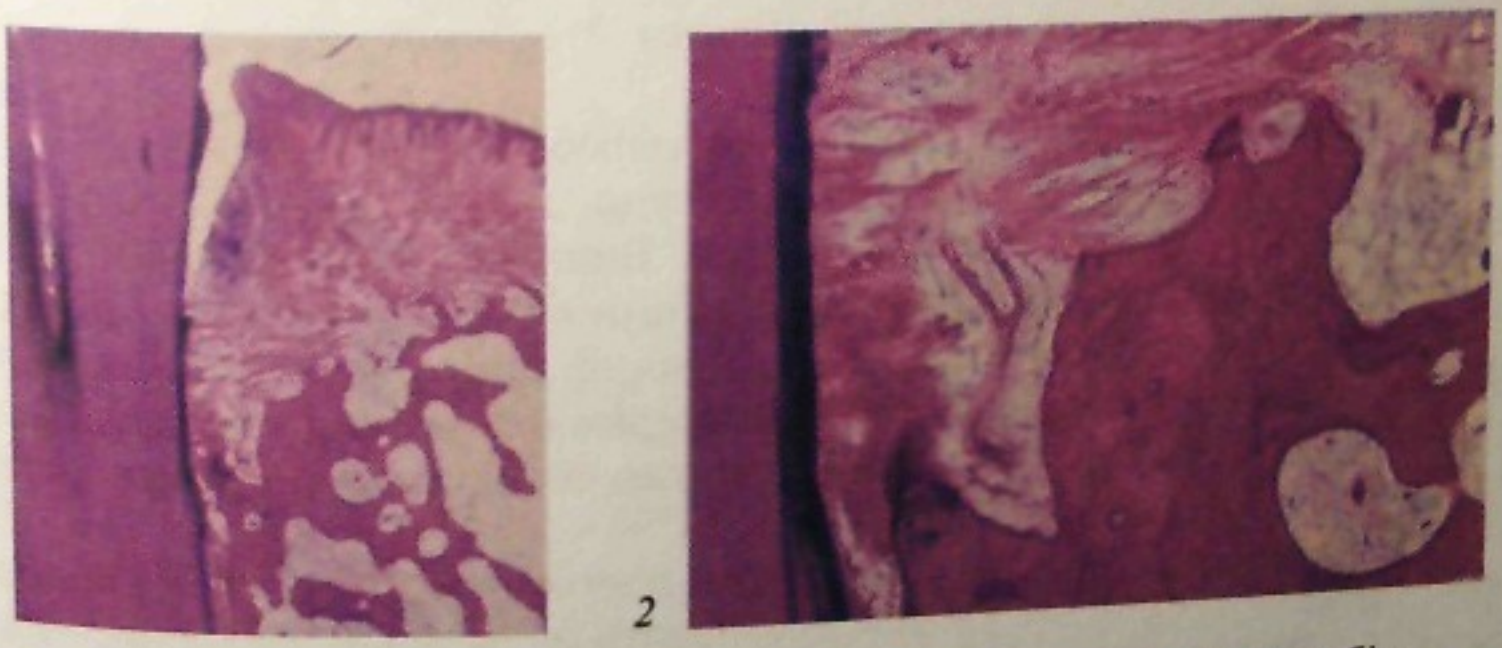
Лабораторні показники вказують на високу міграцію лейкоцитів (до 400–600 і більше під час загострення), пригнічений фагоцитоз (переважання зруйнованих нейтрофільних гранулоцитів над незміненими), а також на наявність у пародонтальних кишенях коків, фузобактерій, грибів та найпростіших.

II ступінь генералізованого пародонтиту характеризується симптоматичним дифузним гінгівітом з вираженою атрофією ясенних сосочків, зниженням міжзубних проміжків. Пародонтальні кишені досягають глибини 3–5 мм і більше, заповнені серозно-гнійним ексудатом. Відкладення зубного каменю рясні, розміщуються як у над'ясенній частині зуба, так і на поверхні кореня у глибині пародонтальної кишені у вигляді тонких зернистих нашарувань. Шийки зубів оголені на 2–3 мм, іноді більше, залежно від форми симптоматичного гінгівіту.

Зуби набувають патологічної рухомості. Висота їх коронкової частини здовжується за рахунок оголення кореня зуба. Між зубами утворюються вільні проміжки — діастема і треми. У зв'язку з цим тканини пародонта під час жування травмуються, що посилює прогресування дистрофічно-запального процесу. Зазвичай ураження спостерігається в ділянці фронтальних зубів, іноді процес набуває генералізованого характеру.



Мал. 246. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг. Резорбція міжкоміркових перегородок на 1/3 їх висоти, виражений остеопороз. Ортопантомограма



1 *2*

Мал. 247. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг.
1 — утворення пародонтальної кишені. ×10; *2* — подальше проростання епітелію вглиб періодонтальної щілини. ×90



Мал. 248. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг. Симптоматичний виразковий гінгівіт

Рентгенологічно визначають втрату висоти міжкоміркових перегородок коміркової кістки в межах від 1/3 до 1/2 довжини кореня зуба; руйнування кортикальної пластинки, ступінь розширення періодонтальної щілини й остеопороз залежать від характеру перебігу дистрофічно-запального процесу.

Клінічна симптоматика відрізняється при хронічному та загостреному перебігу захворювання.

Для хронічного перебігу характерні симптоматичний катаральний або гіпертрофічний гінгівіт I або II ступеня гіпертрофії. Пародонтальні кишені сягають глибини 3—4 мм, містять помірну кількість серозного, гнійного або серозно-гнійного ексудату. Травматична оклюзія помірно виражена, її легко діагностують візуально. Патологічна рухомість зубів I ступеня, у деяких випадках — I—II ступеня. Кровоточивість і болючість ясен мало виражена (мал. 248).

Хворі скаржаться переважно на неприємний запах з рота, деяку кровоточивість та болючість ясен, що виникає під час споживання твердої їжі; відзначають зміщення, появу проміжків між зубами та їх рухомість.

У разі хронічного перебігу генералізованого пародонтиту II ступеня виявляють різну кількість зубних відкладень. Особливо значна їх кількість (м'який зубний наліт, над- та під'ясенний зубний камінь) спостерігається в осіб з незадовільним гігієнічним станом порожнини рота.

Рентгенологічно: кортикальна пластинка порушена, резорбція коміркової кістки досягає половини висоти міжкоміркових перегородок. Навколо зубів з навислими краями пломб виявляють кісткові кишені різної глибини. Розширення періодонтальної щілини й остеопороз коміркової кістки виражені помірно (мал. 249).

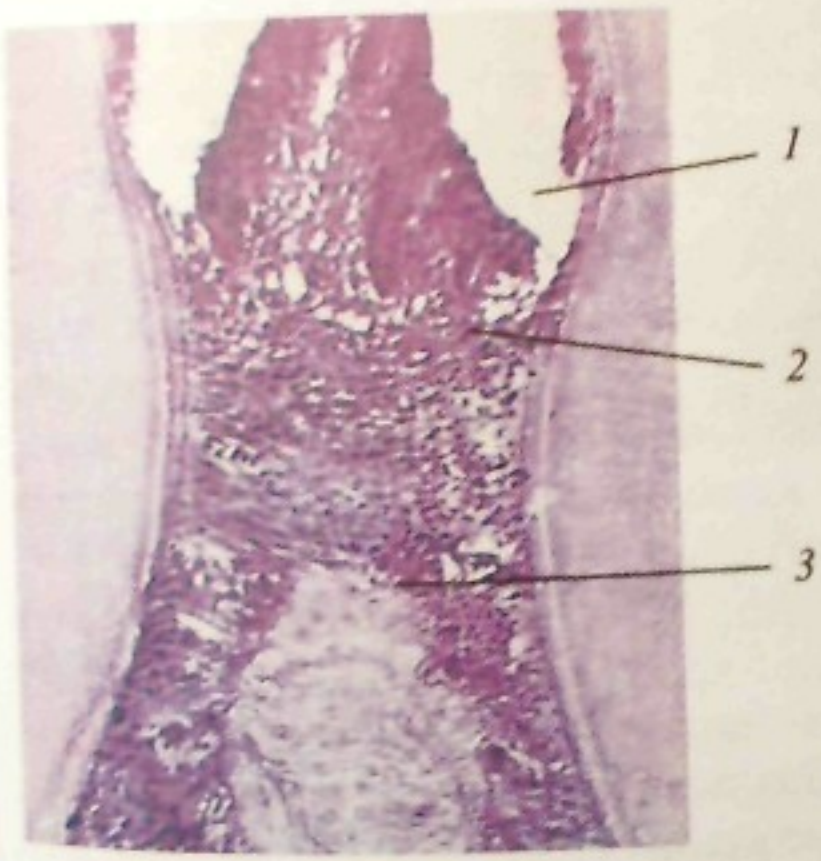
Патоморфологічно при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту II ступеня констатують такі зміни судин: мутне набухання, фібриноїдне перетворення і рідше склероз стінок. Виявляють дистрофічні зміни покривного епітелію, фіброз сполучнотканинної пластинки ясен і періодонта, хронічну лімфоїдно-плазмоклітинну інфільтрацію м'яких тканин пародонта. У кістці коміркового відростка спостерігають усі види резорбції, руйнування міжкоміркових перегородок досягає середини довжини кореня зуба (мал. 250—253).

Загострений перебіг генералізованого пародонтиту II ступеня спостерігається переважно в пацієнтів, які страждають на загальні захворювання. Здебільшого загострення виникають у осінньо-зимовий період на тлі гіповітамінозу організму, після перенесених інфекційних захворювань, а також у разі загострення вогнищ інфекції та інтоксикації.

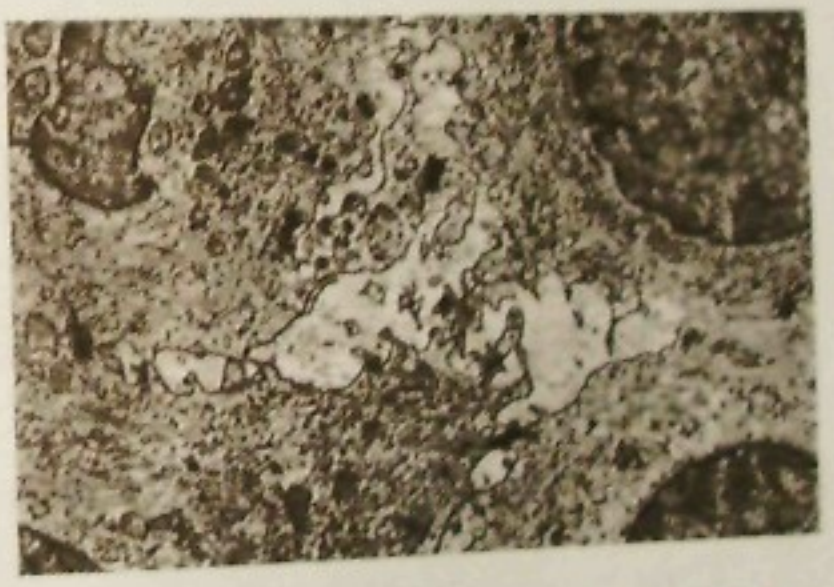
Місцеві подразнювальні фактори (зубо-щелепні деформації, аномалії положення окремих зубів та прикусу, гострі краї каріозних порожнин, неповноцінні пломби, зубні відкладення тощо) посилюють дистрофічно-запальний процес.



Мал. 249. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг. Резорбція міжкомірковых перегородок у межах середньої третини їх висоти. Ортопантомограма



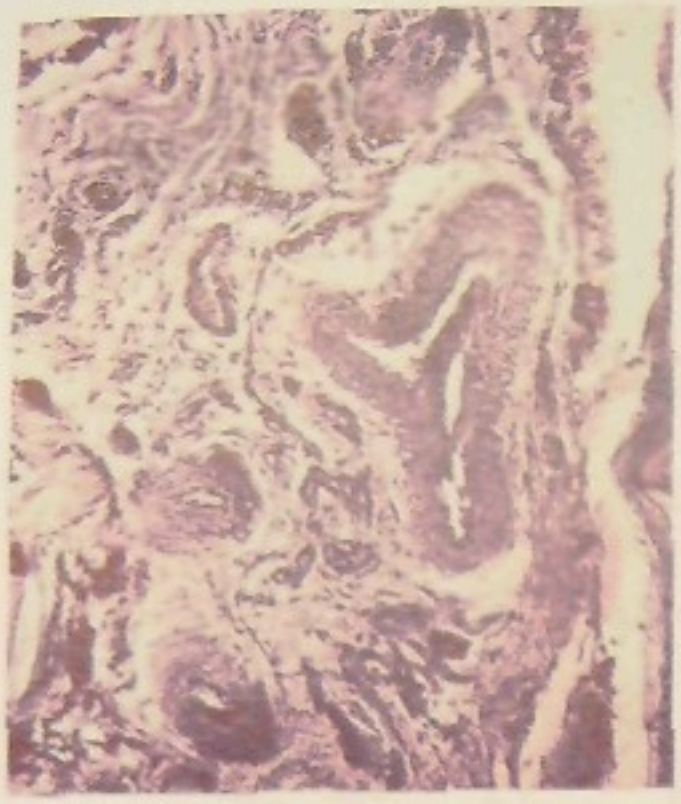
Мал. 250. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг. ×90:
1 — пародонтальна кишеня глибиною до 1/2 довжини кореня; *2* — лімфоїдно-плазмоцитарна інфільтрація; *3* — лакунарна резорбція коміркової кістки



Мал. 251. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг. Епітелій ясен, розрив десмосомальних контактів. ×15 000



Мал. 252. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг. Розрив волокон періодонта. ×2000

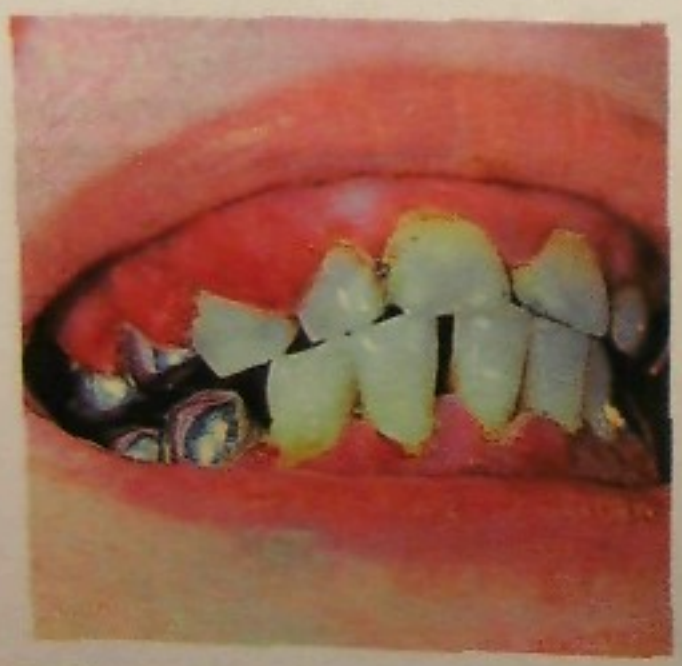


Мал. 253. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг. Склероз судин періодонта. ×200

Хворі скаржаться на болючість і кровоточивість ясен, які посилюються під час споживання їжі, неприємний запах з рота. Кровоточивість іноді може спостерігатися і вночі. З'являються проміжки між зубами (патологічна діастема і треми, віялоподібне розходження зубів), патологічна рухомість і болючість зубів під час споживання твердої їжі. Утворення пародонтального абсцесу супроводжується різким, майже постійним болем у ділянці уражених зубів, різкою болючістю при накушуванні на зуби, гіперемією і набряком прилеглих до зубів ясен і м'яких тканин. Може порушуватися загальний стан хворих — виникають загальний дискомфорт, головний біль, підвищується температура тіла.

Клінічна картина характеризується розвитком загострення симптоматичного хронічного катарального, гіпертрофічного або виразкового гінгівіту. Запальний процес в яснах дифузний — локалізується в ділянці великої групи зубів або охоплює усю щелепу. Ясна на тлі застійної гіперемії набряклі, яскраво-червоного кольору, з'являється деяка їх кровоточивість, ясенні сосочки легко відділяються від зубів. У разі гіпертрофічного гінгівіту ясенні сосочки помітно збільшені і залежно від ступеня гіпертрофії можуть досягати різальних країв або жувальної поверхні зубів. Пародонтальні кишені при цьому глибокі — 3—5 мм з рясними грануляціями і гнійним вмістом. У таких випадках вимірювання їх глибини слід проводити від рівня емалево-цементного з'єднання, а не вільного краю ясен. Патологічна рухомість зубів досягає II, а в низці випадків і III ступеня (мал. 254).

Симптоматичний виразковий гінгівіт проявляється некротичним розпадом верхівок міжзубних ясенних сосочків і краю ясен, різкою болючістю і гнилісним запахом з рота. Виразкові ураження можуть локалізуватися навколо груп зубів (обмежений симптоматичний виразковий гінгівіт) або охоплювати всі ясна обох щелеп (генералізований симптоматичний виразковий гінгівіт). Унаслідок некрозу ясен шийки зубів оголені практично на всю глибину пародонтальних кишень, у деяких з них виявляють болючі, кровоточиві грану-



Мал. 254. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. Симптоматичний гіпертрофічний гінгівіт



Мал. 255. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. Пародонтальний абсцес



Мал. 256. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. Вертикальна резорбція міжкоміркових перегородок на 1/2—2/3 їх висоти, різко виражений остеопороз. Кісткові кишені. Ортопантомограма

ляції. З кишень виділяється велика кількість гнійного ексудату. За наявності глибоких пародонтальних кісткових кишень іноді розвиваються поодинокі або численні пародонтальні абсцеси. Зуби мають значну патологічну рухомість — II—III ступеня, виступають із ямок та переміщуються. Травматична оклюзія значно виражена і легко визначається візуально (мал. 255).

Рентгенологічно виявляють руйнування кортикальної пластинки, дифузний остеопороз і чимале розширення періодонтальної щілини. Резорбція коміркової кістки досягає половини (у межах середньої третини) висоти міжкоміркових перегородок. На окремих ділянках відзначається утворення кісткових кишень різної глибини (мал. 256).

Патологоанатомічні зміни. Загострення процесу на II ступені генералізованого пародонтиту відбувається на тлі різкого посилення проникності



Мал. 257. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. ×90:
1 — пародонтальна кишеня глибиною до 1/2 довжини кореня; *2* — епітелій і колагенові волокна на дні кишені зруйновані; *3* — лакунарна резорбція коміркової кістки

судин з дифузною інфільтрацією тканин пародонта круглоклітинними елементами з великою кількістю поліморфноядерних лейкоцитів, набряком періваскулярної сполучної тканини, посиленням дистрофічних змін структурних елементів пародонта (мал. 257).

Під час лабораторних досліджень відзначається висока міграція лейкоцитів (400—600 і більше в разі загострення), фагоцитоз різко пригнічений. У пародонтальних кишенях міститься значна кількість найрізноманітнішої мікрофлори: коки, фузобактерії, гриби, найпростіші тощо.

III ступінь. На цьому ступені розвитку генералізованого пародонтиту пародонтальні кишені досягають глибини 8 мм і більше, рухомість зубів II—III ступеня, резорбція коміркової кістки становить 2/3 висоти міжкоміркових перегородок і більше. Унаслідок помітної резорбції коміркової кістки і патологічної рухомості зубів спостерігають зміщення зубів у різних напрямках: присінковому, оральному, медіальному, дистальному, повороти навколо осі, висування зубів тощо. Травматичну оклюзію виявляють практично завжди і вздовж усього зубного ряду, навіть без спеціальних методів її визначення.

Слід відзначити, що на різних ділянках пародонта можна спостерігати різний ступінь резорбції коміркової кістки, неоднакову глибину пародонтальних кишень і патологічну рухомість зубів. Вираженість симптомів різна при хронічному та загостреному перебігу генералізованого пародонтиту.

При *хронічному перебігу* генералізованого пародонтиту III ступеня хворі скаржаться на неприємний запах з рота, значну рухомість зубів, що утруднює споживання їжі. Із анамнезу можна встановити про втрату чи видалення зубів внаслідок їх значної патологічної рухомості або болючості під час споживання їжі, накушування на зуби.



Мал. 258. Генералізований пародонтит, III ступінь, хронічний перебіг. Симптоматичний катаральний гінгівіт

Хронічний перебіг проявляється дифузним симптоматичним гінгівітом, ясна на-



Мал. 259. Генералізований пародонтит, III ступінь, хронічний перебіг. Вертикальна резорбція міжкоміркових перегородок до 2/3 їх висоти. Кісткові кишені у ділянці бічних зубів нижньої щелепи. Ортопантомограма

бряклі, з явищами застійної гіперемії, кровоточать при подразненні. У разі розвитку симптоматичного гіпертрофічного гінгівіту ясенні сосочки набряклі, з гіперемованими фестончастими краями, різко збільшені — можуть досягати різальних країв зубів. Шийки зубів оголені на різну глибину — 5—8 мм, що залежить від ступеня резорбції коміркової кістки та форми симптоматичного гінгівіту. Пародонтальні кишені можуть досягати майже верхівки кореня; незважаючи на чималу глибину виділення із кишень помірні, серозно-гнійного характеру. Часто кишені заповнені рясними розростаннями грануляційної тканини, наявна велика кількість під'ясенного зубного каменю (мал. 258).

Унаслідок вираженої атрофії коміркової кістки і порушення взаємовідношення між довжиною клінічної коронки і кореня розвивається травматична оклюзія зі зміщенням зубів у всіх напрямках. На момент обстеження хворого багато зубів уже можна видалити, а це ще більше посилює прояви травматичної оклюзії. Патологічна рухомість зубів II—III ступеня, на деяких ділянках вона може бути настільки вираженою, що хворі легко зміщують такі зуби язиком.

Рентгенологічно відзначають помітні деструктивні зміни в пародонті: міжкоміркові перегородки атрофовані практично до верхівок коренів зубів, кортикальна пластинка мало виражена, періодонтальна щілина розширена, остеопороз охоплює майже всю кістку міжкомірковых перегородок, що лишилась (мал. 259).

Патоморфологічні зміни при хронічному перебігу III ступеня генералізованого пародонтиту яскраво виражені. У навколозубних тканинах відчутно зростає кількість змінених, особливо склерозованих судин, у сполучнотканинній пластинці ясен і періодонті поля склерозованих колагенових волокон чергуються з круглоклітинними інфільтратами. В епітеліальному покриві ясен явища дистрофії і некрозу, у ділянці дна і стінок пародонтальних кишень епітелій повністю зруйнований. Кісткова тканина комірки ре-



Мал. 260. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг. Симптоматичний гіпертрофічний гінгівіт

зорбована, глибина пародонтальних кишень досягає нижньої третини коренів зубів.

Загострений перебіг супроводжується загостренням симптоматичного гінгівіту, рясним гноєвиділенням із пародонтальних кишень, патологічною рухомістю зубів, яка досягає II або III ступеня, помітною резорбцією коміркової кістки.

У разі загострення процесу хворих турбують кровоточивість та болючість ясен, які суттєво посилюються під час їди, неприємний запах з рота. Нерідко виникає загальна слабкість, погіршення загального стану, що пов'язане з інтоксикацією хворих значною кількістю гнійних виділень із пародонтальних кишень. Больові відчуття посилюються в разі виникнення симптоматичного виразкового гінгівіту та пародонтальних абсцесів. При цьому спостерігається збільшення і болючість під час пальпації регіонарних лімфатичних вузлів. Хворі не можуть жувати під час споживання їжі внаслідок болючості при накушуванні та помітної рухомості зубів. Відзначаються косметичні дефекти, пов'язані із втратою та зміщенням зубів.

Симптоматичний гінгівіт розвивається за типом дифузного гострого або загостреного катарального, гіпертрофічного або виразкового гінгівіту. Ясна гіперемовані, набряклі, легко кровоточать і болючі при пальпації. У разі розвитку симптоматичного гіпертрофічного гінгівіту ясенні сосочки гіперемовані і гіпертрофовані. На внутрішньому, зверненому до зуба боці вони вкриті рясними грануляціями (мал. 260).

Іноді розвивається виразковий гінгівіт з некротичним розпадом краю ясен і верхівок ясенних сосочків, різкою болючістю, значним слиновиділенням. Некротичного розпаду зазнають внутрішні стінки пародонтальних кишень. Кількість гнійних виділень з пародонтальних кишень різко зростає, у його вмісті виявляють рясну мікрофлору з переважанням фузоспірилярного симбіозу.

Шийки зубів оголені на різну висоту, залежно від форми симптоматичного гінгівіту та глибини пародонтальної кишені. Висота клінічної коронки може в 2—3 рази перевищувати довжину фіксованого в коміркові кістці кореня. Може бути різна кількість зубних відкладень і не завжди вони відповідають тяжкості захворювання, оскільки на розвиток загострення патологічного процесу великий вплив справляють загальні фактори.

Пародонтальні кишені глибокі, часто заповнені великою кількістю грануляцій та гною, рідше виділення мають серозно-гнійний характер. У разі виникнення таких глибоких кишень можуть розвиватися поодинокі або численні пародонтальні абсцеси (мал. 261). Формуванню абсцесу або абсцесів сприяють досить добре збережена (інколи лише частково) циркулярна

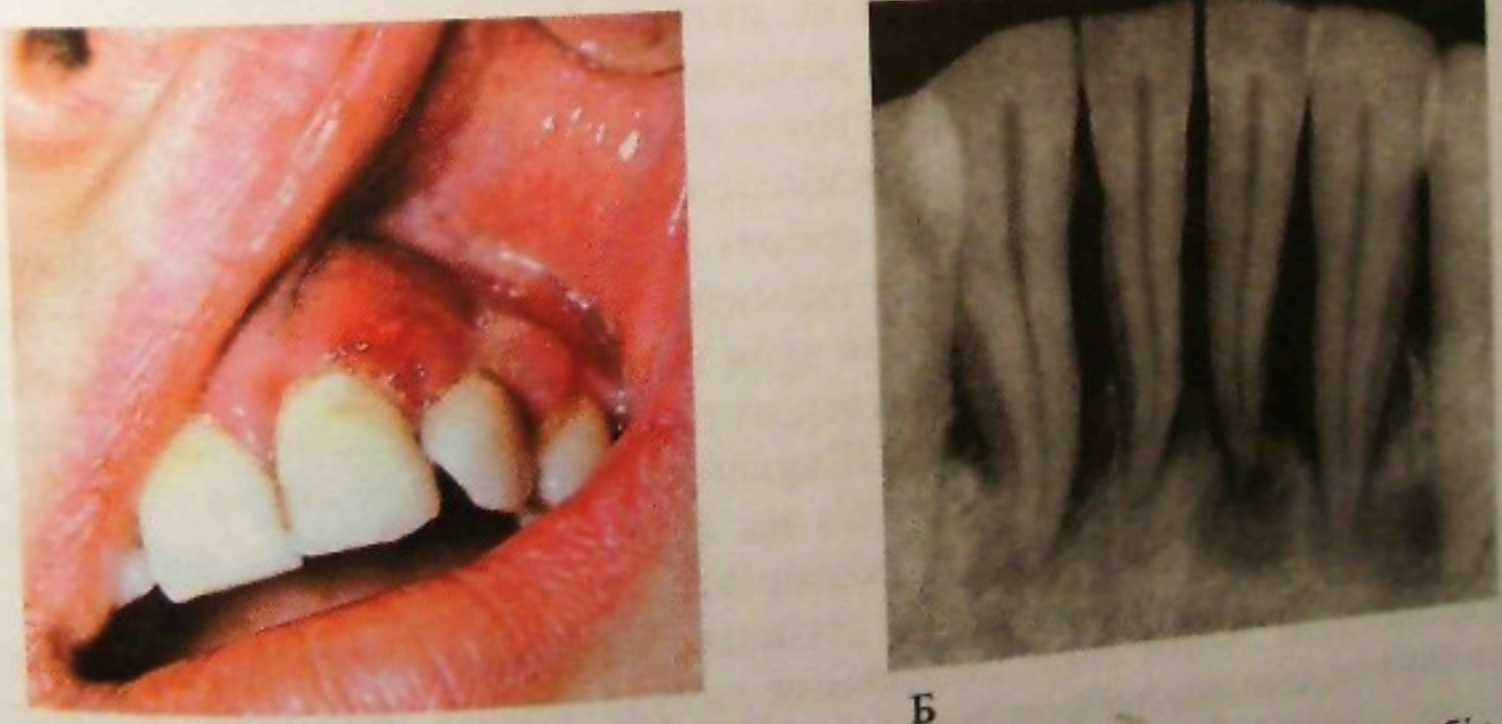
зв'язка зуба, глибоко розміщені зубні відкладення і недостатній відтік гнійних виділень. При цьому мікроорганізми, які проникають у сполучнотканинну основу ясен, спричинюють утворення в ній обмежених абсцесів. Вони можуть локалізуватися в ділянці верхівок кореня, у його середній третині та пришийковій ділянці.

За наявності абсцесу хворі відзначають сильний самовільний біль (безперервний), наявність набряку в ділянці його локалізації, порушення жування. Іноді підвищується температура тіла, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли. Абсцеси мають гострий перебіг, але можуть перебігати хронічно ("холодні" абсцеси) з періодичними загостреннями. Абсцес може розкритися самовільно з утворенням норицевого ходу поблизу ясенного краю. (У разі хронічного гранулюючого періодонтиту нориця формується в ділянці верхівки кореня причинового зуба — біля перехідної складки у проекції його верхівки). Характерно, що в ділянці локалізації абсцесу виявляють найбільш виражені симптоми захворювання пародонта: явища запалення в яснах, глибокі пародонтальні кишені, гноєвиділення з них, виражену патологічну рухомість зубів тощо.

У разі цитологічного дослідження вмісту пародонтальних кишень виявляють значну кількість різноманітної мікрофлори і зруйнованих нейтрофільних гранулоцитів. Явища фагоцитозу виражені слабко.

Зуби набувають помітної патологічної рухомості, зазвичай II—III або навіть лише III ступеня. Це призводить до суттєвого їх зміщення в усіх напрямках під впливом оклюзійної травми або навіть рухів язика. Унаслідок такої рухомості, наявності втрати деяких зубів і порушення цілісності зубного ряду травматична оклюзія дуже різко виражена.

Рентгенологічно виявляють дифузний остеопороз кісткової тканини коміркового відростка і розширення періодонтальної щілини, кортикальна



А Б

Мал. 261. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг. Пародонтальний абсцес:
А — клінічна картина; Б — вертикальна резорбція міжкомірковых перегородок на 2/3 їх висоти, різко виражений остеопороз. Рентгенограма



Мал. 262. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг. Вертикальна резорбція міжкоміркових перегородок на 2/3 їх висоти, різко виражений остеопороз. Кісткові кишені. Ортопантомограма

пластинка відсутня. Коміркова кістка резорбована на 2/3 висоти міжкоміркових перегородок або й більше. Часто виявляють кісткові кишені, які досягають верхівки кореня (мал. 262).

Лабораторні показники свідчать про загострення і прогресування патологічного процесу в тканинах пародонта. Необхідно зазначити, що із втратою зубів рівень міграції лейкоцитів у порожнину рота зменшується і може не відповідати ступеню захворювання. Це викликано тим, що лейкоцити мігрують через ясенний край, який відсутній унаслідок видалення зубів.

Досить рідко при загостреному перебігу II—III ступеня генералізованого пародонтиту розвивається *пародонтальна кіста*. Вона виникає внаслідок врастання епітелію зубоясенної борозни в пародонтальну кишеню.

За своїм механізмом розвитку цей процес аналогічний до проникнення епітелію вглиб тканин пародонта, яке спостерігається при утрудненому прорізуванні нижніх зубів (третіх великих кутніх зубів). Розвиток кісти на ранніх стадіях безсимптомний, потім у ділянці її локалізації спостерігається зміщення зубів і пальпується безболісне щільне утворення.

На рентгенограмі кіста являє собою чітку овальної форми ділянку розм'якшення (деструкції) кісткової тканини, яка прилучається до латеральної або медіальної поверхні кореня зуба (мал. 263). Навколоверхівкові тканини, як правило, не зазнають патологічних змін. Зуби, які прилягають до кісти, мають життєздатну пульпу. Лікування пародонтальних кіст оперативне (кістектомія або кістотомія, зуби на ділянці розміщення кісти підлягають видаленню в разі великих її розмірів).

При загостреному перебігу III ступеня генералізованого пародонтиту патоморфологічні зміни такі: посилення ексудативних процесів, збільшення поліморфноядерних лейкоцитів в інфільтратах, посилення деструктивних змін в усіх структурах пародонта, розширення вогнищ некрозу тканин пародонта і помітна резорбція кістки коміркового відростка (мал. 264—266).

У разі генералізованого пародонтиту, а особливо при II—III ступені його розвитку, і загостреного перебігу досить часто виникають різні загаль-



Мал. 263. Варіанти локалізації та форми пародонтальної кісти. Рентгенограми



Мал. 264. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг. ×90: *1* — пародонтальна кишеня глибиною до 2/3 довжини кореня; *2* — грануляційна тканина і гнійний вміст у ділянці біфуркації; *3* — лакунарна резорбція коміркової кістки



Мал. 265. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг. Лакунарна резорбція коміркової кістки. ×200

ні симптоми з ускладненнями захворювання. До них відносять різні прояви хронічної інтоксикації і сенсибілізації (алергізації) організму, остеомієліти щелеп і флегмони м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки. Для цих станів характерні певні клінічні ознаки. Окрім того, їх наявність підтверджується об'єктивними лабораторними, біохімічними та імунологічними дослідженнями периферійної крові (лейкоцитоз, анемія, лімфоцитоз, збільшена ШОЕ тощо), сечі, показників загальної та місцевої неспецифічної резистентності організму.

Стадію ремісії генералізованого пародонтиту спостерігають здебільшого після проведеного комплексного лікування. Їй властиві відсутність болю, кровоточивості ясен, гноєвиділення, зменшення ступеня патологічної рухомості зубів (мал. 267).

Зміни кісткової тканини на рентгенограмі не мають активного характеру: не підтверджується подальше прогресування патологічного процесу,



Мал. 266. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг. Різке пригнічення активності сукцинатдегідрогенази у клітинах базального шару епітелію. ×180



1



2

Мал. 267. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг:
1 — до лікування; 2 — після лікування, стадія стабілізації



Мал. 268. Генералізований пародонтит, II ступінь, стадія стабілізації. Резорбція міжкоміркових перегородок у межах середньої третини їх висоти, склероз губчастої речовини кістки коміркового відростка, відновлення кісткових балок у ділянках остеопорозу. Ортопантомограма

відзначають більш щільну консистенцію губчастої речовини по краю коміркового відростка, відновлення кісткових балок у ділянках остеопорозу, більш чіткий малюнок кісткової тканини (мал. 268).

Клініка пародонтозу

Пародонтоз являє собою дистрофічне захворювання пародонта, яке трапляється порівняно рідко і становить близько 5—8 % від загальної кількості хворих з дистрофічно-запальними захворюваннями пародонта. Захворювання розпочинається непомітно, розвивається і прогресує повільно і може тривати роками. Характерними для нього є атрофічний гінгівіт (анемічність ясен, атрофія верхівок ясенних сосочків та краю ясен), оголення шийок і коренів зубів, утворення клиноподібних дефектів, помірно виражена травматична оклюзія (мал. 269). Резорбція коміркової кістки розвивається повільно, значного руйнування волокон періодонта та проростання епітелію вглиб пародонта не спостерігається. Циркулярна зв'язка при цьому не руйнується, а в разі атрофії поверхневих її волокон функцію зв'язки починають виконувати дещо глибше розміщені колагенові волокна. Тому пародонтальні кишені відсутні і патологічна рухомість зубів тривалий час не розвивається, з'являючись, як правило, лише при II—III ступені розвитку захворювання.

При рентгенологічному дослідженні на відміну від генералізованого пародонтиту, в комірковій кістці *остеопороз здебільшого не виражений*, періодонтальна щілина не розширена, кортикальна пластинка зберігається. Відзначають лише резорбцію коміркової кістки, що повільно прогресує.

При цьому не утворюються кісткові кишені, резорбція майже однаково виражена вздовж усього зубного ряду. Такий тип резорбції коміркової кістки визначають як горизонтальну резорбцію.

У розвитку пародонтозу розрізняють початковий, I, II та III ступені.

Початковий ступінь пародонтозу характеризується відносно безсимптомним перебігом. Тільки поодинокі хворі скаржаться на свербіж, відчуття ломоти в яснах і щелепах, підвищену чутливість зубів до термічних та хімічних подразників.

Під час обстеження виявляють блідість слизової оболонки ясен, деяку тьмяність епітеліального покриву (відсутність нормального блиску). Ясна бліді з дещо тьмяним епітелієм, окремі сосочки, частіше на фронтальній ділянці, мають притуплені верхівки. Під час пальпації ясна щільні, безболісні, не кровоточать при подразненні. Незначне оголення шийок в межах часток міліметра, можливе у деяких зубів, унаслідок чого вони можуть бути чутливими до термічних або хімічних подразників. Тому порушення щілісності зубо-ясенного приєднання не відзначається.

У процесі визначення оклюзійної кривої перевантаження зубів-антагоністів та травматичну оклюзію виявляють лише в деяких випадках. Рентгенологічно відзначають невеликий остеопороз губчастої речовини верхівок міжкоміркових перегородок і слабко виражену їх резорбцію. Періодонтальна щілина не змінена (мал. 270).

I ступінь. На відміну від початкового ступеня суб'єктивні відчуття хворих більше виражені. Про них свідчать свербіж, відчуття ломоти в яснах, підвищену чутливість зубів до різних подразників. Ясна бліді, тьмяні, щільні і безболісні. Виразно визначається атрофія ясенних сосочків, яка поступово призводить до утворення зяяння міжзубних проміжків, оголення шийок зубів на 1—1,5 мм.

У ділянці фронтальних зубів утворюються неглибокі клиноподібні дефекти. Між окремими зубами може вільно проходити металева або целулоїдна матриця, що з точки зору Д.А. Ентіна (1947) свідчить про розвиток патологічної рухомості зубів. Проте зуби практично нерухомі.





Мал. 269. Пародонтоз, II ступінь. Горизонтальна рецесія ясен



А



Б

Мал. 270. Пародонтоз, початковий ступінь:
А — клінічна картина; Б — рівномірне зниження висоти міжкоміркових перегородок. Ортопантомограма

Оклюзійна крива змінюється, можливе виникнення травматичної оклюзії, яку виявляють за допомогою спеціальних методів її реєстрації.

Рентгенологічна картина характеризується рівномірною резорбцією міжкоміркових перегородок у межах 1/3 їх висоти, кортикальна пластинка відсутня на їх верхівках. Періодонтальна щілина не розширена, явища остеопорозу, на відміну від генералізованого пародонтиту, не відзначаються (мал. 271).

II ступінь. Скарги хворих зазвичай такі ж самі, як і на попередніх ступенях пародонтозу. Атрофія маргінальної частини ясен, ясенних сосочків призводить до сильного оголення коренів зубів (до 5—6 мм), міжзубні проміжки зяють. Можливе виникнення клиноподібних дефектів на присінкових поверхнях зубів. Оголені ділянки зубів чутливі до хімічних, термічних та механічних подразників. У деяких випадках може утворюватися незначна кількість зубних відкладень (бляшок, зубного каменю) та пігментованого нальоту. Відхилення в оклюзійній кривій утворюють окремі мікровузли перевантаження зубів. Зуби здебільшого нерухомі, проте можуть виникати окремі вузли травматичної оклюзії.

Рентгенологічні зміни в комірковій кістці свідчать про рівномірну резорбцію міжкоміркових перегородок у межах 2/3 їх висоти. Збережена кістка коміркового відростка достатньо мінералізована і щільна (мал. 272).



А



Б

Мал. 271. Пародонтоз, I ступінь:
А — клінічна картина. Атрофічний гінгівіт, рецесія ясен, клиноподібні дефекти; Б — склероз верхівок міжкоміркових перегородок, рівномірна горизонтальна резорбція і зниження їх висоти. Ортопантомограма

III ступінь. Хворі скаржаться на підвищену чутливість оголених шийок зубів, зміщення та розходження зубів з утворенням патологічної діастеми та трем, відчуття свербежу та ломоти в яснах. Клінічна симптоматика і рентгенологічна картина захворювання максимально виражені. Ясна щільні, анемічні, не кровоточать. В окремих випадках можливі невеликі відкладення зубного каменю та пігментованого нальоту. Шийки зубів оголені на 5—8 мм, але зуби можуть бути нерухомими або ж спостерігається їх патологічна рухомість I—II ступеня. Можливе віялоподібне розходження зубів (особливо фронтальної ділянки верхньої щелепи) з утворенням патологічної діастеми та трем. Виразно виражена травматична оклюзія і в ділянках найбільшого перевантаження зубів спостерігається їх зміщення в різні напрямки. На присінкових поверхнях зубів розвиваються клиноподібні дефекти, які досягають чималої глибини (мал. 273).

На рентгенограмах відзначають помітну атрофію коміркової кістки, яка досягає 2/3 висоти міжкомірковых перегородок і більше, можливий незначний остеопороз їх верхівок.

Морфологічно пародонтоз характеризується поступово наростаючими дистрофічними змінами всіх структур пародонта на тлі судинних порушень. Спостерігається склерозування окремих судин, різке звуження їх просвіту, зменшення щільності судинного малюнка за рахунок запустіння деяких розгалужень судин. У сполучнотканинних структурах ясен та періодонта спостерігають руйнування колагенових волокон, яке завершується фіброзом та склерозом власної пластинки слизової оболонки ясен. У кістковій тканині коміркового відростка переважають явища гладенької резорбції, що призводять до повного руйнування коміркової кістки. Нервові волокна тканин пародонта змінені, вже з перших проявів розвитку захворювання. Їх дистрофія в міру прогресування хвороби наростає (мал. 274).

Відзначають дистрофічні зміни також і в інших тканинах. У пульпі зубів при прогресуванні пародонтозу розвивається сітчаста дистрофія, яка на дещо пізніших ступенях захворювання може переростати в сухий некроз. У цементі кореня зуба з'являються заглиблення, лакуни з вийденими краями, а також явища гіперцементозу, особливо в ділянці верхівки кореня.

У цілому для пародонтозу характерний повільний розвиток, іноді процес стабілізується на тривалий проміжок часу. За допомогою функціональ-



Мал. 272. Пародонтоз, II ступінь:
А — клінічна картина. Атрофічний гінгівіт, рецесія ясен, клиноподібні дефекти; Б — склероз верхівок міжкомірковий перегородок, рівномірна горизонтальна резорбція у межах 1/2 їх висоти. Ортопантомограма

А



Б



Мал. 273. Пародонтоз, III ступінь:
А — клінічна картина. Атрофічний гінгівіт, рецесія ясен, клиноподібні дефекти, травматична оклюзія; *Б* — травматична оклюзія (схема)



Мал. 274. Пародонтоз, I ступінь. Резорбція верхівок міжкоміркових перегородок. ×90

них методів дослідження виявляють різні судинні зміни. Вони починаються з порушень енергетичних процесів у мікроциркуляторному руслі пародонта, порушення транскапілярного обміну речовин. Прояви гіпоксії прогресують, функціональні порушення переростають в органічні — деструктивні за своєю природою.

Метод реопародонтографії дає змогу виявити підвищення тонічного напруження судин і їх структурні зміни, які мають характер склеротичних навіть в осіб молодого віку. За допомогою полярографії виявляють виражені явища гіпоксії, артеріосклерозу, зниження рівня напруження в тканинах пародонта.

ПРОГРЕСИВНІ ІДІОПАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Пародонтальні прояви дистрофічно-запального характеру можуть спостерігатися в дітей за наявності в них різних системних, нерідко вроджених або спадкових захворювань, порушеннях кровообігу, обміну речовин, ретикулогістіоцитозах тощо. Незважаючи на системність ураження, такі хворі зазвичай уперше звертаються за допомогою до стоматолога, хоча клінічні ознаки захворювання часто проявляються в порожнині рота. Правильна тактика стоматолога, своєчасне встановлення діагнозу, відповідне обстеження та лікування здебільшого визначає кінцевий результат лікування.

Прогресивні ідіопатичні захворювання пародонта можна поділити на такі групи:

1. Захворювання, що супроводжують хвороби крові: лейкоз, циклічна нейтропенія, агранулоцитоз.

2. Гістіоцитоз Х: хвороба Леттерера—Зіве, хвороба Генда—Шіллєра—Крішена, еозинофільна гранульома (хвороба Таратинова).

3. Захворювання, що супроводжують порушення обміну: хвороба Німанна—Піка, хвороба Гоше, синдром Папіллона—Лефевра.

4. Ураження пародонта в разі імунодефіцитних станів: СНІД, агресивний пародонтит (локалізований, генералізований).

5. Ураження пародонта, що діагностують при вроджених захворюваннях: хвороба Дауна, акаталазія, десмодонтоз.

Незважаючи на велику їх різноманітність, для прогресивних ідіопатичних процесів, що виникають у тканинах пародонта, характерні наступні закономірності:

1) розвиток захворювання в ранньому дитячому віці одразу після прорізування молочних зубів;

2) прогресивний перебіг, який призводить до втрати молочних та постійних зубів;

3) патологічний процес локалізується в комірковому відростку та інших відділах кісткового скелета, а також в органах, які беруть участь у кровотворенні (селезінка, лімфатичні вузли тощо).

Пародонтальні прояви, що супроводжують захворювання крові

До них відносять дистрофічно-запальні ураження тканин пародонта при лейкозі, циклічній нейтропенії, агранулоцитозі.

Лейкоз — системне злоякісне захворювання крові, яке характеризується прогресивною гіперплазією лейкоцитів в органах кровотворення та появою вогнищ екстрамедулярного кровотворення. Водночас різко порушується процес дозрівання лейкоцитів, унаслідок чого у периферійній крові з'являється велика кількість недозрілих лейкоцитів, нездатних виконувати захисні функції.



Мал. 275. Виразково-некротичний гінгівіт при гострому лейкозі, крововиливи у ясенні сосочки

Етіологія захворювання неясна. Найбільшого поширення набули інфекційно-вірусна, радіаційна, обмінна, генетична неопластична теорії виникнення лейкозів.

За характером перебігу лейкози бувають гострі та хронічні. Гостроту перебігу лейкозу визначає не тільки величина збільшення кількості лейкоцитів, швидкоплинність його динаміки, а й характеристика клітин, які становлять основну масу лейкоцитів периферійної крові. При гострому лейкозі в крові з'являється до 80—90 % низькодиференційованих елементів кровотворення. Поряд з появою бластних форм лейкоцитів (гемоцитобластів, мієлобластів, ретикулярних клітин) у крові різко зменшується вміст зрілих нейтрофільних гранулоцитів. Спостерігається зменшення проміжних форм дозрівання лейкоцитів: метамієлоцитів, мієлоцитів, інколи вони зовсім відсутні — "лейкемічне зяяння", "лейкемічний провал". Паралельно зі збільшенням незрілих форм лейкоцитів у крові при лейкозі зменшується кількість еритроцитів і тромбоцитів. У період розпалу гострого лейкозу в крові хворого може бути виявлена лейкопенія, оскільки близько 40 % гострих лейкозів становлять лейкопенічні форми. У разі хронічних лейкозів у крові переважають більш диференційовані генерації лейкоцитів.

Клінічні прояви захворювання здебільшого визначаються метаплазією елементів крові із ретикулярних клітин органів, які в нормальних умовах не зв'язані з кровотворенням. До них належать також і деякі тканини порожнини рота: пульпа, періодонт, ясна. Це пов'язано з тим, що в живих організмів у період філогенезу для тканин порожнини рота властивою була функція кровотворення. Тому водночас з типовими для цього захворювання загальними симптомами (висока хвилеподібна гарячка, загальна слабкість, запаморочення, задишка тощо) в порожнині рота виникають геморагії, виразково-некротичні ураження, гіперплазія тканин пародонта (мал. 275).

Характерними для *гострого лейкозу* є прояви геморагічного діатезу у вигляді крововиливів у шкіру та слизові оболонки. Може розвиватися спонтанна кровоточивість ясен на тлі її блідої слизової оболонки за відсутності видимих ознак запалення. Геморагії ясен та слизової оболонки порожнини рота іншої локалізації нерідко випереджають розвиток виражених клінічних проявів гострого лейкозу, а іноді є першими і єдиними ознаками захворювання.

При гострому лейкозі ступінь проявів геморагічного синдрому буває різним. В одних хворих кровоточивість з'являється від механічних подразників, в інших — спонтанно. Лікар завжди повинен насторожено ставитися до невідповідності інтенсивної кровоточивості характеру травми або прояву запалення. Небезпека кровоточивості дуже велика і може симулювати

гемофілію. *Навіть непомітне травмування ясен* може призвести до вираженої кровотечі. Досить характерним є швидке наростання тяжкості процесу. Часто спостерігають крововиливи внутрішньослизової локалізації, петехії, екхімози, гематоми та геморагічні пухирі, де згодом можуть виникнути виразки. Найбільш інтенсивні прояви геморагічного синдрому відзначаються при ретикульозі (В.М. Уваров, М.К. Русак, В.І. Калінін, 1975).

Слизова оболонка губ і щік бліда, злегка набрякла. Ясенний край, особливо міжзубні сосочки темно-червоного кольору, може бути гіпертрофований, легко кровоточити. Зуби набувають патологічної рухомості і ніби "утоплюють у яснах". На цьому тлі досить швидко розвиваються некротичні зміни слизової оболонки ясен: виразковий гінгівіт або стоматит.

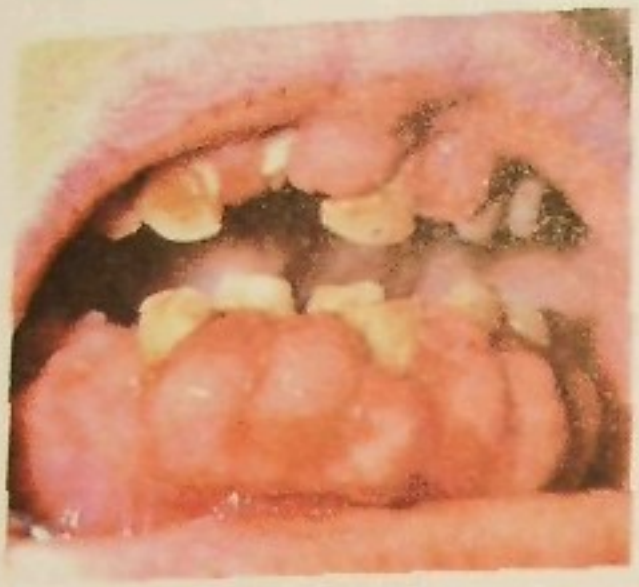
У клінічній картині гострого лейкозу зазвичай провідного значення набувають не геморагічні, а виразково-некротичні ураження порожнини рота. Вони можуть зустрічатися близько в 50—55 % випадків гострого лейкозу. Глибина і поширеність виразково-некротичного процесу в роті може бути показником гостроти основного патологічного процесу. Некроз і виразки слизової оболонки порожнини рота здебільшого починаються з ясенного краю, поширюючись потім на інші відділи порожнини рота. Виразкові ураження у хворих на лейкоз розвиваються на тлі блідої слизової оболонки, зазвичай їх характеризують як некротичні або гангренозні. На відміну від виразково-некротичного гінгівіту іншої етіології, реактивне запалення тканин навколо виразок відсутнє або слабко виражене. Характерним є швидке і дифузне поширення патологічного процесу вглиб і на інші ділянки слизової оболонки за відсутності болю. Приєднання вторинної інфекції призводить до появи набряку, гіперемії, болю.

Залежно від виду гострого лейкозу характер і тяжкість виразкового ураження бувають різними. За даними В.М. Уварова, М.К. Русак, В.І. Калініна (1975), у разі мієлобластозу зазвичай розвиваються поверхневі ураження ясен: на тлі катарального запалення виявляють "повзучі" ерозії з нерівними краями, вкриті фібринозним нальотом. При гострому ретикульозі та *гемоцитобластозі ураження ясен перебігає за типом некротичного або гангренозного.*

Регіонарні лімфатичні вузли навіть при відносно невеликих ерозивно-виразкових ураженнях збільшені і болючі при пальпації.

Геморагічні і виразково-некротичні процеси слизової оболонки порожнини рота часто розвиваються на тлі гіпертрофії ясен. Поєднання кровоточивості, наявність виразок і гіперплазії ясен є настільки характерним для гострого лейкозу, що K.H. Thoma (1954) запропонував називати цей синдром терміном "лейкемічний стоматит". Інші дослідники також пропонували розглядати раптову гіперплазію ясен разом з геморагіями, виразково-некротичними процесами в порожнині рота на тлі прогресивного схуднення і загальної *слабкості як перші прояви розвитку* гострого лейкозу.

Гіпертрофічний гінгівіт при гострому лейкозі має переважно дифузний характер. Його розвиток зумовлений лейкемічною інфільтрацією тканин ясен. Ясна стають пухкими, набувають блідого забарвлення і легко відстають від зубів. Надлишковий ріст ясен більше виражений на оральній (язи-



Мал. 276. Гіпертрофічний гінгівіт при гострому лейкозі

ковій) поверхні, а також на ділянках з вираженими місцевими травмівними факторами (мал. 276, 277). Унаслідок травми і приєднання вторинної інфекції можливий розвиток некрозу. Гіперплазія ясен зазвичай поєднується з гіпертрофією лімфоїдного апарату: глоткових, язикових мигдаликів, лімфоїдних утворень задньої стінки глотки. Проліферати при гострому лейкозі можуть виникати не тільки в яснах, а й на інших ділянках порожнини рота: спинці язика, твердому і м'якому піднебінні, губах тощо. Постійною ознакою лейкозу вважають зміни стану підщелепних і шийних лімфатичних вузлів: збільшення, часто несиметричне, поодиноке, відсутність болючості та спаяння зі шкірою. Для гострого лейкозу прийнято вважати діагностичними такі три симптоми: раптова поява кровоточивості ясен, збільшення лімфоїдних утворень порожнини рота, переважно мигдаликів, і шишкоподібний вигляд задньої стінки глотки внаслідок гіперплазії лімфоїдних утворень зіва.

Під час патоморфологічних досліджень слизової оболонки ясен в усіх випадках відзначають великі лейкемічні інфільтрати. У разі більш тяжкого перебігу гіпертрофічного гінгівіту були виявлені, окрім цього, елементи хронічного запалення з вираженим компонентом проліферації клітин.

Гіперплазія ясен розвивається зазвичай на ранніх стадіях розвитку гострого лейкозу і її виникнення розцінюють як важливий діагностичний симптом. А тому слід ураховувати раптовість появи гіперплазії та швидке збільшення розміру ясен, підвищення температури, погіршення загального стану. Іноді процес розпочинається з раптової появи або різкого посилення кровоточивості ясен, виникнення ділянок некрозу ясен, крововиливів на тілі. Виникає біль у горлі водночас із збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів, виявляють системну гіперплазію лімфоїдного апарату порожнини рота (шийних, надключичних, пахвових вузлів тощо).

Однак не лише незвичний перебіг гіпертрофічного гінгівіту може мати діагностичне значення у клініці гострого лейкозу. Вважають, що поєднання гострого або підгострого перебігу будь-якого гінгівіту зі станом, що нагадує гостру інфекцію, зобов'язує стоматолога направити хворого на дослідження з метою визначення розгорнутого аналізу крові. При подібній загальній клінічній картині захворювання у хворих на гострий лейкоз зазвичай уража-



Мал. 277. Виражена гіперплазія ясен з крововиливами при гострому лейкозі

ються ясна, тоді як при інших інфекційних захворюваннях переважають висипання на ділянках слизової оболонки порожнини рота (катаральні прояви, герпетичні висипання тощо).

На ранніх стадіях захворювання одним із проявів гострого лейкозу може бути поява болю в інтактних зубах, які характерні для пульпіту або періодонтиту і можуть симулювати ці захворювання. Виникнення такого болю пояснюють специфічною метаплазією клітин пульпи і періодонта. Лейкемічні інфільтрати часто локалізуються у тканинах періодонта. У ділянці ямок таких зубів у разі їх помилкового видалення згодом розвивається некроз ямки. Загальний стан хворих різко погіршується, що може призвести навіть до летального кінця.

У хворих на лейкоз привертає увагу велика частота грибкових уражень. Поширеність кандидозів у разі лейкозів пояснюють ушкодженням ретикулогістіоцитарної системи лейкемічними процесами і цитостатичними препаратами, масивною терапією із застосуванням антибіотиків та кортикостероїдних препаратів. Кандидоз порожнини рота нерідко передує або поєднується із загальним кандидозом.

Поряд зі змінами у м'яких тканинах у разі лейкозів спостерігають резорбцію кісткової тканини міжкоміркових перегородок. Дуже інтенсивного і генералізованого характеру процес резорбції коміркового відростка набуває у разі ретикульозу та гемоцитобластозу.

Унаслідок лейкемічної інфільтрації тканин ясен у них виникає гіпертрофічний гінгівіт, який здебільшого має дифузний характер і поєднується з гіпертрофією лімфоїдного апарату порожнини рота і глотки. Такі проліферативні зміни при гострому лейкозі можуть виникати і на інших ділянках слизової оболонки рота.

При *хронічному лейкозі* у хворих діагностують катаральний гінгівіт і стоматит, кровоточивість, спонтанні кровотечі з ясен, виразково-некротичні ураження ясен. Найбільш ранньою і частою ознакою хронічного лейкозу в порожнині рота є посилена кровоточивість ясен, іноді спонтанні кровотечі. Надалі можливий розвиток виразково-некротичного гінгівіту, стоматиту, переважно в період виражених клініко-гематологічних проявів основного захворювання. Характерний розвиток глибоких виразок зі значною кровоточивістю. Виразки мають підняті над рівнем слизової оболонки краї, вкриті товстим шаром сіро-коричневого нальоту. Некроз швидко поширюється вздовж краю ясен.

Під час патоморфологічного дослідження тканин маргінального пародонта у хворих на хронічний лейкоз спостерігають виражені дистрофічні процеси в епітелії та прилеглій сполучній тканині. У термінальній стадії захворювання у слизовій оболонці порожнини рота виявляють лейкемічні інфільтрати, які зазвичай локалізуються в ділянках виразок. У лейкемічних інфільтратах виявляють ретикулоцити, мієлобласти, промієлоцити, паличкоядерні та сегментоядерні нейтрофільні гранулоцити в стані розпаду. Подібні зміни виявляють в усіх тканинах пародонта.

Лікування. Вирішальне значення у процесі лікування уражень пародонта має загальна терапія хворих на лейкоз, яку проводять лікарі-гематологи.

Гемотрансфузії сприяють заміщенню відсутніх формених елементів крові, справляють гемостатичну дію і стимулюють нормальне кровотворення. Цитостатики (пуринетол, метотрексат, мієлосан тощо) гальмують проліферацію недозрілих клітинних елементів крові. Застосування гормональних засобів у хворих на лейкоз знижує явища інтоксикації, поліпшує загальний стан, нормалізує гематологічні показники і температуру, сприяє зменшенню розмірів лімфатичних вузлів і селезінки.

Місцеве лікування у ротовій порожнині є частиною комплексної терапії і здебільшого має симптоматичний характер. Його проводять за принципом комплексного лікування генералізованого пародонтиту. А тому обов'язково враховувати форму симптоматичного гінгівіту і дуже обережно, щоб не травмувати тканини пародонта, видаляти усі місцеві подразники тканин пародонта. Широко застосовують антибактеріальні препарати (антибіотики тощо) як ефективний засіб у боротьбі із нагноєннями та септичними процесами. Хірургічну санацію хворих з гострим лейкозом рекомендують проводити у стаціонарі в період гематологічної ремісії з обов'язковим переливанням одногрупної крові. Основну роль у боротьбі з кровотечами відводять загальному лікуванню — застосуванню кортикостероїдних препаратів, переливанню лейкопитарної маси, свіжоцитратної крові, призначенню аскорбінової кислоти, рутину, вікасолу тощо. Місцево рекомендують використовувати тампони із гемостатиками; кровоспинна губка, фібринна плівка, розчини і порошок тромбіну тощо. Слід пам'ятати про знижену резистентність хворих на лейкоз, тому хірургічні втручання (видалення коренів зубів, гінгівектомія тощо) проводять лише в разі крайньої необхідності в умовах гематологічного стаціонару.

Нейтропенії. Об'єднують групу захворювань, основною ознакою яких є постійне (нейтропенії спадкові) або періодичне (нейтропенії циклічні) зниження нейтрофільних гранулоцитів у крові й кістковому мозку. Нейтропенії відносять до рідкісних захворювань, спадкові вперше були описані R. Kostmann у 1956 р., тому іноді їх називають хворобою Костмана.

Етіологія і патогенез захворювань вивчені недостатньо. Вважають, що в їх основі лежить певний генетичний дефект фактора, який визначає диференціювання молодих нейтрофільних гранулоцитів. Водночас з нейтропенією відзначається зниження тромбоцитів та ретикулоцитів.

Клінічна картина спадкових нейтропеній характеризується повторними інфекційними процесами, які виникають уже в перші дні життя дитини: фурункули, абсцеси легень тощо. У порожнині рота виникають дистрофічно-запальні ураження, що поступово прогресують. Вони проявляються запаленням ясен, за наявності зубів утворюються ясенні та пародонтальні кишені. Швидко розвивається резорбція кістки коміркового відростка і патологічна рухомість зубів. Після випадіння молочних зубів і прорізування постійних подібний патологічний процес повторюється знову. З віком тяжкість інфекційних процесів слабшає, їх перебіг стає легшим. До двадцятирічного віку настає суттєве поліпшення патологічного процесу в пародонті: рідше відзначаються запальні процеси, тяжкість їх перебігу помітно зменшується. Проте внаслідок розвитку і прогресування дистрофічно-запаль-



Мал. 278. Ураження пародонта при циклічній нейтропенії — виражений набряк і гіперемія ясен

ного процесу в пародонті хворі на цей час здебільшого повністю втрачають зуби.

Важливе значення для діагностики цих станів має аналіз крові. У периферійній крові нейтрофільні гранулоцити можуть бути відсутні або становити 1—6 % проти 47—72 % в нормі. Кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів відповідає нормі. У деяких випадках може бути незначний тромбоцитоз, еозинофілія та моноцитоз. У кістковому мозку спостерігають чималу кількість нейтрофільних промієлоцитів за майже повної відсутності більш зрілих форм.

Періодична або циклічна нейтропенія характеризується циклічними змінами картини крові: через відносно рівні проміжки часу з крові зникають нейтрофільні гранулоцити, спостерігається слабка лейкопенія, може бути еозинофілія та моноцитоз. У хворих підвищується температура тіла, починаються або ж прогресують дистрофічно-запальні процеси у тканинах пародонта і слизової оболонки порожнини рота. В останній вони мають помітні коливання клінічної картини: від катарального запалення до виразково-некротичного стоматиту залежно від рівня зникнення нейтрофілів із крові (мал. 278). Із загальних проявів захворювання можуть виникнути пневмонії і навіть абсцеси легень. Через 5—6 днів у крові знову з'являються нейтрофільні гранулоцити і запальні процеси досить швидко стихають або ж ліквідуються. Інтервал між кризовими станами індивідуально для кожного хворого постійний і зазвичай може тривати від 2—3 тиж до 2—3 міс. Картина кісткового мозку в період розпалу нейтропенії аналогічна картині кісткового мозку в разі постійной нейтропенії.

На тлі циклічної нейтропенії у тканинах пародонта в дітей уже в тимчасовому прикусі виникають дистрофічно-запальні ураження. Вони поступово прогресують, унаслідок чого проявляються запалення ясен, утворенням пародонтальних кишень, резорбцією кістки коміркового відростка, патологічною рухомістю зубів. Типовим є розвиток гіпертрофічного гінгівіту. Тяжкі прояви дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта в період загострення супроводжуються виникненням некротичних змін, нерідко паралельно виникає кандидоз. Такі загострення захворювання цик-

лічно повторюються і поступово призводять до передчасного випадіння молочних зубів. Однак патологічний процес у пародонті не припиняється. Після прорізування постійних зубів подібні дистрофічно-запальні зміни в пародонті виникають знову, періодично процес загострюється і, прогресуючи, призводить до втрати постійних зубів у хворого вже до двадцяти років життя. Стан тканин пародонта в певній мірі залежить від тривалості основного захворювання.

Лікування нейтропений, яким займаються переважно гематологи, направлене на запобігання та лікування інфекційних ускладнень. З цією метою використовують антибіотики, які пригнічують виявлену мікрофлору, та кортикостероїдні гормони. При постійній нейтропенії проводять комплексні переливання лейкоцитарної маси. Місцеве лікування дистрофічно-запальних уражень пародонта розглядають як симптоматичне і проводять аналогічно комплексному лікуванню гінгівітів та генералізованого пародонтиту (за винятком хірургічних методів).

Агранулоцитоз — синдром, що характеризується різким зменшенням або відсутністю нейтрофільних гранулоцитів у периферійній крові. Патологічний процес не має чітких меж, які б відділяли його від гранулоцитопенії — клінічно безсимптомного стану. Тому за агранулоцитоз умовно приймають такий патологічний стан, за якого вміст гранулоцитів крові знижується менш ніж 750 в 1 мкл або зниження загальної кількості лейкоцитів менш ніж 1000 в 1 мкл крові. Уперше захворювання було описано W. Schultz у 1922 р. У зв'язку з використанням різних медикаментозних препаратів, які справляють цитотоксичну дію і можуть спричинювати його виникнення, частота агранулоцитозу значно зросла.

За механізмом виникнення агранулоцитоз може бути мієлотоксичним і імунним.

Мієлотоксичний агранулоцитоз виникає внаслідок пригнічення росту гранулоцитів у кістковому мозку, включаючи і стовбурові клітини. У зв'язку з цим у крові спостерігається зменшення не тільки гранулоцитів, а й тромбоцитів, ретикулоцитів і лімфоцитів. Захворювання може виникнути внаслідок впливу на організм іонізуючої радіації, хімічних сполук, які справляють цитотоксичну дію (протипухлинні препарати, бензол тощо), продуктів життєдіяльності гриба Fusarium, який розмножується в зерні, що перезимувало в полі. У розвитку захворювання вирішальну роль відіграє величина ушкоджувального фактора: доза опромінення, вжитий медикаментозний препарат, отрути гриба тощо.

Імунний агранулоцитоз виникає внаслідок прискореної загибелі гранулоцитів під впливом антилейкоцитарних антитіл, стовбурові клітини не страждають. Антилейкоцитарні антитіла часто утворюються під впливом деяких лікарських засобів, які відіграють роль гаптенів. При повторному введенні такого лікарського засобу відбувається аглютинація лейкоцитів. Розвиток цього типу агранулоцитозу мало залежить від дози препарату, вирішальну роль у його виникненні відіграє підвищена чутливість організму і часте дробне вживання навіть невеликої кількості лікарських засобів. Серед лікарських засобів, які можуть спричинити імунний агранулоцитоз, виділяються анальгетики,

переважно амідопірин. Окрім того, виникнення захворювання можуть спровокувати похідні фенотіазину, сульфаніламідні препарати, транквілізатори, антиконвульсанти та інші медикаментозні препарати. Розвиток автоімунного агранулоцитозу спостерігається в разі системних захворювань сполучної тканини (переважно в разі дисемінованого червоного вовчаку, ревматоїдного поліартриту), а також при деяких інфекціях.



Мал. 279. Виразково-некротичний гінгівіт при агранулоцитозі

Захворювання може розпочатися без будь-яких суб'єктивних проявів або мати гострий початок і супроводжуватися гарячкою, ангіною і ураженнями слизової оболонки порожнини рота. Спостерігають виражений геморагічний синдром різного ступеня, прояви на слизовій оболонці рота і травного каналу, які є постійними симптомами цього патологічного процесу.

У клінічній картині захворювання поєднуються ознаки гострого сепсису і некротичних ускладнень. У порожнині рота виявляють некротичні ураження зіва (агранулоцитарна ангіна) і слизової оболонки рота. Іноді в дітей типова агранулоцитарна ангіна відсутня або виникає вторинно.

Некроз слизової оболонки дуже часто розпочинається з ясен. Спочатку виникає гіперемія, набряк ясен, які швидко вкриває некротична плівка білястого або брудно-сірого кольору. Вогнище ураження виникає на тлі ареактивної блідої слизової оболонки, навколо нього відсутня видима демаркаційна запальна реакція. З'являється гнилісний запах з рота. Виражені дистрофічно-запальні зміни розвиваються у всіх тканинах пародонта. Унаслідок цього зуби набувають патологічної рухомості і при подальшому руйнуванні коміркової кістки випадають. Можуть з'явитися раптовий біль у зубах і яснах.

У таких випадках захворювання нагадує загострений перебіг генералізованого пародонтиту. Основними відмінностями уражень пародонта у разі агранулоцитозу є відсутність гноєвиділення, навіть за наявності глибоких кісткових кишень, переважання некротичних явищ без вираженої запальної реакції (мал. 279). У периферійній крові кількість усіх форм лейкоцитів зменшується (нерідко до сотень клітин в 1 мкл), а також тромбоцитів і ретикулоцитів, може бути анемія.

Прогноз захворювання залежить від своєчасного лікування і в більшості випадків є сприятливим.

Лікування агранулоцитозу потребує негайного усунення причини захворювання: медикаментозного препарату, іонізуючого опромінення тощо. У разі мієлотоксичного агранулоцитозу застосовують переливання лейкоцитарних концентратів, пересадку кісткового мозку. Під час лікування імунного агранулоцитозу вирішальну роль мають кортикостероїдні гормони і замісна терапія переливаннями лейкоцитарної маси. Для профілактики

приєднання вторинної інфекції застосовують антибактеріальні препарати, переважно антибіотики. Зазвичай лікування проводять в умовах стаціонару. Місцеве лікування дистрофічно-запального процесу в пародонті проводять аналогічно комплексному лікуванню гінгівітів та генералізованого пародонтиту (за винятком хірургічних методів).

Гістіоцитоз Х

Гістіоцитози — група захворювань неясної етіології, які супроводжуються ендогенними порушеннями метаболізму і накопиченням у гістіоцитах (осілі макрофагоцити) продуктів порушеного обміну. До них належать гострий системний прогресивний гістіоцитоз (хвороба Леттерера—Зіве), хронічний системний прогресивний гістіоцитоз (хвороба Генда—Шіллєра—Кріщена), які відносять до системних лімфоретикулярних уражень, і еозинофільна гранульома (хвороба Таратинова). В 1953 р. L. Lichtenstein запропонував позначати всі три форми захворювань як гістіоцитоз Х, оскільки нозологічне походження процесу точно не було встановлено.

Хвороба Леттерера—Зіве (E. Letterer, 1924; S.A. Sive, 1933) — гострий системний прогресивний гістіоцитоз. Захворювання, для якого є характерним утворення вогнищ розростання атипових гістіоцитів у шкірі, кістках, внутрішніх органах. Трапляється переважно у віці 2—3 років.

Захворювання розпочинається як інфекційний процес: гострий початок, септична температура, збільшення печінки, лімфатичних вузлів. Часто розвиток хвороби проявляється млявістю, схудненням, порушенням сну, апетиту, наявністю висипань (частіше на шкірі голови, привушної ділянки, тулуба) — плямисто-папульозний висип темно-червоного або рожевого кольору у вигляді гострокінцевих папул. При інволюції папул з'являється лущення або утворюються кірки жовтуватого кольору. Елементи висипань не мають здатності до злиття. Переважно, розвиваються вогнищеві гнійні запальні процеси (отит, мастоїдит, лімфаденіт тощо), збільшення печінки і селезінки. Може виникнути екзофтальм, синдром нецукрового сечовиснаження.

У тканинах пародонта ураження має дистрофічно-запальний характер. Спочатку розвивається гострий катаральний гінгівіт з вираженим набряком, гіперемією. Потім швидко приєднується виразково-некротичний процес, з'являються пародонтальні кишені з рясними грануляціями. Виникає резорбція кістки коміркового відростка, патологічна рухомість зубів, оголення їх коренів, що закінчується випадінням зубів.

Рентгенологічно відзначають вогнища деструкції кісткової тканини, які мають круглу або овальну форму і локалізуються в різних ділянках щелеп: коміркову відростку, тілі, гілках. Аналогічні зміни спостерігають і в інших плоских кістках організму: черепа, таза, кінцівок.

У крові постійні специфічні зміни відсутні, однак у низці випадків виявляють збільшену ШОЕ, нейтрофільоз, еозинофілію, моноцитоз, тромбоцитоз, а в тяжких випадках — панцитопенію.

Патологоанатомічні зміни характеризуються розростанням атипових гістіоцитів, які локалізуються у шкірі, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці тощо. У місцях скупчень атипових гістіоцитів виявляють також багатоядерні гігантські клітини, лімфоцити, плазмоцити, еозинофільні лейкоцити.

Діагноз захворювання ґрунтується на даних клініки, рентгенологічного обстеження плоских кісток скелета і підтверджується дослідженням пунктату або біоптату з вогнищ ураження. На відміну від генералізованого пародонтиту, захворювання трапляється в раннньому дитячому віці, уражується не тільки кістка коміркового відростка, а й тіло, гілки нижньої щелепи та інші плоскі кістки скелета.

Лікування проводять педіатри, застосовуючи цитостатики (циклофосфан, вінбластин тощо) і гормональні препарати. Донині в більшості дітей прогноз несприятливий (можлива ремісія внаслідок лікування тривалістю до 3—5 років). Лікування уражень пародонта як загальне, так і місцеве симптоматичне.

Хвороба Генда—Шіллера—Крішена (A. Hand, 1893; F. Schöller, 1915; H. Christian, 1919; синоніми: ліпоїдний гранулематоз, лімфогранулематоз) — хронічний системний прогресивний гістіоцитоз, який характеризується інфільтрацією різних органів і тканин атиповими гістіоцитарними елементами. Йому властива тріада симптомів: численні дефекти плоских кісток, екзофтальм і нецукровий діабет. Етіологія і патогенез неясні, зустрічається переважно у дітей віком 4—5 років, значно рідше — у дорослих.

Клінічно проявляється утворенням численних пухлиноподібних гранулематозних розростань у кістках, внутрішніх органах, шкірі, лімфатичних вузлах, печінці та селезінці. Гранульоми утворюються в різних кістках (череп, ребра, таз, лопатка тощо) і паренхіматозних органах (печінка, селезінка, лімфатичні вузли, легені тощо).

При ураженні кісток виникає частий симптом захворювання — біль у кістках із залученням до патологічного процесу легень — кашель, задишка. Захворювання має хронічний перебіг і прогресує повільно. Окрім уражень кісток, розвиваються поліурія, двосторонній екзофтальм, збільшення печінки та селезінки.

У порожнині рота у стадії виражених клінічних проявів з'являється або посилюється кровоточивість, пухкість ясен, розвивається виразково-некротичний процес, утворюються глибокі пародонтальні кишені. Унаслідок ураження кістки щелеп оголюються шийки зубів і вони стають рухомими (мал. 280). Ясенний край, оголені шийки і корені зубів вкриваються нальотом характерного оранжево-жовтого кольору (він утворюється в результаті руйнування ретикулоцитів гранульом). Процес має досить агресивний перебіг і молочні зуби швидко випадають. Після прорізування постійних зубів клінічна картина захворювання повторюється і це швидко призводить до повної втрати зубів. Прогноз захворювання в більшості випадків сприятливий.

Під час рентгенологічного дослідження у щелепах та інших плоских кістках скелета виявляють численні дефекти округлої або овальної форми

з чітко окресленими вилеными краями без ознак склеротичних змін на її периферії. Розміри вогнищ варіюють, іноді вони займають значні ділянки кісток.

При патологоанатомічному дослідженні пухлиноподібних розростань установлено, що вони складаються із гістіоцитів з невеликою кількістю розсіяних або розміщених у скупченнях лімфоцитів, плазмоцитів, еозинофільних лейкоцитів, переважно сегментоядерних. Можуть траплятися сидерофаги. Характерним є наявність чималої кількості ксантомних (нерідко гігантських багатоядерних) клітин-макрофагів з пінистою вакуолізованою цитоплазмою за рахунок накопичення холестерину та холестеринестерів.

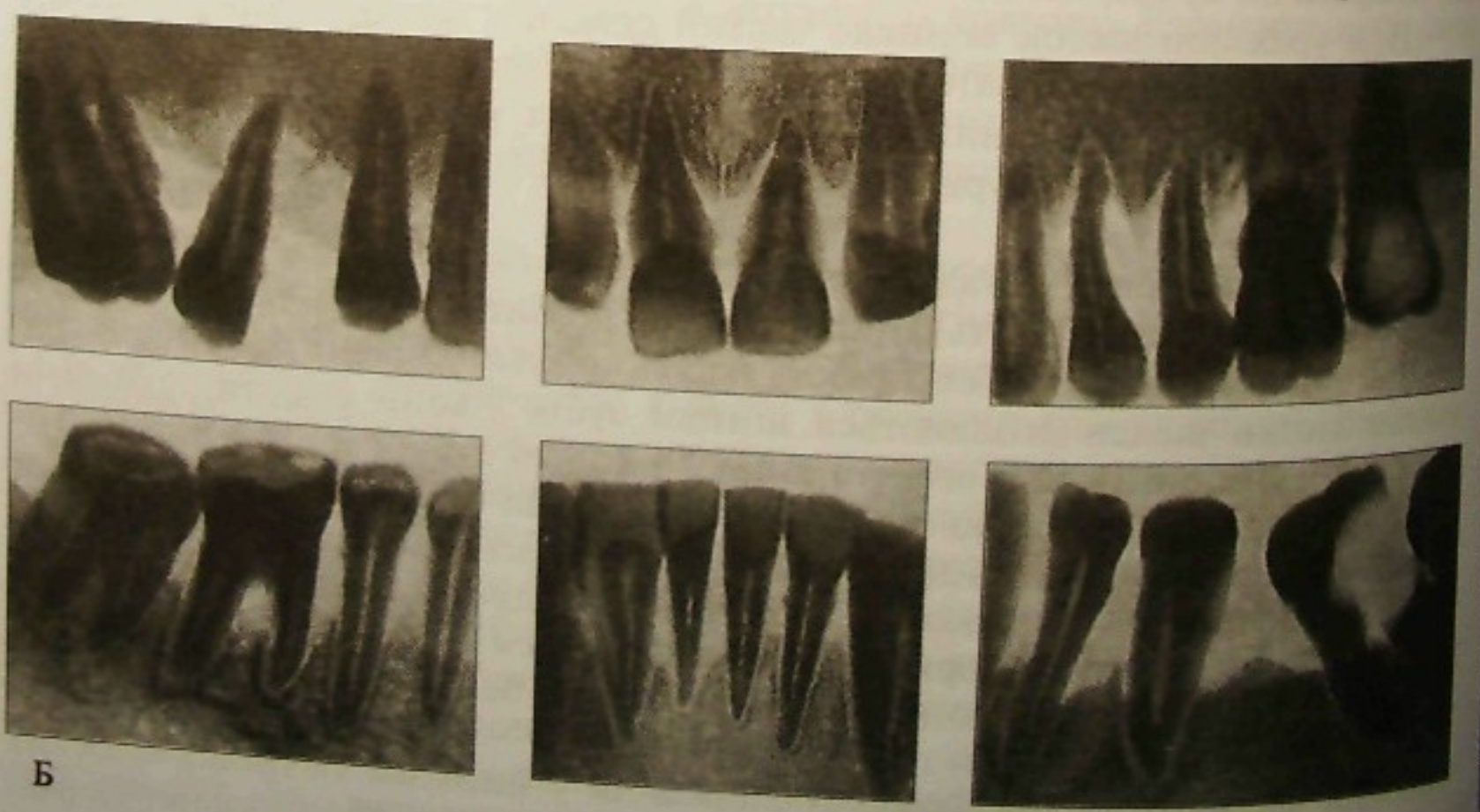
На початковій стадії захворювання встановлення діагнозу утруднене, тому що специфічні симптоми проявляються не повністю. У разі вираженої клініки діагноз встановлюють на основі комплексу клінічних та рентгенологічних висновків. Питання про остаточний діагноз вирішується в результаті дослідження пунктатів пухлиноподібних утворень.

Стоматологи повинні пам'ятати про можливість виникнення ранніх симптомів у порожнині рота, подібних до проявів генералізованого пародонтиту. Його відмінністю є ураження пародонта в дітей раннього віку і утворення дефектів у тілі щелепи та інших кістках скелета.

Лікування. Проводять педіатри і гематологи з використанням цитостатиків та протипухлинних



А



Б

Мал. 280. Зміни у тканинах пародонта при захворюванні Генда—Шіллєра—Кріщена:

А — клінічна картина; Б — прогресивний лізис кістки коміркового відростка і кістки щелепи. Рентгенограми

препаратів. За наявності вогнищевих уражень можлива ліквідація дефектів кісток хірургічним методом. Місцеве лікування уражень пародонта симптоматичне аналогічно комплексному лікуванню гінгівітів та генералізованого пародонтиту.

Еозинофільна гранульома кісток (хвороба Таратинова) — захворювання, яке характеризується наявністю у кістках інфільтратів, що складаються з гістіоцитарних елементів, еозинофілів, лейкоцитів, а також нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів та плазмоцитів. Уперше захворювання було описано *М.І.* Таратиновим у 1913 р. як псевдотуберкульозна гранульома *неясної* етіології, яка виникла після травми. Згодом, у 1944 р., H.L. Jaffe і L. Lichtenstein висловили припущення про зв'язок цього захворювання з гістіоцитозами і запропонували назвати його "еозинофільна гранульома кістки".

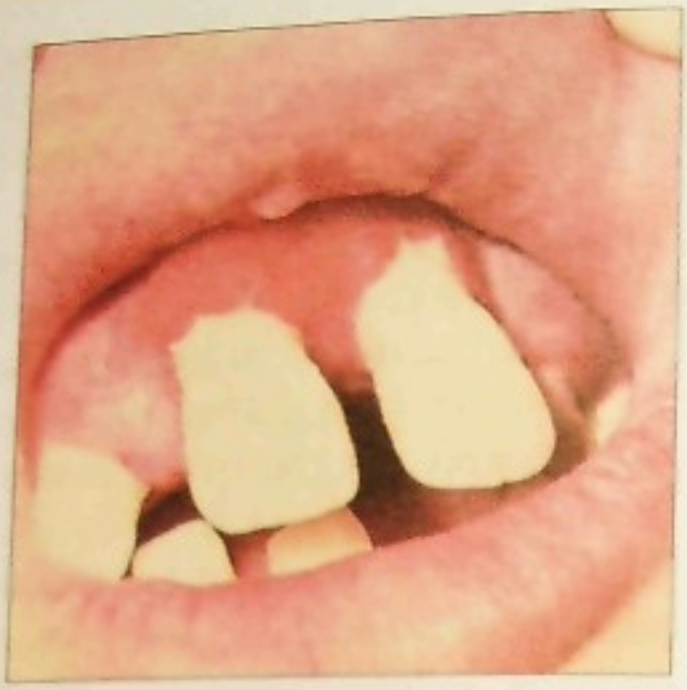
Етіологія невідома, розглядають як один із варіантів гістіоцитозу Х. Найчастіше *діагностується* у дітей віком від 1 до 15 *років. У 70—80 %* випадків ураження має солітарний характер. Здебільшого гранульома локалізується в кістках черепа, довгих трубчастих кістках (стегновій, плечовій), може траплятися у хребцях та кістках таза. У разі численного ураження вогнища спостерігають у різних відділах скелета. Зазвичай захворювання проявляється незначною болючістю в зоні ураження, припухлістю або утворенням пухлиноподібного вузла (особливо при локалізації у черепі). У низці випадків у крові вдається виявити слабко виражену еозинофілію, лейкоцитоз, збільщення ШОЕ.

У разі локалізації еозинофільної гранульоми в кістках щелеп захворюванню властиві деякі вікові особливості. У дітей грудного віку на ясенних валиках з'являються ділянки некрозу сірувато-зеленого кольору. Після видалення нальоту оголюються ерозивні або виразкові поверхні, що довго не заживають. Потім на цих ділянках передчасно прорізуються тимчасові зуби, які незабаром стають рухомими. У тимчасовому прикусі вже *наявні* виражені зміни тканин пародонта: запалення ясен, значне оголення шийок зубів. При подальшому прогресуванні захворювання можлива втрата багатьох зубів, а в дітей раннього віку — навіть і секвестрація зачатків постійних зубів (мал. 281).

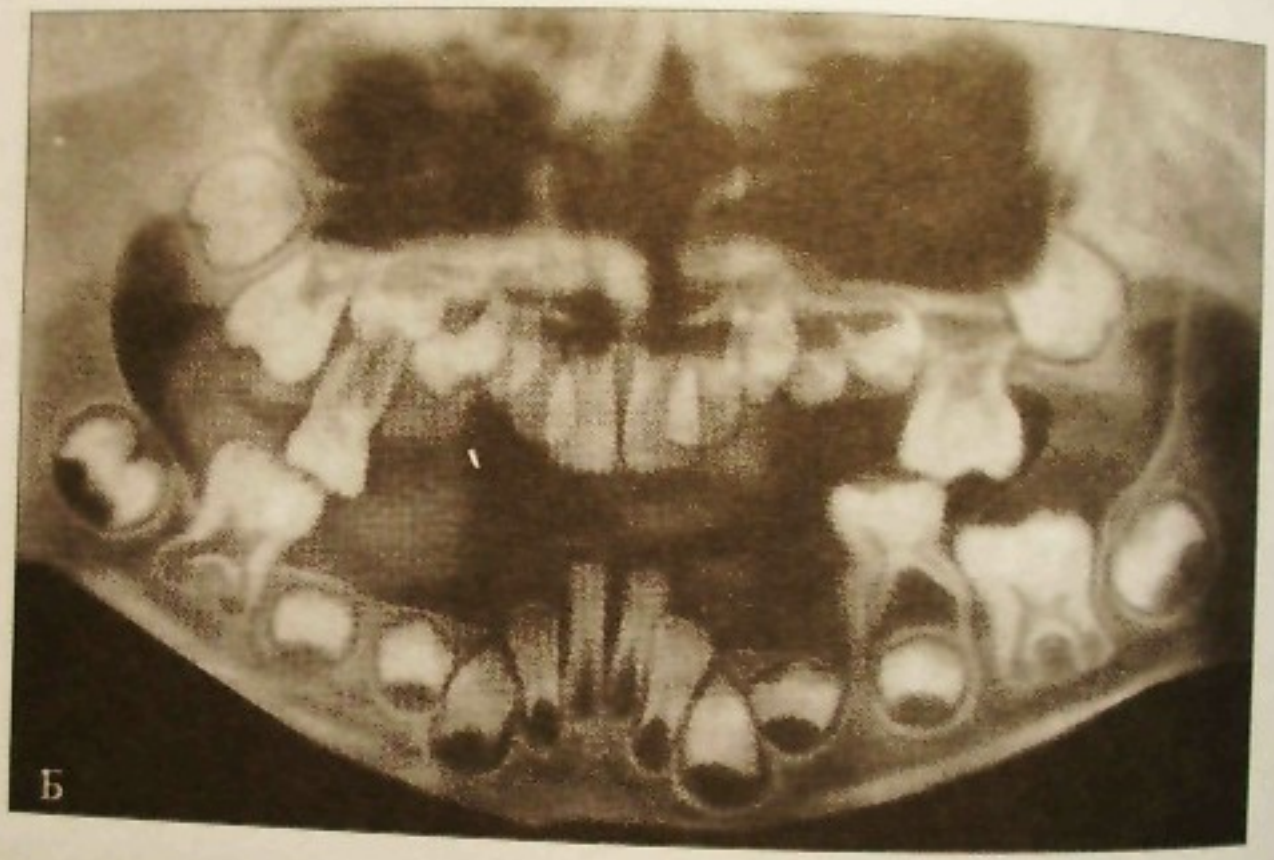
У постійному прикусі на ділянці ураження ясна стають синюшними, набряклими, утворюються пародонтальні кишені без гнійних виділень. Унаслідок деструкції кістки коміркового відростка утворюються кісткові кишені, зуби стають рухомими. Після видалення таких зубів із ямки розростаються грануляції, утворення кістки не спостерігається.

Рентгенологічно виявляють поодинокі вогнища деструкції кістки коміркового відростка і тіла щелепи з нечіткими контурами без ознак склерозу. На відміну від генералізованого пародонтиту дефект кістки локалізується і в тілі щелепи.

У діагностиці вирішальним є патоморфологічне *дослідження* пунктату гранульоми. Основним її клітинним компонентом є гістіоцити, у різній кількості трапляються еозинофільні лейкоцити, рідше — лімфоцити, плазмоцити, нейтрофільні гранулоцити, багатоядерні гігантські клітини, інші елементи крові.



А



Б

Мал. 281. Стан пародонта при еозинофільній гранульомі:
А — клінічна картина; Б — зниження висоти коміркового відростка щелепи, відсутність молочних зубів. Ортопантомограма

Лікування еозинофільної гранульоми переважно оперативне: кюретаж дефекту або часткова резекція кістки щелепи. У разі численного ураження застосовують цитостатики в комбінації з кортикостероїдними препаратами.

Пародонтальні прояви, що супроводжують порушення обміну речовин

Дистрофічно-запальні прояви у тканинах пародонта дуже часто супроводжуються порушенням обміну речовин. До таких ідіопатичних уражень належать хвороба Німанна—Піка, хвороба Гоше, синдром Папіллона—Лефевра.

Хвороба Німанна—Піка (A. Niemann, 1914; L. Pick, 1922; синоніми: ліпоїдоз фосфатидний, сфінгомієліновий гістіоцитоз ліпоїдний) — захворювання зумовлене спадковим порушенням обміну ліпідів (сфінголіпідів), при якому відбувається накопичення сфінгомієліну в печінці, головному мозку,

селезінці, надниркових залозах, нирках, лімфатичних вузлах, шкірі і мононуклеарних клітинах крові.

Спадкове захворювання з аутосомно-рецесивним типом спадкування, трапляється рідко, переважно у дітей раннього віку — до 3 років. Розвиток хвороби пов'язаний з недостатністю у тканинах специфічного ферменту — сфінгомієлінази.

Клінічні прояви хвороби Німанна—Піка з'являються у дітей грудного віку, рідше — у старших дітей. Провідними симптомами є гепато- і спленомегалія, відмова дитини від їжі, періодичне блювання, різке схуднення. Периферійні лімфатичні вузли можуть бути збільшеними. Часто виникають ознаки порушення пірамідної системи внаслідок ураження ЦНС. У крові спостерігають гіпохромну анемію, тромбоцитопенію, лейкопенію.

У разі ураження кістки коміркового відростка змінюються всі тканини пародонта в цілому. Виникають проліферативні процеси в яснах, руйнується зв'язковий апарат молочних зубів, з'являється їх передчасна патологічна рухомість і зуби випадають.

Прогноз несприятливий, виживаність дітей після п'ятирічного віку спостерігається дуже рідко.

Рентгенологічно в кістках відзначають розм'якшення кісткової тканини, у кістці коміркового відростка — дифузний остеопороз і значна атрофія міжкоміркових перегородок.

Лікування. Специфічне лікування не розроблено, зазвичай проводять симптоматичну терапію — переливання крові та плазми. Лікування уражень пародонта як загальне, так і місцеве — симптоматичне.

Хвороба Гоше (P.C.E. Gaucher, 1882) — спадкове захворювання, що характеризується накопиченням глікоцереброзидів у клітинах системи фагоцитуючих мононуклеарів. Відносяться до хвороб накопичення ліпідів — сфінголіпоїдозів. Захворювання спостерігається рідко, має спадковий характер за аутосомно-рецесивним типом. Його розвиток зумовлений спадковим дефіцитом гідролітичного ферменту глюкоцереброзидази-β-глюкозидази.

Розрізняють дві форми захворювання: гостру, або злоякісну, і хронічну. *Злоякісна форма* хвороби Гоше проявляється в перші місяці життя дитини. Відзначається прогресивне збільшення селезінки і печінки, відставання у фізичному і психічному розвитку, ураження ЦНС. У крові — гіперхромна анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія. Прогноз несприятливий, смерть настає на 1—2-му році життя.

Хронічна форма має сприятливіший перебіг. Зазвичай вона проявляється в юнацькому віці або в дорослих. Хвороба не впливає на фізичний та психічний розвиток хворих. Розміри печінки та селезінки збільшуються поступово, у процес залучаються лімфатичні вузли. Прогноз захворювання сприятливий.

У низці випадків кісткові ураження можуть бути найбільш ранніми проявами захворювання і переважати у клінічній картині захворювання. У довгих трубчастих кістках виявляють характерні веретоноподібні або булавоподібні здуття зі стоншенням кортикального шару. Такого типу ураження виявляють і в інших кістках скелета. У щелепних кістках, особливо нижній,

виявляють вогнищеві або дифузні ділянки остеопорозу зі стоншенням компактної пластинки. На цих ділянках спостерігають проліферативні зміни ясен, утворення пародонтальних кишень, патологічну рухомість та випадіння зубів.

Остаточний діагноз ставлять на основі патологоморфологічного дослідження і виявлення в пунктатах селезінки або кісткового мозку клітин Гоше. Вони великі, мають округлу форму, з ексцентрично розміщеним ядром, цитоплазма містить гемосидерин і глюкоцереброзиди.

Лікування переважно симптоматичне, головний метод лікування хронічної форми — спленектомія. Лікування уражень пародонта як загальне, так і місцеве — симптоматичне.

Синдром Папіллона—Лефевра (M.M. Pappillion, P. Lefevre, 1924) — симптомокомплекс, який характеризується прогресивним лізисом коміркової кістки та вираженим зроговінням долонь і підошов. Це вроджене захворювання, успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Являє собою складний симптомокомплекс нейроендокринних та обмінних порушень.

Хвороба розвивається в ранньому дитячому віці. Після прорізування молочних зубів у 2,5—3 роки розвиваються виражені запальні прояви в пародонті, спочатку у вигляді гінгівіту. Швидко виникає передчасна пато-

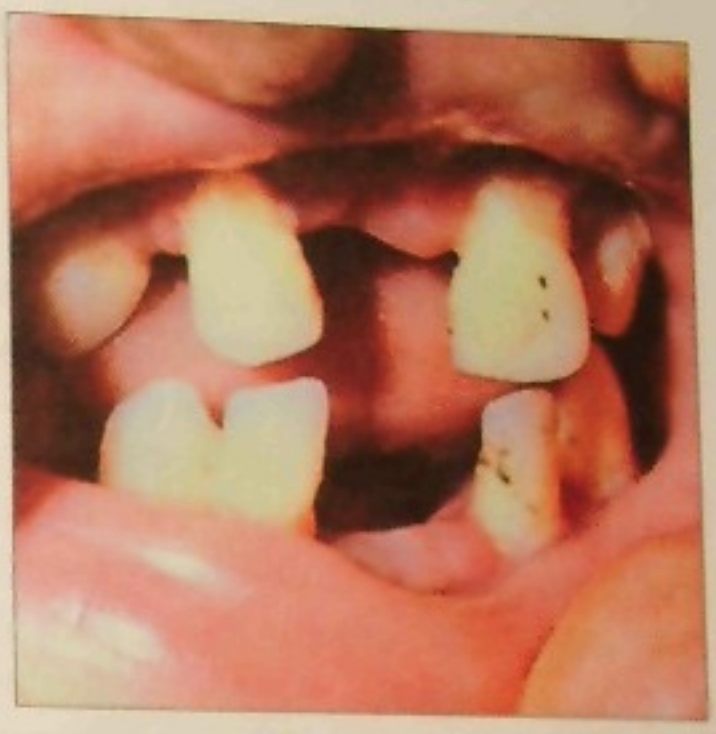


А



Б

Мал. 282. Синдром Папіллона—Лефевра:
А — клінічна картина; Б — значна втрата кістки коміркового відростка. Рентгенограма



Мал. 283. Синдром Папіллона—Лефевра. Значна втрата постійних зубів

логічна рухомість молочних зубів, утворюються пародонтальні кишені з помірною або рясною ексудацією, нерідко виникають абсцеси. Рентгенологічно на даний момент уже виразно констатують зміни кістки коміркового відростка щелеп у вигляді деструкції за типом вертикальної атрофії.

Унаслідок швидкого прогресування захворювання, вираженого лізису міжкоміркових перегородок молочні зуби випадають. Уражується кісткова тканина в ділянці зачатків постійних зубів, але самі зачатки не залучаються до патологічного процесу. Характерним є те, що патологічні зміни локалізуються лише в кістці коміркового відростка, а в беззубій щелепі вони відсутні. Іноді спостерігають остеопороз, атрофію, остеоліз фаланг, підвивихи міжфалангових суглобів, деформівний артроз.

Після втрати молочних зубів клінічно настає затихання патологічного процесу. Запальні прояви в пародонті припиняються, ясна стають гладенькими, щільними, блискучими. Після прорізування постійних зубів дистрофічно-запальний процес у пародонті знову рецидивує. З'являється різко виражене запалення ясен, знову утворюються пародонтальні кишені з рясними гнійними виділеннями. Зуби набувають значної патологічної рухомості (мал. 282). Зміни в комірковій кістці характеризуються вираженою резорбцією. Прогресування процесу призводить до утворення численних глибоких кісткових кишень. Рухомість зубів зростає і протягом 3—4 років вони поступово випадають (мал. 283). Дистрофічно-запальні зміни в пародонті прогресують до повного лізису кістки коміркового відростка. Лише після цього захворювання припиняється і ураження кістки щелепи не відзначається.



Мал. 284. Синдром Папіллона—Лефевра. Виражена кератодермія долонь і підошв

Водночас з ураженнями в порожнині рота розвивається кератодермія долонь і підошов: шкіра стає товстою, сухою, з вираженими лущенням і утворенням тріщин (мал. 284). Шкіра на розгинальних поверхнях ліктів і колінних суглобів помітно зроговіла. Спостергіають зміни нігтів: вони стають нерівними, тьмяними. Можливе збільшення лімфатичних вузлів, порушення функції щитоподібної залози.

Лікування захворювання і дистрофічно-запальних проявів у пародонті симптоматичне, оскільки навіть хірургічні методи (кюретаж, радикальні клаптеві операції на пародонті) не призводять до стабілізації патологічного процесу. Показане раціональне протезування переважно знімними протезами.

Пародонтальний синдром при цукровому діабеті. Характерним є набряклий, яскраво гіперемований, з ціанотичним відтінком, десквамований ясенний край. Він легко кровоточить під час доторкання, виникають глибокі пародонтальні кишені з великими гнійно-кров'янистими виділеннями. З них за межі кишень *вибухають пухкі грануляції, які нагадують ягоди малини.* Розвивається патологічна рухомість зубів і відчутне їх зміщення внаслідок розвитку травматичної оклюзії. Зуби вкриті рясним м'яким нальотом, є виражені відкладення над- та під'ясенного зубного каменю (мал. 285, 286).

Відмінністю рентгенологічних змін кісткової тканини є лійко- і кратероподібний тип деструкції кісткової тканини коміркового відростка, яка не поширюється на тіло щелепи (мал. 287).

Багато ендокринологів та терапевтів розглядають дистрофічно-запальні зміни у тканинах пародонта як ранню діагностичну ознаку цукрового діабету в дітей.

Лікування захворювання пародонта і дистрофічно-запальних проявів у пародонті у разі компенсованого (при відповідному лікуванні) перебігу цукрового діабету проводять майже за тими ж правилами комплексного лікування цих уражень пародонта.

Пародонтальний синдром при хворобі Іценка—Кушінга. Характеризується численними ураженнями залоз внутрішньої секреції з первинним ураженням гіпофізарного апарату і залученням у процес надниркових, статевих залоз і підшлункової залози.



Мал. 285. Пародонтальний синдром при цукровому діабеті. Розростання грануляцій ("ягоди малини")



Мал. 286. Пародонтальний синдром при цукровому діабеті. Значна втрата зубів та зміни їх положення



Мал. 287. Вертикальна резорбція коміркової кістки з утворенням глибоких пародонтальних кишень. Рентгенограма



А



Б

Мал. 288. Пародонтальний синдром при хворобі Іценко—Кушінга:
А — клінічна картина; Б — остеопороз, деструкція та кісткові кишені. Рентгенограми

У хворих спостерігають ожиріння, підшкірні крововиливи, порушення функції статевих залоз, гіпофізарний діабет, психічні розлади тощо. Виявляють різку гіперемію, набряк ясен і крововиливи в них, патологічну рухомість і зміщення зубів, розростання міжзубних сосочків, пародонтальні кишені з гнійними виділеннями (мал. 288).

На рентгенограмах щелеп виявляють вогнища остеопорозу губчастої речовини і деструкції коміркового відростка. Процес не обов'язково починається з верхівок міжкоміркових перегородок. Він може локалізуватися в її основі або на тілі нижньої щелепи. Остеопороз можна виявити і в інших кістках скелета людини.

Ураження пародонта в разі імунодефіцитних станів

Синдром набутого імунодефіциту (СНІД). На сьогодні частота виникнення імунодефіцитних станів різної етіології помітно збільшуються. Враховуючи їх значну швидкість поширення, у першу чергу слід відзначити ***синдром набутого імунодефіциту (СНІД)***. Уперше захворювання було описано в



Мал. 289. Схема будови вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ)

Мал. 291. СНІД. Волосиста лейкоплакія





Мал. 290. СНІД. ВІЛ-пародонтит на фоні кандидозного ураження



Мал. 292. СНІД. Саркома Капоші у тканинах пародонта

1981 р., а його збудник — вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) — був ідентифікований як Т-лімфотропний ретровірус у 1982—1983 рр. L. Montagnier у Франції та R. Gallo у США (мал. 289). ВІЛ має винятково високу генетичну мінливість і при реплікації жодний новий вірус не повторює геному батьківського вірусу. Це створює великі труднощі під час лікування, оскільки створена противірусна сироватка проти батьківських вірусів є неефективною проти нових його поколінь.

Потрапляючи в організм, вірус уражує Т-лімфоцити-хелпери (CD4), що призводить до розвитку імунодефіциту. Початкове нормальне співвідношення лімфоцитів Т-хелпери/Т-супресори — 2:1 починає різко падати і при співвідношенні менше 1:1 відбувається розвиток імунодефіциту. Уражений вірусом організм втрачає здатність захищатися від простої мікрофлори і виводити (елімінувати) власні змінені клітини. Унаслідок цього розвива-

ються так звані опортуністичні інфекції, викликані сапрофітною мікрофлорою (кандидоз, герпетичні ураження тощо). У порожнині рота найчастіше спостерігаються кандидоз (мал. 290), волосяна лейкоплакія (мал. 291), герпетичні ураження, ВІЛ-гінгівіт, виразковий гінгівіт, ВІЛ-пародонтит, саркома Капоші (мал. 292) тощо. Ураження пародонта є типовими ураженнями у хворих, інфікованих ВІЛ (G.M. Gillespie, R. Marino, 1993; J.M. Crawford, 1993; P.G. Robinson et al., 1994). Показано, що мікрофлора зубних бляшок у хворих на СНІД зазвичай така ж, як і в разі захворювання пародонта в осіб без імунодефіциту. Тяжкість ураження залежить не стільки від кількості зубних бляшок та наявності в ній тієї або іншої пародонтопатогенної мікрофлори, скільки від ступеня зниження кількості Т-хелперів (CD4). Вважають, що захворювання пародонта при СНІДі розвиваються не внаслідок змін характеру бактеріальної агресії, а, як правило, за рахунок зміни чутливості тканин пародонта до факторів ураження мікрофлори зубних бляшок. Жодної особливої специфіки в етіології захворювань пародонта при СНІДі не відзначено, клінічна картина уражень пародонта має деякі відмінності.

Ураження пародонта при СНІДі можна поділити на дві великі групи: ВІЛ-гінгівіт (включаючи виразковий) та ВІЛ-пародонтит.

ВІЛ-гінгівіт може бути катаральним або виразковим. Відносно проявів СНІДу підозрілим може бути будь-який гінгівіт, який має відмінні клінічні прояви. Наприклад, запалення виникає на ділянках ясен за майже повної відсутності на них місцевих подразників тканин пародонта. Катаральний гінгівіт може бути локалізований або генералізований. Ясна гіперемовані, легко кровоточать, зазвичай ці прояви локалізовані у вигляді дуже вузької смужки на маргінальних яснах. Така локалізація запалення послугувала виникненню спеціальної назви такого катарального гінгівіту — *лінеарна еритема ясен* (T.G. Wilson, K.S. Kornman, 1996; мал. 293). Мікробіологічні дослідження показали, що спектр мікрофлори при цьому гінгівіті дещо більше наближається до пародонтиту, ніж до гінгівіту (часто виділяються також дріжджоподібні гриби). Під час подальшого розвитку запалення може поширитися на прикріплену та коміркову частину ясен. Характеризується доволі стійким і тривалим перебігом та резистентністю до загальноприйнятих методів лікування. Можлива спонтанна ремісія під впливом загального лікування СНІДу.

Виразковий гінгівіт досить часто (у межах 10 %) виникає при зниженій загальній резистентності організму (M. Glick et al., 1994). Його виникнення розглядають як ознаку прогресування тяжкості ураження імунної системи. Ясенні сосочки некротизовані, болісні під час доторкання, їх краї набувають біло-сірого кольору. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болісні під час пальпації. Характерним є практично повна відсутність реактивного запалення тканин навколо некротизованих ділянок ясен. Гінгівіт набуває в'ялого перебігу, погано піддається традиційним методам лікування. Можливе подальше поширення виразкового процесу на інші ділянки слизової оболонки рота із розвитком виразкового стоматиту.

ВІЛ-пародонтит — генералізований пародонтит у хворих на СНІД. Оскільки він розвивається на тлі імунодефіциту, то набуває ознак швидко



Мал. 293. ВІЛ-гінгівіт: лінеарна еритема ясен



Мал. 294. ВІЛ-пародонтит, симптоматичний виразковий гінгівіт

прогресивного дистрофічно-запального процесу. Протягом дуже короткого (кілька років) проміжку часу він може призвести до повного руйнування тканин пародонта. Характерним для цього різновиду генералізованого пародонтиту є незначна кількість місцевих подразників (зубних бляшок, зубного каменю) на уражених ділянках. Процес у пародонті може періодично загострюватися при погіршенні загального стану хворого на СНІД. У цьому разі може розвинутися симптоматичний виразковий гінгівіт (в англомовній стоматологічній літературі такий перебіг генералізованого пародонтиту описано під назвою виразково-некротичного пародонтиту — necrotizing ulcerative periodontitis). Ясенні сосочки або навіть маргінальні ясна некротизовані, швидко розвиваються пародонтальні кишені та атрофія міжкомірковых перегородок (мал. 294).

Лікування. Існує пряма залежність між прогресуванням уражень пародонта у ВІЛ-інфікованих пацієнтів та подальшим погіршенням їх загального стану. Якщо на початку інфікування поширеність уражень пародонта і їх тяжкість майже не відрізняються від захворювань пародонта в інших категоріях пацієнтів, то в процесі подальшого прогресування СНІДу і погіршення загального стану відповідно прогресують і ураження пародонта. Тому ВІЛ-інфікованим пацієнтам можна успішно проводити всі необхідні втручання при комплексному лікуванні захворювань пародонта (включаючи хірургічні втручання та імплантацію). У разі погіршення загального стану хворого на СНІД із розвитком проявів імунодефіциту комплексне лікування захворювань пародонта проводять за тими ж принципами, обмежуючи лише застосування хірургічних методів лікування (внаслідок можливого виникнення некротичних уражень).

Агресивний пародонтит. Окрім виражених імунодефіцитних станів спостерігається наявність уражень пародонта, які характеризуються помітною швидкістю прогресування патологічного процесу. Вони часто виникають на тлі різного ступеня вираженості імунодефіциту, етіологію якого іноді дуже складно виявити. Ураховуючи таку агресивність розвитку уражень пародонта, вони отримали назву ***агресивний пародонтит*** — спочатку його описували під назвами періодонтоз, ранній пародонтит, препубертатний пародонтит, ювенільний пародонтит, швидкопрогресивний пародонтит тощо (R. Ran-

ney, 1993; M.J. Novak, K.F. Novak, 1996; M.S. Tonetti, A. Mombelli, 1999). У 1923 р. B. Gotlieb описав його як *дифузну атрофію коміркової кістки*, а пізніше (1928) — *глибоку цементопатію* або *десмодонтоз*. У 1966 р. захворювання отримало назву *періодонтоз*, а у 1967 р. — *ювенільний пародонтит* (J.H. Butler, 1969; P. Baer, S.D. Benjamin, 1974). З 1989 р. була введена назва *ювенільний пародонтит (локалізований* або *генералізований)*, який вивчали як різновид раннього пародонтиту. У 1999 р. міжнародною робочою групою Американської Академії пародонтології (International Workshop for the Classification of the Periodontal Diseases) було прийнято останню редакцію класифікації захворювань пародонта (G.C. Armitage, 1999), згідно з якою це захворювання отримало назву ***агресивний пародонтит (локалізований*** чи ***генералізований)***.

Згідно з R. Page, H.E. Schroeder (1982), критеріями агресивного пародонтиту є:

– молодий вік: від пубертатного періоду до 35 років;

– швидке руйнування зубоепітеліального прикріплення з подальшим розвитком деструктивних змін у пародонті;

– кількість зубних відкладень не відповідає тяжкості захворювання (незначна кількість зубних відкладень у разі досить сильного руйнування тканин пародонта патологічним процесом);

– деструкція тканин пародонта має генералізований характер (хоча може мати і локалізований);

– агресивний пародонтит не є продовженням генералізованої форми ювенільного пародонтиту, а виникає власне у післяпубертатний період;

– втрата кістки коміркового відростка відбувається дуже швидко, але періодично вона самостійно сповільнюється або навіть припиняється;

– під час активної фази відзначаються прояви загострення запального процесу; у період ремісії симптоми запалення майже не проявляються;

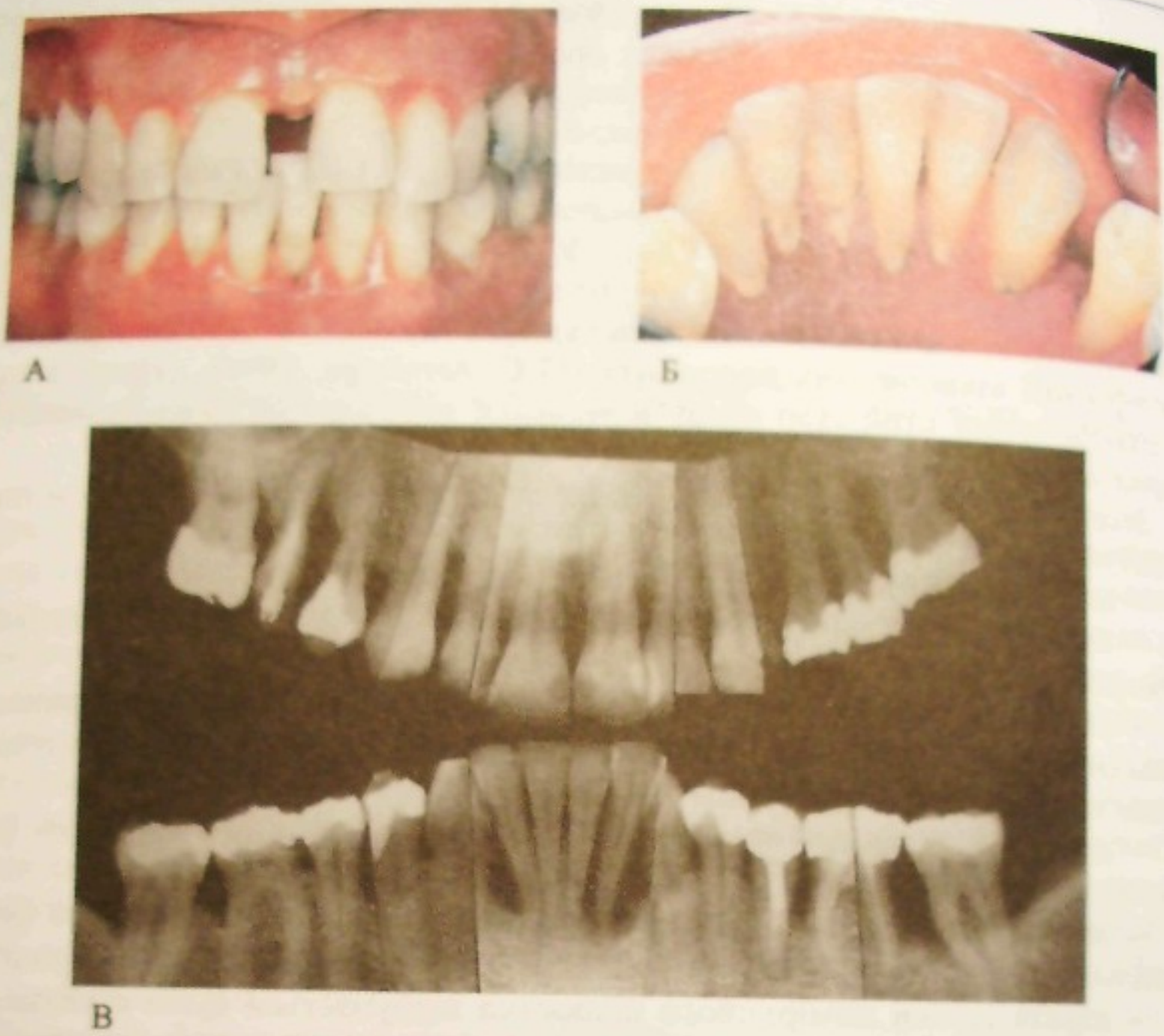
– видовий склад мікрофлори пародонтальних кишень дуже варіабельний і не відповідає (на відміну від генералізованого пародонтиту) тяжкості захворювання. Переважно виявляють Actinobacillus actinomycetemcomitans;

– у 83 % пацієнтів виявляють дефект функціональної активності поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЯЛ), гіперчутливі макрофаги та різке зниження імунорегуляторного індексу (співвідношення Т-лімфоцити-хелпери/Т-лімфоцити-супресори);

– у разі генералізованого перебігу в крові спостерігається незначна кількість антитіл до інфекційних агентів;

– іноді захворювання призводить до системних уражень, до яких входять зниження маси тіла, депресія та загальне нездужання.

Поширеність агресивного пародонтиту згідно з даними значного обстеження (більше 300 000 обстежених) коливається в межах 0,13—0,53 % (H. Löe, L.J. Brown, 1991; P.N. Papapanou, 1996). *У молодому (але не в дітей) віці* агресивний пародонтит має генералізований характер. Він здебільшого розвивається у практично здорових *пацієнтів, характеризується швидкою* втратою епітеліального прикріплення і деструкцією кістки коміркового відростка (мал. 295). *Характерним є також невідповідність* тяжкого агресив-



А Б

В

Мал. 295. Генералізований агресивний пародонтит:
А, Б — клінічна картина; В — значна втрата кістки коміркового відростка. Рентгенограма

ного перебігу з незначною кількістю зубних бляшок та зубного каменю. Зазвичай процес має хронічний характер, запальні прояви в пародонті мало виражені. Проте можливе загострення патологічного процесу з грануляціями і помітним виділенням гною із пародонтальних кишень. В обох випадках швидко виникають глибокі пародонтальні кишені. Процес швидко прогресує і протягом 5 років від появи перших ознак захворювання може призвести майже до повної втрати коміркової кістки. Діти з проявами генералізованого агресивного пародонтиту схильні до частих загальних захворювань унаслідок зниженої опірності організму. У них зазвичай спостерігають гнійчкові захворювання шкіри, фурункульоз, пневмонію.

Вважають, що такий агресивний перебіг цього виду пародонтиту зумовлений різким зниженням гуморального і клітинного імунітету, рівня антитіл у крові або ураженням функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів різного походження. Відзначають невиразну відповідь сироваткових антитіл до інфекційних агентів. Рентгенологічно виявляють велику генералізовану атрофію кістки коміркового відростка щелеп.

У клініці (до 0,53 %) діагностується переважно локалізований агресивний пародонтит. Процес починається найчастіше в дітей та підлітків (тому він отримав назву ювенільного або препубертатного пародонтиту). Для нього характерним є ураження лише в ділянці перших великих кутніх зубів та різців (мал. 296). Зубні бляшки на зубах і запальна реакція в яснах за наявності глибоких пародонтальних кишень майже відсутні. Уражені зуби швидко набувають патологічної рухомості. У разі втрати цих зубів процес, як правило, припиняється у віці 20—24 років (за відсутності генералізації процесу). На видалених зубах відзначають помітні дефекти цементу кореня відповідно до локалізації пародонтальних кишень. У разі значного оголення коренів зубів можуть виникати больові відчуття від термічних та інших подразників, розвиватися ретроградний пульпіт. За наявності глибоких пародонтальних кишень може виникнути загострення процесу з утворенням абсцесу. Для цього виду агресивного пародонтиту характерним є значна кількість сироваткових антитіл до мікробних агентів (пародонтопатогенної мікрофлори). На рентгенограмах навколо уражених зубів відзначають резорбцію кісткової тканини, яка має характерну лійкоподібну форму.

Лікування агресивного пародонтиту проводять комплексно за принципами лікування генералізованого пародонтиту. Для загального лікування ши-

А Б В

Мал. 296. Локалізований агресивний пародонтит:
А — клінічна картина; Б — значна втрата кістки навколо першого великого кутнього зуба; *В* — рентгенограма

роко використовують комбінації антибактеріальних препаратів, наприклад хлоргексидин, метронідазол та кліндаміцин. Тривалість загального антибактеріального лікування в середньому становить 14 днів. Таке системне антибактеріальне лікування проводять у разі хронічного перебігу захворювання і повторюють курс лікування в середньому через 4 міс. Широко застосовують нестероїдні протизапальні препарати, а також (курсами) кортикостероїдні гормони. Для імунокорекції рекомендують застосовувати препарати "Інсадол", "Імудон", за потреби — інші, ефективність яких контролюють спеціальними пробами. У разі локалізованого процесу відзначають (A. Carranza, 1990; M.G. Newman et al., 2002) ефективність застосування хірургічних (клаптеві операції) методів лікування. Велике значення має подальше ортопедичне лікування — раціональне шинування і протезування дефектів зубних рядів. Хворі повинні перебувати під диспансерним спостереженням: курси підтримувальної терапії необхідно проводити через кожні 3—4 міс.

Пародонтальні прояви в разі вроджених захворювань

Найчастіше ураження пародонта діагностують під час хвороби Дауна, акаталазії, десмодонтозі.

Хвороба Дауна (J.L.H. Down, 1866) — хромосомне захворювання, одна з форм олігофренії, при якій розумова відсталість супроводжується специфічним виглядом хворого. В основі захворювання лежить аномалія хромосомного набору — клітини хворого містять по 47 хромосом, так звана "трисомія за 21-ю хромосомою".

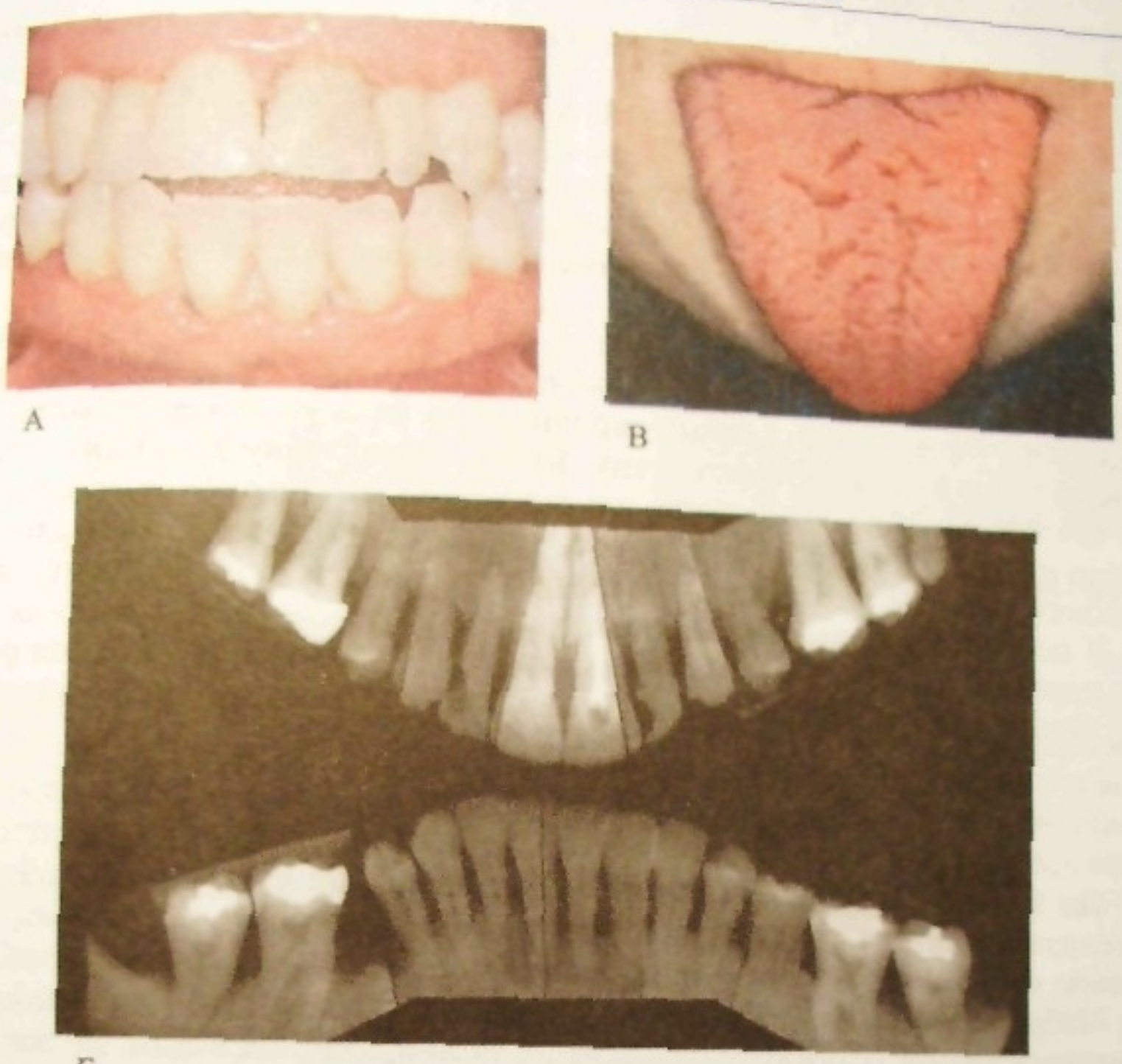
Клінічна картина даного синдрому складається із поєднання розумової відсталості та сукупності цілої низки ознак: характерна форма черепа і обличчя — "монголоїдизм", специфічні зміни кистей рук і стоп, зміни в нервовій системі тощо.

У порожнині рота виявляють збільшений складчастий язик і мікродонтію. Унаслідок постійно відкритого рота слизова оболонка пересихає, на ній можуть утворюватися тріщини. Ураження пародонта спостерігається у більш ніж 90 % хворих і виражаються розвитком гінгівітів та генералізованого пародонтиту. Дистрофічно-запальний процес відносно швидко прогресує, внаслідок чого утворюються глибокі кісткові пародонтальні кишені (мал. 297). Однак резорбція коміркової кістки до повної втрати зубів може продовжуватися досить довго.

Рентгенологічна картина відповідає характерним проявам генералізованого пародонтиту.

Лікування дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта (гінгівіту, генералізованого пародонтиту) проводять за традиційними схемами комплексного лікування і при відповідному диспансерному спостереженні за хворими воно дає хороший ефект і тривалу стабілізацію процесу в пародонті.

Акаталазія — спадкова аномалія обміну, пов'язана з відсутністю ферменту каталази у крові і тканинах. Уперше описана S. Takahara у 1948 р. як захворювання, що передається за аутосомно-рецесивним типом.



А В Б

Мал. 297. Ураження тканин пародонта при хворобі Дауна:
А — клінічна картина; Б — значна втрата кістки коміркового відростка. Рентгенограма; В — складчастий язик

Каталаза бере участь у ферментативних процесах руйнування водню пероксиду та інших пероксидних сполук, які утворюються внаслідок тканинного метаболізму. Ураховуючи роль пероксидних сполук у патогенезі захворювань пародонта зрозуміла відчутна тяжкість уражень пародонта в разі акаталазії. Відсутність змін показників каталази у крові пояснюють тим, що функція каталази компенсується іншими ферментами, наприклад глутатіонредуктазою.

Ураження пародонта виникають уже в ранньому дитячому віці і швидко прогресують. Основна клінічна симптоматика виражається в розвитку катарального гінгівіту, який завершується виразково-некротичним або гангренозним процесом. Унаслідок ураження та резорбції кісткової тканини коміркового відростка щелеп виникають глибокі кісткові кишені. Швидко зростає патологічна рухомість зубів і вони поступово випадають. Ураження має генералізований характер. Випадання зубів не припиняє патологічний

процес і надалі можливий розвиток некрозу кістки щелеп та слизової оболонки порожнини рота.

Прогноз акаталазії сприятливий, після досягнення хворим статевої зрілості патологічний процес поступово припиняється.

Лікування дистрофічно-запального процесу в пародонті симптоматичне, проте до хірургічних методів потрібно ставитися обережно, оскільки існує ризик виникнення некротичних ускладнень. Патогенетичної терапії акаталазії немає.

Синдром Елерса—Данлоса (Ehlers—Danlos). Передається генетично як аутосомно-рецесивна, аутосомно-домінантна або зчеплена з Х-хромосомою рецесивна ознака. Захворювання спричинюють вади у структурі, синтезі або секреції одного з видів проколагену. Являє собою групу з восьми пов'язаних між собою вроджених станів, які призводять до гіперрухомості суглобів, надмірного розтягування та крихкості тканин організму, а також і слизової оболонки рота. Це призводить до появи синців навіть у разі незначної травми. У порожнині рота відзначають прояви генералізованого ураження тканин пародонта (мал. 298), крововиливи, помітну тривалість загоєння ран.

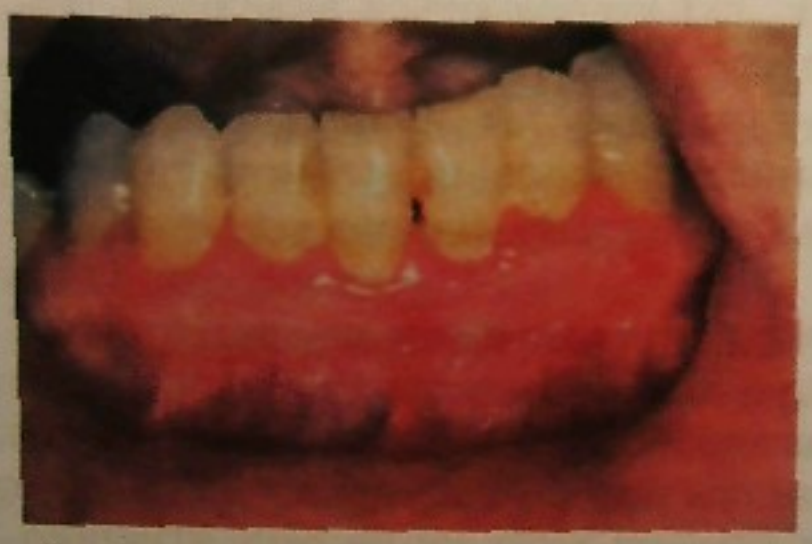
Лікування проводять комплексно, як і генералізованого пародонтиту.

Продуктивні процеси, пародонтоми

До групи доброякісних продуктивних процесів у тканинах пародонта належать пухлини та пухлиноподібні утворення: фіброма, фіброматоз ясен, ліпома, епулід.

Фіброма — окрема доброякісна пухлина, що складається з дозрілих елементів сполучної тканини, кровоносних та лімфатичних судин. Розвивається повільно. Розрізняють дрібні (обмежені) та масивні (великі) фіброми. На яснах зазвичай спостерігають щільні фіброми. Пухлина рухома, не спаяна з прилеглими тканинами, безболісна під час пальпації, з чіткими заокругленими краями (мал. 299, 300).

Клінічно має вигляд досить щільного, округлої форми, розростання ясен на широкій основі, безболісного під час пальпації. Фіброма вкрита незмі-



Мал. 298. Ураження тканин пародонта при хворобі Елерса—Данлоса



Мал. 299. Фіброма ясен



Мал. 300. Фіброма ясен. ×90:
1 — виражена проліферація епітелію; *2* — зріла сполучна тканина



Мал. 301. Обмежений фіброматоз ясен

неною слизовою оболонкою блідо-рожевого кольору. Між розростанням і яснами утворюється щілиноподібний простір, в якому можуть скупчуватися залишки їжі. Пухлина розвивається повільно, роками. У разі значного розростання може травмуватися зубами, на місці травми виникає кровоточивість, може утворитися виразка. Лікування проводять хірургічне, яке полягає у висіканні фіброми.

Симетричні фіброми розміщуються на яснах симетрично — на присінковій і язиковій (піднебінній) поверхнях верхньої та нижньої щелеп. Трохи рідше вони можуть локалізуватися на язиковій поверхі нижньої щелепи. Фіброми овальної форми, що нагадує сливу, мають щільну консистенцію і вкриті слизовою оболонкою блідо-рожевого кольору. Пухлина росте повільно, але може утруднювати жування, оскільки в разі травмування зубами в ній може виникнути запалення.

Фіброматоз ясен *характеризується обмеженою або дифузною гіпертрофією* ясенних сосочків, ясенного краю і коміркових ясен (мал. 301). Етіологія захворювання неясна. Трапляється в підлітків і осіб молодого віку, *переважно в дівчат, у період статевого дозрівання, у дітей раннього віку*, при хворобі Дауна, може виникнути внаслідок медикаментозного лікування. Припускають взаємозв'язок захворювання з порушеннями ендокринної системи, спадкову схильність.

Фіброматоз ясен зазвичай розвивається водночас на обох (верхній і нижній) щелепах. Розростання ясен може досягати різної величини: при I ступені вкриває *1/3* висоти коронки, *при II — 1/2 і при III — усю* коронкову частину зуба. Тканини ясен, які розрослися, розміщуються з присінкового та язикового (піднебінного) боків. Ясенні сосочки, які розрослися, більш виражені з присінкового боку. *Вони заокруглені*, утворюють горбисту рельєфну поверхню зі складками у глибині пухлини (мал. 302). З язикового боку продуктивний процес неперервний, без змін рельєфу ураженої поверхні. Тотальне *стовщення ясен часто* називають слоновістю.



Мал. 302. Дифузний фіброматоз ясен

Фіброматозні розростання можуть мати часточкову будову або нагадувати папілому, в інших випадках мають вигляд суцільного розростання блідо-рожевого або рожевого кольору. Під час пальпації розростання щільні, безболісні, не кровоточать.

Залежно від поширеності патологічного процесу розрізняють обмежений, дифузний і тотальний фіброматоз.

У разі обмеженого фіброматозу процес локалізується в межах окремих груп зубів, у разі дифузного – розростання вкривають ясна вздовж усього коміркового відростка. Для тотального фіброматозу характерне повне руйнування кістки коміркових відростків і заміщення їх фіброзними розростаннями, внаслідок чого настає деформація нижнього відділу обличчя, утруднюється змикання губ.

Розвиток фіброматозу в період тимчасового прикусу призводить до порушення положення зачатків постійних зубів. У разі дифузного ураження коронки молочних зубів повністю заглиблюються у тканину, що розрослася.

Лікування хірургічне: висікання, діатермокоагуляція або кріодеструкція фібром. Проте іноді, навіть після радикального видалення, можливі рецидиви фіброматозу.

Ліпома розвивається з підшкірної або підслизової (на піднебінні) жирової тканини. Трапляється рідко, переважно у молодому віці. Для неї характерний повільний ріст. Пухлина має м'яку консистенцію, безболісна під час пальпації, досить щільно спаяна з яснами. Поверхня пухлини вкрита незміненою слизовою оболонкою блідо-рожевого кольору. *Лікування* хірургічне і полягає в повному видаленні пухлини разом з капсулою.

Епулід — доброякісна одонтогенна пухлина, виникає у місцях хронічного подразнення тканин пародонта, особливо періодонта. Клінічно проявляється обмеженим розростанням ясен, локалізується зазвичай у ділянці ікол, різців, малих кутніх зубів. Утворення росте на широкій або вузькій ніжці, має грибоподібну або кулеподібну форму; червонувате, нерідко синюшне з багряним забарвленням. Може бути різного розміру — від горошини і більше, при тривалому існуванні може досягати досить великих розмірів і травмуватися зубами. Джерелом росту епуліду вважають періодонт, тому він зазвичай розвивається тільки поряд із зубами. Це дає підставу умовно відносити цю пухлину до одонтогенних.

Розрізняють фіброзну й ангіоматозну форми епуліду (мал. 303, 304). Перша має щільну консистенцію, друга — м'яку. Поверхня пухлини може мати червонуватий, нерідко синюшний колір з багряним відтінком, характеризується прогресивним ростом, може досягати дуже великих розмірів.

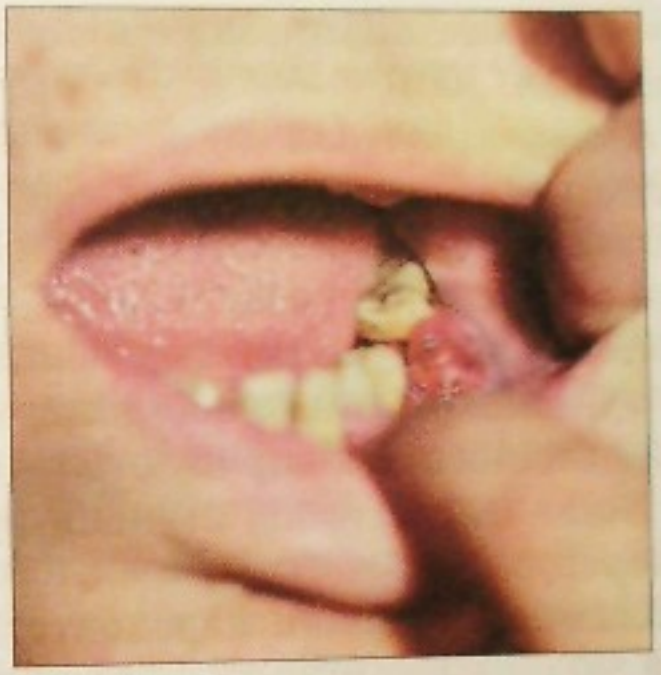
На початку захворювання змін у кістці коміркового відростка не спостерігають. У мірі проростання пухлини в періодонт та кістку з'являються вогнища деструкції в коміркову відростку переважно в міжкоміркових перегородках. У разі значного руйнування коміркової кістки може виникнути патологічна рухомість уражених зубів.

Епулід укритий стовщеним шаром епітелію, складається з елементів сполучної тканини та кровоносних судин. Атипові клітини відсутні. Спостерігають схильність цієї тканини до переростання в дозрілу фіброзну тканину. За патоморфологічними ознаками епуліди поділяють на фіброматозні, ангіоматозні та гігантоклітинні.

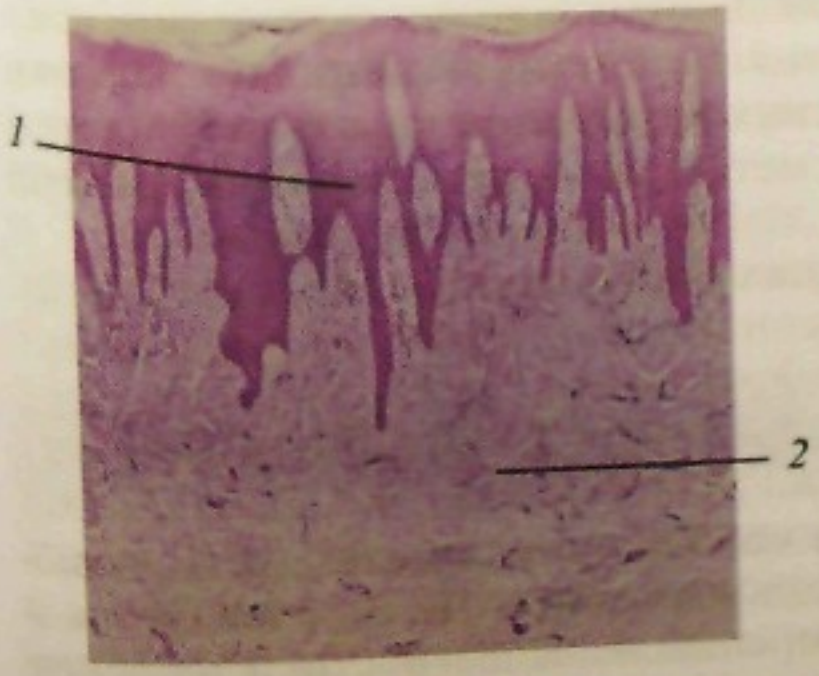
У разі *фіброматозного епуліду* спостерігають розростання зрілої волокнистої сполучної тканини, трапляються окремі ділянки кісткової речовини й остеобласти. Фіброзний епулід з виразками і розростанням грануляцій називають гранулематозним (мал. 305).



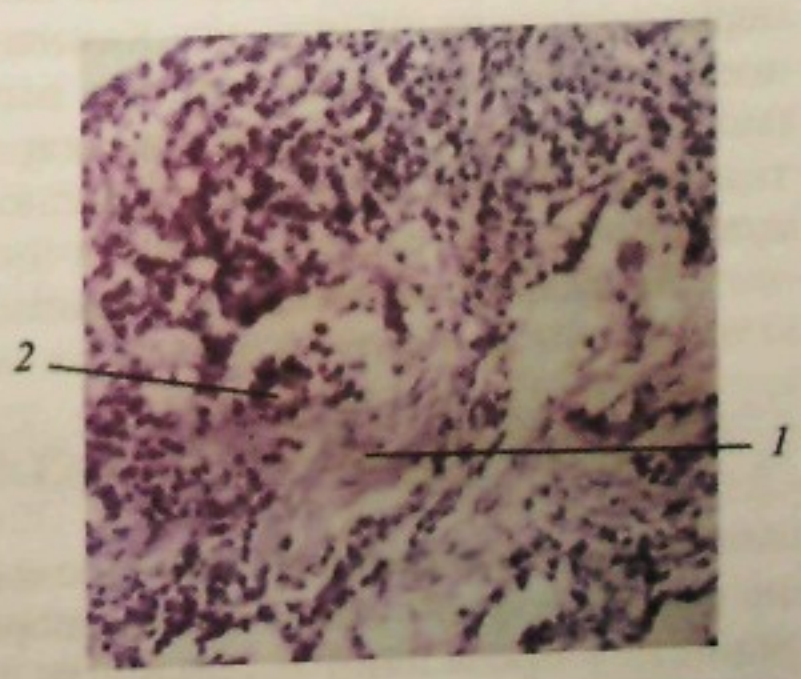
Мал. 303. Фіброматозний епулід



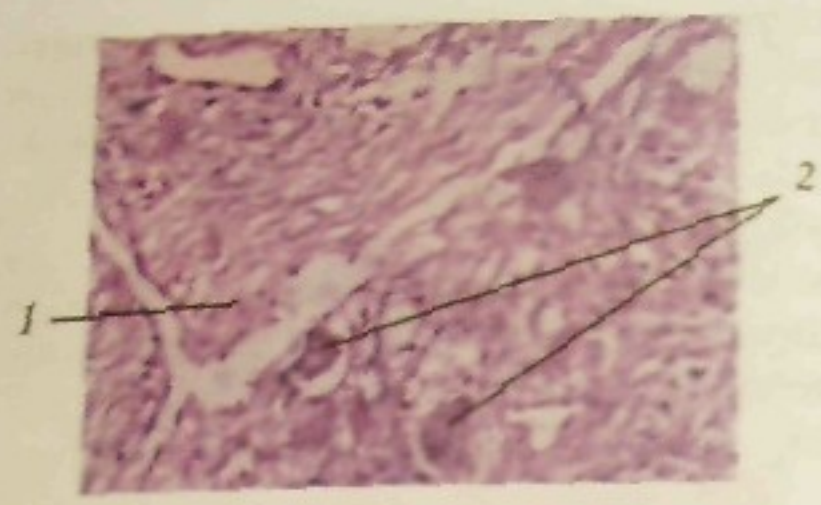
Мал. 304. Ангіоматозний епулід



Мал. 305. Фіброматозний епулід. ×90:
1 — виражена проліферація епітелію; *2* — зріла сполучна тканина



Мал. 306. Ангіоматозний епулід. ×90:
1 — розростання сполучної тканини: *2* — кровоносні судини



Мал. 307. Гігантоклітинний епулід. ×90: *1* — сполучна тканина; *2* — гігантські багатоядерні клітини



Мал. 308. Аденокарцинома ясен

Ангіоматозний епулід відрізняється значним розростанням кровоносних судин з порожнинами, що нагадують кавернозну ангіому, і ділянками звапнення (мал. 306).

Гігантоклітинний епулід — сполучнотканинне утворення з великою кількістю гігантських клітин, які не виявляють ознак атипового росту. Спостерігаються скупчення гемосидерину (внаслідок крововиливів), окремі ділянки окостеніння (мал. 307).

Лікування хірургічне: видалення епуліду та його росткової зони, обов'язково з її вишкрібанням або діатермокоагуляцією. Питання про збереження або видалення зубів вирішують на основі клінічних та рентгенологічних даних. Воно залежить від ступеня руйнування епулідом кістки міжкомірковых перегородок.

Злоякісні пухлини пародонта. Окрім доброякісних у тканинах пародонта можуть виникнути і злоякісні новоутворення, переважно рак. Часто вони бувають наслідком неправильного лікування запальних процесів, спричинених постійно діючими подразниками: гострі краї протезів, кламерів, каріозних зубів тощо. Клінічно являють собою новоутворення щільноеластичної консистенції, на вершині якої можуть виникати виразки (мал. 308). Новоутворення не має чітких меж і поширюється у підлеглі тканини. Досить швидко виникають метастази в регіонарні лімфатичні вузли.

Лікування хірургічне у спеціалізованих стаціонарах.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Ціла низка захворювань пародонта має клінічну симптоматику, подібну до дистрофічно-запальних захворювань пародонта. Це спричинює необхідність у проведенні ретельної їх диференціальної діагностики на основі сукупності клінічних та лабораторних даних обстеження хворого.

Катаральний гінгівіт. Самостійний катаральний гінгівіт являє собою окреме захворювання зі своєрідною і багатогранною етіологією та клініч-

ною картиною. Виникає внаслідок дії *механічних (*гострий край каріозної порожнини або кореня зуба, неповноцінні пломби, протези тощо), термічних, хімічних та мікробних факторів. Значний вплив на реалізацію патогенного потенціалу місцевих ушкоджувальних факторів справляють ендогенні порушення, інфекційні захворювання тощо. У дітей з тимчасовим прикусом обмежений катаральний гінгівіт може виникнути в разі неповного прорізування зубів і травмах, пришийкового або циркулярного карієсу, повного руйнування зубів, порушень прикусу.

При диференціальній діагностиці *катарального гінгівіту* та інших захворювань пародонта потрібно враховувати стан тканин, які оточують зуб. Дистрофічно-запальний процес у комірковій кістці в разі генералізованого пародонтиту проявляється в рельєфі слизової оболонки ясен. При початковому ступені генералізованого пародонтиту верхівки ясенних сосочків затуплені, біля їх основи спостерігають утворення валикоподібного стовщення. При I і II ступені помітна атрофія краю ясен і ясенних сосочків. Подовження клінічної коронки зуба призводить до зяяння міжзубних проміжків.

При початковому ступені генералізованого пародонтиту і хронічного катарального гінгівіту виявляють лише ясенну кишеню, яка виникає внаслідок набряку ясен. А тому цілісність епітелію дна кишені і зубо-ясенного з'єднання не порушені. При I, II і III ступені генералізованого пародонтиту розвиваються пародонтальні кишені різної глибини.

Вирішальне значення при диференціальній діагностиці самостійного і симптоматичного гінгівіту має визначення цілісності епітелію дна кишень (формалінова проба) і рентгенологічне дослідження. Катаральний гінгівіт перебігає без явних рентгенологічних змін у комірковій кістці. Лише іноді в разі хронічного катарального гінгівіту можна виявити незначний обмежений остеопороз без порушення цілісності кортикального шару коміркової кістки. У разі збереження органічної матриці та ліквідації факторів, що ушкоджують ясна, знову настає мінералізація верхівок міжкоміркових перегородок. Тільки під час тривалого перебігу катарального гінгівіту і його трансформації в пародонтит з наступним утворенням пародонтальних кишень виникає остеопороз і зменшення *висоти верхівок міжкоміркових перегородок.* При цьому спостерігають розширення періодонтальної щілини біля шийок зубів.

Хронічний катаральний гінгівіт, який виникає внаслідок безпосередньої дії місцевих ушкоджувальних факторів, слід диференціювати від симптоматичного гінгівіту, спричиненого низкою загальних факторів. Найчастішими з них є захворювання органів травлення, серцево-судинної та ендокринної систем тощо. Запальний процес у яснах таких хворих відрізняється значною поширеністю, інтенсивністю ураження, стійкістю *до більшості лікарських* засобів, схильністю до рецидивування. Хвороби кровотворної системи (гемолітична, апластична, залізодефіцитна анемії) супроводжуються різко вираженою кровоточивістю ясен зазвичай за відсутності запальних явищ. Гіповітамінози (A, C, E) клінічно проявляються не лише первинними катаральними змінами в пародонті, а й специфічними змінами в порожнині рота, характерними для дефіциту кожної з груп вітамінів.

Гіпертрофічний гінгівіт. Самостійний гіпертрофічний гінгівіт спостерігається переважно у дітей та підлітків у пубертатний період. Для диференціального діагностування самостійного та симптоматичного гіпертрофічного гінгівіту велике значення мають дані рентгенологічного дослідження.

При самостійному гіпертрофічному гінгівіті спостерігають розростання ясенних сосочків без утворення пародонтальних кишень, що виявляється за допомогою формалінової проби. Рентгенологічно виявляють остеопороз міжкоміркових кісткових перегородок без деструкції компактної пластинки. Згодом перебіг захворювання обтяжується впливом місцевих подразників тканин пародонта (неправильно виготовлені пломби, зубні відкладення тощо). На рентгенограмах при цьому виявляють більш або менш виражену атрофію коміркової кістки з деструкцією верхівок міжкоміркових перегородок.

Для симптоматичного гіпертрофічного гінгівіту характерна наявність пародонтальних кишень, виділення з них ексудату, травматична оклюзія та рухомість зубів, резорбція коміркової кістки. Рентгенологічно виявляють головні ознаки генералізованого пародонтиту: порушення цілісності кортикальної пластинки, остеопороз і резорбцію міжкоміркових перегородок, розширення періодонтальної щілини.

Фіброзну форму гіпертрофічного гінгівіту слід диференціювати від фіброматозу ясен, при якому відзначають щільне та дифузне їх розростання. Коміркова частина ясен може бути не ураженою патологічним процесом, пародонтальні кишені відсутні. Під час патологоанатомічних досліджень виявляють проростання сполучної тканини щільними фіброзними волокнами, кератинізацію поверхневих шарів епітелію.

Виразковий гінгівіт характеризується некрозом та руйнуванням ясенних сосочків. Може супроводжуватися остеопорозом та резорбцією міжкомірковых перегородок у місцях вираженого некрозу тканин унаслідок дії різних ушкоджувальних факторів. Однак при цьому не спостерігається розвиток інших кардинальних симптомокомплексів генералізованого пародонтиту: пародонтальних кишень, травматичної оклюзії, прогресивної атрофії комірковой кістки. Раціональне лікування самостійного виразкового гінгівіту призводить до повного виліковування та відновлення мінералізації (зникнення рентгенологічних ознак остеопорозу) кісткової тканини коміркового відростка щелеп.

Симптоматичний виразковий гінгівіт зазвичай буває дифузним і розвивається на тлі помітних дистрофічно-запальних змін у пародонті: атрофії комірковой кістки, наявності пародонтальних кишень з гнійним виділенням і травматичної оклюзії. Клінічні симптоми підтверджуються рентгенологічним дослідженням, при якому виявляють усі характерні рентгенологічні ознаки генералізованого пародонтиту.

Епулід — доброякісне сполучнотканинне розростання на ніжці, що розміщується на яснах або в товщі щелепи. Зазвичай м'якої консистенції, синюшно-червоного кольору, з гладенькою поверхнею. Іноді воно буває поділене на часточки, легко кровоточить під час доторкання, оскільки містить численні кровоносні судини. У разі переважання в епуліді фіброзних еле-

ментів він більш щільний, блідо-рожевого кольору. Можливі вогнищеві зміни коміркової кістки, які виявляють у міжкомірковій перегородці, з якої розвивається епулід. Патологічні зміни на інших ділянках коміркової кістки і пародонті можуть бути відсутні. Епулід росте повільно, у разі травмування в ньому легко виникає запалення. Часто виникає в жінок у період гормональної перебудови (вагітність, клімакс).

Епулід диференціюють від гіпертрофічного гінгівіту, при якому ясенні сосочки дещо болісні, гіперемовані, кровоточать. Подібні зміни можуть охоплювати ясна біля кількох зубів, іноді вздовж усього зубного ряду. Епулід виростає біля одного-двох зубів, де спостерігаються вогнищеві зміни в комірковій кістці, а на інших ділянках зубного ряду патологічні зміни не виявляють. У разі симптоматичного гіпертрофічного гінгівіту виявляють також пародонтальні кишені, травматичну оклюзію, рентгенологічне дослідження дає змогу виявити характерні ознаки генералізованого пародонтиту.

Еозинофільна гранульома має деякі ознаки, властиві для генералізованого пародонтиту та запальних захворювань пародонта. На відміну від них, гранульома характеризується розростанням у кістковому мозку щелепної кістки грануляційної тканини, яка складається з великих ретикулярних клітин зі сполучнотканинними прошарками та чималої кількості еозинофільних лейкоцитів. Еозинофільна гранульома зазвичай виникає в дитячому та молодому віці, може уражувати, окрім щелеп, інші кістки скелета та внутрішні органи. У разі локалізації в щелепі у процес нерідко залучається слизова оболонка порожнини рота.

На відміну від генералізованого пародонтиту, еозинофільна гранульома локалізується в товщі коміркової та щелепної кісток, переважно в ділянці великих і малих кутніх зубів. Кістка з ушкодженим кортикальним шаром резорбується і набуває округлої форми за рахунок розростання гранульоми. На цій ділянці спостерігають ексудативний запальний процес слизової оболонки ясен, значне оголення коренів та патологічну рухомість зубів. Рентгенологічно відзначають дефект різної форми в кістці щелепи, аналогічні дефекти можна виявити і в інших кістках скелета.

Характерні особливості в разі еозинофільної гранульоми виявляють і під час лабораторного дослідження. У морфологічному складі периферійної крові виявляють лейкоцитоз і еозинофілію. Цитологічне дослідження дає можливість виявити в мазках помітну кількість еозинофільних лейкоцитів. У разі біопсії — гранулематозну тканину, що містить ретикулярні клітини та скупчення еозинофільних лейкоцитів.

У разі генералізованого пародонтиту уражується кістка коміркового відростка і навіть після втрати зуба патологічний процес не поширюється на кістку щелепи. Спостерігається наявність пародонтальних кишень із серозно-гнійними виділеннями. Рентгенологічно виявляють характерні симптоми генералізованого пародонтиту.

Хвороба Леттерера—Зіве (E. Letterer, 1924; S.A. Sive, 1933) — варіант проявів гістіоцитозу Х з переважно гострим перебігом захворювання. В основі патогенезу хвороби лежить проліферація гістіоцитів, "атипових" гістіо-

цитів, в яких накопичується чимала кількість складних ліпідів типу холестерину.

Хвороба Леттерера—Зіве трапляється переважно в дітей віком до 2–3 років, що не властиво для генералізованого пародонтиту. Має характерний гострий початок, тяжкий перебіг, плямисто-папульозні висипання на шкірі, розвиток дефектів у різних кістках скелета. У тканинах пародонта виникає гінгівіт, вогнищева деструкція кістки тіла щелепи з утворенням кишень, оголенням шийок зубів, їх передчасною рухомістю та випадінням. Рентгенологічно відзначають вогнищеві дефекти кісток щелеп та коміркового відростка, аналогічні дефекти кісткової тканини можна виявити і в інших плоских кістках скелета.

Хвороба Генда—Шіллєра—Крішена (A. Hand, 1893; F. Schöller, 1915; H. Christian, 1919) є хронічним системним прогресивним гістіоцитозом. Характерні порушення ліпідного обміну, утворення дефектів плоских кісток скелета, екзофтальм і нецукровий діабет. Хвороба уражує зазвичай дітей віком від 1 до 7 років, але може траплятися і в більш старшому віці.

У порожнині рота можуть виникати, дуже подібні до генералізованого пародонтиту симптоми: гнилісний запах з рота, кровоточивість, пухкість ясен, глибокі ясенні та пародонтальні кишені з гнійними виділеннями, оголення шийок зубів. Ураження коміркової кістки призводить до розвитку патологічної рухомості і подальшої втрати зубів. Запальний процес в яснах має дифузний характер і супроводжується некрозом та виразками. Маргінальний край ясен та виразки вкриті оранжево-жовтим нальотом, пародонтальні кишені з рясними гнійними виділеннями. Водночас розвиваються поліурія, двосторонній екзофтальм, збільшення печінки та селезінки.

Такі клінічні симптоми в пародонті сильно нагадують прояви генералізованого пародонтиту. Проте, на відміну від нього, патологічний процес зазвичай розвивається в дітей у період тимчасового прикусу, що, як правило, не характерно для генералізованого пародонтиту. Процес повторюється під час прорізування постійних зубів і швидко призводить до їх втрати. Рентгенологічно відзначають численні остеолітичні вогнища в кістці щелеп та інших кістках скелета, тоді як при генералізованому пародонтиті зміни спостерігають лише в кісці коміркового відростка щелеп.

Синдром Папіллона—Лефевра (M.M. Papillon, P. Lefevre, 1924) — долонево-підошовний кератоз — уроджене захворювання, яке характеризується кератодермією долонь та підошов, чималими дистрофічними (десмодонтоз) змінами у тканинах пародонта.

Захворювання розвивається в дитячому віці. Ясна навколо молочних зубів набряклі, гіперемовані, легко кровоточать у разі доторкання. Утворюються та швидко збільшуються вглиб пародонтальної кишені. З'являється і швидко прогресує патологічна рухомість зубів, які у віці 4–5 років повністю випадають. Після прорізування постійних зубів аналогічний процес у пародонті повторюється, і постійні зуби випадають вже у віці 15—16 років. У кістковій тканині коміркового відростка відзначають певні деструктивні зміни з лійкоподібним розсмоктуванням кістки навколо зубів. Після втрати зубів деструкція та лізис коміркової кістки тривають до цілковитого її

розсмоктування, проте на кістку щелепи патологічний процес не поширюється. На відміну від генералізованого пародонтиту, процес розпочинається в раньому дитячому віці й швидко (протягом 3—4 років) прогресує до повної втрати молочних, а потім і постійних зубів.

Під час диференціального діагностування окремих захворювань пародонта певну допомогу можуть надавати індексні показники стану гігієни порожнини рота і лабораторні дослідження, такі як, наприклад, визначення кількості ясенної рідини в ясенних та пародонтальних кишенях, мікробне число, вміст лізоциму в слині тощо.

У хворих на генералізований пародонтит дещо вищі показники кількості ясенної рідини спостерігають у разі загостреного перебігу — у середньому 2,1—3,7 мг, при хронічному перебігу — від 0,8 до 2 мг. У разі хронічного катарального гінгівіту ці показники нижчі (у середньому від 0,5 до 1,1 мг), а в разі пародонтозу майже наближаються до норми (від 0,1 до 0,5 мг).

В осіб з інтактним пародонтом мікробне число становить у середньому 4×10^5 і змінюється залежно від нозологічної форми захворювання пародонта, тяжкості перебігу. Так, високі показники при загостреному перебігу генералізованого пародонтиту (135×10^5), нижчі — при хронічному перебігу (96×10^5), а в разі пародонтозу показники мікробного числа наближаються до норми (4×10^5—5×10^5).

При катаральному гінгівіті у слині виявляють 8,3 мкг лізоциму на 1 мг білка, при генералізованому пародонтиті його рівень значно нижче — 7,6—6,5 мкг/мг, а в разі пародонтозу цей показник становить 13—15 мкг/мг.

У хворих на хронічний катаральний гінгівіт, генералізований пародонтит і пародонтоз індекс завершеності фагоцитозу (ІЗФ), нейтрофільних гранулоцитів помітно знижений і становить 0,5 при нормі 1,9—2, що свідчить про порушення функції цих клітин — здатності вбивати і перетравлювати фагоцитовані мікроорганізми. Зміни ІЗФ перебувають у прямій залежності від тяжкості патологічного процесу в пародонті. Найнижчі показники ІЗФ виявлені у хворих з II—III ступенем розвитку генералізованого пародонтиту.

Використовуючи клінічні та лабораторні показники, комплекс диференціально-діагностичних критеріїв, можна уникнути певних помилок у діагностуванні подібних нозологічних форм захворювань пародонта. У разі потреби дані лабораторних досліджень можна використати як критерії ефективності лікування і прогнозу захворювань.

Розділ 4

ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта, особливо генералізованого пародонтиту, слід проводити комплексно і цілеспрямовано, з урахуванням індивідуальних особливостей. Включає місцеве і загальне лікування, ефективні консервативні, хірургічні, ортопедичні, ортодонтичні та фізіотерапевтичні заходи в умовах диспансерного нагляду за хворими. Насамперед воно має бути етіотропним, потім патогенетичним і, нарешті, симптоматичним.

Раціональне поєднання таких видів терапії у лікуванні генералізованого пародонтиту визначається рівнем знань про причини та механізми розвитку певного захворювання і значною мірою обізнаністю лікаря-стоматолога з арсеналу медикаментозних засобів, які використовують для лікування різних патологічних станів та механізмами їхньої дії.

У процесі лікування генералізованого пародонтиту потрібно досягти таких цілей: 1) усунення найбільш вірогідних етіологічних та патогенетичних факторів; 2) усунення місцевих подразників тканин пародонта; 3) ліквідація запалення тканин пародонта; 4) ліквідація або значне зменшення глибини пародонтальних кишень; 5) створення або відновлення функціональної оклюзії; 6) призупинення дистрофічного процесу; 7) стимуляція процесів регенерації; 8) відновлення порушених функцій тканин пародонта; 9) збереження зубного ряду як єдиної функціональної динамічної системи.

Ураховуючи, що патологічні процеси в пародонті розвиваються на тлі загальних захворювань, а також вплив захворювань пародонта на функції організму, у тому числі й на механізми природного захисту, лікування хворих слід спрямовувати не лише на ліквідацію патологічного процесу в тканинах пародонта, відновлення їх функції — місцеве лікування, а й на реабілітацію загального стану, відновлення нормального гомеостазу, стимулювання захисних сил організму — загальне лікування. Ці терміни (місцеве та загальне лікування) є досить умовними поняттями.

Місцеве лікування — це умовне узагальнене поняття. Усунення місцевих подразників, пригнічення запального процесу в пародонті мають і загальнооздоровче значення. Поліпшення загального стану, раціональне лікування фонових захворювань забезпечують ефективність місцевого лікування в коротші терміни. Погіршення загального стану спричинює загострення па-

тологічного процесу в тканинах пародонта. Отже, місцеве лікування є найважливішим складником комплексного лікування захворювань пародонта. Його проводять з урахуванням клініко-морфологічних особливостей захворювання, характеру перебігу, ступеня розвитку патологічного процесу, загального стану хворого тощо.

Важливе значення в лікуванні відводиться раціональному харчуванню, тобто правильному співвідношенню білків, жирів, вуглеводів, мінеральних речовин і вітамінів у їжі. Продукти харчування повинні містити холін, лецитин, ліпокаїн, метіонін та інші незамінні амінокислоти, на які багаті сир, капуста, яєчний білок, ячмінна та вівсяна крупа, риба тощо.

Для кожного хворого потрібно складати індивідуальний комплексний план лікування, який заносять в історію хвороби. У стоматологічних поліклініках за наявності пародонтологічних відділень (кабінетів) у складанні плану беруть участь пародонтолог, хірург, ортопед і фізіотерапевт. Таку спільну консультацію доцільно проводити після ретельного обстеження хворого. Щоб уникнути деонтологічних ускладнень та подальших непорозумінь з боку пацієнта, потрібно і його залучати до активної участі в складанні плану лікування, а також роз'яснювати необхідність кожного з його етапів.

Незалежно від причини, яка зумовила порушення у тканинах пародонта, спрямованість місцевої та загальної терапії, як правило, загальна. Комплексне лікування проводять у певній послідовності: знеболювання тканин пародонта; усунення усіх місцевих подразників тканин пародонта, травматичної оклюзії, ортодонтичне лікування; лікування підвищеної чутливості твердих тканин зубів; медикаментозна протизапальна терапія (патогенетична і симптоматична); лікування пародонтальних кишень з використанням різних хірургічних методів (кюретаж, вакуум-кюретаж, гінгівотомія, клаптеві операції тощо); терапія гіперпластичних уражень пародонта із застосуванням деструктивних методів (діатермокоагуляція, кріодеструкція тощо); використання фізичних методів, які регулюють тканинний обмін і мікроциркуляцію у тканинах пародонта (схема 1).

Усі ці види лікування можна послідовно поділити на декілька фаз (етапів) лікування.

Фаза 1 — усунення усіх імовірних етіологічних факторів та подразників тканин пародонта, медикаментозне лікування симптоматичного гінгівіту та пародонтальних кишень.

Фаза 2 — хірургічне лікування захворювань пародонта із подальшими реабілітаційними заходами. Сюди входять лікарські заходи, спрямовані на ліквідацію або значне зменшення глибини пародонтальних кишень, відновлення архітектоніки кістки коміркового відростка.

Фаза 3 — реставраційне лікування. На даному етапі проводять потрібні медико-профілактичні заходи згідно з термінами диспансерного спостереження за хворим, раціональне зубне протезування з використанням постійних шин та шин-протезів.

Фаза 4 — підтримувальна терапія. Передбачає диспансерне спостереження, який проводять у певні терміни та в обсязі, що відповідають стану тканин пародонта і пацієнта в цілому.

Види лікування

Етіотропне лікування	Патогенетичне лікування	Симптоматичне лікування

1. Усунення місцевих подразників

Раціональний гігієнічний догляд за порожниною рота	Видалення зубних відкладень	Лікування карієсу та його ускладнень	Ортодонтичне лікування	Ортопедичне лікування

2. Ортопедичне лікування

Усунення травматичної оклюзії	Створення ковзної оклюзії	Тимчасове шинування рухомих зубів	Раціональне протезування та постійне шинування рухомих зубів

3. Терапевтичне медикаментозне лікування

Протизапальне лікування

Фармакотерапія порушень мікроциркуляції	Вплив на метаболізм тканин пародонта	Стимуляція репаративної регенерації	Стимуляція епітелізації

Антибактеріальна терапія

Антисептики	Антибіотики	Сульфаніламідні препарати	Нітрофурани	Протигрибкові	Антипротозойні	Пробіотики	Рослинного походження

4. Хірургічне лікування

Кюретаж	Гінгівотомія	Гінгівектомія	Клаптеві операції

5. Фізіотерапевтичне лікування

Електролікування	Ультразвукова терапія	Гідролікування	Світлолікування	Вакуумтерапія	Масаж	Тепло-, холодотерапія

6. Загальне лікування

Лікування фонових загальносоматичних захворювань	Спрямоване збалансоване харчування	Регуляція процесів обміну речовин	Регуляція неспецифічної реактивності організму	Загальнозміцнювальне лікування	Симптоматичне лікування

Схема 1. Загальна схема лікування захворювань пародонта

У результаті проведеного лікування слід досягти певного клінічного стану тканин пародонта, для якого характерним є усунення запальних явів у тканинах пародонта. На початкових стадіях лікування відбувається відновлення епітеліального прикріплення м'яких тканин ясен із твердими тканинами зубів, на більш пізніх — слід досягти відновлення нормального метаболізму тканин зі зменшенням глибини пародонтальних кишень. Унаслідок застосування хірургічних методів лікування реальним є вторинне приживлення тканин ясен з цементом або дентином коренів зубів. За допомогою ортопедичних методів лікування встановлюють певну оклюзійну рівновагу між зубом і частково резорбованою кісткою коміркового відростка, відновлюється цілісність зубних рядів та жувальна функція (у певних межах залежно від ступеня атрофії коміркової кістки та втрати зубів). Загальне лікування хворих дає змогу усунути фон, на якому можуть виникати або розвиватися захворювання пародонта, зокрема генералізований пародонтит (схема 2).

Однак слід зазначити, що на практиці в окремих хворих не завжди вдається повністю усунути всі місцеві та загальні етіологічні фактори та фактори ризику виникнення захворювання пародонта. Такий стан потребує проведення підтримувальної терапії, яку проводять курсами через певні проміжки часу. Інтервали між курсами лікування та його обсяг залежать від характеру перебігу патологічного процесу, рівня розвитку захворювання, загального стану організму, що обов'язково потрібно пояснити хворому, оскільки від ретельності проведення таких курсів лікування залежить його ефективність.

МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ

Місцеве лікування проводять з урахуванням клініко-морфологічних особливостей захворювання, характеру його перебігу, ступеня розвитку патологічного процесу, загального стану хворого тощо. Якість та ефективність місцевого лікування із застосуванням інструментальних і апаратних хірургічних методів багато в чому залежать від підготовки хворого. Пізні звернення хворих за стоматологічною допомогою зазвичай пов'язані зі страхом перед стоматологічними маніпуляціями. Отже, важливого значення набуває психологічна підготовка хворого до лікування.

На кожному етапі (фазі) лікування лікар прагне досягти певної мети та вирішити конкретні завдання лікування.

Під час проведення "Фази 1" лікування необхідно досягти:

1. Усунення етіологічних чинників або зменшення їх ушкоджувального впливу на тканини пародонта.
2. Усунення запальних явищ у тканинах пародонта (симптоматичного гінгівіту).
3. Ліквідації чи зменшення глибини пародонтальних кишень зі створенням мінімальної глибини ясенної борозни.

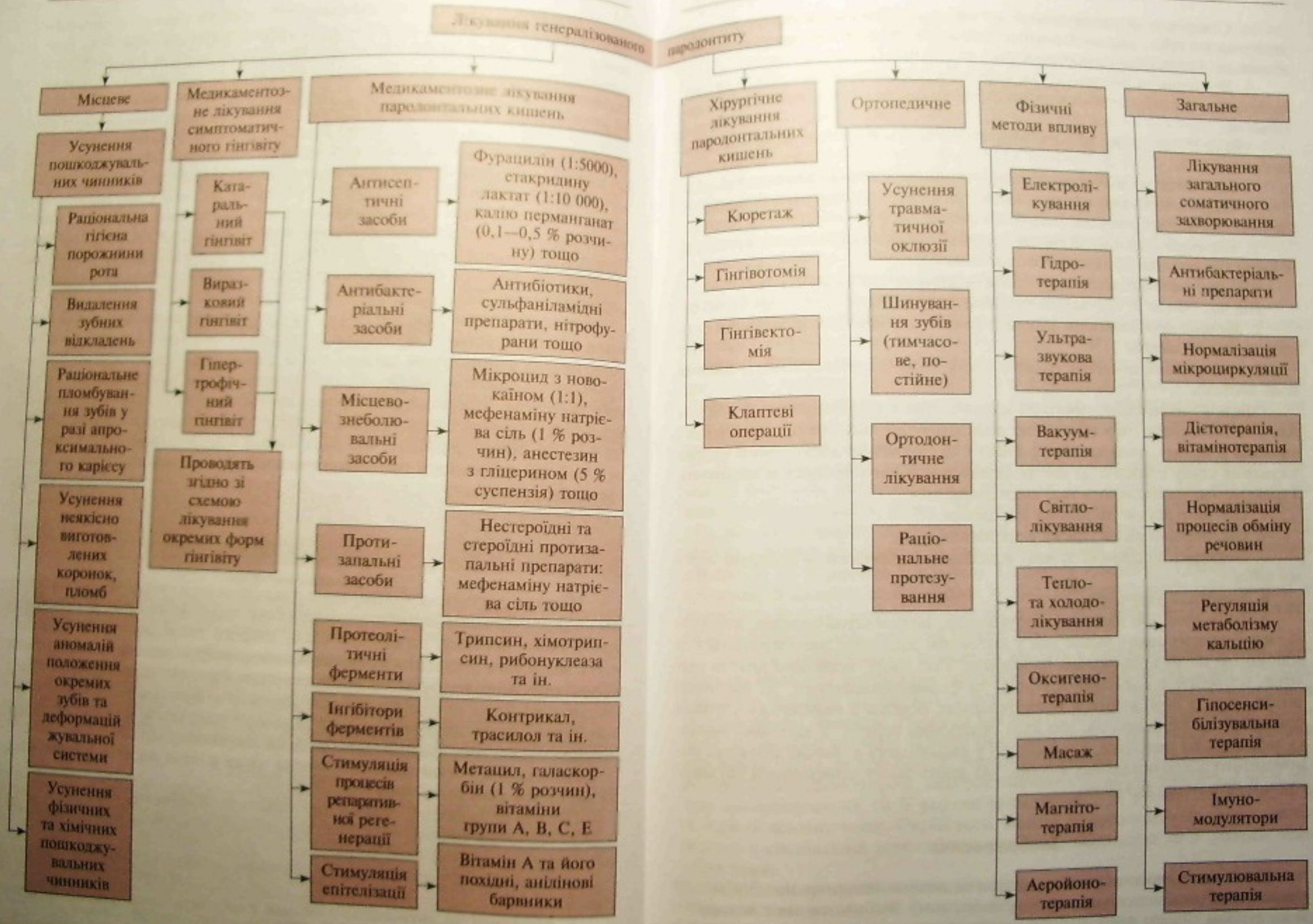


Схема 2. Лікування генералізованого пародонтиту

4. Створення функціональної оклюзії за допомогою вибіркового пришліфування зубів, раціонального тимчасового шинування, ортодонтичного лікування та постійного протезування.

5. Проведення подальшого постійного раціонального догляду за тканинами пародонта як стоматологом (диспансеризація), так і самостійно пацієнтом.

"Фаза 2" лікування захворювань пародонта передбачає досягнення таких результатів:

1. Ліквідація чи значне зменшення глибини пародонтальних кишень.

2. Відновлення архітектоніки кістки коміркового відростка (з використанням методів направленої тканинної регенерації).

3. Корекція слизово-ясенних дефектів (вуздечки, мілкий присінок, збільшення ділянки прикріплених ясен тощо).

4. У разі необхідності — подальше використання імплантатів.

Під час "Фази 3" лікування необхідно провести:

1. Медико-профілактичні заходи згідно з термінами диспансерного спостереження за хворим.

2. Раціональне постійне протезування зубів з використанням шин та шин-протезів.

"Фаза 4" передбачає постійне диспансерне спостереження за пацієнтом у певні терміни та в обсязі, що відповідають стану тканин пародонта і пацієнта в цілому. Метою даного етапу є підтримання досягнутого під час лікування стану стабілізації дистрофічно-запального процесу в пародонті. З цією метою застосовують такі види лікування:

1. Підтримувальне лікування пародонта.

2. Підвищення рівня гігієни порожнини рота.

3. Повторне видалення зубних відкладень і оброблення поверхні коренів зубів.

4. Хірургічні втручання.

Установлено, що надмірне напруження, неадекватна реакція, негативні емоції спостерігають більш ніж у половини пацієнтів, які звертаються за допомогою щодо захворювань пародонта. Такі хворі, особливо діти та підлітки, потребують спеціальної психо- та фармакопідготовки. За наявності легкого страху обмежуються психотерапією; особам з вираженим страхом призначають премедикацію або курс седативної терапії. У кожному випадку хворому слід пояснити, що сьогодні у стоматолога є значна кількість різноманітних знеболювальних засобів, які дають змогу здійснювати всі маніпуляції практично без болю.

Знеболювання

Для ефективного місцевого лікування велике значення має безболісне проведення стоматологічних маніпуляцій, тому знеболювання є важливим його етапом. Лікар, перш ніж розпочати лікування, повинен упевнитись у безболісності необхідного втручання. Окрім повноцінного виконання мані-

пуляцій, знеболювання дає змогу значно менше травмувати психіку хворого, позбавляє його від негативного ставлення до тривалого лікування. Залежно від обсягу та глибини стоматологічних втручань на тканинах пародонта застосовують аплікаційне або ін'єкційне знеболювання.

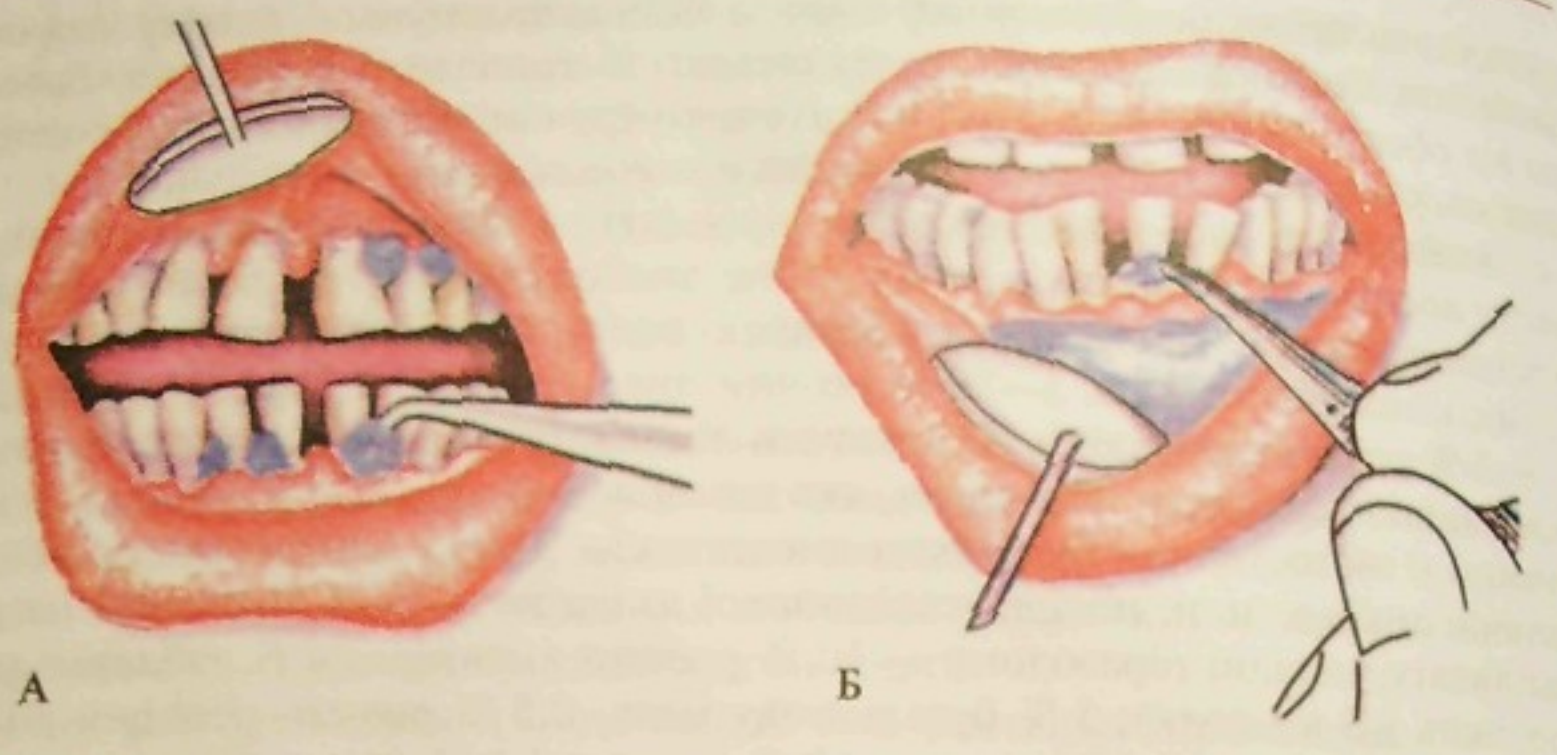
Аплікаційне знеболювання. При проведенні більшості маніпуляцій на яснах досить ефективним є аплікаційне знеболювання. На ясна наносять, а також уводять у пародонтальну кишеню водні чи олійні розчини або суміші місцевих анестетиків: 5—20 % розчин анестезину, 0,5 % розчин дикаїну, 0,5—2 % розчин новокаїну, 5 % розчин лідокаїну тощо. Унаслідок підвищеної проникності судин пародонта, яка виникає в результаті запалення, ефективним є застосування будь-яких анестетиків. Також застосовують ненаркотичні анальгетики: похідні саліцилової кислоти — 3—5 % розчин натрію саліцилату, похідні піразолону — 10 % розчин антипірину (2 таблетки розчинюють у 5 мл води); 5 % бутадіонову мазь, 0,5 % розчин реопірину (ампульний препарат розчинюють у співвідношенні 1:3) тощо.

Ефективну знеболювальну дію справляє нестероїдний протизапальний препарат мефенамінова кислота та її сіль — мефенаміну натрієва сіль у вигляді 1 % розчину. Також можна використовувати офіцинальний препарат — мазь мефенат. Ці розчини застосовують для аплікацій на ясна та інстиляцій у пародонтальні кишені на 10—15 хв. Знеболювальна дія триває протягом 2 год, що дає змогу безболісно видалити зубні відкладення та провести оброблення виразкових поверхонь тощо.

Для знеболювання можна використовувати 4 % спиртовий розчин прополісу: його слід вводити лише в пародонтальні кишені, для аплікацій на ясна потрібно розвести у воді (50 крапель на склянку води). Прополіс входить до складу деяких знеболювальних препаратів наприклад, рідина ПДД містить у рівній кількості 4 % спиртовий розчин прополісу, 0,5 % розчин дикаїну та 10 % розчин димексиду. Останній забезпечує глибоку дифузію прополісу й дикаїну та потенціює їх дію. Препарати прополісу вводять у кишені на 3—5 хв, знеболювальна дія триває протягом 10—15 хв. За потреби маніпуляцію знеболювання можна повторити.

Місцевоанестезувальні препарати вводять у пародонтальні кишені, міжзубні проміжки за допомогою гладилки, на марлевих смужках або турундах. Спочатку тканини висушують, а потім, щоб запобігти потраплянню слини та вимиванню медикаментозного препарату, ізолюють оброблювану ділянку за допомогою ватяних валиків (мал. 309). Анестетики вводять у тканини пародонта також за допомогою постійного струму (електрофорез) чи ультразвуку (ультрафонофорез), використовуючи спеціальні апарати. З цією метою використовують 10 % розчин тримекаїну, 5 % розчин лідокаїну, 2 % розчин новокаїну тощо. Окрім того, можна застосовувати препарати анестетиків у спеціальній аерозольній упаковці, наприклад 10 % розчин лідокаїну тощо.

У разі гіперестезії на оголені шийки зубів чи оголені корені наносять фторовмісний лак або 5 % фтористий фосфат-цемент, який готують безпосередньо перед нанесенням на зуб. Фтористий фосфат-цемент накладають у вигляді аплікацій на поверхню зуба чи в клиноподібний дефект на 3—4 дні.



Мал. 309. Аплікація (А) та уведення знеболювальних засобів у пародонтальні кишені (Б)

Використовують також 1—2 % розчин натрію фториду, комбіновані знеболювальні аерозолі: триметанол, інгаліпт, 2 % та 5 % піромекаїнову мазь, 1 % водний розчин мефенамінової кислоти або мефенаміну натрієвої солі тощо. Для знеболювання твердих тканин оголених шийок зубів можна також використати препарати на основі адгезивних систем композитів, наприклад "Seal & Protect" ("Dentsply") тощо.

Ін'єкційне знеболювання проводять за загальноприйнятою методикою. Зазвичай його застосовують у разі видалення зубів та хірургічних втручань. У процесі знеболювання тканин пародонта на верхній щелепі провідникову та інфільтраційну анестезію поєднують. Інфільтраційну анестезію на ділянці передніх зубів обов'язково проводять з язикового та присінкового боків коміркового відростка щелепи (мал. 310).



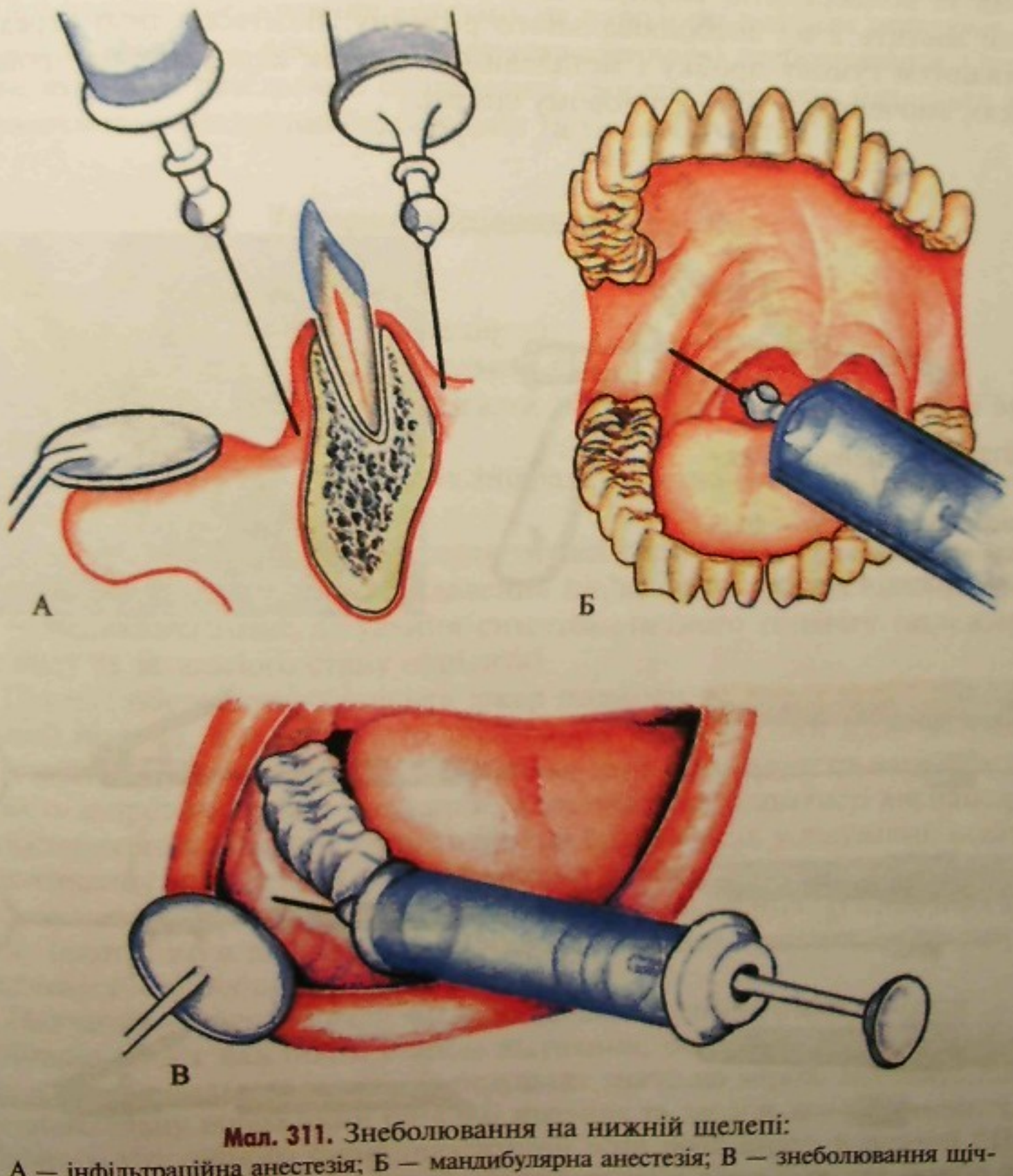
Мал. 310. Інфільтраційна анестезія на верхній щелепі

На нижній щелепі в разі оперативних втручань на ділянці фронтальних зубів можна провести інфільтраційну анестезію, а в ділянці малих та великих кутніх зубів — провідникову. Анестетик уводять у місце входження судинно-нервового пучка в нижньощелепний канал і додатково — по перехідній складці в ділянці великих кутніх зубів — для знеболювання щічного нерва (мал. 311).

Для інфільтраційної і провідникової анестезії можна застосовувати різні анестетики. Їх поділяють на дві групи: складні ефіри (новокаїн, дикаїн) та аміди (лідокаїн,

тримекаїн, мепівакаїн, бупівакаїн, етидокаїн, артикаїн тощо). Анестетики групи складних ефірів швидше гідролізуються у тканинах, тому їх знеболювальна дія коротша. Препарати групи амідів в організмі інактивуються повільніше, тому вони справляють тривалішу знеболювальну дію.

Застосовують різні концентрації анестетиків: від 0,5 % розчину — бупівакаїн, 1—2 % — новокаїн, лідокаїн, мепівакаїн, до 4 % розчину — артикаїн (ультракаїн, септанест, убістезин тощо). Зазвичай анестетики використовують разом із вазоконстрикторами — адреналіном у концентрації 1:100 000 (норадреналіном, вазопресином, феліпресином). Це забезпечує надійну і тривалу анестезію — від 30 до 180 хв. Найбільш сильне і тривале знеболювання справляє артикаїн.



Мал. 311. Знеболювання на нижній щелепі:
А — інфільтраційна анестезія; Б — мандибулярна анестезія; В — знеболювання щічного нерва

Для введення анестетика можна застосовувати безголкові ін'єктори (ІМБ, БІ-8 тощо). Під час використання ін'єктора дозу анестетика зменшують у 4—5 разів, а знеболювальна дія настає практично одразу (мал. 312).

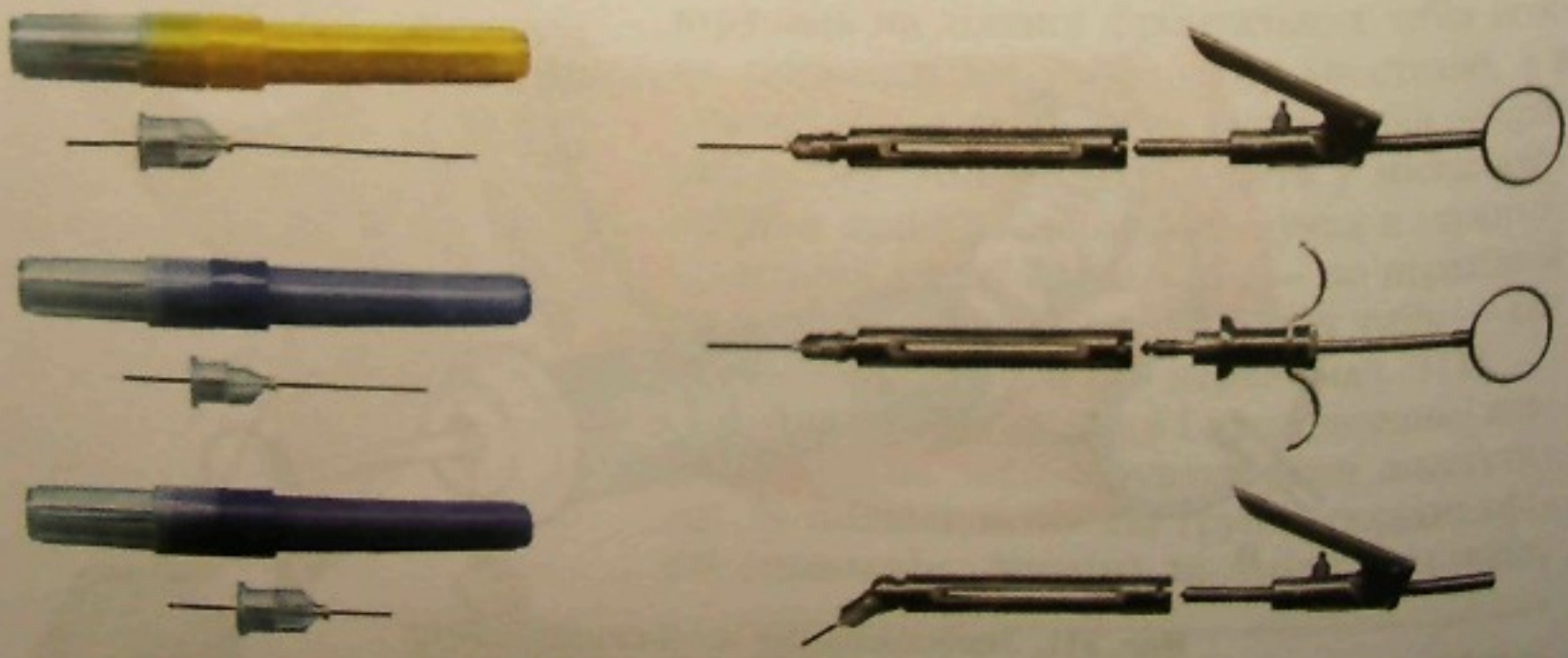
Останнім часом для знеболювання все частіше застосовують одноразові карпульні шприци та спеціальні карпули з анестетиками. Вони зручні для використання у стоматології: надійно забезпечують стерильність і точне дозування анестетика. Кожна карпула складається з циліндра (скляного або пластмасового) з гумовим поршнем на одному кінці й гумовою пробкою з металевим кінчиком на другому (мал. 313).

Препарати для місцевої анестезії, які випускають у карпулах, — це складні буферні розчини, які мають осмотичний тиск, аналогічний крові. Як правило, до їх складу входять анестетик, вазоконстриктор, буферні речовини та консерванти. Карпули для стоматологічного використання зазвичай містять 2 мл знеболювального розчину. Безпосередньо перед застосуванням гумову пробку і металевий ковпачок карпули слід протерти марлею, змоченою в 70 % етиловому спирті.



Мал. 312. Безголковий ін'єктор БІ-8:
1 — вихідний отвір; 2 — флакон для анестетика; 3 — спускова кнопка; 4 — ручка





Мал. 313. Карпульні шприці для ін'єкції та карпули з анестетиками

Карпульні шприци мають вигляд циліндра, в який вставляють карпулу з фіксованою голкою на кінці. У корпусі шприца вільно переміщується шток, який забезпечує подачу анестетика із карпули під час натискання на нього. Кінець штока має форму кільця або упору для великого пальця руки. Зазвичай випускають карпульні шприци двох типів: для традиційної та інтралігаментарної анестезії. Ін'єктори для інтралігаментарної анестезії мають додатковий пристрій для дозованого введення анестетика і поворотну головку для зміни нахилу голки в межах 180°. Найпоширеніші карпульні шприци "Citoject" ("Bayer"), "Paroject" ("Ronvig"), "Peri-Press" ("Lkb Products"), "Ligmaject" ("DH Australia"), "ИС-01-MID" (Росія) тощо.

Залежно від психологічного стану хворих іноді виникає потреба у проведенні потенційованого ін'єкційного знеболювання або навіть і загального. У деяких випадках у неврівноважених пацієнтів під час проведення великих пластичних оперативних втручань на пародонті виникає потреба у проведенні загального (переважно внутрішньовенного) знеболювання. Останнє проводять після ретельного обстеження хворого, перевага надається внутрішньовенному введенню барбітуратів та тіобарбітуратів.

Усунення місцевих подразників

"Фаза 1" лікування включає:

— обстеження і мотивація пацієнта;

— навчання пацієнта раціональній гігієні порожнини рота;

— проведення професійної гігієни порожнини рота в цілому (FMT — "full mouth therapy");

— повне видалення місцевих подразників тканин пародонта (санація порожнини рота);

— виявлення та усунення травматичної оклюзії;

— під'ясенний кюретаж (видалення під'ясенних зубних відкладень);

— медикаментозне лікування симптоматичного гінгівіту (залежно від його виду та загального стану пацієнта).

Під час обстеження пацієнта лікар повинен не лише встановити правильний діагноз, а й розробити подальший комплексний план лікування. Це потрібно робити спільно із пацієнтом, щоб продемонструвати йому доцільність запропонованого лікування, його етапів та тривалості диспансерного спостереження. Пацієнт також повинен брати участь у лікуванні, оскільки без виконання ним певних етапів (зокрема раціональної гігієни порожнини рота) не можна досягти ефективного результату лікування. На наочних прикладах (*фотознімки пацієнтів до та після лікування*) пацієнту демонструють ефективність запропонованого лікування.

Навчання пацієнта правилам раціонального гігієнічного догляду за порожниною рота є важливим етапом лікування, оскільки після проведеного комплексу лікувальних заходів їх результат значною мірою залежить від гігієнічного стану порожнини рота. Ці правила та засоби для досягнення задовільного гігієнічного стану порожнини рота розглянуто в розділі "Профілактика захворювань пародонта". На цьому етапі лікар-стоматолог або його

помічник (зубний гігієніст) проводить професійну гігієну порожнини рота пацієнту.

У комплексному лікуванні різних захворювань пародонта (запальних, дистрофічних, дистрофічно-запальних) значне місце посідають заходи, спрямовані на усунення подразнювальних тканини пародонта факторів.

До подразників тканин пародонта відносять м'які та тверді зубні відкладення (зубний наліт, зубна бляшка, зубний камінь), гострі краї каріозних порожнин, аномалії розміщення зубів, відсутність контактних пунктів між зубами, неякісні пломби на контактних поверхнях зубів, неповноцінні протези та ортодонтичні апарати, травматична оклюзія, оклюзійні порушення в разі аномалій зубів і щелеп тощо.

Місцеве лікування захворювань пародонта розпочинають з рясних полоскань і ретельного зрошення (іригації) порожнини рота. Для полоскання застосовують лужні розчини (харчової соди, натрію тетраборату, гідрокарбонату), для зрошення — різні антисептики в невеликих концентраціях (етакридину лактат 1:5000 або 1:10 000, розчин калію перманганату 1:10 000 тощо). Широко застосовують лікарські засоби рослинного походження — шавлію, ромашку, кору дуба тощо. Попереднє полоскання та зрошення порожнини рота перед видаленням місцевих подразників сприяють зниженню вмісту мікроорганізмів у порожнині рота, видаленню слизу, залишків пилу, частково — м'якого зубного нальоту, поліпшують гігієнічний стан і практично являють собою підготовку операційного поля.

Зубні відкладення справляють на тканини пародонта різнобічну дію, тому важливо приділяти значну увагу лікарським втручанням з профілактики та видалення зубного нальоту, зубного каменю тощо. Правильний догляд за порожниною рота є найважливішим індивідуальним заходом з усунення зубних відкладень.

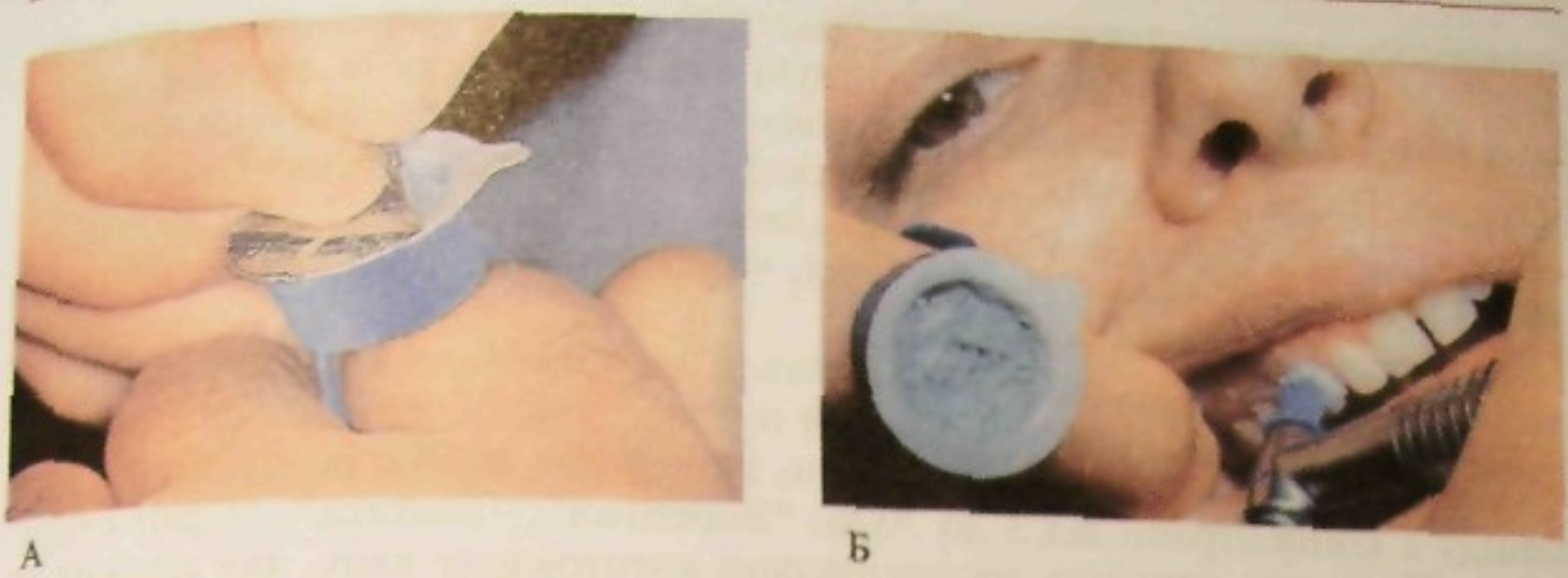
Видалення м'яких зубних відкладень проводять механічним шляхом, починаючи із рясних зрошень порожнини рота. Зубний наліт видаляють за



Мал. 314. Щіточки для видалення зубних відкладень та чашечки для полірування поверхонь зубів



Мал. 315. Пасти для видалення зубних відкладень



А Б

Мал. 316. Спеціальна чашка-тримач (А) для абразивної пасти та очищення зуба (Б)

допомогою тугих ватних турунд, змочених мікроцидом, 0,02 % розчином фурациліну або іншими антибактеріальними засобами. Для ефективнішого відділення нальоту (особливо пігментованого) від твердих тканин зубів можна використовувати протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, терилітин тощо). Попередньо їх розчинюють у співвідношенні 1 мг ферменту на 1 мл розчину в мікроциді, ізотонічному розчині натрію хлориду або буфері (ацетатному, цитратному) і накладають у вигляді аплікацій на оброблювані зуби. Для часткового розчинення зубного нальоту можна використовувати деякі антисептики, наприклад 3 % розчин водню пероксиду.

Для видалення зубних бляшок застосовують зубні щітки та спеціальні торцеві щіточки, які вставляють у стоматологічні наконечники (мал. 314). Вони можуть мати різну форму пучка щетинок і різну жорсткість. Торцеві щітки із плоским зрізом застосовують для очищення гладеньких і жувальних поверхонь зубів, конічної форми — для очищення міжзубних проміжків, ямок та фісур. Рекомендована швидкість обертання щітки — 5000—10 000 обертів за хвилину. Розроблені спеціальні пристрої для ультразвукового очищення поверхонь зубів з використанням щіток, наприклад, "Sonicbrush" ("KAVO"). Ефективність очищення підвищується в разі використання спеціальних абразивних паст: "Nupro" ("Dentsply"), "Detartrine" ("Septodont") тощо (мал. 315). За своїм складом вони нагадують зубні пасти і можуть мати різну абразивність для видалення зубних бляшок і пігментованих зубних відкладень. Пасти мають різну зернистість і їх можна використовувати як для очищення поверхні зубів, так і для її полірування. Досить часто до складу таких паст уводять сполуки фтору, що позитивно впливає на тверді тканини зубів. Під час використання невелику кількість пасти вносять у спеціальну чашку-тримач (мал. 316, А, Б), яка фіксується на пальцях лівої руки стоматолога (зубного гігієніста).

Для видалення пігментованого нальоту, який міцно прикріплюється до твердих тканин зубів, та зубного каменю використовують спеціальні гачки, рашпілі та інструменти для полірування обробленої поверхні зуба (мал. 317). Ефективним є видалення зубного нальоту із міжзубних проміжків за допомогою зубних ниток (дентальних флосів), полосок та спеціаль-

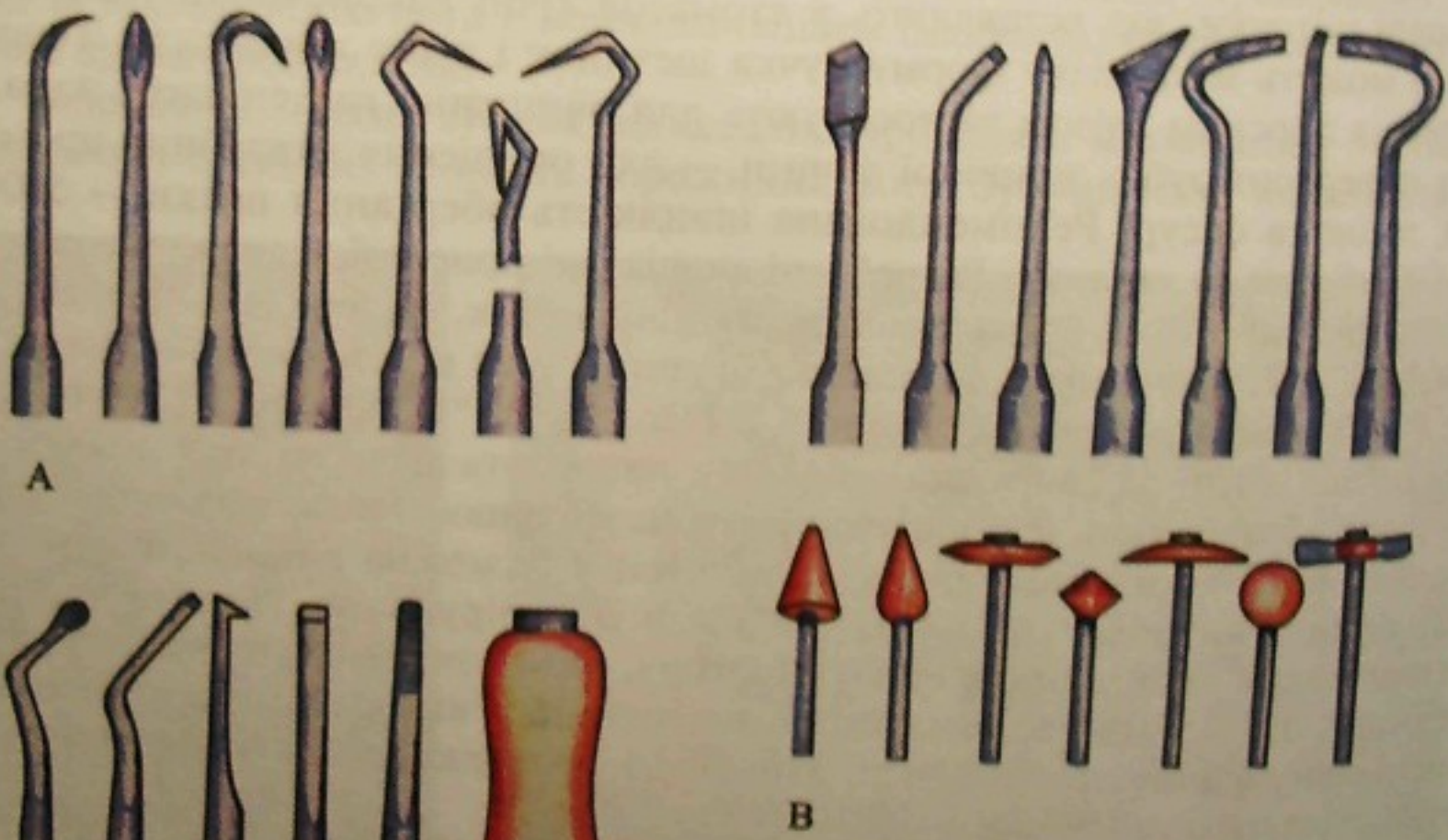
них йоржиків (мал. 318, А, Б, В). Якщо зубні бляшки досить міцно прикріплені до поверхні твердих тканин зубів, то їх видаляють екскаваторами, крючками та спеціальними пристроями за правилами видалення зубного каменю. Після видалення зубних відкладень (особливо зубних бляшок) поверхню твердих тканин зубів (емаль, оголений цемент і дентин) обов'язково полірують спеціальними дисками, чашечками та щіточками з використанням полірувальних паст.

Досить часто на зубах відкладається пігментований зубний наліт. Під час його видалення може виникнути потреба у відбілюванні поверхні зуба. Для цього використовують препарати, які містять водню пероксид або карбаміду в концентрації від 3 до 30 %: "Superoxol", "Starbrite", "Opalescence" тощо. Препарат наносять на спеціально виготовлену капу, яку пацієнт на певний час надягає на зуби.

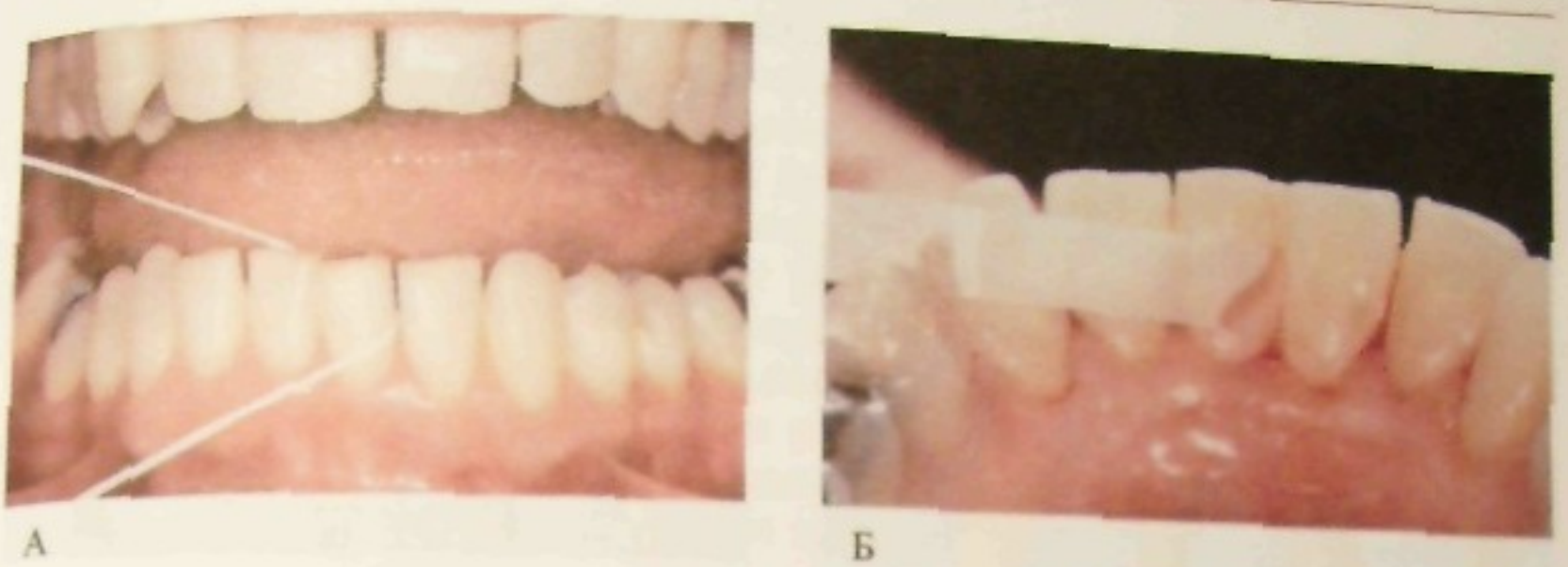
Ураховуючи велике значення зубних відкладень у виникненні захворювань пародонта, видаляти їх слід дуже ретельно і з обов'язковим візуальним або інструментальним контролем. Неможливо лікувати захворювання пародонта без повного видалення зубних відкладень, оскільки неповне видалення призводить до їх рецидивування та підтримання запальних або дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта. На цьому етапі також позбуваються й інших чинників, які негативно впливають на тканини пародонта.

Проведення даного виду лікування можна умовно розділити на кілька етапів:

1. ***Попереднє медикаментозне лікування***. Призначення антибактеріальних препаратів з метою профілактики транзиторної бактеріємії, переважно



Мал. 317. Інструменти для видалення зубних відкладень:
А — гачки, кюретки, долота, рашпілі;
Б — змінні інструменти; В — інструменти для полірування



А Б В

Мал. 318. Видалення зубних відкладень за допомогою зубних ниток-флосів (А), смужок (*Б*) та йоржиків (*В*)

у пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи (ендокардит, міокардит, ревматизм, вади серця, артеріальна гіпертензія, виражений атеросклероз тощо) та інших системних уражень (цукровий діабет, захворювання крові, нирок тощо).

2. ***Екстрене лікування***. Проводять за наявності гострого виразкового гінгівіту, гострого зубного болю, пародонтальних абсцесів тощо.

3. ***Мотивація пацієнта та навчання раціональній гігієні порожнини рота***. Успіх проведеного в подальшому лікування значною мірою залежить від бажання пацієнта співпрацювати з лікарем-стоматологом.

4. ***Повне видалення усіх зубних відкладень, оброблення та полірування поверхонь коренів зубів***.

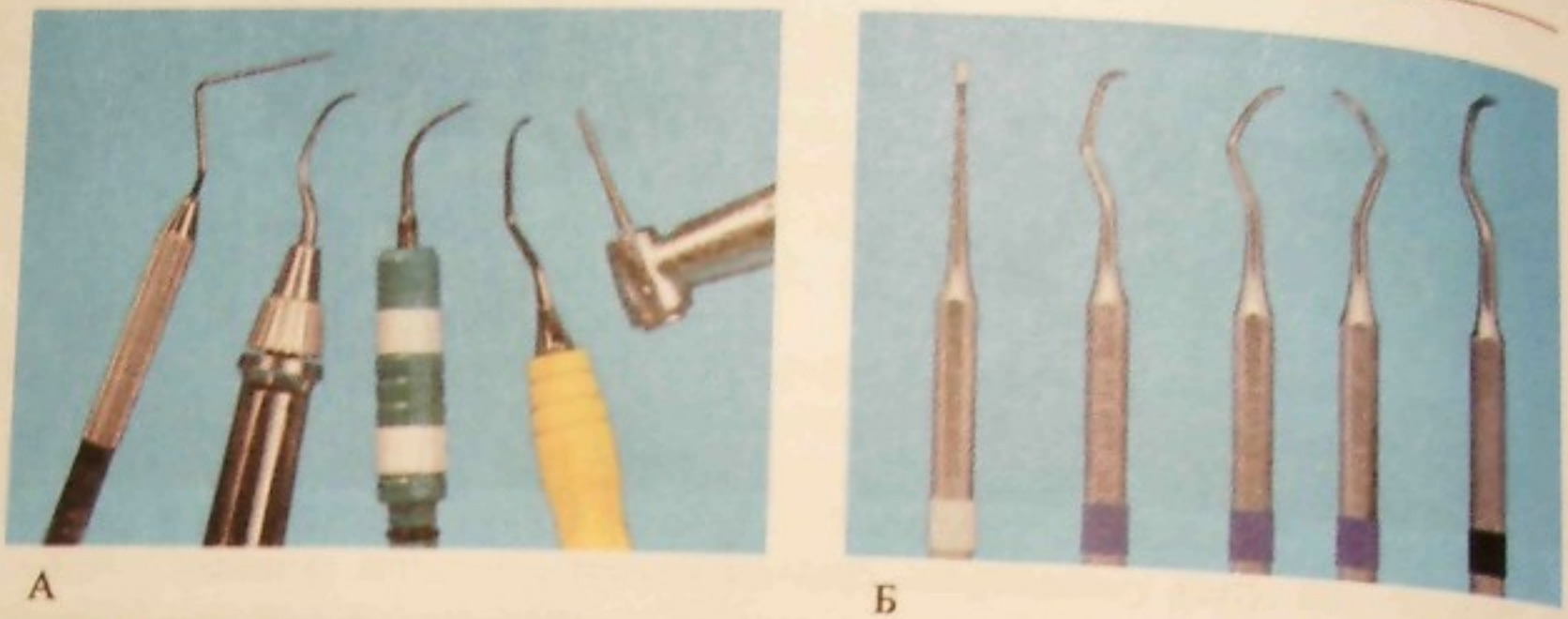
5. ***Повне видалення усіх місцевих подразників тканин пародонта***.

6. ***Ортопедичне лікування***: вибіркове пришліфовування зубів, тимчасове шинування, ортодонтичне лікування.

Видалення зубного каменю. Це першочергове завдання під час усунення основних причин і факторів, що травмують пародонт. Не можна лікувати запалення тканин пародонта без попереднього видалення зубного каменю.

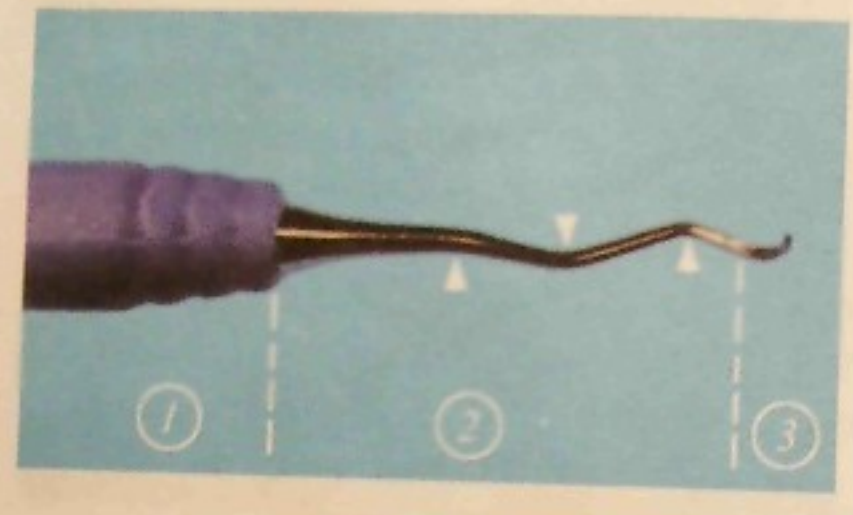
Видаляти зубний камінь слід дуже ретельно і обов'язково проводити візуальний або інструментальний контроль його видалення. Залишки зубного каменю є джерелом кристалізації, де швидко утворюються нові його відкладення. Існують три методи видалення зубного каменю: механічний (інструментальний), хімічний та ультразвуковий.

Застосовуючи механічний (інструментальний) метод видаляють зубний камінь за допомогою наборів спеціальних інструментів: гачків, екскаваторів, прямих долот, рашпілів, кюреток тощо (мал. 319, А, Б). Як правило,



А Б

Мал. 319. Інструменти для видалення зубних відкладень:
А — різні види гачків: Б — кюретки;



Мал. 320. Загальна будова інструмента (кюретки) для видалення зубних відкладень:
1 — ручка; *2* — плече; *3* — робоча частина

усі вони мають ручку, плече та робочу частину (мал. 320), призначену для видалення зубних відкладень та оброблення розм'якшених твердих тканин зуба (цементу, дентину). Інструменти для видалення зубного каменю можуть бути сконструйовані також для використання їх зі стоматологічним наконечником. До складу набору для видалення зубного каменю також входять інструменти для полірування та полірувальні пасти (мал. 321).

Гачки мають вигляд серпа, трикутний або трапецієподібний переріз робочої частини, два різальних краї і гострий кінчик. Лезо робочої частини у прямого гачка розміщене під прямим кутом до ручки, плече може бути прямим чи зігнутим під прямим кутом до ручки. Така форма гачка дає змогу ефективно видаляти зубний камінь із міжзубних проміжків бічних зубів (мал. 322).

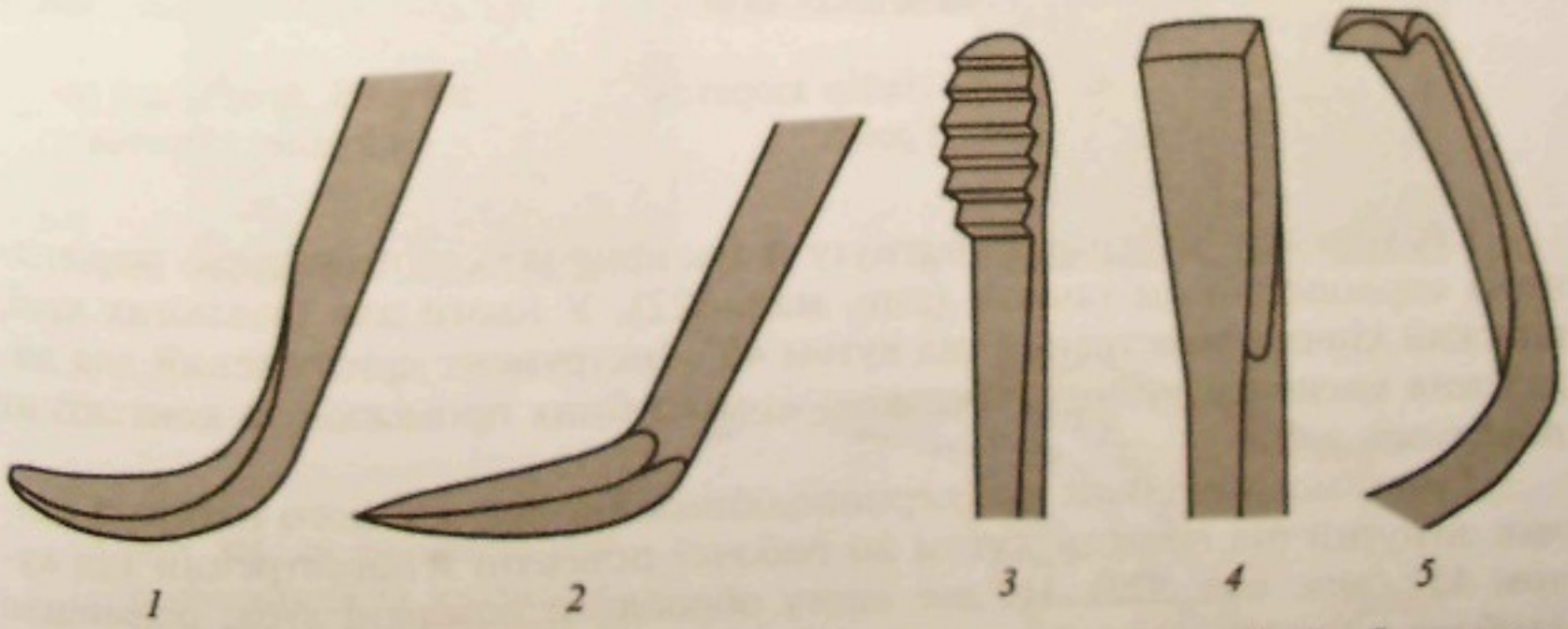
Кюретка нагадує серпоподібний гачок, із заокругленим кінцем робочої частини (мал. 322). Це зменшує ризик травмування м'яких тканин у пародонтальних кишенях під час оброблення твердих тканин зуба. Універсальні кюретки мають два різальних краї, які розміщені під прямим кутом до оброблюваної поверхні зуба. У спеціальних кюреток (типу Грейсі) різальний край повернутий до оброблюваної поверхні під кутом 70°, тому в них лише один різальний край. Інший повернутий під більш тупим кутом і в процесі роботи в пародонтальних кишенях не травмує м'яких тканин (мал. 323). Можливі варіанти кюреток з різною гнучкістю плеча (гнучке, середньої гнучкості та жорстке), що дає можливість більш точно дозувати тактильні відчуття в процесі роботи в пародонтальних кишенях. Гнучкі інструменти

більш зручні для визначення наявності, консистенції та видалення під'ясенного зубного каменю. Розроблено варіанти кюреток для оптимального оброблення поверхонь різних зубів: фронтальних, малих і великих кутніх зубів. Робоча частина кюреток може бути різної довжини для оброблення кишень різної глибини. Така різноманітність конструкції кюреток (кюретки Грейсі, Тарджон, Лангера тощо) дає можливість лікареві обрати найоптимальнішу форму для кожного індивідуального випадку.

Гачок-терпуг (рашпіль) має на робочій частині численні різальні грані, розміщені під кутом 90—105° до ручки (див. мал. 322). Він призначений для зішкрібання зубних відкладень та згладжування розм'якшеної поверхні оброблюваних твердих тканин зубів.

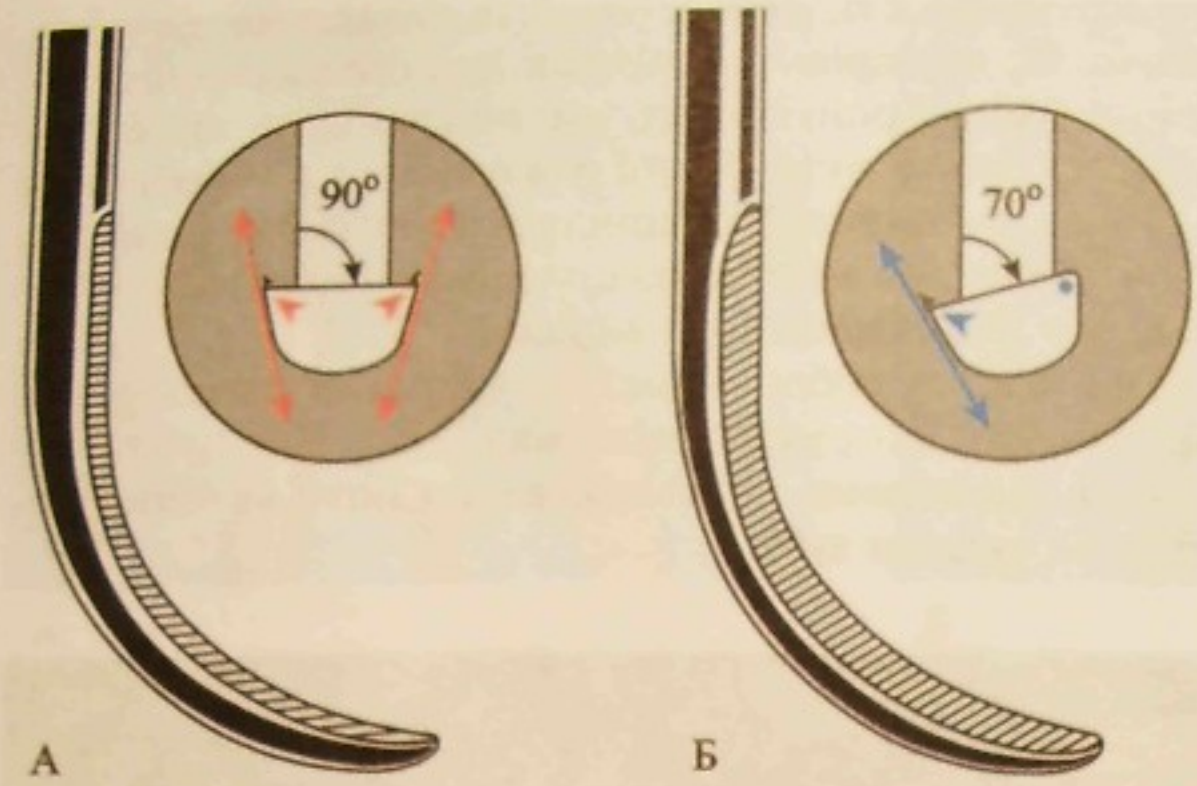


Мал. 321. Набір інструментів для видалення зубних відкладень



Мал. 322. Основні види інструментів для видалення зубного каменю і оброблення поверхні кореня:

1 — кюретка; *2* — серпоподібний гачок; *3* — напилок (рашпіль); *4* — долото; *5* — гачок-"мотика"



Мал. 323. Схема будови різального краю універсальної кюретки (А) та кюретки Грейсі (Б)



Мал. 324. Набір кюреток Грейсі



Мал. 325. Апарат для загострення кюреток

Гачок-долото має менш вигнуту й масивну робочу поверхню порівняно із серпоподібним гачком (див. мал. 322). У нього два різальних краї, плоский кінчик загострений під кутом 45°. Інструмент призначений для видалення масивних зубних відкладень із міжзубних проміжків та контактних поверхонь зубів.

Гачок-мотика також має серпоподібний вигляд, але його плоский кінчик зігнутий під прямим кутом до робочої поверхні й загострений під кутом 45° (див. мал. 322). Це дає змогу обробляти поверхні зуба, розміщені глибоко в пародонтальних кишенях без ризику травмувати їх дно. Лезо цього гачка може бути орієнтоване у 4 напрямках: мезіальному, дистальному, присінковому та язиковому.

Особливе значення мають різні кюретки, якими окрім видалення зубного каменю, видаляють також розм'якшений цемент та оголений дентин поверхні кореня зубів (мал. 324). Різноманітність інструментів та їх робочих частин дають змогу видалити зубний камінь з усіх поверхонь зубів. Робочі частини інструментів повинні бути гострими (що треба регулярно перевіряти і за потреби гострити) і відповідати кривизні оброблюваної поверхні зуба. Гострий інструмент повністю видаляє зубний камінь та розм'якшені тверді тканини зубів (цемент, дентин). При цьому досягається досить рівна та згладжена поверхня коренів зубів. У разі використання тупих інструментів зубний камінь не вдається повністю видалити і утворюється шорстка поверхня коренів зубів.

Для загострення робочої частини кюреток можна використовувати спеціальні пристрої або апарати (мал. 325). Використовують також інструментарій для антисептичних зрошень та механічного вимивання залишків зубного каменю, грануляцій тощо (мал. 326).

Таким чином професійне видалення зубних відкладень та оброблення поверхонь коренів зубів має на меті:

1. Зменшення кількості над- та під'ясенних пародонтопатогенних мікроорганізмів.

2. Ретельне оброблення та полірування поверхонь коренів зубів, детоксикація їх поверхні для зменшення можливого приєднання до неї пародон-



Мал. 326. Інструменти для промивання та зрошення тканин пародонта:
А — пустери; Б — шприци;
В — водяний пістолет стоматологічної установки



Мал. 327. Положення лікаря при видаленні зубних відкладень на верхній щелепі

топатогенних мікроорганізмів. Детоксикація передбачає видалення з поверхні твердих тканин зубів ендотоксинів пародонтопатогенних мікроорганізмів. Цього досягають насамперед за допомогою механічного видалення розм'якшеного цементу й дентину. Для медикаментозної детоксикації поверхонь коренів застосовують препарати, які містять глюконат хлоргексидину, тетрацикліни, фторид олова тощо.

3. Досягнення позитивного балансу між критичною масою пародонтопатогенних мікроорганізмів та захисною здатністю організму пацієнта.

Під час видалення зубного каменю з різних груп зубів лікар повинен зайняти відносно хворого найбільш оптимальне положення. Для видалення зубного каменю із зубів верхньої щелепи, присінкових поверхонь передніх та усіх поверхонь малих та великих кутніх зубів нижньої щелепи найбільш зручне положення лікаря є попереду пацієнта. Під час видалення відкладень з язикової поверхні нижніх фронтальних зубів лікарю зручніше знаходитися позаду хворого, голова якого дещо закинута назад (мал. 327).

У процесі роботи лікарю потрібно дотримуватися певної послідовності дії:

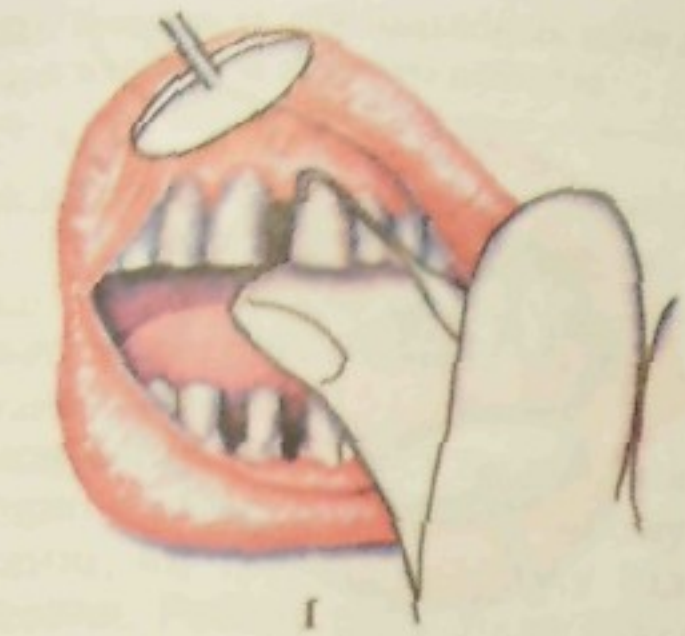
1. Аналіз рентгенограм: оцінка локалізації, консистенції, наявності під'ясенного зубного каменю, його топографо-анатомічних зв'язків з пародонтальними кишенями, ступенем деструкції кісткової тканини кореневого відростка. Визначають обсяг роботи для одного відвідування хворого.

2. Антисептичне оброблення порожнини рота препаратами, які не подразнюють слизову, за допомогою шприца або розпилювального пристрою стоматологічної установки. Особливо ретельно обробляють певну ділянку ясен та міжзубні проміжки.

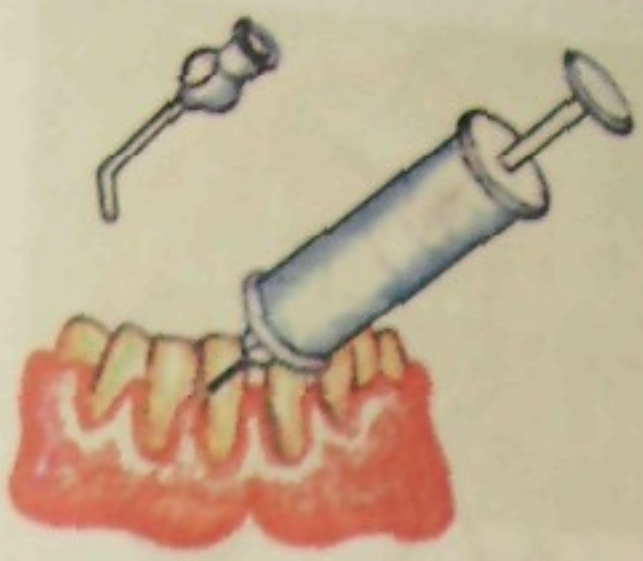
3. Знеболювання: анестетики та вид анестезії обирають індивідуально, залежно від загального стану хворого, переносимості препаратів та обсягу втручання.

4. Оброблення ясенного краю та пришийкової ділянки зубів йодумісним розчином (настойка йоду, розчин Люголя тощо) для його дезінфекції. При цьому визначають межі операційного поля та інтенсивність запалення ясен. Окрім антисептичного оброблення, також забарвлюються зубні відкладення (зубний камінь). Унаслідок впливу йоду зубний камінь стає менш щільним. Найчастіше використовують розчин, який складається із 12 г цинку йодиду, 40 г кристалічного йоду, 40 г дистильованої води та 80 г гліцерину.

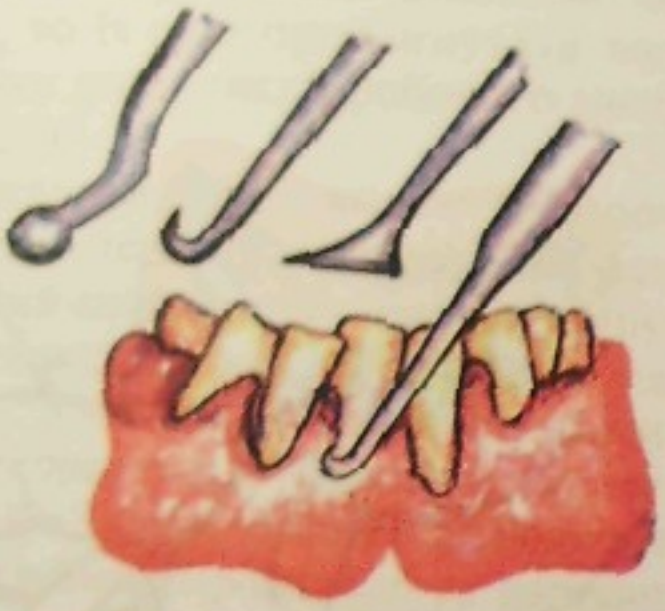
Якщо зубні відкладення досить щільні, можна зменшити їх щільність та полегшити видалення, якщо на ділянку їх видалення попередньо нанес-



I



II



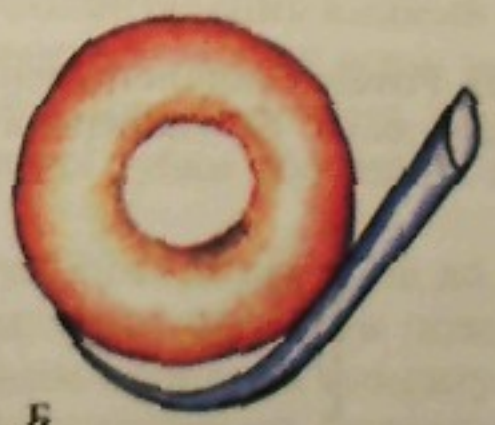
III



IV



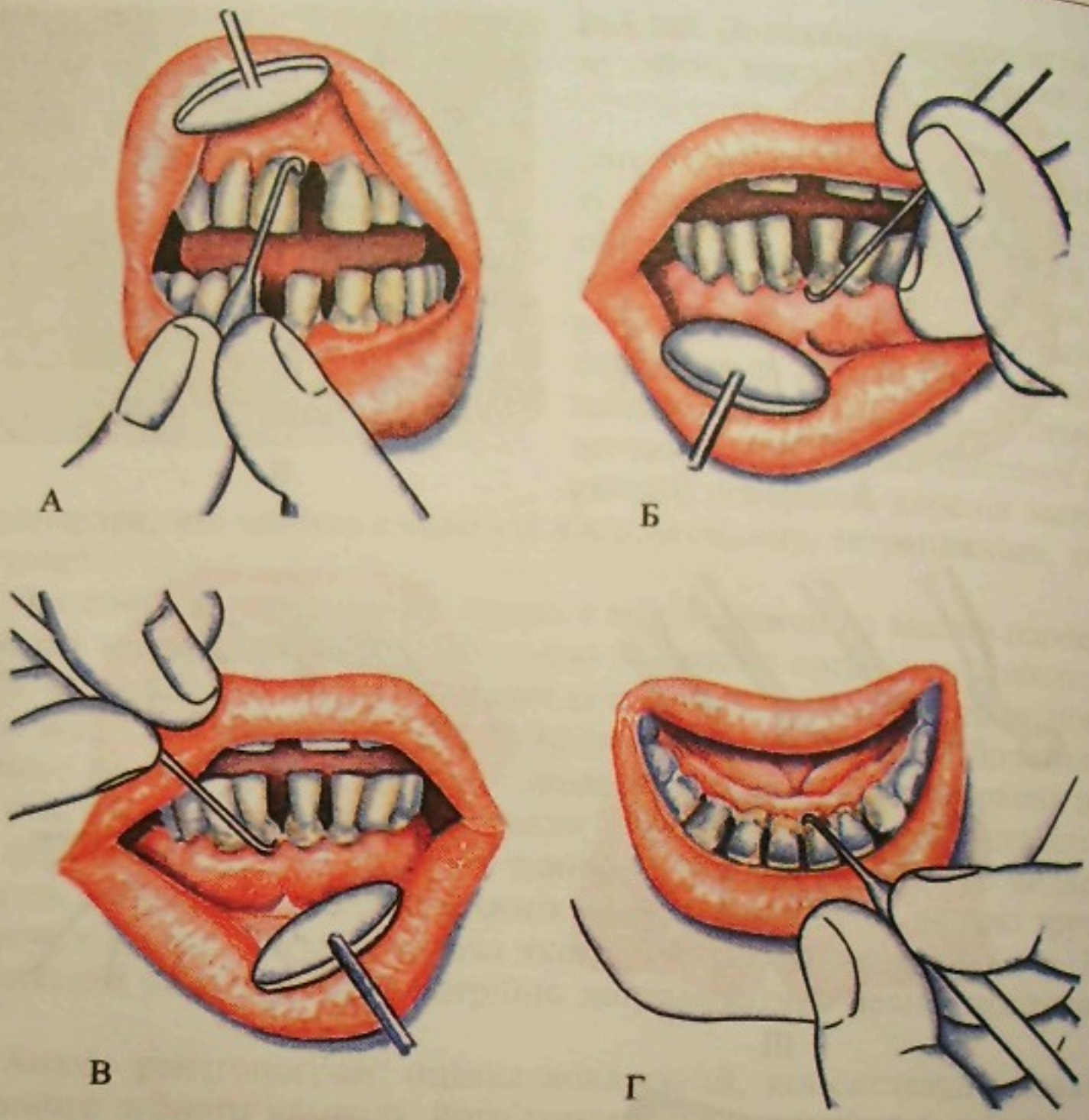
А



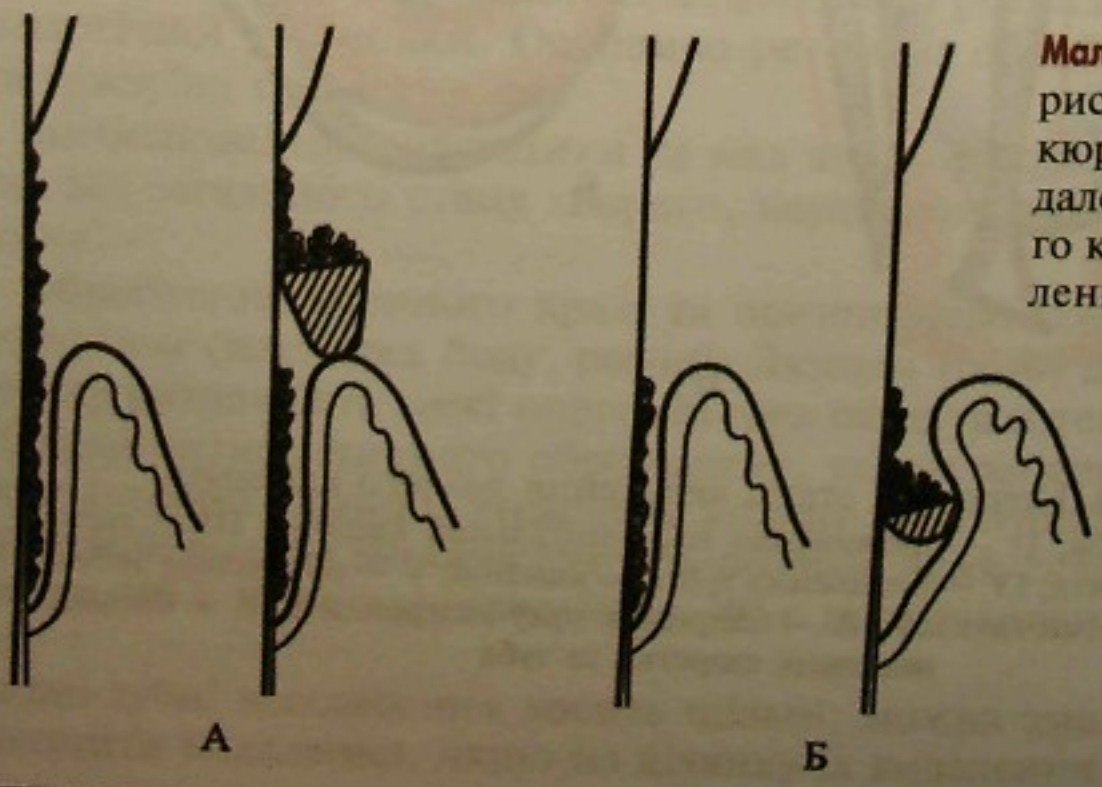
Б

V

Мал. 328. Початкові етапи видалення зубного каменю:
I — фіксація зуба; II — промивання пародонтальних кишень; III — положення інструмента; IV — видалення зубного каменю; V — видалення зубного каменю різними гачками: А — напрямок руху інструмента; Б — співвідношення кюретки та зуба



Мал. 329. Розміщення інструментів при видаленні зубного каменю з медіальної (А, Б), дистальної (В) та язикової (Г) поверхонь зубів



Мал. 330. Схема використання гачка (А) і кюретки (Б) для видалення під'ясенного каменю та оброблення поверхні кореня зуба



Мал. 331. Використання пальців як опори при видаленні зубного каменю

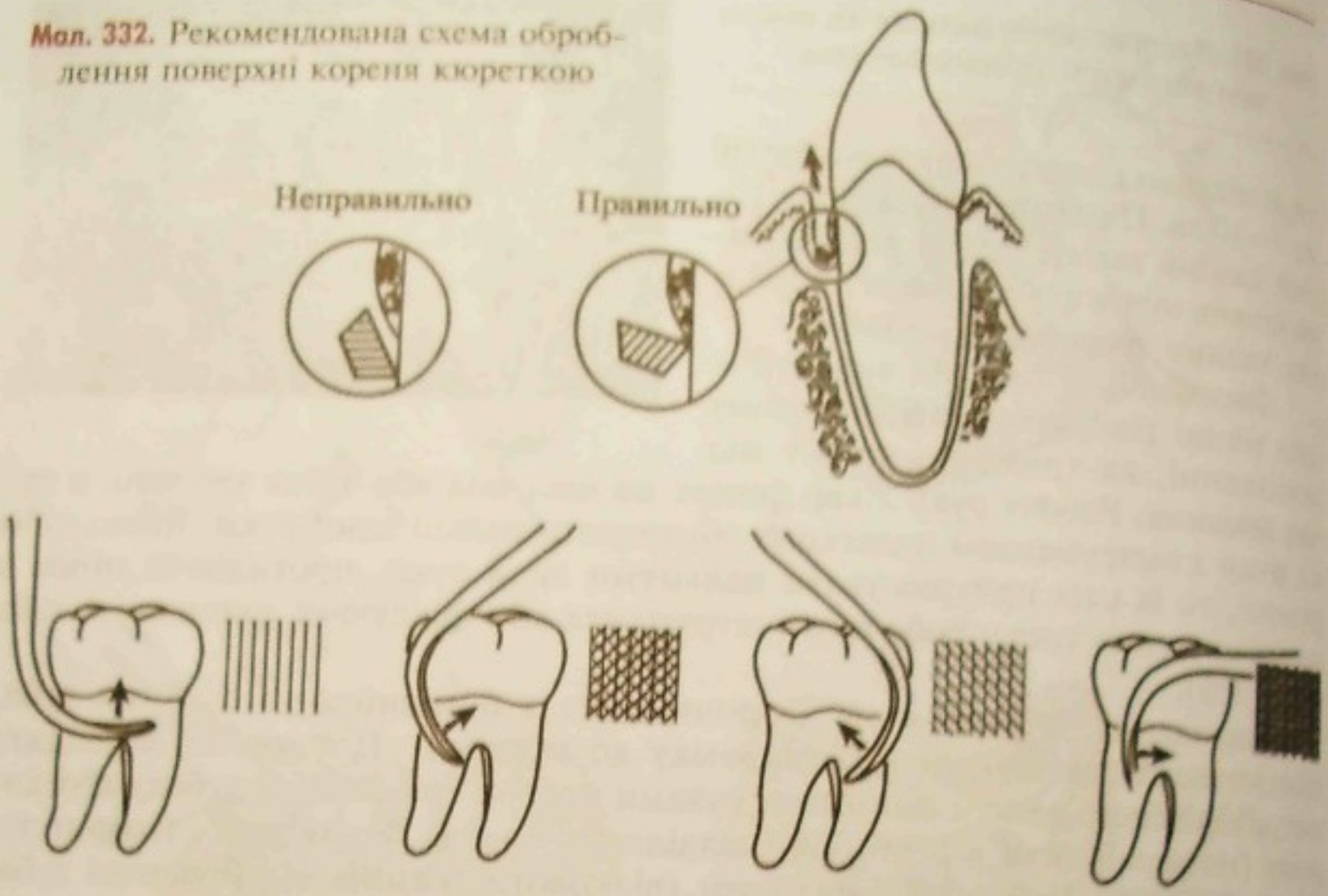
ти аплікацію спеціальних препаратів на 7—10 хв. Після такої аплікації зубний камінь та інші зубні відкладення стають менш фіксованими до твердих тканин зубів (мал. 328).

Інструмент у процесі видалення слід міцно фіксувати в руці в такому положенні, як тримають ручку під час писання. Робочу руку лікар фіксує на щелепах або зубах хворого, а рухи руки з інструментом додатково обмежують пальці лівої руки. Якщо зуби рухомі, то їх слід притримувати пальцями лівої руки, протидіючи ними в напрямку сили тиску робочого інструмента або фіксуючи вздовж осі зуба (мал. 329).

Видалення зубного каменю починають з пришийкової ділянки зуба, поступово переміщуючись у напрямку до верхівки. Під камінь підводять потрібний інструмент і ковзними рухами догори (на нижніх зубах) або донизу (на верхніх) та в різні боки відділяють камінь від твердих тканин зубів (мал. 330). Щоб легше відділити (відколоти) камінь від поверхні зуба, іноді використовують інструмент як важіль, а точкою опори слугує палець (мал. 331). Зняття каменю періодично чергують з антисептичним промиванням міжзубних проміжків та пародонтальних кишень. З цією метою використовують шприц з тупою голкою (щоб не травмувати тканини ясен) та розчини антисептиків. Також можна використати апарат для вакуум-кюретажу, за допомогою якого видаляють з пародонтальних кишень навіть найдрібніші часточки зубного каменю. Незначну кровотечу ясен, що може виникнути в процесі видалення зубного каменю, спиняють за допомогою 3 % розчину водню пероксиду, гемостатичної губки або інших кровоспинних засобів.

Зубний камінь потрібно видалити з усіх поверхонь зубів до появи гладенької поверхні. Для цього необхідно додатково видалити поверхневі шари розм'якшеного та ураженого патологічним процесом цементу або навіть і дентину кореня зуба. Їх найкраще видаляти гострими кюретками, дотримуючись певної послідовності рухів інструментами: вертикальними, навскісними та горизонтальними (мал. 332).

При цьому необхідно дотримуватись певного порядку видалення зубних відкладень. Спочатку проводять ретельне обстеження пародонтальної або ясенної кишені зондом або кюреткою. Її лезо вводять у кишеню у верхівковому напрямку, розміщуючи різальне лезо кюретки вздовж поверхні кореня. У разі обережного переміщення кюретки у верхівковому напрямку вздовж поверхні кореня досить легко можна виявити наявність зубного каменю або нерівності поверхні кореня. Після виявлення під'ясенного каменю його підхоплюють знизу (а на зубах верхньої щелепи зверху) різальною поверхнею площини кюретки під кутом 80°, а потім, переміщуючи лезо



Мал. 332. *Рекомендована схема оброблення поверхні кореня кюреткою*

кюретки вздовж поверхні кореня в напрямку коронки, видаляють зубний камінь. Аналогічно загладжують нерівності поверхні кореня.

Після видалення зубних відкладень проводять ретельне оброблення поверхні кореня зуба за допомогою рухів кюретки в різних напрямках: вертикальних навскісних, горизонтальних тощо (див. мал. 332). Поверхню кореня ретельно обробляють, а потім її полірують до абсолютно гладенького стану. Разом із розм'якшеними тканинами зуба при цьому видаляються наявні в них ендотоксини пародонтопатогенних мікроорганізмів. Їх залишки можна інактивувати, наносячи антибактеріальні препарати: тетрациклін, препарати фтору тощо. Таке механічне видалення із медикаментозним обробленням має назву детоксикації поверхні коренів зубів.

У подальшому слід провести ретельне полірування оброблених твердих тканин зуба (емалі, цементу, оголеного дентину) за допомогою щіточок, гумових чашечок тощо, використовуючи спеціальні полірувальні пасти (мал. 333). Нині існує достатній вибір офіцинальних полірувальних паст ("Полімент" ("ВладМиВа"), "Proxyt" ("Vivadent"), серія "Detartrine" ("Septodont"), "Zircon-Fluor Treatment Paste" ("Products Dentaires") тощо). За їх відсутності можна використати пасту з пемзою такого складу: пемзи 10 г, гліцерину 10 г, 5 крапель 3 % настоянки йоду. Можна також полірувати поверхню зубів порошком фосфат-цементу, зубним порошком тощо. Нині розроблено спеціальні наконечники (наприклад "S.A.T.-Prophy-Leader" ("S.A.T."), система "EVA" ("KAVO") тощо). У них обертальні рухи поєднуються із зворотно-поступальними. Для роботи із такими наконечниками розроблено спеціальні поліри та щітки. Відполіровані поверхні зубів (ко-

ронки, шийки, оголені корені) слід обробляти фторовмісним лаком або ремінералізивними розчинами: 10 % розчином кальцію глюконату, 1 % розчином натрію фториду тощо.

Видалення каменю слід проводити дуже обережно, не травмуючи дно та стінки пародонтальної кишені, а також слизову оболонку ясен. Недотримання цього правила супроводжується значною травмою тканин пародонта, кровотечею, може спричинити загострення дистрофічно-запального процесу і навіть появу виразок і некроз тканин. Кровотеча також маскує операційне поле, що ускладнює проведення подальших стоматологічних маніпуляцій. Її можна спинити за допомогою 3 % розчину водню пероксиду, гемостатичної губки або інших кровоспинних засобів.

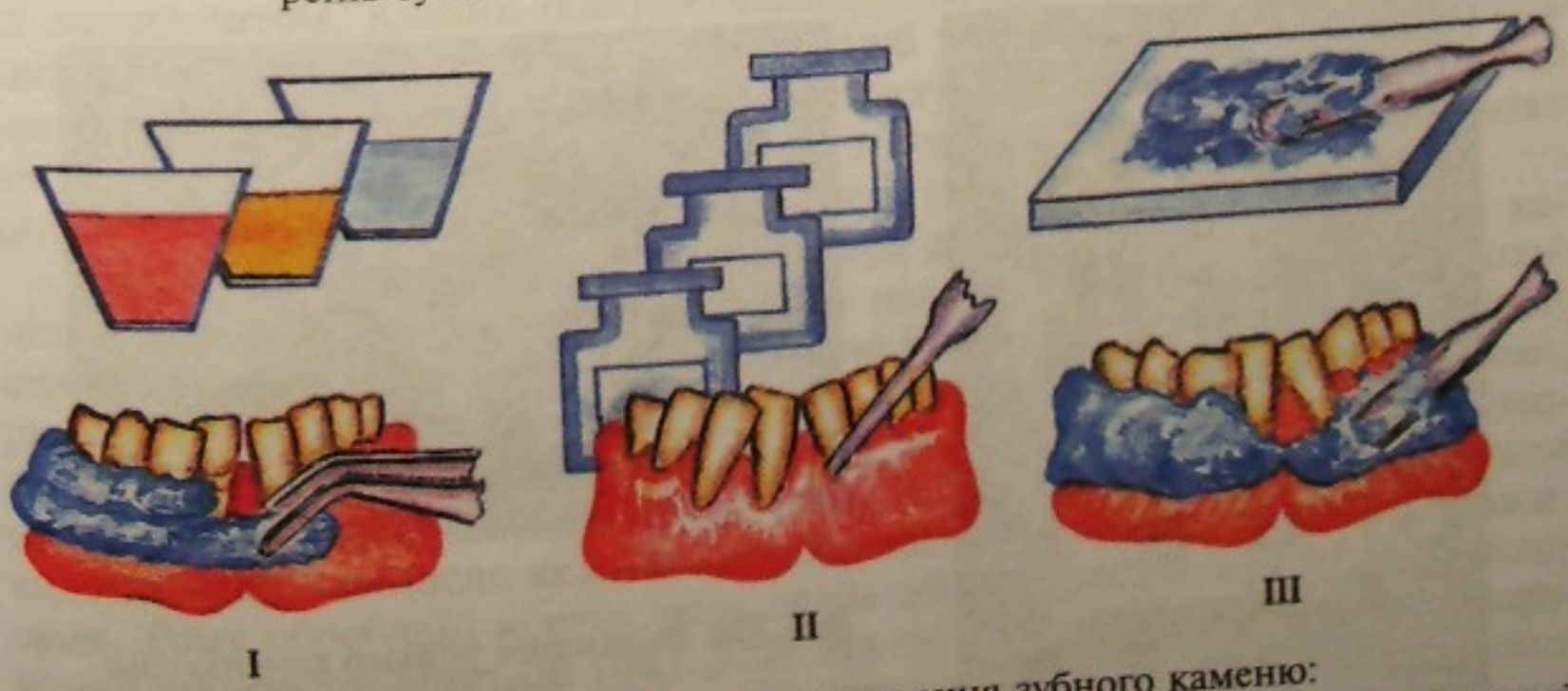
Після видалення зубних відкладень проводять ревізію пародонтальних кишень, видаляють часточки каменю, грануляції (мал. 334) та ретельно промивають кишені. Залежно від стану пародонта на оброблену ділянку ясен накладають відповідні медикаментозні препарати, пародонтальну тверду (або нетвердну) медикаментозну пов'язку тощо (мал. 335).



Мал. 333. Полірування поверхонь коренів зубів



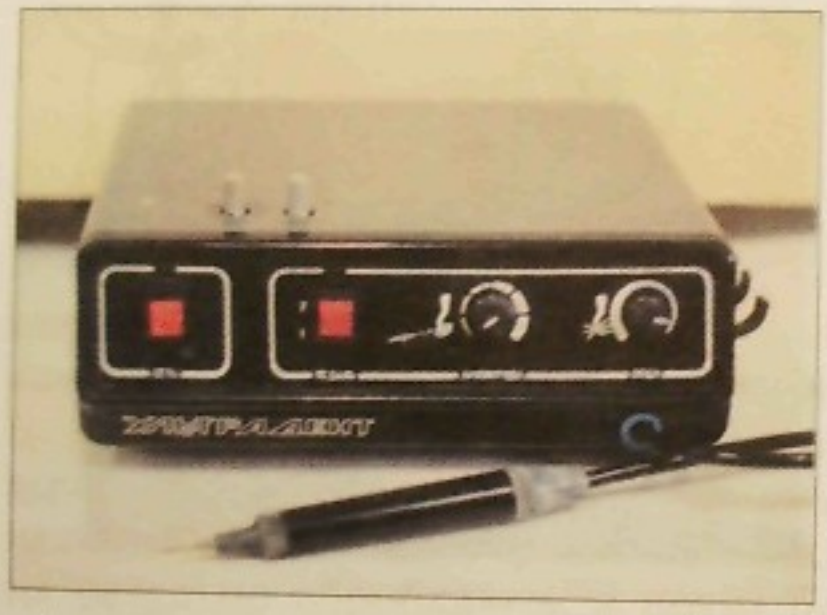
Мал. 334. Видалення грануляцій із пародонтальної кишені



Мал. 335. Завершальні етапи видалення зубного каменю:
I — спинення кровотечі аплікаціями; II — уведення лікарських препаратів у пародонтальні кишені; III — накладання лікувальної пов'язки

Хімічний метод видалення зубного каменю останніми роками застосовують досить рідко. З цією метою застосовують невисокі концентрації (18—20 %) органічних кислот, якими обробляють поверхню зубного каменю. Проте використання кислот має недолік, оскільки одночасно може відбуватися демінералізація твердих тканин зуба (емалі, цементу, дентину). Тому виробники пропонують з цією метою ряд офіцинальних препаратів, які розм'якшують зубні відкладення та полегшують їх видалення інструментами або за допомогою ультразвуку. Наприклад, "Depuration Solution" ("Products Dentaires"), "Detartrol ultra" ("Septodont") містять у собі хлоридну кислоту, йод, хлороформ. Препарати накладають на поверхню мінералізованих зубних відкладень на 30—60 с, після чого видаляють зубний камінь відповідними інструментами.

Ультразвуковий метод видалення зубних відкладень набуває все більшого поширення. Його проводять за допомогою спеціальних апаратів (ультразвукових скалерів), які можуть бути самостійними ("Ультрастом",



А



Б



В

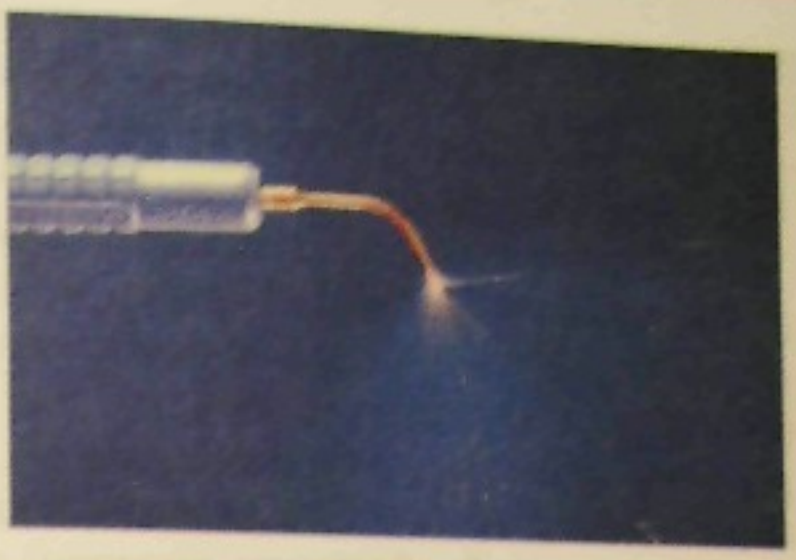


Г

Мал. 336. Видалення зубного каменю ультразвуком:
А — апарат "Ультрадент"; Б — проведення процедури; В — апарат "DualSelect" ("Dentsply"); Г — апарат "Vector"



Мал. 337. Робочі головки для ультразвукового скалера



Мал. 338. Ультразвуковий скалер

"Ультралент", "Cavitron", "DualSelect" ("Dentsply"), "KAVO SONICflex LUX" ("KAVO"), "Pieson Master", "Vector" тощо) або входити до комплекту універсальних стоматологічних установок (мал. 336). Їх оснащують наборами гачків відповідної форми для оброблення різних поверхонь зубів. Здебільшого вони мають таку ж форму, як і гачки для механічного видалення зубного каменю (мал. 337). Робочу поверхню крючка підводять під камінь і включають апарат. Під дією ультразвукових коливань гачка зубний камінь відділяється від поверхні зуба.

У цих апаратах використовують магнітострикційний або п'єзоелектричний спосіб утворення високочастотних коливань (20 000—60 000 Гц), які передаються на робочу частину наконечника. Важливим є наявність води навколо робочої частини ультразвукового скалера. У воді під дією ультразвукових коливань виникає кавітація, яка додатково руйнує зубний камінь (мал. 338). Явище кавітації дає можливість без зміни сили тиску на наконечник добре очистити поверхню зуба, яка до того ж ще й полірується інструментом. Кінчик робочої частини інструмента здійснює еліптичні коливання, що може пошкоджувати тверді тканини зубів. Під час роботи ультразвуковими скалерами виділяється значна кількість тепла. Тому якщо не забезпечено достатньої подачі води, температура робочої частини може сягати більше 200°С, що може спричинити перегрівання пульпи.

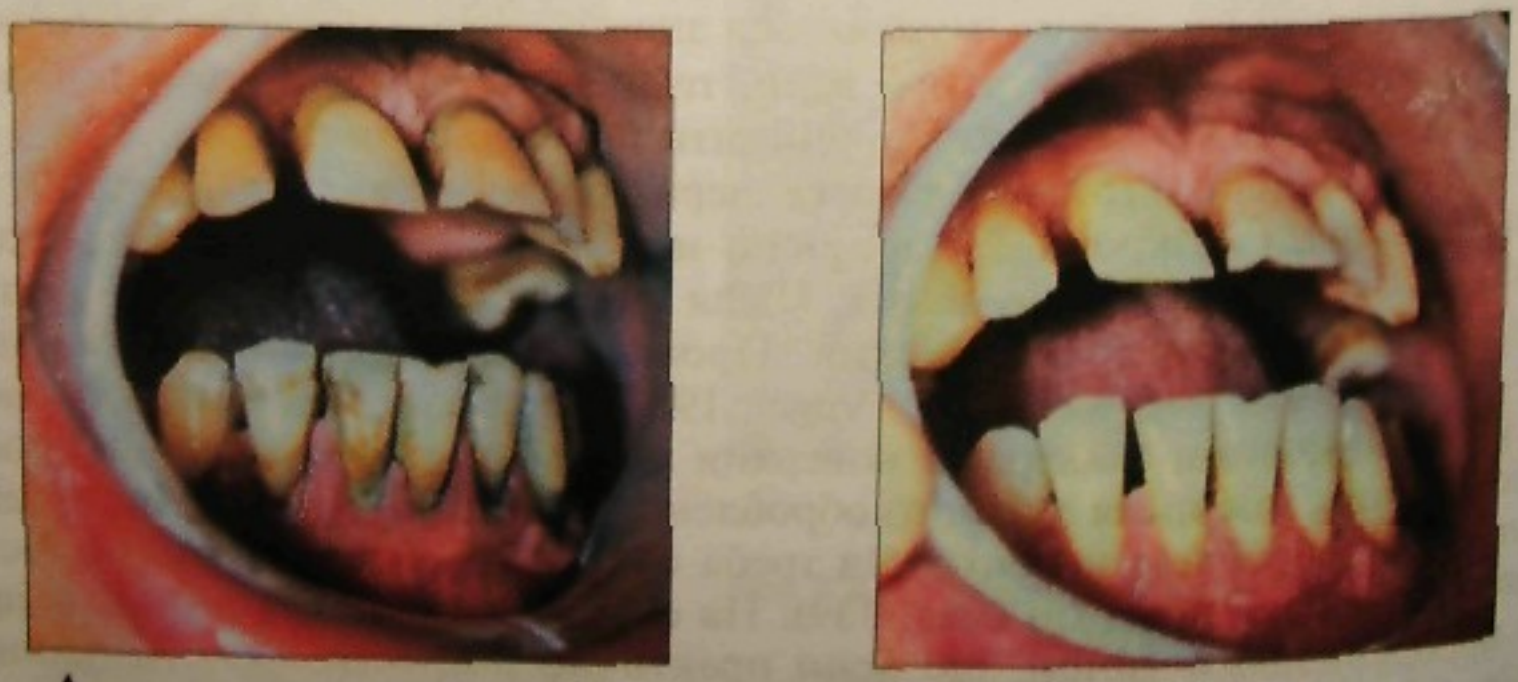
Застосування ультразвукового скалера дає змогу видалити зубний камінь практично безкровно, безболісно навіть з поверхонь, які важкодоступні для звичайних інструментів. Після видалення зубного каменю утворюється досить шорстка поверхня. Проведені дослідження (W.A. Jones, T.J. O'Leary, 1978; L.E. Leon, R.I. Vogel, 1987) показали, що після оброблення ультразвуковими скалерами поверхня зуба містить у 8—10 разів більше ендотоксинів, ніж після якісного оброблення гострими ручними інструментами. Тому оброблені корені зубів треба обов'язково полірувати до досягнення гладенької поверхні (мал. 339). На сьогодні параметри дії цих апаратів підібрані таким чином, що вони практично не пошкоджують тканини зубів. Ефективна зона дії інструмента проходить уздовж його поздовжньої осі. Не можна обробляти зуб безпосередньо вістрям ультразвукової насад-

ки, оскільки це може призвести до сколювання ділянок емалі або дентину. При значному натисканні робочою частиною інструмента на тверді тканини зубів можуть утворюватися заглиблення та інші дефекти.

Останнім часом розроблено нові типи ультразвукових скалерів, які менше пошкоджують тверді тканини зубів. Представником таких апаратів є "Vector" ("Durr-Dental"). Напрямок коливань робочої частини апарата направлений паралельно до оброблюваної поверхні зуба. Під час роботи використовують спеціальні насадки: металеві та виготовлені із модифікованих полімерів. Металеві призначені для видалення зубного каменю, а полімерні — для щадного видалення над- та під'ясенних зубних бляшок. Апарат дає змогу оброблювати поверхні зуба з використанням спеціальної рідини (абразивної та полірувальної).

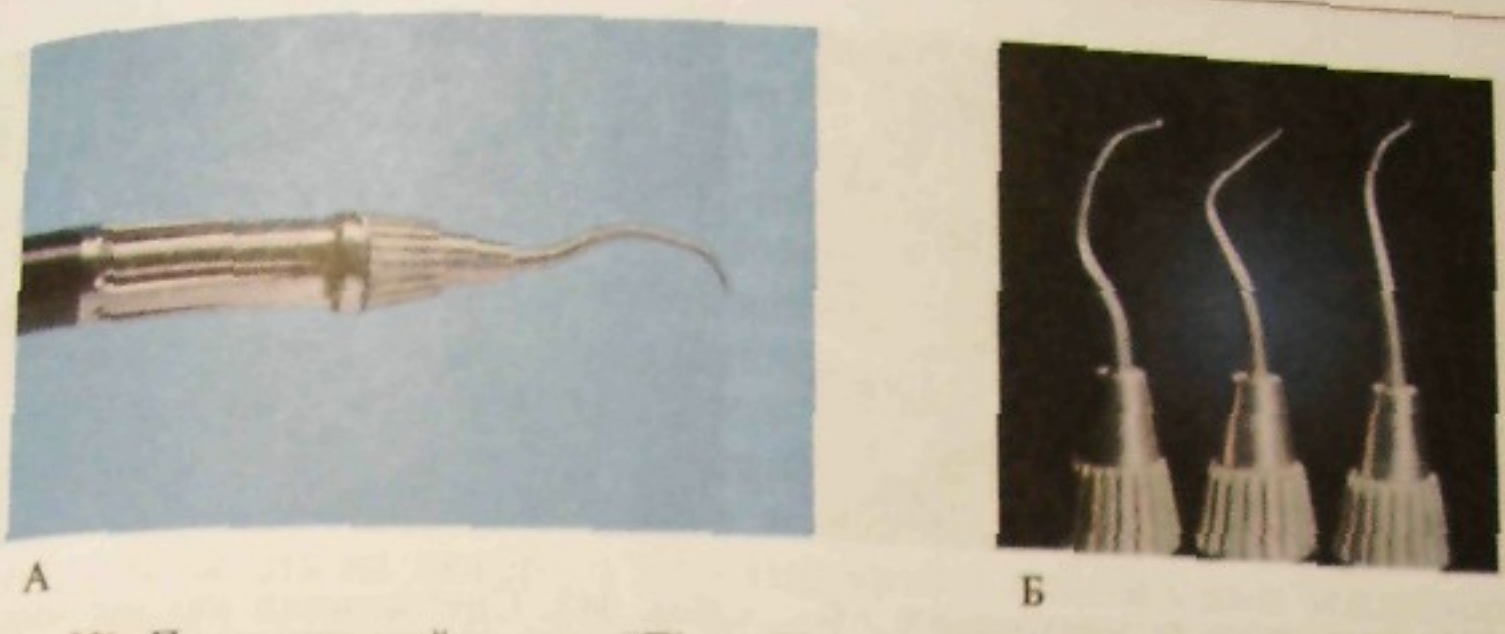
Окрім ультразвукових, розроблені також скалери, робоча частина яких коливається із частотою 2000—6500 Гц (так звані звукові скалери). Це невеликі пристрої, які приєднують до робочого виходу стоматологічної установки, подібно турбінному наконечнику бормашини (мал. 340, А, Б). Вібрацію робочої частини такого наконечника викликає струмінь повітря. Такі пристрої мають дещо меншу потужність, проте значно зручніші за рахунок своїх невеликих розмірів. Виробники випускають декілька видів подібних скалерів: "Titan-5", "Densonic", "Orbison-30", "Lynx SM" тощо.

Нині існують також пристрої для видалення зубних відкладень та оброблення поверхні твердих тканин зубів, в яких використано так званий піскоструминний принцип. Це повітряно-абразивні системи для очищення поверхонь зубів. Принцип їх дії полягає у використанні стисненого повітря та спеціального абразивного порошку, найчастіше в терапевтичній стоматології використовують порошок натрію бікарбонату. Ці апарати пропонують у вигляді окремого блока ("Air-Flow" ("EMS"), "Prophylex" ("KAVO"), "Prophy-Jet Cavitron" ("Dentsply") тощо) або приєднують до універсальної стоматологічної установки на місце турбінного наконечника ("Handiblaster" ("Bisco")). Такий апарат під значним тиском подає на поверхню зубів стру-



А Б

Мал. 339. Відкладення зубного каменю (А) та зуби після його видалення (Б)



А Б

Мал. 340. Пневматичний скалер "Титан-5" (А) та робочі головки для нього (Б)

мінь стисненого повітря з частинками порошку, які очищують її від зубних відкладень, демінералізованих твердих тканин тощо (мал. 341). Таке оброблення справляє відчутну абразивну дію, тому його використовують для видалення міцно прикріплених до твердих тканин зубів пігментованих зубних відкладень. В усіх інших випадках можливе пошкодження нормальних твердих тканин зубів. Для уникнення цього струмінь стисненого повітря направляють під кутом не більше 50° уздовж поверхні емалі або дентину. Під час роботи такими апаратами слід захищати ясна від травмування частинками порошку (закривати їх механічними заслінками). Для уникнення пошкодження ясен струмінь стисненого повітря направляють у напрямку від ясен до різального (жувального) краю зубів. Не рекомендується обробляти за допомогою цих апаратів поверхні композиційних пломб та імплантатів. Деякі з них ("Prophy-Jet Cavitron" ("Dentsply")) обладнані системами відсмоктування відпрацьованої суміші порошку із зубними відкладеннями.

Зубний камінь можна механічно видалити за допомогою спеціальних борів, періополірів "Perio-Pro", "Periotor" ("Bush"). Вони можуть мати декілька (зазвичай 6) граней особливої форми або дрібнозернисте алмазне напилення. Використовують стоматологічні або спеціальні наконечники типу "Eva System Periotor®" ("KAVO"), якими працюють на невеликих обертах. Обережними рухами без надмірного тиску видаляють з поверхні коренів зубів зубний камінь та розм'якшений цемент (дентин). Для оброблення контактних поверхонь використовують спеціальні насадки "Profin Lamineer", які мають трикутну форму. Вони призначені для використання зі спеціальними наконечниками, які забезпечують зворотно-поступальні рухи насадок.

Для видалення зубних відкладень дуже чутливих та болісних поверхонь зубів та імплантатів запропоновано спеціальні м'які екскаватори, скалери та кюретки. Вони мають пластикову робочу частину, яка не пошкоджує поверхню імплантату. У 1992 р. фірма "Hu-Friedy" розробила спеціальний інструмент "Implacere" зі змінними робочими насадками з пластику "Plastseel".

Після видалення зубних відкладень (переважно зубних бляшок) поверхню твердих тканин зубів (емаль, оголений цемент і дентин) обов'язково по-



Мал. 341. Видалення пігментованих зубних відкладень за допомогою пристрою "Prophy-Jet Cavitron" ("Dentsply")



Мал. 342. Спеціальний наконечник для полірування системи "EVA" ("KAVO")

ліруют спеціальними дисками, чашечками та щіточками з використанням полірувальних паст. Нині існує достатній вибір офіцинальних полірувальних паст ("Полімент" ("ВладМиВа"), "Proxyt" ("Vivadent"), "Zircon-Fluor Treatment Paste", "Ptophylactic Paste" ("Products Dentaires"), "Cleanicdent" ("Hawe Neos Dental"), "Detarttrine", "Detarttrine Fluor", "Detarttrine Z" ("Septodont"), "Magnasil" ("Young"), "Nupro" ("Dentsply"), "Protect", "Rembrandt" ("Buttler") тощо). За їх відсутності можна використати пасту з пемзою такого складу: пемзи 10 г, гліцерину 10 г, 5 крапель 3 % настоянки йоду. Можна також полірувати поверхню зубів порошком фосфат-цементу, зубним порошком тощо. Сьогодні вже розроблено спеціальні наконечники для полірування, наприклад "S.A.T.-Prophy-Leader" ("S.A.T."), система "EVA" ("KAVO") тощо, в яких обертальні рухи поєднані із зворотно-поступальними (мал. 342). Для роботи з такими наконечниками розроблено спеціальні поліри та щітки.

На цьому етапі може виникнути потреба в додатковому насиченні оброблених поверхонь зубів мінеральними компонентами з метою запобігання розвитку карієсу. У таких випадках використовують препарати, які призначені для профілактики карієсу: спеціальні ремінералізивні розчини для аплікації та електрофорезу, мінераловмісні лаки; фторовмісні гелі, пасти тощо. Відполіровані поверхні зубів (коронки, шийки, оголені корені) слід обробити фторовмісним лаком (типу "Duraphat" ("Woelm"), "Duraphat", "Colgate", "Bifluorid 12", "Fluoridin" ("VOCO"), "Fluocal" ("Septodont"), "Fluor Protector" ("Vivadent"), "Белак F", "Фторлак" ("ВладМиВа") тощо) або ремінералізивними розчинами: 10 % розчином кальцію глюконату, 1 % розчином натрію фториду, ремоденту, профокару тощо.

У пародонтальних кишенях і на поверхні коренів зубів міститься значна кількість різноманітної пародонтопатогенної мікрофлори. Вони виділяють велику кількість ендотоксинів (ліпосахаридні комплекси), яких чимало скупчується в цементі або оголеному дентині коренів зубів. Механічне видалення розм'якшеного цементу і дентину з поверхні кореня дає можливість видалити з них мікроорганізми й ендотоксини, проте в окремих ви-

падках для нейтралізації ендотоксинів необхідне використання медикаментозних засобів. Ця процедура має назву "детоксикація поверхні коренів зубів". З цією метою використовують деякі антибіотики, зокрема тетрацикліни, антисептики, препарати фтору тощо.

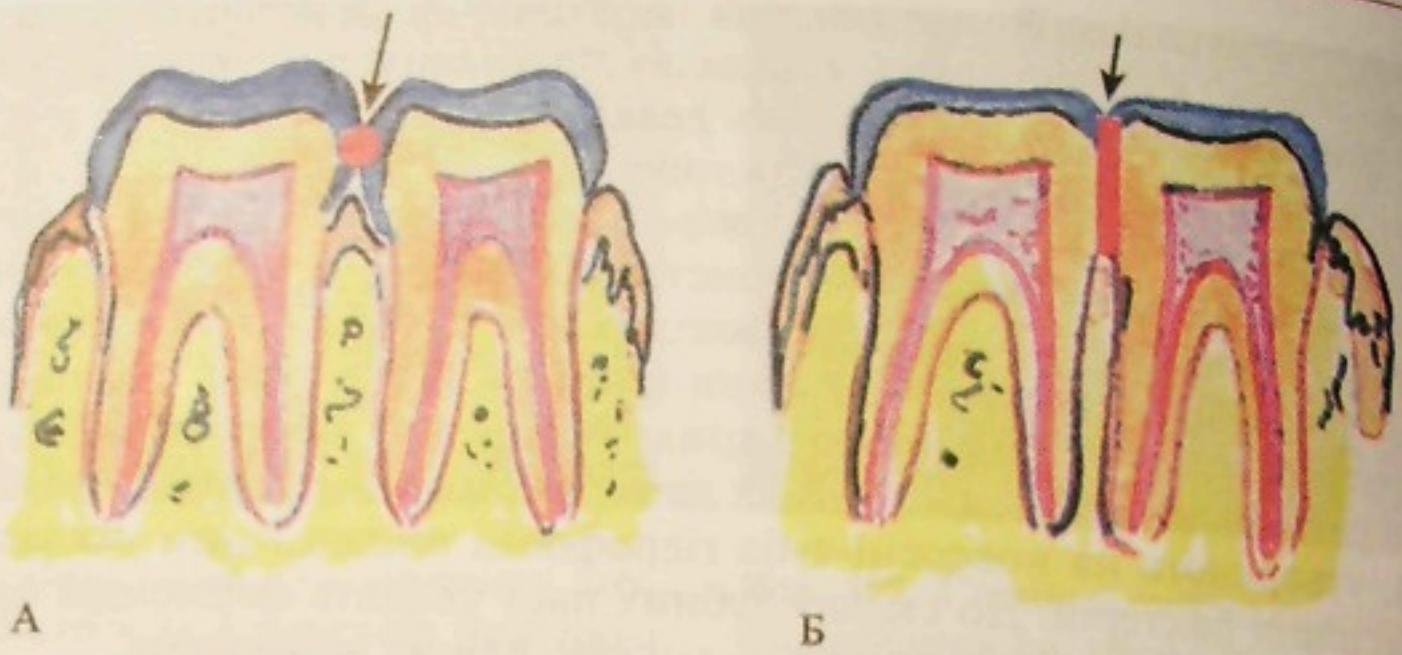
Для запобігання повторному утворенню зубних бляшок на обробленій поверхні коренів зубів можна використовувати певні медикаментозні препарати. Так, препарати фтору перешкоджають адсорбції бактерій на поверхні зубів. Поверхнево-активні речовини (хлоргексидин, тимол, діацид тощо) також перешкоджають бактеріям прикріпитися до обробленої поверхні. А препарати, що містять кислоти та деякі рослинні олії (наприклад, гвоздичну), утворюють на поверхні зуба гідрофобні плівки і цим ускладнюють прикріплення бактерій. До складу зубних паст уводять ферментні препарати, які руйнують органічну плівку — основу зубних відкладень.

У процесі видалення зубних відкладень слід дотримуватися низки профілактичних заходів. Для запобігання травмам очей від потрапляння в них часточок зубного каменю лікар повинен працювати в захисних окулярах або в спеціальній масці. Ураховуючи можливе порушення цілісності слизової оболонки під час видалення зубного каменю і появу крові у слині хворого, лікар зобов'язаний користуватися марлевою пов'язкою, яку замінюють через кожні 2 год, а також працювати в гумових рукавичках. Такі заходи унеможливлюють зараження лікаря вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) та іншими інфекційними збудниками, наприклад, вірусом гепатиту тощо.

Раціональне пломбування каріозних порожнин. Важливою ланкою в лікуванні запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта є якісне та раціональне лікування карієсу, а також пломбування каріозних порожнин. Особливу увагу слід приділяти пломбуванню карієсу контактних поверхонь (порожнини II, III, IV класів) з повним відновленням анатомічної форми, функції зуба та контактного пункту. Під час пломбування прилеглих каріозних порожнин, розміщених на прилеглих контактних поверхнях зубів, у хворих із захворюваннями пародонта необхідно враховувати стан ясенних сосочків, наявність і ступінь резорбції міжкоміркової перегородки, топографо-анатомічні особливості зубів та співвідношення тканин у міжзубному трикутнику. У разі значного руйнування зубів каріозним процесом та відсутності умов для їх протезування показане видалення. Слід також провести ревізію пломб і протезів, які є в порожнині рота, і замінити неякісні пломби та протези на повноцінні.

Контактний пункт. Зубний ряд після прорізування зубів завдяки контактному розміщенню зубів утворює єдину динамічну систему. Залежно від групи зубів (великі, малі кутні зуби, фронтальні зуби) контактні співвідношення зубів можуть бути точковими та площинними (лінійними). У порожнині рота відбувається пришліфовування зубів один до одного та утворення точкових контактів, які поступово переходять у площинні (мал. 343).

За наявності патологічного процесу в пародонті змінюються топографо-анатомічні співвідношення між екватором коронки зуба, яснами і кортикальним краєм. Пломбування каріозних порожнин на контактних поверхнях зубів потребує раціонального вибору форми контактного пункту. За



А Б

Мал. 343. Точковий (А) та площинний (Б) контактні пункти

наявності запального процесу в яснах (переважно катарального гінгівіту) та збереженні фізіологічних параметрів міжзубного проміжку, цілісності міжкоміркової перегородки в дітей та підлітків у постійних зубах частіше створюють точковий, а у дорослих — площинний контактний пункт. Це перешкоджає проникненню частинок їжі в міжзубний проміжок, накопиченню їх там з подальшим розвитком глибоких пародонтальних кишень.

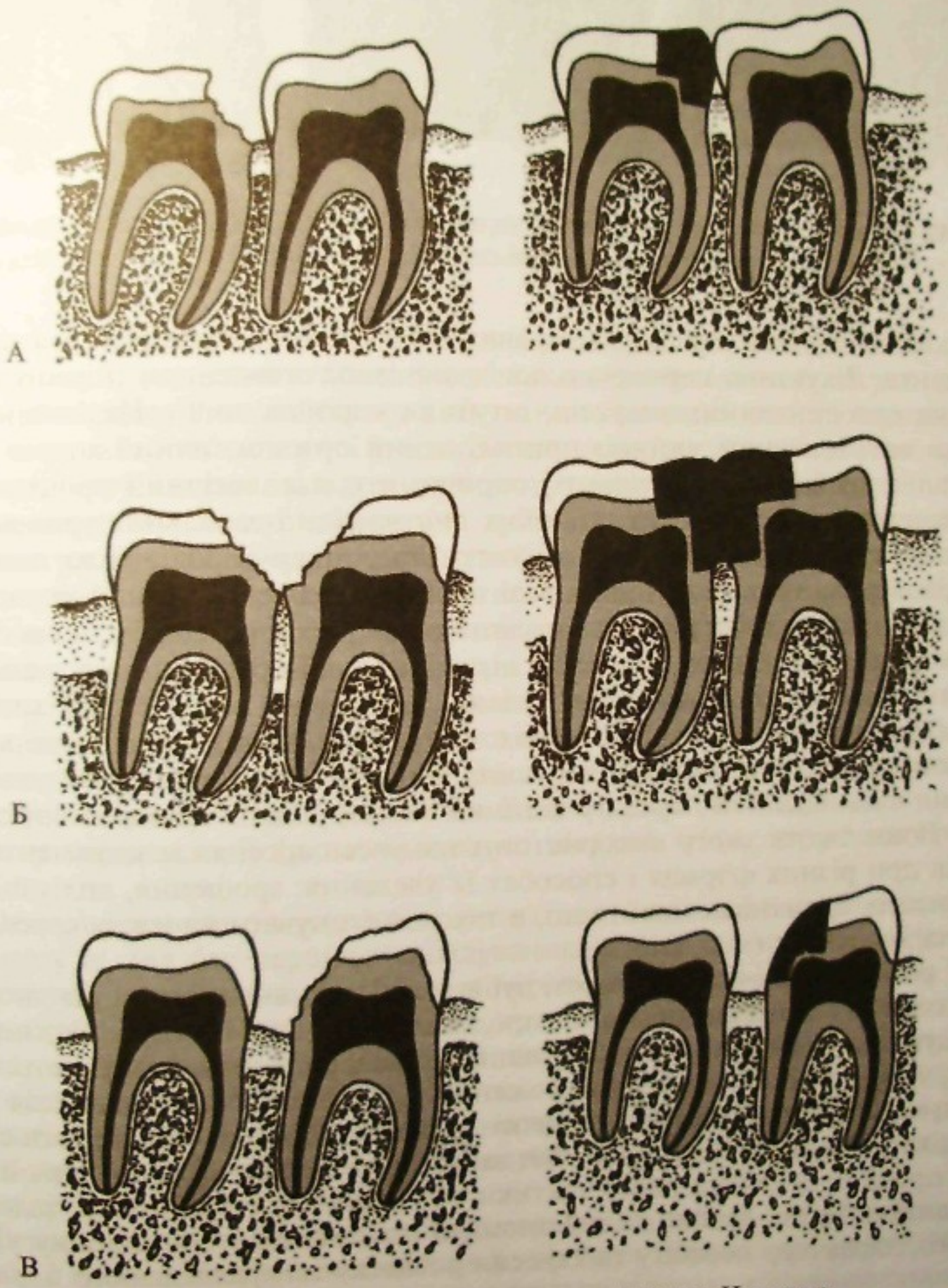
У разі значної атрофії ясенних сосочків слід створювати площинний контактний пункт. Поверхня стикання повинна бути не тільки у присінковому напрямку, а й по вертикалі коронок зубів. Створення такого контактного пункту зменшує міжзубний проміжок, зумовлює задовільні топографо-анатомічні співвідношення між резорбованими міжкомірковими перегородками й атрофованим ясенним краєм. Це, у свою чергу, унеможливлює утворення ретенційних пунктів, які зазвичай спричинюють розвиток глибоких пародонтальних кісткових кишень і посилюють перебіг запального процесу. У разі широких міжзубних проміжків, наявності фізіологічних трем та діастеми, які обумовлені в дітей ростом щелеп, відновлювати контактний пункт не рекомендують. З метою створення фізіологічних умов для ясен і міжкоміркових перегородок у таких випадках можна пломбувати каріозні порожнини таким чином, щоб міжзубний проміжок був широко відкритим і за формою нагадував конус, основа якого звернена до оклюзійної поверхні зубів (М.Ф. Данилевський, 1964). Це створює оптимальні умови для самоочищення, запобігає травмуванню міжзубних тканин ясен пломбувальним матеріалом (мал. 344).

Створення контактного пункту не показане в разі атрофії міжзубного сосочка, генералізованого пародонтиту з утворенням пародонтальних і особливо кісткових кишень.

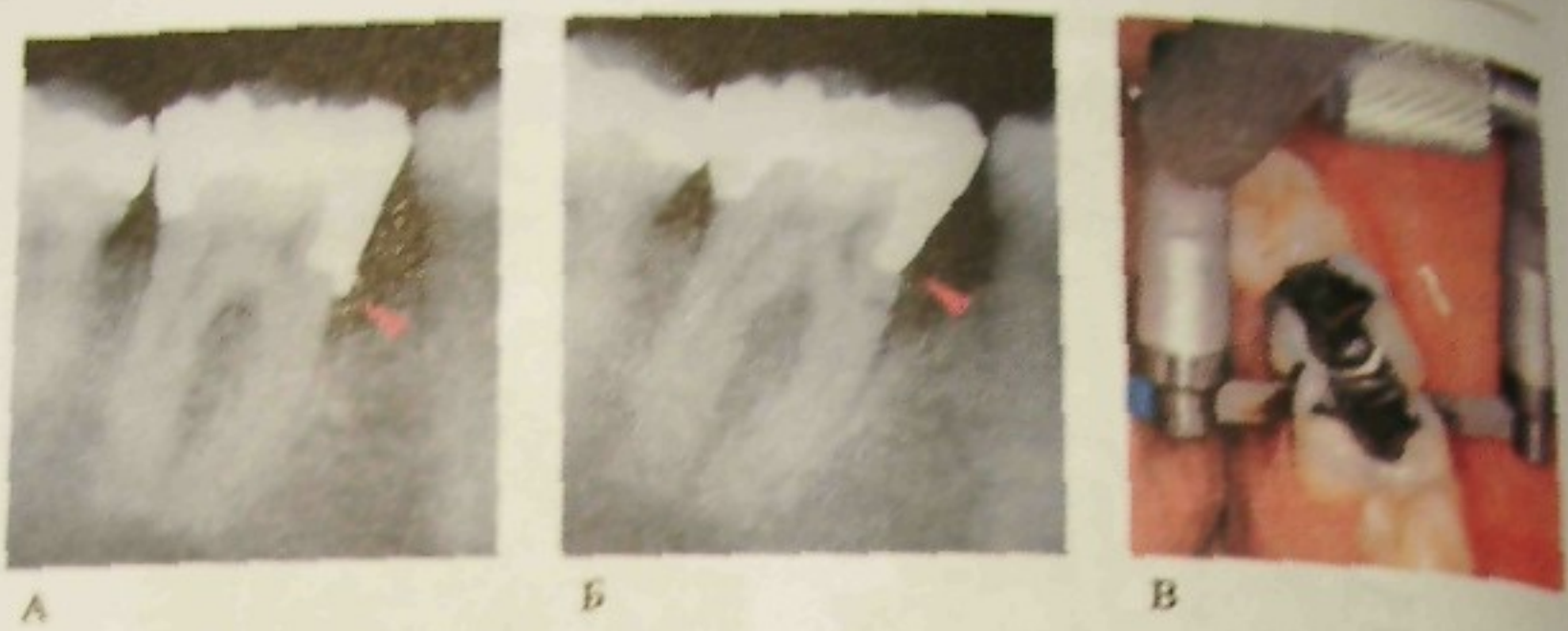
Під час усунення місцевих подразнювальних факторів слід також видалити корені зруйнованих зубів, навислі краї пломб. Для цього використовують тонкі конусоподібні бори, абразивні смужки, які вставляють у спеціальні пристрої (мал. 345, А, Б, В). Необхідно замінювати неповноцінні пломби, які спричиняють перевантаження тканин пародонта, неякісні про-

тези або ортодонтичні апарати. Досить суттєвим у комплексному лікуванні захворювань пародонта є усунення травматичної оклюзії, тимчасове шинування та інші ортопедичні втручання.

Аномалії положення окремих зубів та прикусу є досить сильними подразниками тканин пародонта, особливо в дитячому віці. Для їх усунення застосовується відповідне ортодонтичне лікування, яке потрібно проводити



Мал. 344. Пломбування каріозних порожнин II класу:
А — створення точкового контактного пункту; Б — створення площинного контактного пункту;
В — тактика у разі широких міжзубних проміжків



А Б В

Мал. 345. Навислий край пломби до (А) та після оброблення (Б); пристрій для оброблення контактної поверхні пломби (В)

дуже кваліфіковано, оскільки неправильне лікування може ускладнити стан пародонта. Лікування переважно пов'язане із виготовленням знімних та незнімних ортодонтичних апаратів, штучних коронок тощо. Нерідко неправильно виготовлений, погано припасований ортодонтичний апарат може додатково травмувати пародонт і спричинити патологічний процес — від поверхневого запалення до глибоких дистрофічно-запальних уражень пародонта (генералізований пародонтит). Тому лікар-пародонтолог повинен співпрацювати з ортодонтом і в разі необхідності зобов'язаний коригувати виготовлення та застосування ортодонтичних апаратів. Необхідно постійно регулювати положення і силу тяги лікувальної дії ортодонтичного апарата, підтримувати раціональний стан гігієни порожнини рота. Усе це запобігає розвитку запальних змін у тканинах пародонта. За наявності захворювань пародонта в таких дітей (або дорослих пацієнтів) при виборі методики лікування слід надавати перевагу знімним конструкціям ортодонтичних апаратів. Вони дають змогу використовувати увесь арсенал медикаментозних засобів при різних формах і способах їх уведення: зрошення, аплікації, суміші, пасти, фізичні методи тощо, а також виконувати належну корекцію в процесі лікування (мал. 346).

У разі патологічної рухомості зубів, особливо вираженій при загостреному перебігу генералізованого пародонтиту I, II та III ступенів, нерідко порушуються контактні та артикуляційні співвідношення, утворюються діастема, треми та інші аномалії положення зубів. У таких випадках слід чітко і продумано проводити ортодонтичні заходи, вибір яких визначають спільно з лікарем-ортодонтом. Зазвичай застосовують знімні ортодонтичні апарати, проте остаточний вибір тактики ортодонтичного лікування залежить від індивідуальних особливостей аномалії положення зубів та прикусу, віку хворого, характеру перебігу та ступеня розвитку генералізованого пародонтиту.

Усунення травматичної оклюзії. У разі захворювання пародонта й особливо при генералізованому пародонтиті, як правило, завжди розвивається



Мал. 346. Приклад використання знімних ортодонтичних апаратів для усунення аномалій положення зубів, які виникають при генералізованому пародонтиті

травматична оклюзія, яка спричиняє значне перевантаження тканин пародонта. Тому її усунення є важливою ланкою комплексного лікування. На жаль, цій складовій комплексного лікування генералізованого пародонтиту часто не приділяють належної уваги. Загальноприйнятою є помилкова, з нашої точки зору, тенденція, що лікування травматичної оклюзії потрібно розпочинати з тимчасового шинування зубів з подальшим зашліфовуванням різальних країв або горбків шинованих зубів. Це неправильно, оскільки шинування проводять уже за наявності значної патологічної рухомості зубів. Проте травматична оклюзія розвивається впродовж тривалого періоду (зазвичай декілька років) унаслідок прогресивного руйнування чималої частини комплексу тканин пародонта. У виникненні атрофії коміркової кістки значне місце належить саме травматичній оклюзії. Вона виникає здебільшого відразу, під час розвитку перших симптомів захворювання. Тому виявляти й усувати травматичну оклюзію необхідно щонайраніше, не допускаючи розвитку виражених її форм: зміщення, міграції зубів, порушень прикусу тощо.

Отже, виявлення та усунення травматичної оклюзії потрібно проводити відразу ж, під час першого відвідування хворим стоматолога. Не варто покладатися на візуальне визначення передчасних контактів зубів та їх перевантаження. Це досить часто може призвести до помилок. Більш надійними та об'єктивними методами її виявлення є методики із застосуванням копіювального паперу, воскових пластинок, спеціальних вкладок тощо. Вони дають змогу не лише надійно діагностувати сам факт наявності травматичної оклюзії, а й визначити точки передчасних контактів зубів та розміщення травматичних вузлів.

Їх виявляють за допомогою копіювального паперу, який накладають на зуби і просять хворого їх зімкнути до відчуття першого контакту. На жувальних або різальних поверхнях утворюються відзначки копіювального паперу, які відповідають точкам передчасних контактів зубів (мал. 347, А, Б). Іноді для їх виявлення використовують копіювальний папір червоного ко-



А Б

Мал. 347. Визначення травматичної оклюзії за допомогою копіювального паперу (А), відмітки на зубі точок передчасних контактів (Б)



Мал. 348. Зішліфовування точок передчасних контактів зубів

льору. Далі на ці зуби накладають копіювальний папір синього або чорного кольору і просять хворого зімкнути зуби до відчуття повного змикання. При цьому зуби з патологічною рухомістю зміщуються і на жувальних поверхнях їх відзначаються (сині або чорні) шляхи ковзання від точок передчасних контактів. У подальшому їх зішліфовують (мал. 348).

Ступінь вираженості травматичної оклюзії тісно пов'язаний з тяжкістю ураження пародонта і визначається на оклюзограмі. Оклюзограма — це отримання відбитків зубних рядів на пластичному матеріалі при звичному для даного індивіда змиканні зубів у центральній оклюзії. Для реєстрації передчасних контактів використовують воскові пластинки, смужки фольги та копіювального паперу (див. мал. 105). Співвідношення зубних рядів і оклюзій їх поверхонь зручно визначати за допомогою спеціальної реєстраційної вкладки (А.І. Пушенко, 1972). Це складена навпіл смужка копіювального паперу (фарбуючою поверхнею всередину) і міліметровий папір з калькою, вміщеними між двома половинками копіювального паперу (див. мал. 106). Методика визначення травматичної оклюзії така. На зубний ряд накладають реєстраційну вкладку (воскову пластинку, копіювальний папір тощо) і пропонують хворому спокійно закрити рота до першого відчуття змикання (першого контакту) зубів. Потрібно проконтролювати, щоб зуби

були зімкнуті в положенні центральної оклюзії або в подальшому бічної, передньої тощо. Після накушування виявляють відбитки на міліметровому папері (восковій пластинці, копіювальному папері, зубах-антагоністах) у місцях передчасних контактів перевантажених зубів. Хворий не повинен сильно стискати щелепи, оскільки при цьому рухомі зуби відхиляться від свого положення і на оклюзограмі будуть численні відбитки усіх зубів зубного ряду.

Основними методами лікування та усунення травматичної оклюзії є ортопедичні. Вони зводяться до нормалізації функціонального жувального навантаження на пародонт уражених зубів, вирівнювання функціонально-силових відношень, стабілізації зубів і зубних рядів, створення сприятливих умов для пародонта в разі комплексного лікування його захворювань. Цього досягають за допомогою різних способів та засобів. Якщо виявляють порушення рівномірності фізіологічного стирання на оклюзійних поверхнях зубів, то застосовують вибіркове пришліфовування зубів. При патологічній рухомості уражених зубів для її усунення та створення відносного спокою тканинам пародонта доцільним є їх тимчасове шинування. Тривала травматична оклюзія супроводжується міграцією, нахилами, зміщенням зубів у різних напрямках. Для нормалізації форм зубних дуг, вирівнювання оклюзійних кривих зубного ряду доцільно застосовувати ортодонтичні методи лікування. Наявність травматичної оклюзії, вторинних деформацій і дефектів зубного ряду внаслідок втрати зубів потребують застосування шинування і раціонального протезування.

Найчастіше застосовують досить простий у виконанні метод лікування травматичної оклюзії — вибіркове пришліфовування зубів. Його мета полягає в усуненні передчасних оклюзійних контактів зубів і створення так званої ковзної оклюзії. Для цього потрібно досягти рівномірного розподілу жувального тиску на всю довжину зубних рядів і усунути перешкоди для горизонтальних рухів нижньої щелепи. Як правило, в разі генералізованого пародонтиту внаслідок ослаблення пародонта зуби ухиляються від жувального навантаження, тому під час жування не відбувається стирання горбків жувальних зубів. Ці горбки створюють перешкоди під час горизонтальних рухів нижньої щелепи і тим самим спричинюють горизонтальне перевантаження цих зубів. Тому вибіркове пришліфовування зубів рекомендують (В.Ю. Курляндський, 1956; М.Ф. Данилевський та співавт., 1977—2000) проводити якомога раніше, ще до виникнення вираженого зміщення та міграції зубів.

Вважають, що створення ковзної оклюзії є обов'язковим за наявності:

1. Больових проявів у зубах чи тканинах пародонта при виражених вузлах травматичної оклюзії.
2. Прогресивного збільшення ступеня патологічної рухомості зуба чи групи зубів.
3. Утворення в ділянці уражених зубів кісткових пародонтальних кишень за відсутності значної кількості зубних бляшок.
4. Значного порушення функції жування і в разі відновлення її при вибірковому пришліфовуванні.

5. Функціональних чи органічних змін у скронево-нижньощелепному суглобі.

Для усунення вторинної оклюзії (лікування оклюзійної травми) можуть бути використані такі методи лікування:

1. Корекція оклюзії (вибіркове пришліфовування зубів, створення ковзної оклюзії тощо).

2. Застосування пластинок, які роз'єднують прикус за наявності так званих парафункцій: бруксизм, скреготіння зубами тощо (мал. 349).

3. Ортодонтичне лікування.

4. Шинування зубів (тимчасове або постійне).

5. Ортопедичне реконструктивне лікування з використанням постійних шин, шин-протезів тощо.

Вибіркове пришліфовування розглядають як один із важливих заходів для профілактики та лікування захворювань пародонта, насамперед на початковій стадії розвитку травматичної оклюзії. У зв'язку з цим виникає необхідність чіткого розуміння закономірностей нормального розміщення контактних точок (ділянок) у центральній оклюзії при ортогнатичному прикусі як найбільш поширеному фізіологічному прикусі.

Вибіркове пришліфовування зубів проводять з метою:

1. Усунення передчасних контактів зубів у різних положеннях (центральна оклюзія, бічна, передня тощо).

2. Зішліфовування контактів на балансованому боці щелепи для усунення перешкод горизонтальним рухам нижньої щелепи.

3. Корекції контактів зубів на робочому боці щелепи для захисту зубів з ослабленим пародонтом (уникаючи зниження висоти оклюзії).

4. Усунення передчасних контактів під час протрузійних рухів нижньої щелепи.

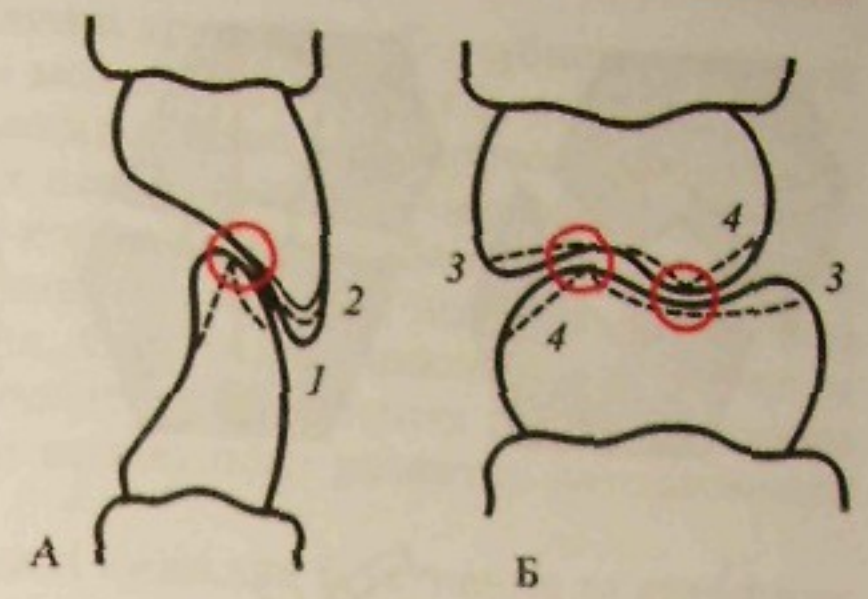
5. Корекції форми зуба таким чином, щоб оклюзійне навантаження було спрямоване вздовж довгої осі зуба.

Основними принципами вибіркового пришліфовування є:

- зішліфовування твердих тканин зубів (по можливості) у межах емалевого шару;
- зішліфовування твердих тканин на оклюзійній поверхні не проводять на горбках зубів, які є опорними, тобто утримують міжкоміркову відстань (міжоклюзійний простір) у центральній оклюзії. Такими пунктами, що утримують висоту прикусу, є піднебінні горбки верхніх бічних та щічні горбки нижніх бічних зубів (малих та великих кутніх зубів);
- зуби-антагоністи в центральній оклюзії повинні зберігати множинний контакт.



Мал. 349. Накусочна пластинка для роз'єднання зубів



Мал. 350. Ділянки зубів, які підлягають зішліфовуванню на передніх (А) та бічних (Б) зубах для розблокування горизонтальних рухів нижньої щелепи:

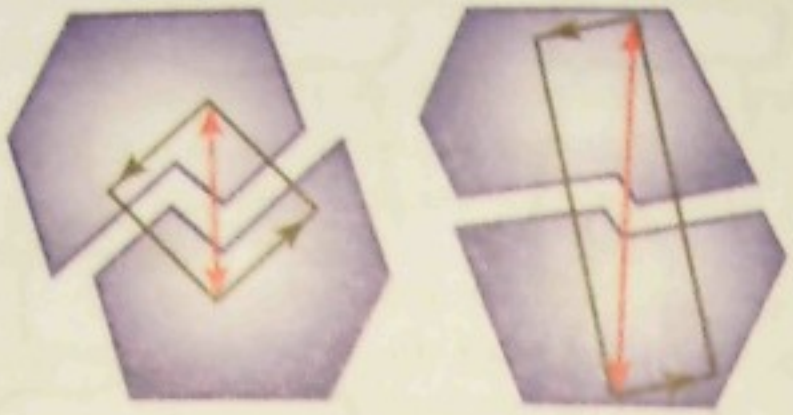
1 — при рухах у сагітальному напрямку; *2* — при зміні ступеня різцевого перекриття; *3* — при зміщенні направо; *4* — при зміщенні наліво. Кружечками показані зони фіксації висоти оклюзії

Не можна проводити вибіркове *пришліфовування* довільно, просто виключаючи уражені зуби з прикусу. Це приводить до перевантаження інших зубів і дає лише короткочасний ефект, оскільки відпрепаровані зуби через деякий *час обов'язково увійдуть* у контакт із зубами-антагоністами. При цьому збільшиться висота їх клінічної коронки і відповідно зменшиться довжина кореня зуба. Згодом подібний стан призведе до перевантаження цих зубів. Тому необхідно досягти не просто виключення уражених зубів, а рівномірного розподілу жувального тиску на всі зуби зубного ряду.

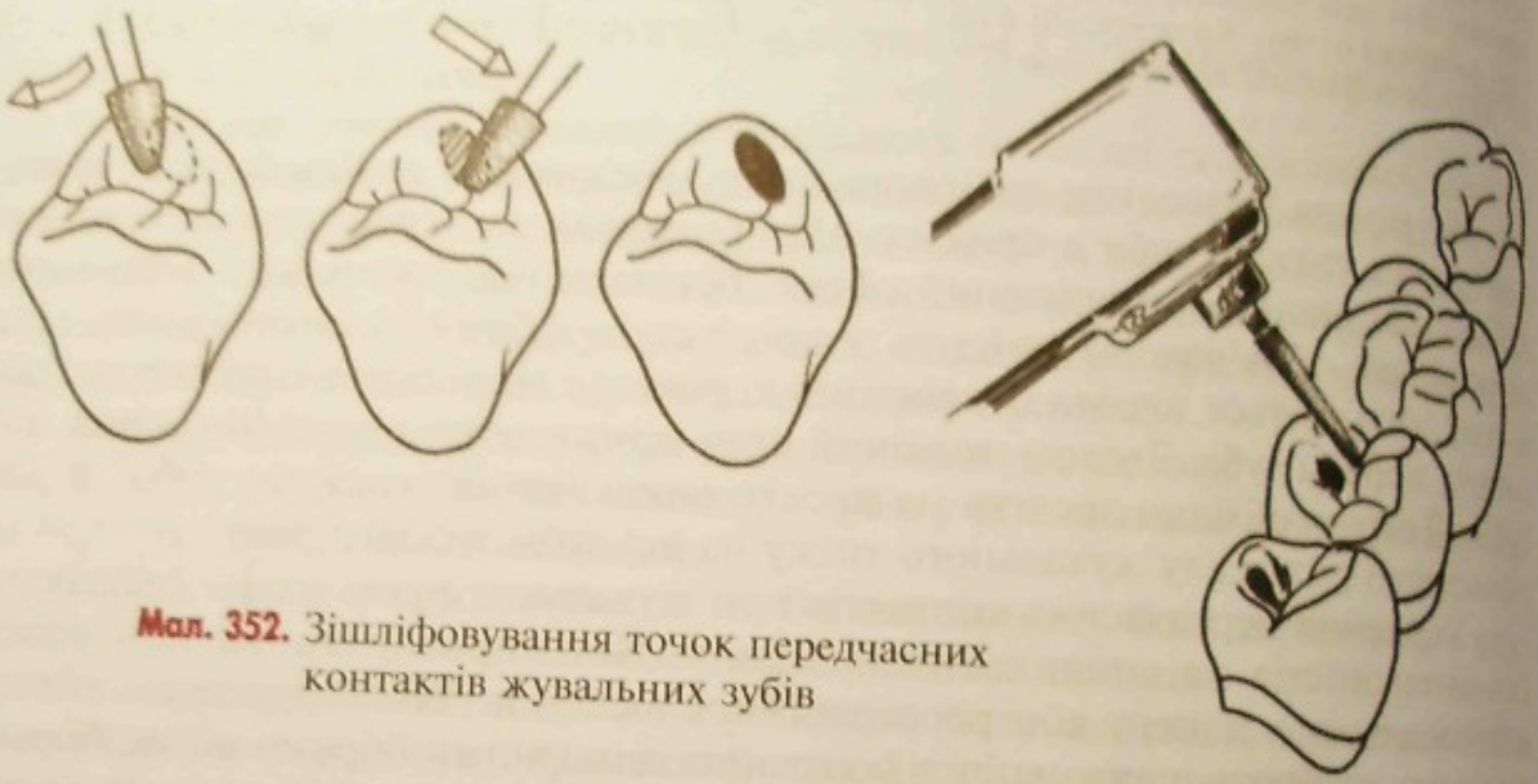
Усунення передчасних контактів при жувальних рухах на 1—2 парах зубів-антагоністів не викликає складнощів. Його проводять під контролем копіювального паперу або реєстраційної вкладки. Виявлену травматичну оклюзію усувають шляхом зішліфовування алмазними борами чи карборундовою головкою точок передчасних контактів упродовж усього артикуляційного шляху (мал. 350).

Під час зішліфовування зубів потрібно уникати зішліфовування усієї жувальної поверхні коронок, що призводить до зниження висоти центральної оклюзії. Щічні горбки верхніх і язикові горбки нижніх бічних зубів визначають напрямок рухів нижньої щелепи. *При значній вираженості цих* горбків (наприклад відсутність їх стирання у разі генералізованого пародонтиту) вони можуть перешкоджати горизонтальним рухам нижньої щелепи. Тому під час вибіркового пришліфовування зішліфовують саме ці горбки бічних зубів.

Точки передчасних контактів спочатку визначають у положенні центральної оклюзії (B. Jankelson, 1960), оскільки при інших фазах жування стикання зубів відбувається через харчовий клубок. Перші точки стикання горбків жувальних зубів під час рухів нижньої щелепи в положення бічної оклюзії зішліфовують кількома легкими дотиками карборундової *головки* чи алмазного бора в межах отриманих копіювальним папером відзначок, добиваючись ковзної артикуляції. При цьому зменшується горизонтальна складова, виключається травматична оклюзія і зберігається *висота прикусу* (мал. 351). Рекомендують зішліфовувати оклюзійні схили щічних горбків верхніх малих та великих кутніх зубів; оклюзійні схили язикових горбків відповідних зубів-антагоністів на нижній *щелепі, тобто тих горбків, які не*



Мал. 351. Схема зішліфування горбків на жувальній поверхні зубів. Зниження висоти горбків зменшує горизонтальну складову силу



Мал. 352. Зішліфовування точок передчасних контактів жувальних зубів

є опорними у центральній оклюзії (мал. 352). Зішліфовування різців верхньої щелепи проводять у губному напрямку до повного одночасного стикання різальних країв верхніх та нижніх передніх зубів у центральній оклюзії.

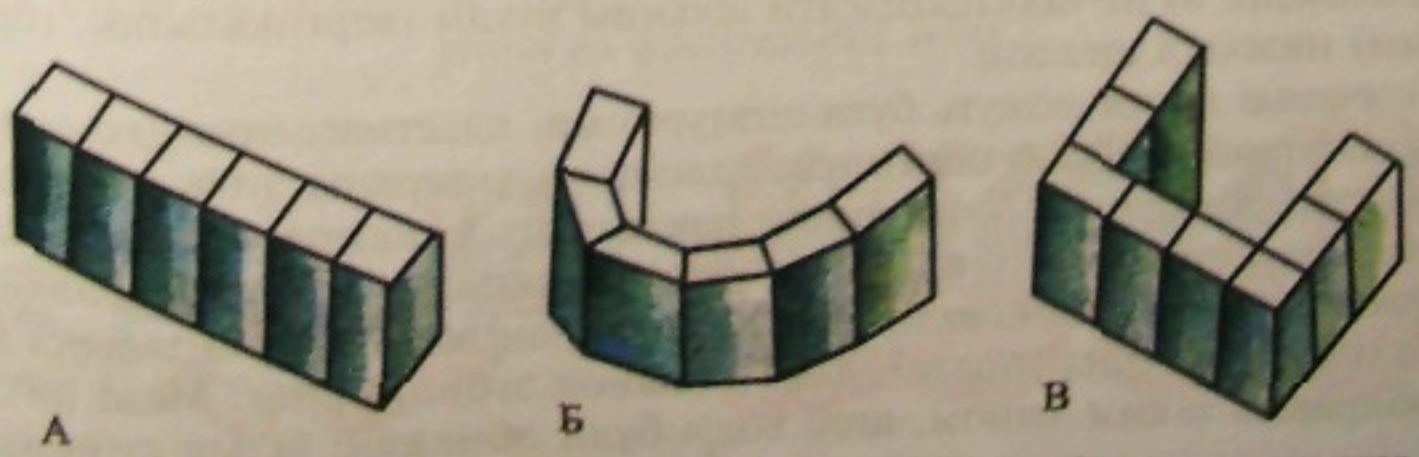
B. Jankelson (1960) розрізняє три класи передчасних контактів зубів. До I класу відносить передчасні контакти на присінкових схилах щічних горбків нижніх бічних зубів і присінковій поверхні передніх нижніх зубів. До II — контакти на оральних схилах горбків верхніх бічних зубів, а до III класу — передчасні контакти на присінкових схилах піднебінних горбків верхніх бічних зубів. Вибіркове пришліфовування B. Jankelson рекомендує починати з усунення передчасних контактів I та II класів, а потім зішліфовувати контакти III класу. Х.А. Каламкаров та співавтори (1983) пропонують виявляти й усувати передчасні контакти не лише в положенні центральної оклюзії, а й у дистальній та передній оклюзіях.

Позитивним кінцевим результатом вибіркового пришліфовування є створення одномоментного множинного точкового контакту зубів при всіх видах оклюзії. Усунення травматичної оклюзії досягають за рахунок створення стабільної задньої оклюзійної опори, усунення передчасних контактів, забезпечення плавних ковзних контактів під час рухів нижньої щелепи. Після зішліфовування поверхню зубів полірують і 2—3 рази обробляють фторлаком.

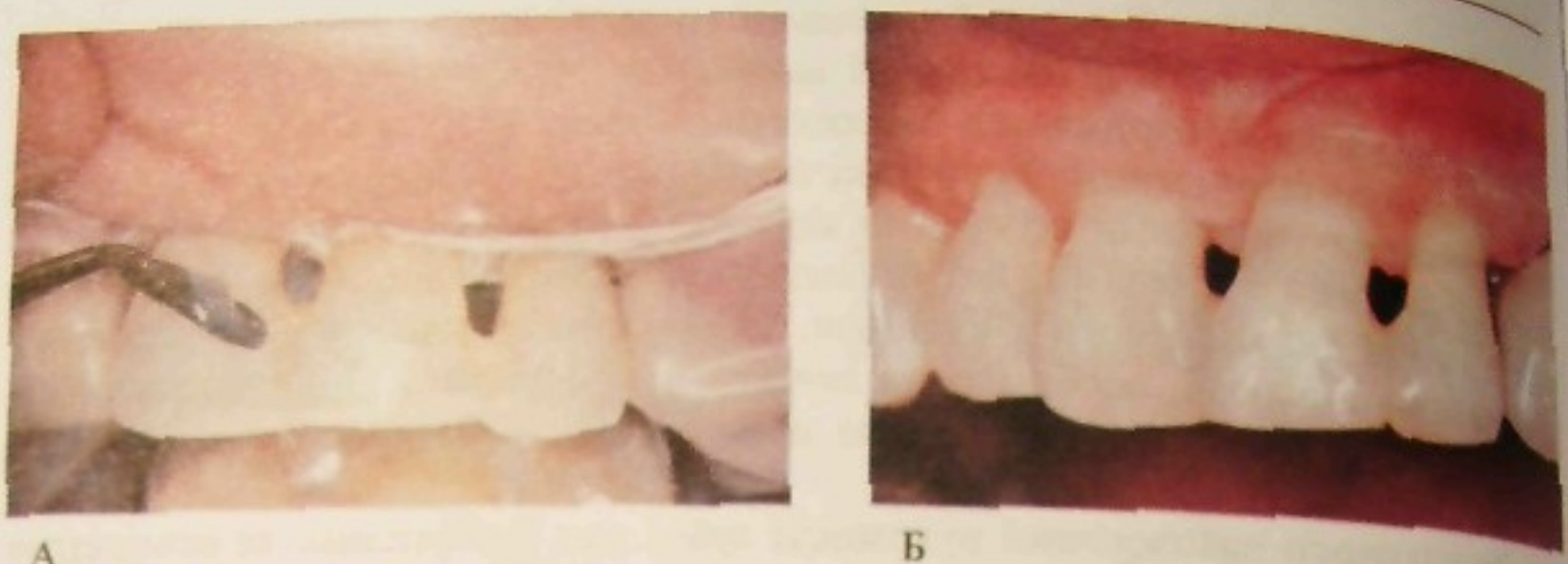
У разі нормалізації оклюзії у ділянці груп зубів або зубного ряду слід попередньо виготовити діагностичні моделі та провести їх *вивчення в* артикуляторі. *Згодом, отримавши* оклюзограму хворого, проводять корекцію між зубами-антагоністами. Усунення перевантаження окремих груп зубів, спричинене поодинокими штучними коронками, пломбами, коронками або мостоподібними протезами, які підвищують прикус, доцільно проводити вже в перші дні місцевого лікування. Своєчасне виявлення та усунення травматичної оклюзії, особливо на початкових ступенях генералізованого пародонтиту, сприяє призупиненню подальшого розвитку патологічного процесу в пародонті.

За наявності патологічної рухомості зубів для її усунення та створення відносного спокою тканинам пародонта доцільним є *тимчасове шинування.* Для нормалізації форм зубних дуг та вирівнювання оклюзійних кривих зубного ряду застосовують *ортопедичні методи лікування.* Наявність травматичної оклюзії, вторинних деформацій і дефектів зубного ряду внаслідок втрати зубів потребує застосування *шинування та раціонального протезування.*

Шинування зубів. У разі прогресування генералізованого пародонтиту, особливо під час загострення процесу, виникає такий клінічний стан, коли патологічна рухомість зубів стає одним з провідних симптомів. У такому разі для підвищення ефективності лікування необхідно провести стабілізацію групи рухомих зубів, а інколи й усього зубного ряду. Цього досягають за допомогою тимчасового або постійного шинування. Шинування передбачає з'єднання функціонально орієнтованих груп зубів у єдиний блок, який здатний протидіяти різним напрямкам жувального тиску під час жування їжі (мал. 353). За його допомогою зменшується патологічна рухомість зубів з ураженим пародонтом, поліпшуються оклюзійні відношення шляхом попереднього усунення травматичної оклюзії і подальшої фіксації зубів у найбільш сприятливому положенні. Шина дає змогу більш рівномірно розподілити жувальний тиск на всі зуби зубного ряду. За допомогою шинування створюються найбільш сприятливі умови для уражених тканин пародонта. Це дає змогу ефективніше проводити медикаментозне лікування генералізованого пародонтиту. *Нарешті, створюючи відносний* спокій зубам, шинування забезпечує необхідні умови для загоєння ран після хірургічного лікування генералізованого пародонтиту.



Мал. 353. Схематичне зображення шинуючих конструкцій для досягнення стабілізації зубного ряду:
А — лінійна; Б — за дугою; В — П-подібна



А Б

Мал. 354. Стабілізація рухомих зубів склеюванням контактних поверхонь: А — внесення композиту; Б — готова шина

Загальноприйнятим є поділ методів шинування на тимчасові та постійні. Постійні шини накладають на зуби у більшості випадків на тривалий час і якщо вони виконують свою функцію, то їх заміна не потрібна. Вони можуть бути знімними, незнімними, з'єднаними з протезами — шини-протези. Ці конструкції виготовляють (у зуботехнічній лабораторії), тому їх розглядають у курсі ортопедичної стоматології. Тимчасові шини накладають на відносно короткий термін — 3—4 тиж, тобто на період медикаментозного або хірургічного лікування генералізованого пародонтиту. У подальшому в більшості клінічних випадків їх рекомендують замінити на постійні шини. Тимчасові шини не потребують лабораторних етапів виготовлення і можуть бути виготовлені безпосередньо хворому в стоматологічному кабінеті.

Незалежно від виду шин до них висувають низку вимог: 1) шини повинні надійно фіксувати зуби, створюючи блок із групи зубів; 2) не перешкоджати проведенню медикаментозного або хірургічного лікування; 3) не чинити шкідливого впливу (не травмувати) на тканини зубів і пародонта; 4) не спричиняти перевантаження шинованих зубів, створювати умови відносного фізіологічного спокою ураженим тканинам пародонта; 5) не мати ретенційних пунктів для накопичення залишків їжі та зубних відкладень; 6) бути відносно простими у виготовленні; 7) задовольняти в косметичному відношенні; 8) не перешкоджати вільним рухам (вертикальним, горизонтальним) нижньої щелепи.

Тимчасові шини можуть бути лігатурними, пластмасовими (композитними), арматурними. Якщо шини накладають на поверхню зубів, то їх називають екстракоронковими; якщо шини накладають у попередньо відпрепаровані у твердих тканинах зубів пази, то їх називають внутрішньокоронковими. Як правило, однією шиною проводять шинування зубів фронтальної ділянки або однієї з бічних (правої, лівої) ділянок зубного ряду. Межі цих ділянок обирають таким чином, щоб вони були обмежені більш стійкими зубами.

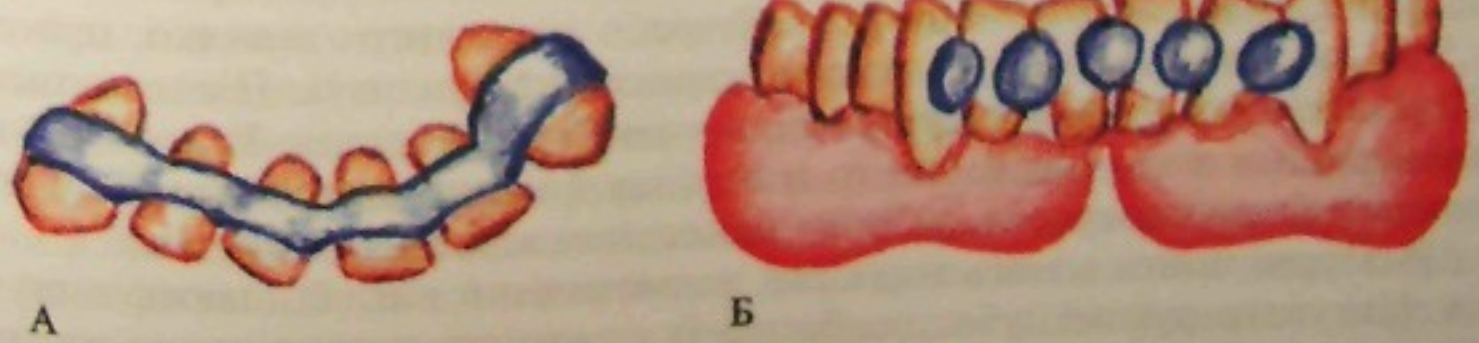
Серед різних методів тимчасового шинування можна застосовувати склеювання контактних поверхонь зубів швидкотверднучими пластмасами

або композитами (мал. 354, А, Б), виготовлення П-подібних шин (мал. 355). Досить легко можна виготовити шини із швидкотверднучої пластмаси, вони вигідні в косметичному відношенні, але не досить міцні й займають відносно багато місця на зубах (мал. 356).

Пластмасову шину можна виготовити з пластмаси або композиту хімічної полімеризації, призначених для пломбування каріозних порожнин. Заплановані для шинування зуби очищають, обкладають ватними валиками і висушують. Підбирають відповідний до кольору зубів відтінок пластмаси (композиційного матеріалу). Готують необхідну кількість пластмаси і замішують її до тістоподібної консистенції. Готове тісто у вигляді валика завтовшки 2—3 мм і завдовжки 1—2 см накладають на язикову поверхню фронтальних зубів. Такі валики накладають на зуби по всій довжині майбутньої шини. Пластмасу припасовують до поверхні зубів і злегка проштовхують її у міжзубні проміжки так, щоб вона дещо вийшла на присінкову поверхню. Потрібно стежити, щоб пластмаса не потрапила на ясна та в пародонтальні кишені. Надлишки пластмаси видаляють, поверхню шини згладжують за допомогою ватних кульок, змочених у мономері пластмаси. Усі ці маніпуляції слід проводити швидко, протягом 1—1,5 хв, до початку твердіння пластмаси. Після полімеризації пластмаси надлишки із міжзубних проміжків видаляють борами, поверхню шини обробляють карборундовими головками, надаючи їй еліпсоїдної форми, щоб вона не травмувала язик та



Мал. 355. Етапи виготовлення П-подібної шини за Пушенком (I—III) та фіксація шини на фронтальних зубах



Мал. 356. Схема фіксації пластмасової шини на передніх зубах нижньої щелепи:
А — язикова поверхня шини; Б — присінкова поверхня шини

не слугувала місцем ретенції зубних відкладень. Після надання форми готову шину полірують.

Аналогічно таку шину можна виготовити із композиційного матеріалу. Відмінність полягає лише в наявності деяких додаткових етапів, а саме: кислотного травлення поверхні зубів, які потрібно вкривати матеріалом, та нанесенні на них адгезивної системи. Ці етапи виконують так само, як і під час пломбування зубів.

Для укріплення рухомих зубів фронтальної ділянки зручними є лігатурні шини з дротяного каркасу чи дротяної лігатури, вкритої швидкотвердіючою пластмасою (композитом) у вигляді валика на присінковій і язиковій (піднебінний) поверхнях зубів. Для її виготовлення використовують бронзоалюмінієвий дріт (лігатуру) завтовшки 0,1—0,3 мм. Така шина має достатню міцність та гладеньку поверхню. Накладають лігатуру на зуби вище ясенного краю ближче до екватора зубів. При значному оголенні коренів лігатуру можна накласти глибше.

Завдяки м'якості та еластичності лігатура легко зав'язується у вузли. Спочатку лігатурою охоплюють один із зубів, що обмежують шиновану ділянку. Дріт стягують так, щоб лігатура міцно охопила по периметру коронку зуба, і закручують у вузол. Кількість закруток вузла (1—3) залежить від величини міжзубного проміжку. Потім лігатуру аналогічно накладають та міцно охоплюють нею всі заплановані для шинування зуби. Внаслідок такої жорсткої фіксації лігатура міцно охоплює шиновані зуби і не зісковзує зі свого місця. Кінцевим пунктом лігатури з обох боків повинні бути стійкі зуби, що обмежують шиновану ділянку зубів (мал. 357). Лігатуру міцно закручують навколо цього зуба і відрізають її надлишок ножицями. Скручений кінчик дроту, що залишився, ховають за допомогою пінцета в міжзубний проміжок, щоб він не травмував м'які тканини язика та щік. За наявності дефектів зубного ряду під час тимчасового шинування проводять заповнення їх штучними зубами.

Арматурна шина складається з нанесеної на зуби лігатурної шини, яку для більшої міцності та косметичності зверху вкривають пластмасою або композитом. Лігатуру і зуби попередньо вкривають прозорим зубним лаком. Зуби, зв'язані лігатурною шиною обкладають валиками і висушують. Пластмасу (композит) замішують досить рідко, так щоб вона легко стікала зі шпателя. За допомогою гладилки її невеликими порціями швидко наносять на поверхню лігатури. Якщо взяти велику кількість матеріалу, то рідка пластмаса легко стікає з поверхні лігатури та зубів на ясенний край та в пародонтальні кишені. Усі ці маніпуляції треба проводити швидко, протягом 1—1,5 хв, до початку твердіння пластмаси (композиту). Після полімеризації припасовують, обробляють і полірують готову шину. У процесі виготовлення шини з композиційного матеріалу додатково проводять кислотне протравлювання поверхонь зубів та нанесення адгезивної системи.

Арматурні шини мають хороший косметичний вигляд, дають змогу надійно фіксувати рухомі зуби, особливо їх рухомість у присінково-язиковому напрямку. Вони рівномірно розподіляють жувальний тиск на всі зуби, які включені в шину, сприяють проведенню протизапального лікування



Мал. 357. Лігатурна шина на зубах нижньої щелепи



Мал. 358. Арматурна шина на зубах верхньої щелепи

(мал. 358). До недоліків арматурних шин відносять незручність накладання вузлів між зубами. Такі шини дають змогу фіксувати переважно рухомі зуби фронтальної ділянки верхньої та нижньої щелеп.

За відсутності на шинованій фронтальній ділянці одного-двох зубів їх можна замістити штучними зубами з пластмаси. Їх підбирають з набору штучних зубів для знімних протезів і припасовують відповідно до розмірів дефекту. У зубах на рівні екватора в медіально-дистальному напрямку бором просвердлюють 1—2 дірочки для дроту лігатури. Під час накладання лігатури в місці дефекту на неї надягають штучні зуби і припасовують їх згідно з формою зубного ряду. Лігатуру й міжзубні проміжки заповнюють рідкою пластмасою (композитом), яка міцно фіксує і штучні зуби на місці дефекту.

Видалення зубного каменю і кюретаж пародонтальних кишень проводять після фіксації зубів тимчасовою шиною. Терміни накладання тимчасових шин залежать від ступеня розвитку генералізованого пародонтиту, але не більше ніж на місяць. У разі хронічного перебігу генералізованого пародонтиту і рухомості зубів I—II ступеня середній термін використання тимчасової шини становить 3 тиж; II—III ступеня — 3—4 тиж, у разі загостреного перебігу I—II ступеня — 2—3 тиж, II—III ступеня — 3—4 тиж.

Найчастіше тимчасові шини виготовляють із лігатурного дроту, який укріплюють та маскують на зубах за допомогою акрилових пластмас або композитів. Для постійного шинування широко використовують металеві ковпачки, напівкоронки, штифти, балки, знімні багатоланкові шини та інші металеві конструкції. Якщо для тимчасових шин характерна відносна крихкість і недовготривалість конструкції, то постійні шини часто недостатньо повноцінні в косметичному відношенні.

Композиційні матеріали дають змогу значно поліпшити міцність і косметичність шинованих конструкцій. У разі застосування за показаннями ці шини в багатьох клінічних випадках можуть за своєю довговічністю та надійністю фіксації бути альтернативою постійним металевим шинам. Композити можна застосовувати як для безпосереднього шинування в порожнині рота, так і для лабораторного виготовлення шин зубними техніками на моделях зубних рядів. Останні методики є прерогативою ортопедичної стома-

тології, тому тут більше уваги буде приділено шинам, які виготовляють безпосередньо в порожнині рота пацієнта.

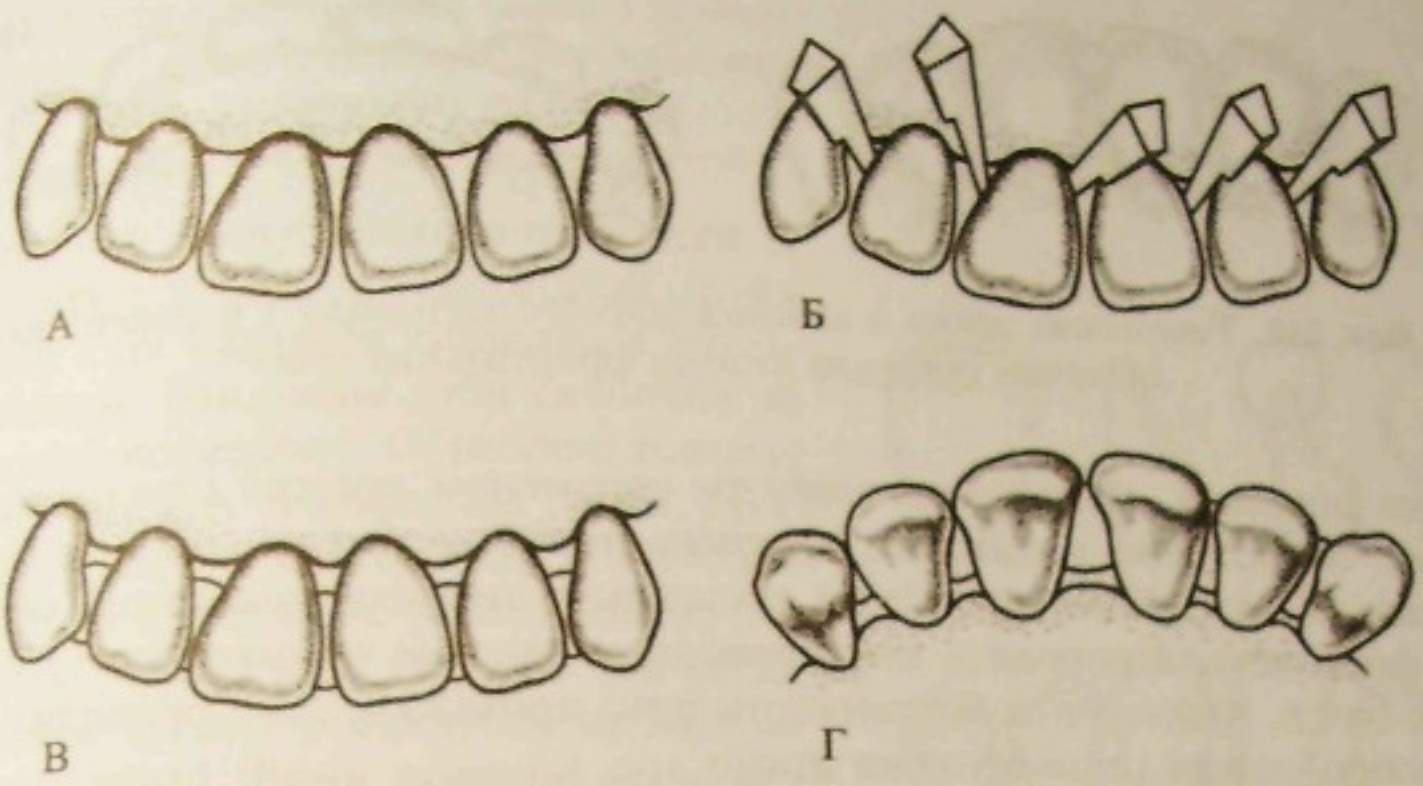
За конструктивними особливостями такі шини можуть бути екстракоронковими і внутрішньокоронковими, тобто після певного препарування твердих тканин зубів шину вводять у товщу коронок шинованих зубів. Застосування композиційних матеріалів для виготовлення внутрішньокоронкових шин дає змогу таким шинам зберігатися у порожнині рота протягом багатьох років, що фактично перетворює ці методи шинування із тимчасових у постійні.

Нині шини, які накладають на термін не більше 3—4 тиж (час, необхідний для медикаментозного чи хірургічного лікування) на зуби без їх попереднього препарування, у клінічних умовах, коли подальше постійне шинування є недоцільним, можна розглядати як тимчасові шини. У тих випадках, коли передбачається заміна тимчасової шини на постійну, доцільно обрати таку її конструкцію із композиційних матеріалів, яка буде слугувати протягом кількох років, тобто фактично буде постійною шиною. Її можна виготовити за одне відвідування хворого під час проведення медикаментозного (хірургічного) лікування або безпосередньо перед ним. Це може позбавити пацієнта від кількаразових відвідувань ортопеда-стоматолога, які зазвичай необхідні, у разі виготовлення постійних шин зі значною препаровкою твердих тканин зубів.

Крім того, тимчасові шини, виготовлені із лігатурного дроту в комбінації з акриловими пластмасами або тільки з одної пластмаси, мають низку суттєвих недоліків. Вони мають відносно великий об'єм, оскільки акрилові пластмаси недостатньо міцні. Пластмаси не мають достатньої адгезії до твердих тканин зубів, тому під виготовленими із пластмаси шинами накопичуються залишки їжі, мікроорганізми тощо. Це призводить до розвитку під шиною, навіть за короткий термін її використання — 3—4 тиж, вираженої демінералізації твердих тканин зубів.

Застосування композиційних матеріалів для виготовлення тимчасових шин дає змогу уникнути таких недоліків. Унаслідок значної механічної міцності композиту виготовлена з нього екстракоронкова шина має значно менший об'єм. Вона міцніше прикріплюється до зубів унаслідок застосування техніки кислотного протравлювання твердих тканин зубів і адгезивної системи. Не останню роль відіграють і високі косметичні якості композиційних матеріалів. Високі фізико-механічні властивості композитів дають змогу застосовувати для шинування практично всі композиційні матеріали хімічної та світлової полімеризації, які використовують для пломбування та реставрації зубів. Нині розроблено спеціальні системи композиційних матеріалів власне призначених для шинування зубів ("Ribbond", "Connect", "GlasSpan" тощо).

Тимчасову стабілізацію (а тим більше постійну) необхідно проводити лише після усунення травматичної оклюзії та встановлення рухомих зубів у найбільш оптимальне (залежно від індивідуальних особливостей прикусу хворого) положення. Перед шинуванням обов'язково видаляють зубні відкладення з шинованих зубів і їх поверхню очищають спеціальними профілактичними пастами.



Мал. 359. Варіант шини Novotny з композиційних матеріалів:
А — стан до шинування; *Б* — клинці, уведені у міжзубні проміжки; *В* — готова шина, вигляд із язикової поверхні; *Г* — вигляд із присінкової поверхні

Дуже просто можна провести тимчасове шинування за допомогою композиційного матеріалу, який у невеликій кількості вводять у міжзубні проміжки. Така шина показана при незначній рухомості (I ступеня) зубів і відсутності їх помітного зміщення. Шину можна виготовити з композиційного матеріалу хімічної чи світлової полімеризації.

Міжзубні проміжки обраних для шинування зубів обробляють шліфувальними смужками (штрипсами), а якщо можливо, то й дисками чи вузенькими конусоподібними борами. За їх допомогою на цих ділянках зубів видаляють так званий безпризматичний шар емалі для поліпшення адгезії композиту. Підібрані для шинування зуби ізолюють від слини ватними валиками або кофердамом. Проводять кислотне протравлювання ділянок емалі контактних поверхонь зубів з боку міжзубних проміжків. Травильний гель змивають водою, а протравлені поверхні висушують повітрям. Щоб уникнути потрапляння надлишку композиційного матеріалу на ясна, у міжзубні проміжки вводять клинці (обережно, без розклинювання зубів).

При застосуванні композиту хімічного тверднення асистент замішує адгезивну систему і незначну кількість композиційного матеріалу. Лікар швидко, до тверднення матеріалу, обробляє адгезивом контактні поверхні зубів у 2—3 проміжках і невеликою гладилкою вносить у них композит, формуючи шину (матеріал повинен на 2—3 мм не доходити до рівня ясен). Аналогічно заповнюють й інші міжзубні проміжки. Після затвердіння матеріалу проводять остаточне оброблення і полірування шини. Матеріал, яким заповнюють міжзубні проміжки, повинен лише злегка виступати з них на присінкову і язикову (піднебінну) поверхні (мал. 359).

При застосуванні композитів світлової полімеризації на протравлені поверхні зубів наносять невелику кількість адгезиву, обережно розподіляють



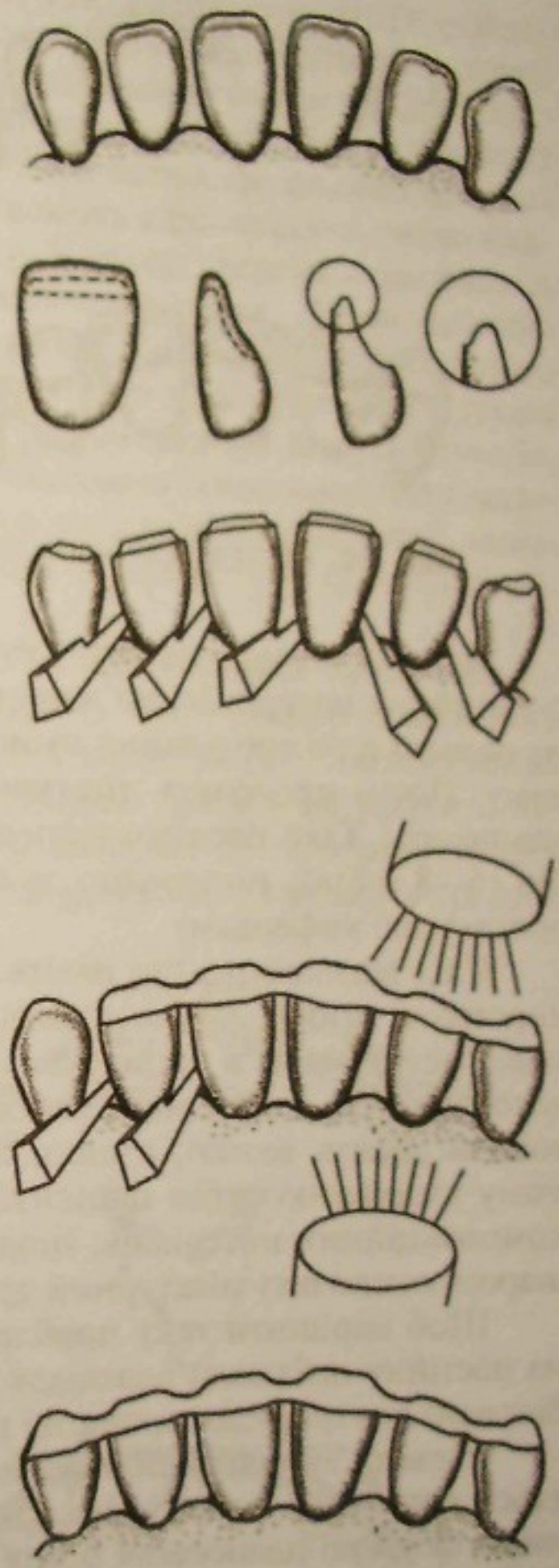
Мал. 360. Тимчасова шина з композиційного матеріалу з перекриттям язикової поверхні нижніх фронтальних зубів

його по поверхні, висушують слабким струменем повітря і полімеризують світлом. За потреби надлишок адгезиву перед полімеризацією видаляють флосами. У міжзубний проміжок закладають порцію композиту, обробляють і формують. Проводять полімеризацію світлом з язикового та присінкового боків. Аналогічно заповнюють інші проміжки. Далі проводять остаточне оброблення і полірування шини.

Якщо дозволяє прикус і необхідна більш міцна фіксація зубів, дану конструкцію доповнюють формуванням шини і на язикових поверхнях зубів. Як правило, смужка композиційного матеріалу завширшки 2—3 мм, завтовшки — не більше 1 мм. Завдяки хорошій адгезії композиту вона міцно прикріплюється до твердих тканин зубів. Якщо застосовують фотополімерний матеріал, то таку шину формують за допомогою послідовного нанесення шарів завдовжки не більше ніж 2—3 мм. Для кращої адгезії фіксацію форми накладеної порції композиту проводять через тверді тканини зубів з присінкового боку. Остаточну полімеризацію даної порції проводять з язикового (піднебінного) боку. Після остаточного оброблення шині надають форму напівеліпса (на перерізі), щоб вона не перешкоджала рухам язика пацієнта (мал. 360).

Такі шини надійно утримують зуби в горизонтальній площині, але вертикальний тиск, який діє у вертикальному напрямку, вони дозволяють розподілити на шиновані зуби значно менше. У таких клінічних випадках потрібна надійніша фіксація зубів з перекриттям шиною їх різальних країв. Іноді для посилення фіксації або усунення косметичних дефектів композиційним матеріалом можна перекрити і присінкові поверхні шинованих зубів.

Для створення такої шини необхідно попередньо препарувати зуби. Під провідниковою чи інфільтраційною анестезією препарують різальні краї зубів на потрібну товщину шини. Для уникнення розтріскування або руйнування матеріалу шини її товщина на цих ділянках повинна бути не менше ніж 1—1,5 мм, залежно від прикусу пацієнта. Для кращого косметичного ефекту шини можна дещо (на 0,5 мм) відпрепарувати присінкову поверхню зубів з утворенням напівкруглої виїмки в місці переходу композиту на емаль зубів. На язиковій поверхні зубів емаль препарують на заплановану ширину створюваної шини, але завширшки не менше ніж 2—3 мм і завглибшки 0,5—0,7 мм. У місці запланованого переходу композиційного матеріалу на тверді тканини зубів також створюють напівкруглу виїмку. Контактні поверхні зубів обробляють дисками або шліфувальними смужками (штрипсами), щоб видалити безпризматичний шар емалі (0,1—0,2 мм).



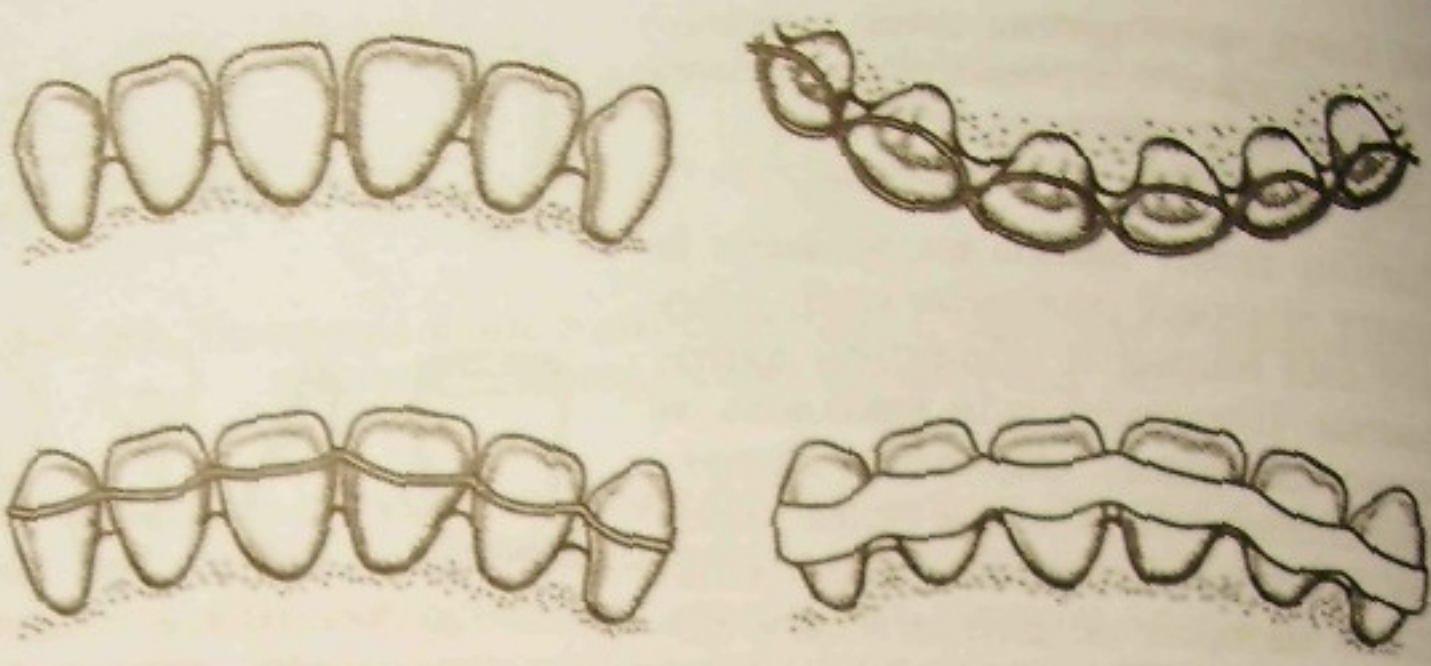
Мал. 361. Етапи виготовлення шини з композиційного матеріалу з перекриттям різальних країв фронтальних зубів

Подібну шину важко виготовити із композиту хімічної полімеризації, тому перевагу слід надавати гібридним фотокомпозитам. Шиновані зуби ізолюють за допомогою кофердаму. Оброблені поверхні протравлюють травильним гелем, промивають водою і висушують. Щоб композиційний матеріал не затікав нижче необхідного рівня шини (на 2—3 мм вище від шийок зубів), у міжзубні проміжки вводять клинці. Вони повинні щільно і на потрібну висоту заповнювати міжзубні проміжки, але ні в якому разі не розклинювати зуби. На протравлені поверхні наносять адгезивну систему і слабким струменем повітря розподіляють по поверхні. Надлишок адгезиву із міжзубних проміжків можна видалити за допомогою зубних ниток (дентальних флосів). Полімеризують адгезив фотополімеризатором.

Композиційний матеріал обраного відтінку невеликими порціями (не більше ніж 2—3 мм завдовжки) наносять на оброблені адгезивом поверхні зубів і належним чином формують. Для кращої фіксації укладеної порції композиту її опромінюють світлом з присінкового боку зубів, остаточну полімеризацію проводять із язикового боку. Аналогічно послідовно заповнюють матеріалом все заплановане відпрепароване ложе шини. Проводять остаточне оброблення, припасування до прикусу і полірування шини (мал. 361).

Якщо потрібно більш міцно приєднати зуби один до одного, то використовують комбіновані шини. У їх конструкцію додатково вводять попереднє лігатурне зв'язування зубів, металеві смужки, балочки, дріт, спеціальні смужки "Ribbond", "Connect", "GlasSpan" тощо.

При виготовленні екстракоронкової комбінованої шини проводять попереднє лігатурне зв'язування включених до шини зубів. Його проводять за звичайною традиційною методикою лігатурного зв'язування. Потім такі зуби і лігатуру протравлюють, обробляють адгезивом і вкривають композиційним матеріалом. Виготовлену шину обробляють і полірують (мал. 362).



Мал. 362. Екстракоронкова лігатурна шина з композиційного матеріалу

Якщо заплановане виготовлення такої комбінованої шини із фотокомпозиційних матеріалів, то доцільно дещо змінити порядок дій. Спочатку заплановані для шинування зуби ізолюють від слини за допомогою кофердаму. Потім проводять лігатурне зв'язування зубів і формування шини із композиту. Така послідовність дій зумовлена тими обставинами, що ряд зубів (6—8 зубів), попередньо зв'язаних лігатурою, неможливо ізолювати за допомогою кофердаму.

Слід відзначити, що навіть у разі застосування композитів такі екстракоронкові шини мають досить значний об'єм, що може іноді викликати певні незручності в пацієнтів. У деяких випадках (наприклад, у разі глибокого прикусу) таку конструкцію шини на нижніх фронтальних зубах виготовити досить важко, а іноді й неможливо, оскільки вона заважає звичному змиканню зубів пацієнта. Незважаючи на добрі косметичні якості композиційних матеріалів, іноді дуже важко замаскувати відносно тонким шаром композиту лігатурний дріт.

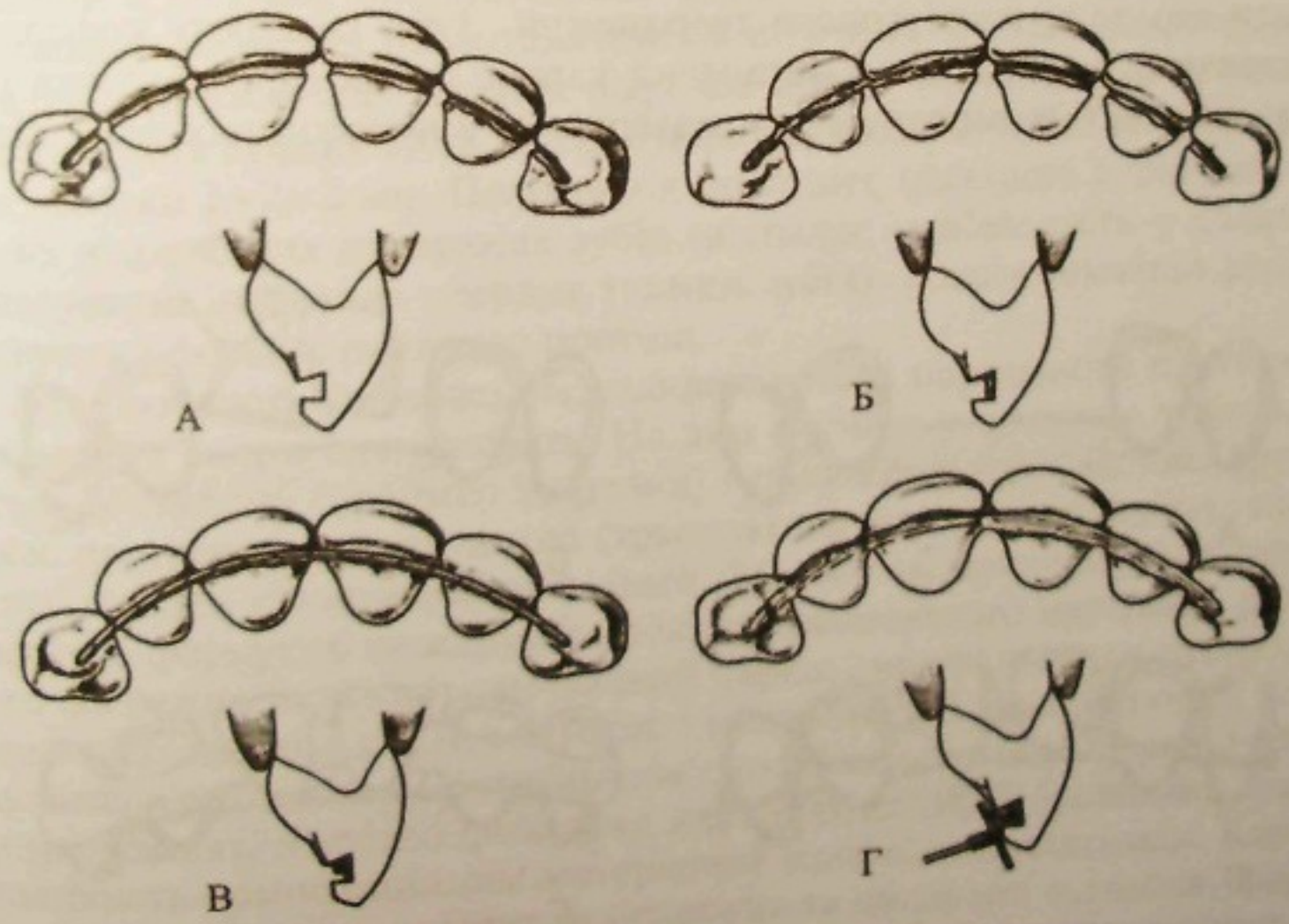
Щоб вирішити таку проблему, особливо коли заміна тимчасової шини на постійну небажана внаслідок косметичних вимог, можна виготовити комбіновані внутрішньокоронкові шини.

У таких випадках попередньо проводять препарування зубів, які планується включити в шину. На язиковій поверхні бором створюють порожнини за формою планованої шини завширшки 2—3 мм і завглибшки 1—1,5 мм. Глибина відпрепарованих порожнин залежить від розміру і товщини додаткових фіксувальних елементів шини (лігатура, металеві балочки, дріт тощо). Обраний для фіксації елемент (наприклад, металевий дріт із нержавіючої сталі завтовшки 0,7—1 мм) припасовують за довжиною і формою планованої шини. Його потрібно вільно, не торкаючись країв відпрепарованих порожнин, укладати по всій довжині шини. З боків дроту і над ним повинно бути достатньо місця (не менше ніж 0,5—1 мм) для розміщення композиційного матеріалу.

Зуби ізолюють кофердамом і проводять кислотне протравлювання відпрепарованих порожнин. Потім їх промивають водою і висушують. На про-

травлені поверхні наносять адгезивну систему і полімеризують їх. Підготовлений для шини дріт (балочку, лігатуру тощо) протравлюють кислотою, промивають водою і висушують. Потім на нього наносять шар адгезиву і полімеризують світлом. Підготовлений таким чином фіксувальний елемент повинен бути абсолютно чистим до моменту його безпосереднього використання. На дно підготовлених порожнин укладають і рівномірно розподіляють тонкий шар обраного відтінку композиту. У нього обережно занурюють підготовлений (вкритий полімеризованим адгезивом) дріт. Полімеризацію цих порцій композиту проводять з присінкового боку зубів безпосередньо біля кожного зуба, включеного в шину. Остаточну полімеризацію (також біля кожного зуба) проводять з язикового (піднебінного боку). Простір, який залишився, пошарово і послідовно заповнюють композиційним матеріалом і полімеризують кожну окрему порцію за загальноприйнятою методикою. Проводять формування, припасування за прикусом, остаточне оброблення і полірування шини (мал. 363).

При виготовленні такого типу шини із композиційних матеріалів хімічної полімеризації зуби ізолюють кофердамом, підготовлені порожнини протравлюють кислотою, промивають водою і висушують. Підготовлений попередньо відрізок дроту обробляють травильним гелем і висушують. Замішують адгезивну систему і композиційний матеріал. У порожнини вводять тонкий шар адгезиву, невелику кількість композиту наносять на дно.



Мал. 363. Внутрішньокоронкова комбінована шина:
А — препарування ложа на язиковій поверхні зубів для розміщення шини; Б — оброблення створеного ложа адгезивною системою та внесення невеликої порції композиційного матеріалу; В — розміщення арматурного елемента (дріт, балочка тощо) у відпрепарованій ложі; Г — заповнення створеного ложа композитом і оброблення готової шини

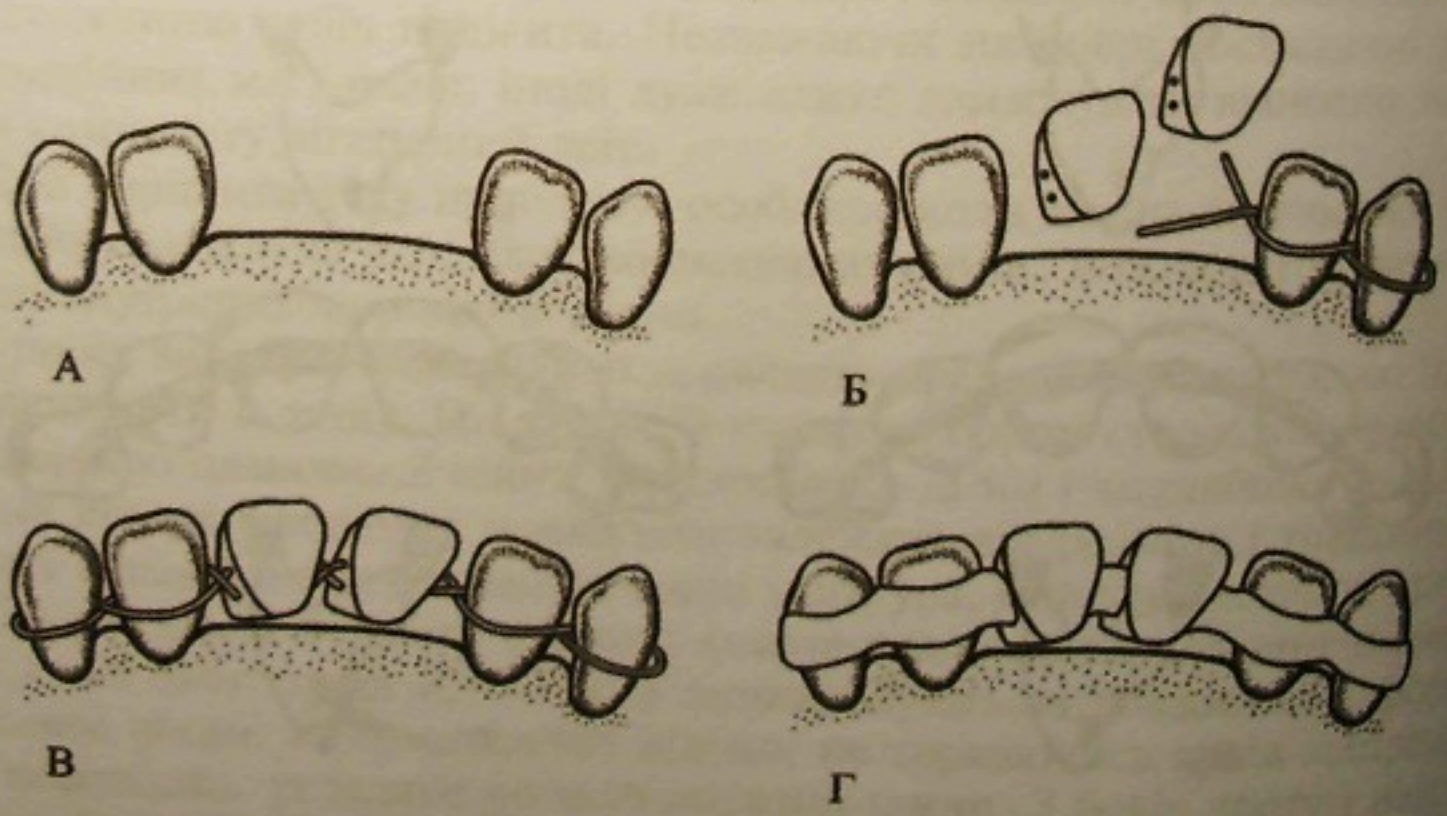
У нього занурюють дріт і порожнини з деяким надлишком заповнюють композиційним матеріалом. Усе це потрібно проводити швидко — протягом 1—1,5 хв — до початку тверднення матеріалу. Далі після полімеризації композиту проводять формування, оброблення, припасування за прикусом і полірування шини.

Шини подібної конструкції досить надійні й ефективні також при фіксації бічних зубів. Заглиблення для шини при цьому створюють на жувальних поверхнях зубів.

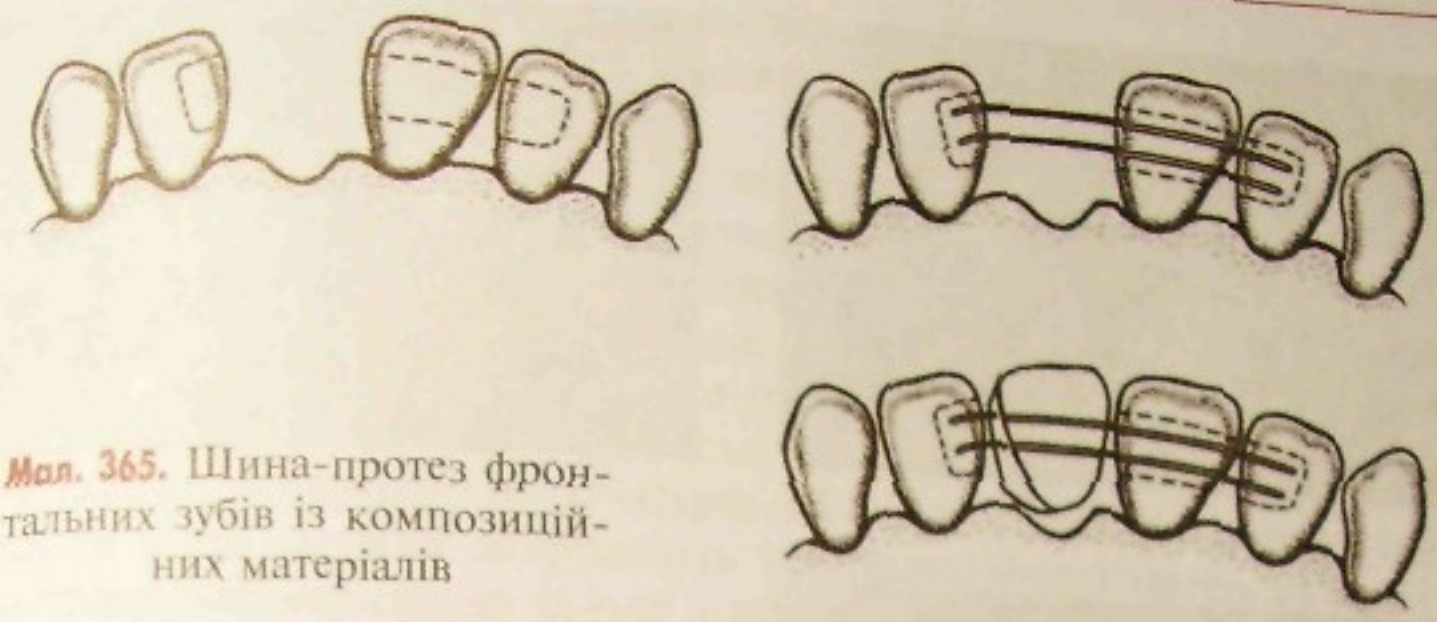
Комбіновані шини, окрім фіксації рухомих зубів, дають можливість провести і заміщення невеликих дефектів (1—2 зуби) зубних рядів. Утрачені зуби можна відновлювати, використовуючи набір штучних пластмасових зубів для знімних протезів, або виготовляти безпосередньо на шині з композиційного матеріалу.

Перед шинуванням підбирають із набору штучні зуби і припасовують їх. Далі під час лігатурного зв'язування лігатуру просувають через просвердлені у відповідних місцях штучного зуба отвори і таким чином фіксують його в місці дефекту зубного ряду. Лігатуру на зубах і проміжки між штучним зубом і зубами пацієнта заповнюють композиційним матеріалом хімічної або світлової полімеризації (мал. 364).

На зафіксованому металевому каркасі внутрішньокоронкової комбінованої шини відсутні зуби можна відновлювати з композиційного матеріалу безпосередньо в порожнині рота. У цих випадках доцільніше використовувати композити світлового тверднення. Зуби ізолюють кофердамом, підготовляють порожнини і металевий каркас шини (дріт, балочка тощо), який укріплюють композиційним матеріалом у порожнинах зубів. На про-



Мал. 364. Заміщення невеликих дефектів фронтальної ділянки зубних рядів при шинуванні:
А — стан до шинування; Б — лігатурне зв'язування і припасування штучних зубів; В — лігатурна шина зі штучними зубами; Г — вигляд шини-протеза



Мал. 365. Шина-протез фронтальних зубів із композиційних матеріалів

міжній частині такої шини-протеза відсутній зуб відновлюють за прийнятою методикою реставрації коронки зуба з використанням опакових і емалевих відтінків композиційного матеріалу. Проводять формування зуба і шини, припасування за прикусом, остаточне оброблення і полірування шини (мал. 365).

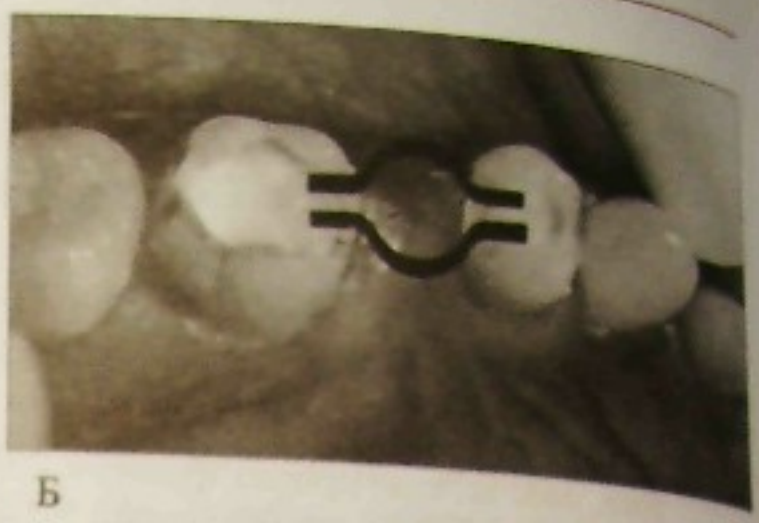
За аналогічною методикою можна відновити невеликі дефекти (1—2 зуби) зубного ряду специфічними мостоподібними протезами на фронтальній ділянці і також відсутні малі кутні зуби, якщо немає захворювань пародонта. Як металевий каркас використовують дріт із нержавіючої сталі діаметром 0,7—1 мм, балочки тощо. Для запобігання чи зменшення впливу обертального моменту навантаження на штучний зуб металевий каркас виготовляють із двох паралельних відрізків дроту. На контактних поверхнях, які обмежують дефект зубів, препарують порожнини кубічної форми розмірами близько 2×2×2 мм. Положення полегшує наявність каріозних порожнин на відповідних поверхнях зубів (відпадає необхідність у додатковому препаруванні інтактних твердих тканин зубів). З двох шматків дроту припасовують і формують каркас протеза.

Зуби ізолюють кофердамом, відпрепаровані порожнини протравлюють, промивають водою і висушують. На дно і стінки порожнин зубів наносять адгезивну систему (праймер і адгезив) і полімеризують світлом. Металевий каркас протравлюють кислотою (травильним гелем), висушують, потім наносять адгезив і полімеризують його. На дно відпрепарованих порожнин наносять і формують невелику порцію композиційного матеріалу, а потім на нього обережно вкладають металевий каркас, який повинен зайняти попередньо підготовлене для нього місце і положення. Укладені порції композиту полімеризують загальноприйнятим способом (фіксація форми і остаточна полімеризація), жорстко фіксуючи каркас протеза. Порожнини пошарово заповнюють композиційним матеріалом відповідних відтінків. Каркас пошарово закривають композитом опакових та емалевих відтінків, формуючи при цьому відповідний зуб на місці дефекту. Проводять формування, припасування за прикусом, остаточне оброблення і полірування протеза (мал. 366).

Останнім часом розроблено спеціальні стрічки, нитки, шнурки, які використовують для введення в композитні шини. Їх виготовляють з міцних



А



Б



В

Мал. 366. Армований мостоподібний протез із композиційних матеріалів:
А — підготовлені порожнини в зубах, які обмежують дефект; Б — схема розмішення у порожнинах каркасу із дроту; В — вигляд виготовленого протеза

неорганічних ниток (на основі поліетилену чи склотканини), апретованих відповідним чином для міцного з'єднання з органічною матрицею композиційних матеріалів. Представниками таких систем є "Ribbond", "Connect", "GlasSpan", "Construct" тощо (мал. 367, 368, 369). Останній комплект зручний тим, що містить армовану стрічку з поліетиленових волокон, вже насичену ненаповненою смолою композиційного матеріалу. Такі стрічки можна використовувати для виготовлення різноманітних конструкцій екстракоронкових та внутрішньокоронкових шин, відновлення невеликих дефектів зубних рядів у поєднанні з композиційними матеріалами світлової полімеризації.

У системі "Ribbond", наприклад, застосовують спеціальні дуже міцні стрічки завширшки 2—4 мм. Для виготовлення екстракоронкової шини зуби очищують, за потреби дисками і шліфувальними смужками знімають безпризматичний шар емалі. Потрібну довжину стрічки "Ribbond" відмірюють на зубах за допомогою смужки із спеціальної фольги. Її накладають на язикову поверхню шинованих зубів і обережно вдавлюють у міжзубні проміжки. Потім потрібний відрізок фольги відрізають, розправляють і по ньому відмірюють потрібну довжину стрічки "Ribbond". Її відрізають спеціальними ножицями і поміщають на чисту пластинку до моменту використання.

Підготовлені до шинування зуби ізолюють кофердамом, проводять кислотне протравлювання поверхонь зуба, на які накладатимуть шину, промивають водою і висушують. На протравлені поверхні наносять адгезивну систему, розрівнюють струменем повітря і полімеризують. Для запобігання затіканню надлишків композиту в міжзубні проміжки можна вводити (без

розклинювання) клинці. Потім наносять тонкий шар композиційного матеріалу (перевагу надають текучим композитам) на всю довжину запланованої шини.

Підготовлену смужку "Ribbond" зволожують адгезивом (надлишок віджимають) і укладають на відповідні поверхні зубів. Притримуючи (інструментом або пальцями в гумових рукавичках) один кінець смужки в потрібному положенні, інструментом (наприклад, маленькою гладилкою) укладають смужку в міжзубні проміжки, щільно притискають її до поверхонь усіх інших зубів. У кінцевому результаті смужка повинна щільно прилягати до твердих тканин відповідно до контурів зубів і заходити у міжзубні проміжки. Краї та кінці смужки закривають композиційним матеріалом. Проводять світлову полімеризацію шини з присінкового і язикового боків, кожний зуб засвічують протягом 30—40 с (відповідно до інструкції композиту).

Потім поверхню смужки вкривають тонким пластом композиту (можна використовувати текучі композиційні матеріали) і розгладжують інструментом. Світлову полімеризацію кожного шинованого зуба проводять аналогічно. Потім проводять формування, припасування за прикусом, остаточне оброблення і полірування (мал. 370).

Так само застосовують смужки і шнурки системи "GlasSpan", які виготовлені на основі склотканини. У цій системі також є плетені шнурки відносно більшого діаметра, які можна використати для внутрішньокоронкових шин. Відмірюють необхідну довжину шнурка за довжиною відпрепарованих у шинованих зубах порожнин. За допомогою спеціального пензлика



Мал. 367. Комплект стрічки "Connect" ("Kerr") для шинування зубів

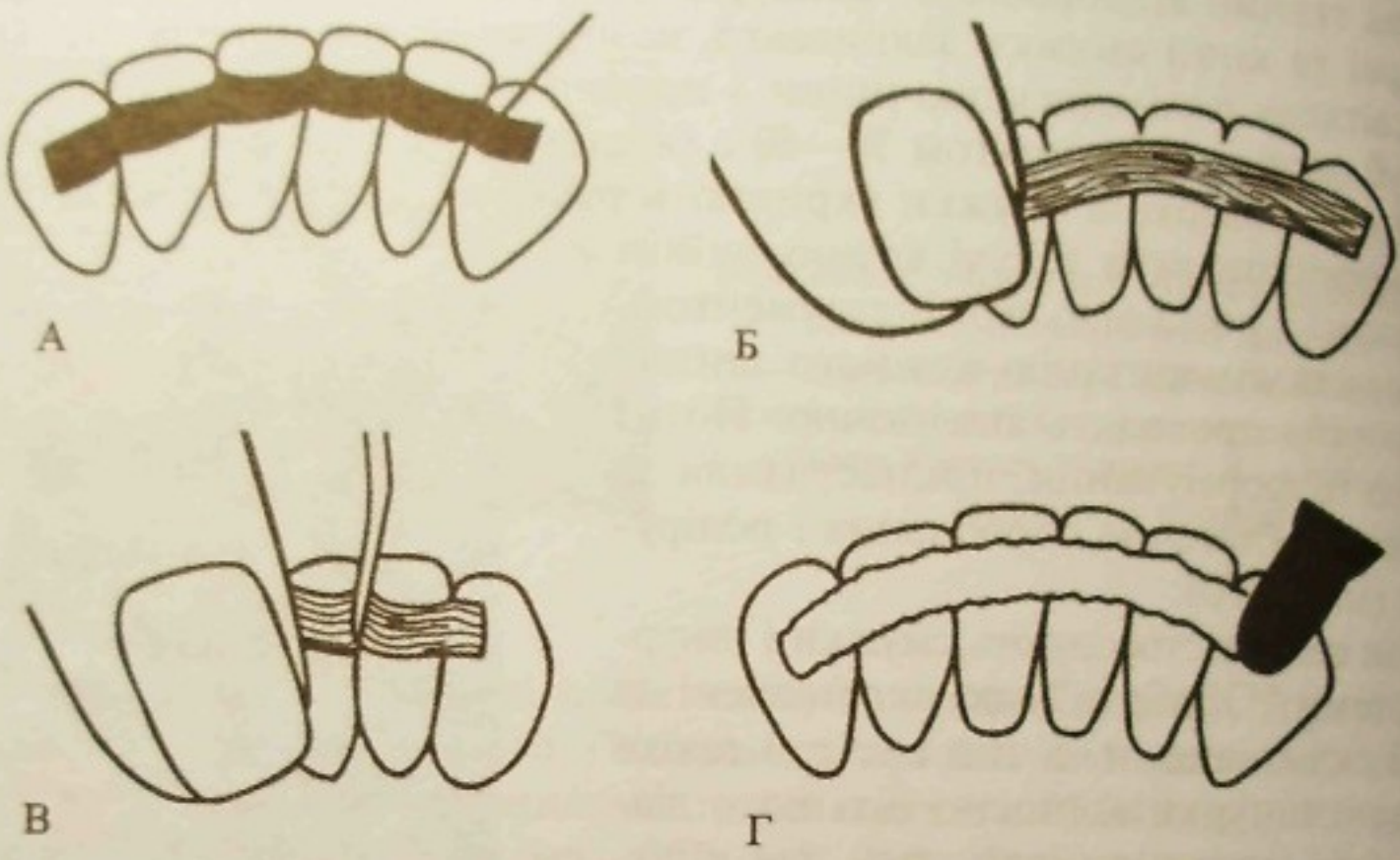


Мал. 368. Вигляд стрічки "Connect" ("Kerr") під мікроскопом

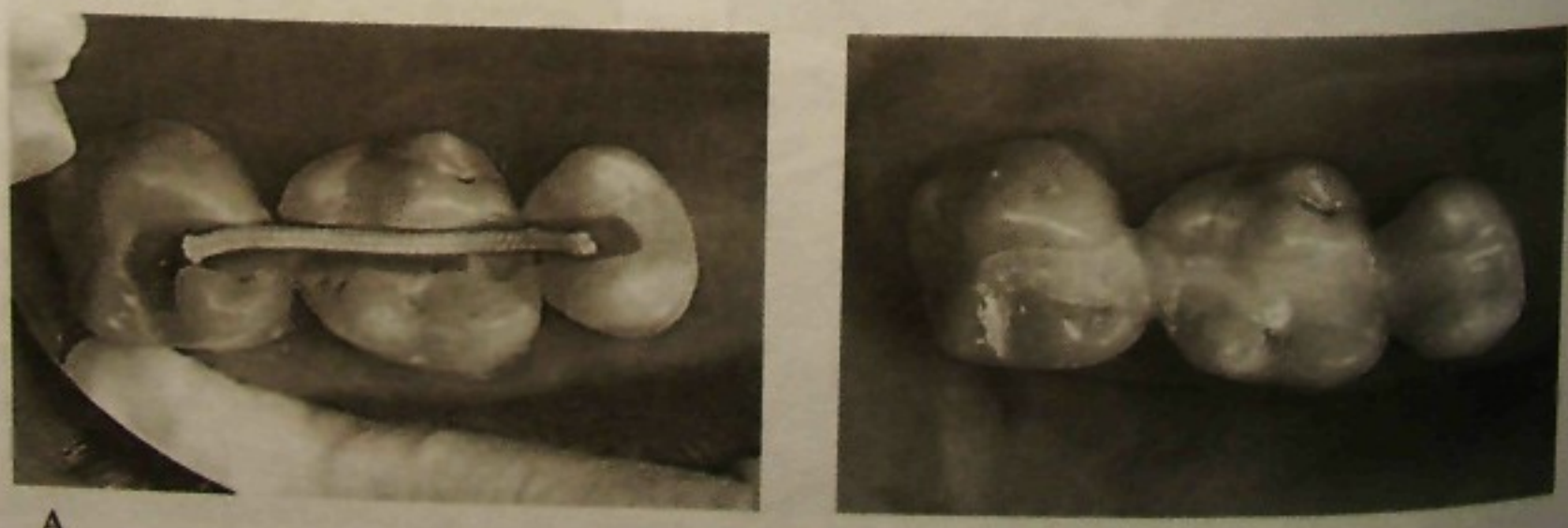


Мал. 369. Комплект стрічки "Construct" ("Kerr") для шинування зубів

шнурок змочують адгезивом, видаляючи надлишок. Підготовлені порожнини протравлюють, обробляють адгезивною системою і полімеризують. На дно порожнин наносять і щільно укладають невелику кількість композиту, в який інструментом обережно занурюють підготовлений шнурок і укладають його. Світлову полімеризацію проводять аналогічно кожному шинованому зубу протягом 20—40 с. Далі пошарово заповнюють порожнини композиційним матеріалом і полімеризують світлом. Проводять формування, припасування, остаточне оброблення і полірування шини (мал. 371).



Мал. 370. Шинування зубів із використанням смужок "Ribbond":
А — укладання відміряної смужки "Ribbond" на язиковій поверхні зубів; Б — припасування смужки "Ribbond" у міжзубних проміжках; В — вигляд припасованої смужки "Ribbond" на язиковій поверхні зубів; Г — закриття смужки "Ribbond" композиційним матеріалом



Мал. 371. Внутрішньокоронкова шина з використанням шнурка "GlasSpan":
А — шнурок "GlasSpan", укладений у відпрепароване ложе; Б — вигляд готової шини



Мал. 380. Офіцинальний препарат 25 % розчину метронідазолу в карпулі та спеціальний шприц для уведення у пародонтальні кишені

шприцах для безпосереднього введення в пародонтальні кишені (мал. 380). За наявності великої кількості трихомонад (частіше при симптоматичному виразковому гінгівіті) препарат призначають per os курсами по 7—15 днів. Високоефективним є застосування метронідазолу у вигляді гелю для ясен метрогіл дента. Протитрихомонадну активність мають тинідазол (фасижин), 1 % водний розчин трихомоноциду, 2,5 % суспензія нітазолу, розчини метиленового синього, ваготилу, нітрофуранів (фуразолідон) тощо. Дані препарати вводять у пародонтальні кишені при хронічному перебігу процесу і під лікувальну пародонтальну пов'язку.

Антибактеріальні препарати рослинного походження. Застосовують багато різних препаратів (М.Ф. Данилевський, Т.В. Зінченко, М.А. Кодола, 1984). Зазвичай ці засоби справляють не лише антибактеріальну, а й протизапальну, дубильну, стимулювальну дію тощо. Вони відрізняються від інших медикаментів відсутністю антигенних властивостей. Ці засоби готують у вигляді відварів, настоянок, одержують із танінумісних рослин.

Так, настоянка календули (нагідок) містить кератиноїди, дубильні та інші речовини, які справляють антисептичну, протизапальну та слабку знеболювальну дію. Сальвін одержують із листя шавлії, справляє протизапальну й дубильну дію, його застосовують у вигляді 0,1—0,25 % водно-спиртового розчину для зрошень, промивання пародонтальних кишень. Сангвіритрин (1 % розчин) готують із надземної частини маклеї (беконії) серцеподібної і дрібноплідної. Йому властивий широкий спектр антимікробної дії — впливає на грампозитивні та грамнегативні бактерії, дріжджоподібні гриби та трихомонади. Трава звіробою містить ефірні олії, вітаміни, танін тощо; листя шавлії — фітонциди, ефірні олії, танін тощо; кора дуба — галотонін, вуглеводи, смоли тощо, квітки ромашки — ефірні олії, флавінові сполуки, які справляють протизапальну, протиалергійну, слабку бактерицидну дію та прискорюють процес регенерації епітелію.

Ромазулан містить екстракт та ефірні олії ромашки, має протизапальні та дезодорувальні властивості. Мараславін (витяжка із полину, гвоздики, чорного перцю тощо) пригнічує ріст грануляційної тканини в пародонтальних кишенях, справляє склерозивну та судинозвужувальну дію. Застосовують також юглон (0,2 % спиртовий розчин), виділений із зеленої шкірки грецького горіха, лютенурин (0,2 % розчин).

У разі гострих запальних та загострення дистрофічно-запальних процесів показане використання засобів, які не справляють дубильної дії: настоянок календули, чистотілу, шавлії, софори японської, звіробою, листя кропиви тощо. Для полоскань та інстиляцій у пародонтальні кишені спиртові



А

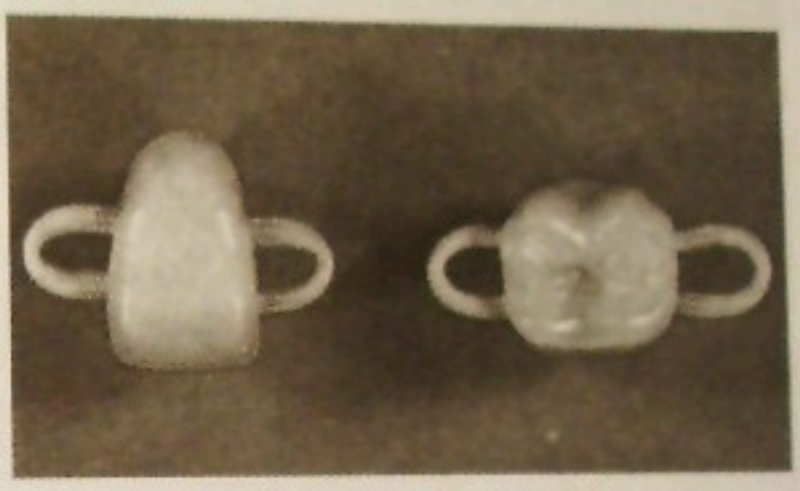


Б



В

Мал. 372. Екстракоронкова шина-протез: А — до лікування; Б — вигляд шини-протеза з язикового боку; В — вигляд шини-протеза з присінкового боку



Мал. 373. Штучний зуб, фіксований на шнурку "GlasSpan"

Позитивний ефект дає застосування з метою шинування спеціальної плетеної шини "Splint-lock system" з фіксацією її до твердих тканин зубів за допомогою парапульпарних штифтів. Можна виготовити знімні шини з прозорого полікарбоксилатного матеріалу "Imprelon S" на апаратах типу BIOSTAR чи Minister. Таку шину легко припасувати в порожнині рота, вона забезпечує надійну фіксацію шинованих зубів у горизонтальній та вертикальній площинах (R.L. Moloff, S.D. Stein, 1982).

Завдяки значній міцності стрічки, шнурки "Ribbond", "GlasSpan" тощо можна використовувати як основу для відновлення втрачених зубів. Такі протези можна виготовляти на фіксованій екстракоронковій чи внутрішньокоронковій шині (мал. 372) чи попередньо до шинування на шнурках (мал. 373). Якщо шинування зубів не проводять, то на контактних поверхнях зубів препарують порожнини, в які укладають смужку чи шнурок, як було описано вище при шинуванні. На смужці в місці дефекту зубного ряду із композиту пошарово формують утрачений зуб. Він також може бути попередньо виготовлений і припасований на шнурках. Формування, припасовування за прикусом, остаточне оброблення і полірування протеза — мал. 374.



А



Б



В

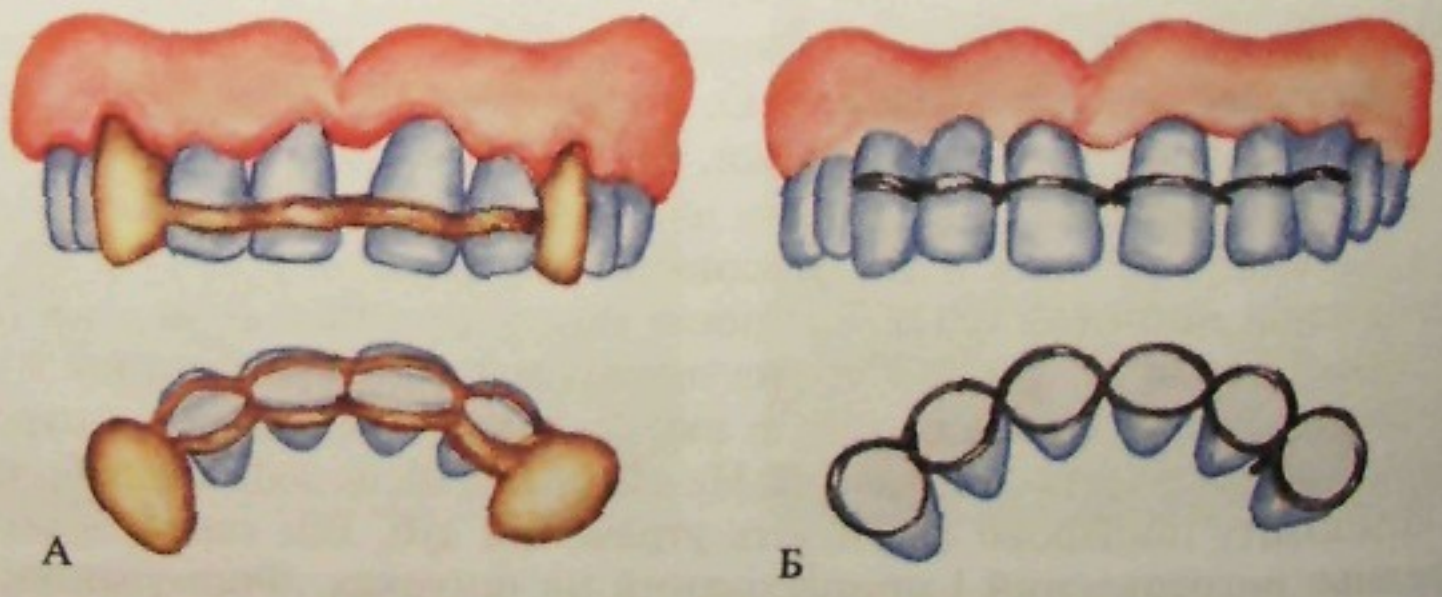


Г



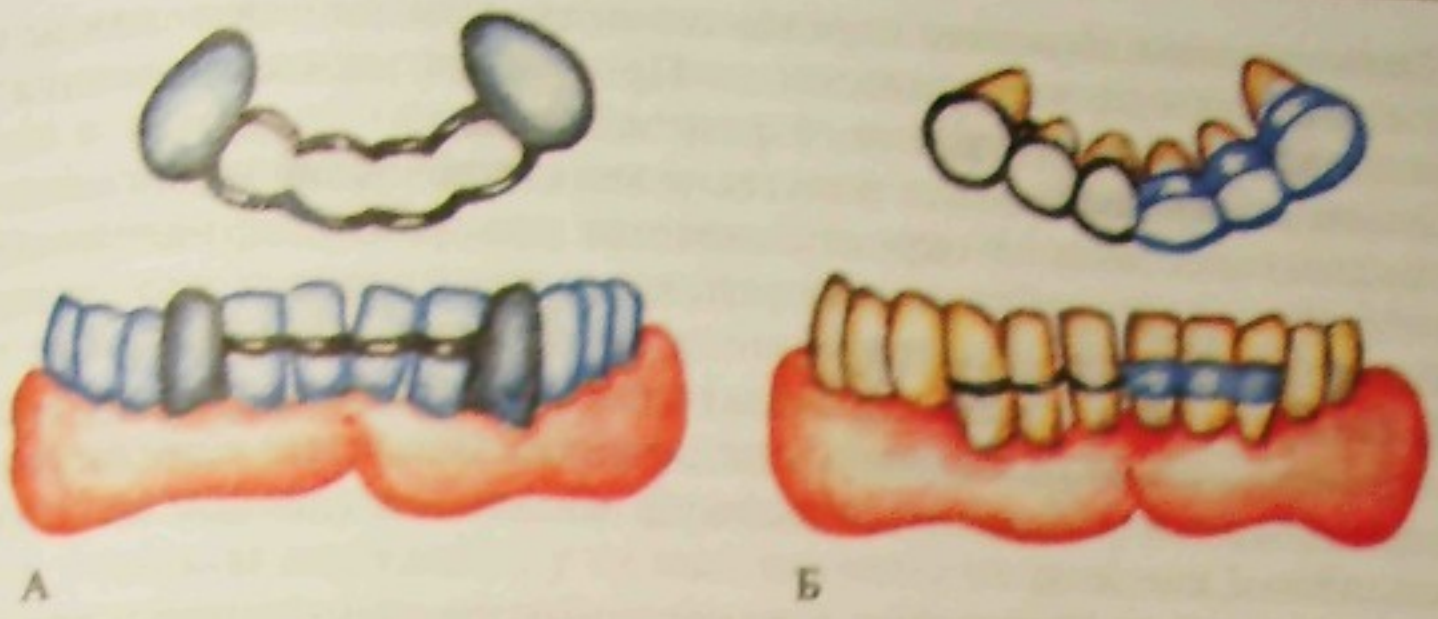
Д

Мал. 374. Виготовлення мостоподібного протеза, армованого шнурком "GlasSpan": А — до протезування; Б — підготовлені порожнини в опорних зубах; В — штучний зуб, фіксований на шнурку "GlasSpan"; Г — штучний зуб, укладений у підготовлене ложе; Д — готовий протез



А Б

Мал. 375. Постійні шини на зуби верхньої щелепи:
А — дротяна шина; Б — кільцева шина



Мал. 376. Постійні шини на зуби нижньої щелепи:
А — шина на штучних коронках з багатоланковим кламером; Б — дротяна шина, облицьована пластмасою чи композитом

У комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит велике значення має правильне, раціональне протезування і постійне шинування. Для цього використовують різноманітні конструкції незнімних і знімних шин і протезів з різними шинуючими пристосуваннями (типу багатоланкових кламерів тощо). Вибір конструкції постійних шин і протезів залежить від низки факторів, які визначають ортопеди-стоматологи (мал. 375, 376).

Медикаментозне лікування захворювань пародонта

Медикаментозне лікування захворювань пародонта спрямоване на усунення симптоматичного гінгівіту (катарального, гіпертрофічного, виразкового), пародонтальних і кісткових кишень, пригнічення умовно-патогенної мікрофлори, нормалізацію стану судинної системи, підвищення місцевої резистентності, усунення гіпоксії, стимуляцію репаративних процесів у тканинах пародонта.

При виборі засобів медикаментозної терапії особливу увагу звертають на форму симптоматичного гінгівіту, характер перебігу запального або дистрофічно-запального процесу в пародонті (гострий, хронічний або загострений), ступінь розвитку генералізованого пародонтиту, наявність вмісту та мікробний склад пародонтальних кишень.

Протизапальне лікування. Терапія захворювань пародонта включає в себе етіотропне, патогенетичне і симптоматичне лікування.

Етіотропне лікування полягає у виявленні, усуненні або пригніченні факторів, які спричинюють запалення. Значні труднощі виникають при визначенні та усуненні ендогенних етіологічних чинників, що пов'язані з наявністю захворювань внутрішніх органів, нейроендокринних змін, системних захворювань. У таких випадках проводять лікування, яке призначають і контролюють терапевти, ендокринологи, педіатри та інші фахівці.

Патогенетичне лікування передбачає медикаментозний вплив на патофізіологічні ланки процесу запалення. При виборі медикаментозних засобів ураховують механізм розвитку і фазу запалення.

Симптоматичне лікування полягає у впливі певними медикаментозними та іншими засобами на окремі симптоми захворювання, наприклад біль, кровоточивість, гноєвиділення з пародонтальних кишень тощо, з метою їх послаблення або повного усунення.

На ранніх стадіях запалення тканин пародонта показані:

— засоби, що мають здатність стабілізувати мембрани лізосом і тим самим перешкоджати утворенню медіаторів запалення (похідні мефенамінової, саліцилової кислот);

— засоби, які інгібують дію гідролітичних ферментів (трасилол, контрикал, пантрипін, амбен, кислота амінокапронова);

— засоби, які пригнічують дію медіаторів запалення через наявність функціонального антагонізму: антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, діазолін тощо); антагоністи серотоніну (кислота мефенамінова, бутадіон), ацетилхоліну (електроліти кальцію і магнію), брадикініну (похідні саліцилової, мефенамінової кислот, амідопірин);

— препарати, які стимулюють утворення протизапальних агентів: катехоламінів та стероїдних гормонів (похідні саліцилової кислоти, мефенамінова кислота, продигіозан, кальцію пантотенат, кислота аскорбінова, тіаміну бромід, піридоксину гідрохлорид, вітамін Р тощо).

Оскільки в розвитку запалення суттєве значення відіграють порушення гемоциркуляції, то їх фармакологічну корекцію потрібно активно здійснювати і на наступних стадіях запального процесу.

У разі гострого запалення (загострення дистрофічно-запального процесу) у пародонті фармакологічний вплив слід спрямовувати і на регуляцію внутрішньосудинних порушень мікроциркуляції. З цією метою показане застосування препаратів, що знижують агрегацію формених елементів крові, її в'язкість, прискорюють кровотік. До них відносять низькомолекулярні декстрани, антикоагулянти та фібринолітичні засоби (гепарин, фібринолізин), антитромбоцитарні препарати (кислота ацетилсаліцилова, кислота мефенамінова); ангіопротектори (ангінін, ескузан, продектин). Застосовують препарати, які поліпшують мікроциркуляцію: пармідин, компламін, пентоксифілін тощо.

Для нормалізації підвищеної проникності мікросудин застосовують вітамінні препарати (кислота аскорбінова, вітамін Р, токоферолу ацетат), похідні антранілової кислоти (кислота мефенамінова та її солі, піримідант), похідні піразолону (антипірин, анальгін); інгібітори протеїназ (природні та синтетичні: трасилол, контрикал, пантрипін, кислота амінокапронова); речовини антимедіаторної дії (антигістамінні; антагоністи брадикініну, серотоніну тощо).

Для стимуляції захисних механізмів, що забезпечують пригнічення запального процесу, призначають: препарати, що підвищують фагоцитоз (лізоцим, продигіозан, тіаміну бромід, піридоксину гідрохлорид, ціанокобаламін тощо); речовини, що справляють дезінтоксикаційну дію (антибактеріаль-

ні препарати, протеолітичні ферменти, які лізують некротичну тканину, — трипсин, хімотрипсин, терилітин); засоби, які нормалізують фізико-хімічні процеси в запалених тканинах (речовини осмотичної дії — ізотонічний та гіпертонічний розчини натрію хлориду, натрію гідрокарбонату, маніту).

Виражену протизапальну, протинабрякову, гіпосенсибілізувальну, імунодепресивну дію справляють глюкокортикостероїдні препарати. Механізм їх дії пов'язаний із блокадою утворення простагландинів і продуктів іншого ферменту арахідонового каскаду (ліпоксигенази) — *лейкотрієнів*. Також вони *перешкоджають вивільненню* арахідонової кислоти із фосфоліпідів клітинних мембран під впливом фосфоліпази А2. Кортикостероїди застосовують у вигляді аплікацій і у складі лікувальних пов'язок, особливо в поєднанні з антисептиками, антибіотиками, вітамінами та іншими препаратами, для комбінованого впливу в разі прогресивних запальних та дистрофічно-запальних процесів у пародонті з переважанням ексудації, гноєвиділення тощо. Найчастіше застосовують гідрокортизон, преднізолон, тріамцинолон, *дексаметазон у вигляді* офіцинальних мазей. Ураховуючи можливе швидке звикання до них та пригнічення репаративних процесів, їх не рекомендують застосовувати впродовж тривалого часу. Окремі дослідники зазначають, що місцеве лікування гормональними препаратами знижує активність тканин пародонта в боротьбі з мікроорганізмами та пригнічує захисні реакції організму. Застосування кортикостероїдів може спричинити низку несприятливих реакцій, тому їх застосування є виправданим лише в окремих випадках, зокрема в разі відсутності ефекту від інших протизапальних препаратів. Зазвичай кортикостероїди застосовують упродовж короткого періоду — 5—7 днів для пригнічення гострого або загостреного дистрофічно-запального процесу.

З іншого боку, нестероїдні протизапальні препарати є практично єдиною групою фармакологічних препаратів, які діють переважно на місцеві реактивні процеси в пародонті. В основі фармакологічної дії даної групи препаратів лежить їх здатність блокувати фермент циклооксигеназу і водночас перешкоджати трансформації арахідонової кислоти в різні простагландини. У свою чергу простагландини відіграють важливу роль у патогенезі уражень пародонта, оскільки стимулюють дегенеративні процеси в кістці коміркового відростка щелеп. Нестероїдні протизапальні засоби інактивують медіатори запалення (гістамін, брадикінін, цитокіни, тощо), пригнічують агрегацію тромбоцитів. Водночас стимулюють виділення продуктів ендогенних пептидів типу ендорфінів, енкефалінів, які справляють знеболювальну дію і зменшують прояви запалення. Група нестероїдних протизапальних препаратів включає в себе низку сполук, різних за структурою, але зі спільним механізмом дії.

У першу чергу, це *саліцилати*. Ці препарати давно й ефективно застосовують у медицині, зокрема в пародонтології — ацетилсаліцилова кислота (аспірин), натрію саліцилат, бепоріат, дифлузинал тощо. З-поміж похідних *аріалалканової кислоти* застосовують натрію диклофенак, *аклофенак*, фенклофенак тощо. До похідних *фенілпропіонової кислоти* відносяться фенопрофен, ібупрофен, кетопрофен, напроксен, флурбіпрофен, піроксикам тощо.

До групи *піразолів* належать азапропазон, фепразон, суліндак тощо; *піразолонів* — фенілбутазон, індометацин, толметин; *ізонікотинової кислоти* — аміназон тощо. Широке застосування у стоматології знаходять похідні *антранілової кислоти*: мефенамінова кислота, натрієва сіль мефенамінової кислоти (натрію мефенамінат), флуфенамова кислота тощо. До інгібіторів циклооксигенази-2 відносять месулід, мелоксикам, флубіпрофен.

Нестероїдні протизапальні засоби (наприклад кислота мефенамінова, її натрієва сіль, піримідант) поряд із вираженою протизапальною дією певною мірою стимулюють загоєння тканин. Вони знижують підвищену в разі запалення проникність клітинних мембран, знеболюють тканини, ефективно впливають на алергійні запальні реакції. Водні 1% розчини цих препаратів застосовують для аплікацій, оброблення пародонтальних кишень, уводять до складу паст тощо.

Окрім місцевого застосування, нестероїдні протизапальні препарати широко використовують для загального лікування тривалими курсами. Наприклад, одним із перспективних препаратів є флурбіпрофен, який призначають по 100 мг на день протягом 5—6 тиж. Було продемонстровано, що цей препарат, окрім пригнічення явищ запалення, ефективно знижує ступінь деструкції кістки коміркового відростка (T.H. Howell, 1993).

Суттєве значення в лікуванні запального процесу відіграє нормалізація порушень обмінних та трофічних процесів в уражених тканинах. Це завдання вирішують кількома шляхами:

а) поліпшенням транспортування поживних речовин до вогнища запалення (лідаза, ронідаза, димексид);

б) підвищенням оксигенації тканин (киснева терапія: екзогенне введення кисню, гіпербарична оксигенація);

в) зниженням енергетичних затрат у ділянці запалення (препарати саліцилової та мефенамінової кислот, піразолон, локальна гіпотермія тощо).

У репаративній фазі гострого запалення показане застосування препаратів, які стимулюють процеси відновлення. До них відносять: препарати кислоти мефенамінової; похідні піримідинових основ (метилурацил, пентоксил); ендогенні РНК, ДНК (нуклеїнат натрію); вітаміни (ретинолу ацетат, кислота аскорбінова, токоферолу ацетат, галаскорбін); в'яжучі, дубильні засоби, які утворюють колоїдні комплекси з білками, ущільнюють поверхню ясен, гальмують явища осмосу та ексудації (настої та відвари лікарських рослин — звіробою, шавлії, ромашки, кори дуба тощо); фітонцидні препарати (фітодонт, гербадонт, ромазулан, сік каланхое, юглон, сальвін, марапавін); анілінові барвники, ефірні олії (біотрит, олія шипшини, олія обліпихи тощо).

Роль сенсибілізації в патогенезі запальних реакцій є основою для застосування засобів, які впливають на імунокомпетентні системи (антигістамінні препарати, кортикостероїди, похідні саліцилової кислоти, метилурацил, пентоксил, продигіозан, вітаміни тощо).

Етіологічне, патогенетичне і симптоматичне протизапальне лікування — це взаємозумовлений ланцюг лікувальних заходів (див. схему 1). Залежно від виду запального процесу, його поширеності, характеру перебігу, віку

хворого та його загального стану вибирають індивідуальну схему лікування. При цьому значення кожного із компонентів комплексної терапії визначається фазою розвитку та характером патологічного процесу в тканинах пародонта.

Особливістю гострого перебігу катарального, виразкового і гангренозного гінгівіту чи загостреного перебігу генералізованого пародонтиту є схильність хворих до гіперергічної реакції. Нерідко такий стан пародонта розвивається на тлі сенсибілізації організму хворого. Основною ознакою гіперергічної реакції є високий рівень ексудативних проявів у разі катарального чи альтернативних — у разі виразкового запалення (самостійного чи симптоматичного). У динаміці розвитку запалення відзначають швидкий перехід однієї фази в іншу. Різко виражені порушення основних функцій організму, які клінічно проявляються загальною інтоксикацією організму, порушенням сну, апетиту, терморегуляції. У разі гіперергічного перебігу виразково-некротичного процесу відзначають швидке прогресування патологічного процесу і поширення виразково-некротичних змін, а також масивний некроз тканин.

Для пригнічення гіперергічної реакції рекомендують антигістамінні та ненаркотичні анальгетичні препарати, а хворим у тяжкому стані — гангліоблокатори. Показаним є ендогенне введення протизапальних засобів та антибактеріальних препаратів, протеолітичних ферментів, препаратів кальцію тощо. У деяких випадках необхідно активувати імунологічні процеси в організмі та посилити місцеву реактивність тканин пародонта. Таким хворим поряд із протизапальним та антибактеріальним лікуванням показана комплексна стимулювальна терапія (лізоцим, продигіозан, метилурацил тощо). У разі тяжкого перебігу виразкового або гангренозного гінгівіту (особливо в ослаблених дітей) можна призначати переливання плазми крові, дезінтоксикаційні препарати (глюкоза, гемодез тощо).

Важливе місце в протизапальному лікуванні захворювань пародонта належить протеолітичним ферментам (М.Ф. Данилевський, Л.О. Хоменко, 1972). Завдяки некролітичній та муколітичній дії ферментів безпосередньо у вогнищі запалення поліпшується дренажна функція, підвищується проникність тканин, створюються умови для самоочищення вогнища запалення та прискорюються процеси регенерації тканин. Також важливе значення мають протизапальні та протинабрякові властивості протеолітичних ферментів, найбільш виражені під час їх парентерального введення.

Для лікування захворювань пародонта застосовують такі ферменти: протеолітичні, які розщеплюють білки (протеази: трипсин, хімотрипсин, хімопсин, терилітин тощо); нуклеази — розщеплюють нуклеїнові кислоти (РНК-, ДНК-ази); ферменти, які розщеплюють глікозаміноглікани (гіалуронідаза, лідаза), активують кініноген-кінінову систему (кініногенази, калікреїни) тощо.

Місцево протеолітичні ферменти застосовують за наявності некротичних тканин, пародонтальних кишень із серозно-гнійним ексудатом. При загостренні дистрофічно-запального процесу тканин пародонта, яке супроводжується вираженою серозно-гнійною ексудацією і абсцедуванням,

найуспішнішим є комбіноване введення ферментів як місцево, так і парентерально. Потрапляючи в пародонтальну кишеню, ферменти справляють літичну дію на гнійний ексудат, розріджують і розщеплюють продукти розпаду білків і життєдіяльності мікроорганізмів, поліпшують відтік ексудату, зменшують застійні явища в лімфатичних і кровоносних судинах, створюють несприятливі умови для життєдіяльності мікрофлори пародонтальних кишень.

Ферменти самостійно або в поєднанні з вітамінами Е, С, Р, сульфаніламідними препаратами та окремими сумісними з ними антибіотиками застосовують у вигляді розчинів або вводять до складу емульсій та паст. Наприклад, для місцевого застосування протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин тощо) у концентрації 1 мг/мл розчиняють у дистильованій воді, ізотонічному розчині натрію хлориду, буферних розчинах чи в 0,25–0,5 % розчині новокаїну тощо. Розчини ферментів готують безпосередньо перед застосуванням (ex temporae), оскільки їх активність зберігається не довше ніж 24 год (навіть у разі зберігання розчину в холодильнику). Можна використовувати ферменти у складі олійних емульсій, які готують на 30 % олійному розчині токоферолу ацетату, персиковій, сливовій, оливковій та інших рослинних оліях. У цих випадках їх концентрація дещо вища: 5 мг/мл олії. До складу емульсії можна ввести сульфаніламідні препарати (0,1 мг препарату на 1 мг ферменту), аскорбінову кислоту, вітамін Р.

З метою поліпшення антимікробної дії ферментів їх доцільно поєднувати з антибіотиками. Останні на тлі розщеплення некротичних мас і ексудату відчутно посилюють антимікробну дію. При цьому ферменти активно знижують антибіотикорезистентність різної мікрофлори. Такі властивості пояснюються тим, що ферменти здатні інактивувати пеніцилінази – фермент, який виробляють мікроорганізми у відповідь на введення антибіотика. Ферменти з антибіотиками застосовують у вигляді розчинів та суміші. Розчини ферментів із сумісними з ними антибіотиками (стрептоміцин, мономіцин, неоміцин) готують шляхом додавання до розчину ферменту (1 мг/мл) антибіотика із розрахунку 25 000 ОД на 1 мл розчину. Не всі поєднання антибіотиків та ферментів можуть позитивно впливати один на одного. Деякі з них, наприклад, пеніциліни, знижують активність ферментів і водночас втрачають свої позитивні якості. Найактивнішими є комбінації ферментів із стрептоміцином, мономіцином, мікроцидом, біциліном, міцерином, поліміксином, коліміцином. Добре поєднуються і доцільним є використання ферментів одночасно з похідними 8-оксихіноліну (5-НОК). Під час призначення ферментів не слід їх застосовувати разом із сильнодіючими антисептиками: спиртом, настоянкою йоду, високими (більше 0,5 %) концентраціями анестетиків, оскільки вони інактивують ферменти.

Антибіотики можна поєднувати із сумішами ферментів. У разі додавання до суміші білої глини можна отримати пасту потрібної концентрації. Для введення в пародонтальні кишені рекомендують пасту, яка містить: фермент (трипсин, хімотрипсин тощо) — 10 мг, стрептоміцин — 150 000 ОД, аскорбінову кислоту — 0,1 мг, вітамін Р — 0,5 мг, 30 % олійний розчин токоферолу ацетату — 1 мл (до консистенції пасти).



А Б

Мал. 476. Дарсонвалізація тканин пародонта:
А — апарат "Іскра-1"; Б — положення електродів

Для діатермокоагуляції характерною є біохімічна дія струму на тканини, зниження больової чутливості внаслідок блокади нервових закінчень, безкровність методу, зниження всмоктування продуктів розпаду, зменшення інтоксикації. Відбувається своєрідна автогемотерапія продуктами коагуляції, підвищення інтенсивності обміну речовин. Особливість цього методу полягає у зручності та малих затратах часу на проведення процедури. У стоматології застосовують діатермокоагулятори стоматологічні ДКС-2М, ДК-3, ДКГ-1, "Электронож", УДЛ-200 з комплектами різних спеціальних електродів (див. мал. 413, 414).

Перед діатермокоагуляцією здійснюють підготовку операційного поля та знеболювання. Коагуляцію проводять пошарово, повільно переміщуючи електрод по операційному полю (ясенний сосочок, пародонтальна кишеня тощо). Слід уникати розриву контакту між активним електродом і тканиною. Не рекомендують доводити коагуляцію до обвуглювання тканин. Під час застосування біактивного методу діатермокоагуляції (Г.М. Варава, 1974) значно менше травмуються прилеглі тканини.

Електроритмотерапія грунтується на використанні синусоїдального струму невисокої частоти — 2000 Гц, модульованого за нижньою частотою (5—100 Гц) у вигляді пилкоподібних ритмічних імпульсів. Струм застосовують у двох режимах — двотактному та випрямленому. Електроритмотерапія справляє стимулювальну, електрофоретичну та виражену знеболювальну дію на тканини, забезпечує більш глибоку дифузну та пролонговану дію лікарських речовин на тканини пародонта, тверді тканини зубів та шкіру (мал. 477).

Активний електрод безпосередньо або з розчином лікарської речовини накладають на вогнище ураження на 10—15 хв. Кількість сеансів лікування становить 10—15 процедур, залежно від клінічної картини захворювання.

УВЧ-терапія — застосування змінного електричного поля ультрависокої частоти (40 Мгц). У стоматології застосовують апарати УВЧ-4, УВЧ-66. Коливання іонів тканин під впливом поля ультрависокої частоти спричи-

Вибір ферментів та їх поєднань із сульфаніламідними препаратами, антибіотиками і вітамінами зумовлений індивідуальними особливостями перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті, а також складом і патогенністю мікроорганізмів пародонтальних кишень. Ферменти із антибіотиками у вигляді розчинів або емульсій краще застосовувати у разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту. При хронічному перебігу їх можна вводити в кишені у вигляді паст, у складі захисних лікувальних пародонтальних пов'язок. У разі вітамінної недостатності тканин пародонта виправданим є одночасне застосування ферментів із вітамінами.

Трипсин і хімотрипсин можна вводити у тканини пародонта у вигляді аерозолів та за допомогою електрофорезу. Проникнення іонів лікарських речовин у патологічне вогнище в поєднанні із протизапальним ефектом гальванічного струму на периферійні нервові закінчення справляє терапевтичну та рефлекторну дію. Для електрофорезу застосовують такі ж самі концентрації ферментів. Оскільки ферменти є катіонними білками, їх ізоелектрична точка знаходиться в межах pH 8–10, їх потрібно вводити з позитивного полюса.

У разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту, постійних та рясних виділень із пародонтальних кишень місцеве застосування ферментів комбінують з їх парентеральним уведенням. Для ін'єкцій використовують стерильні препарати трипсину чи хімотрипсину в ампулах (по 5 мг на 1 уведення). Як розчинники для внутрішньом'язового введення можна застосувати ізотонічний розчин натрію хлориду або 0,25 % розчин новокаїну. Протеїнази мікробного походження застосовують лише для місцевого впливу на тканини пародонта.

Нуклеїнази — ферменти, які поліпшують метаболічні процеси у тканинах пародонта. Вони специфічні щодо нуклеїнових кислот, розщепляють міжнуклеїнові зв'язки у їх молекулі. До цих ферментів відносять рибонуклеазу та дезоксирибонуклеазу, які отримують із підшлункової залози великої рогатої худоби.

Для лікування захворювань пародонта застосовують аморфну рибонуклеазу, яка легко розчиняється у воді та ізотонічному розчині натрію хлориду (1 мг/мл). Розчини рибонуклеази стійкі, зберігаються протягом 2—3 діб, їх застосовують для аплікацій на ясна та введення в пародонтальні кишені. Також їх уводять у тканини пародонта за допомогою електрофорезу. Т.В. Нікітіна (1982), Ю.О. Петрович (1996) рекомендують для електрофорезу застосовувати фермент в ізотонічному розчині натрію хлориду (2 мг/мл). Нуклеази можна поєднувати із протеолітичними ферментами.

Гіалуронідаза — фермент, який розщеплює глікозаміноглікани. Спричинює деполімеризацію гіалуронової кислоти, що належить до несульфатованих кислих глікоаміногліканів, які беруть активну участь в обмінних процесах сполучної тканини. Під дією гіалуронідази підвищується проникність тканин, посилюються процеси дифузії в них. Вона поєднується з антибіотиками й інактивується протеолітичними ферментами. При лікуванні захворювань пародонта застосовують препарати гіалуронідази — лідазу і ронідазу, останню застосовують лише місцево. Гіалуронідазу призначають для посилен-

ня дифузії анестетиків і, відповідно, посилення знеболювального ефекту в разі аплікаційного чи ін'єкційного знеболювання. Вона може входити до складу розчинів, суспензій і паст при місцевому медикаментозному лікуванні.

Антибактеріальна терапія. Однією з важливих ланок місцевого лікування захворювань пародонта є вплив на умовно-патогенну мікрофлору порожнини рота і, зокрема, пародонтальних кишень. Місце і значення такого впливу в комплексному лікуванні залежить від виду патологічного процесу, особливостей клінічних проявів, характеру перебігу захворювання. Антибактеріальну терапію призначають індивідуально кожному хворому. На різних етапах лікування призначення антибактеріальних засобів варіює і визначається характером перебігу, рівнем розвитку патологічного процесу, чутливістю до них мікроорганізмів.

Метою застосування антибактеріальних препаратів є:

1. Припинення прогресування захворювання пародонта шляхом зменшення кількості пародонтопатогенних мікроорганізмів до рівня клінічно здорових тканин пародонта.

2. Стимулювання регенерації тканин пародонта (у межах можливого).

3. Підтримання впродовж тривалого часу здорового клінічного стану тканин пародонта після досягнутої стабілізації дистрофічно-запального процесу.

Необхідно призначати антибактеріальні засоби, які найефективніше впливають на пародонтопатогенні штами мікроорганізмів (R.A. Seymour, P.A. Heasman, 1992). При гінгівітах найчастіше трапляються Porphyromonas gingivalis, Eikenella corrodens, а в разі генералізованого пародонтиту – Porphiromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Campilobacter recta (Wolinella recta), Fusobacterium nucleatum, Provetella intermedia, Bacteroides forsythus, Eikenella corrodens, Treponema denticola.

Для пригнічення мікроорганізмів можна використовувати широкий спектр різних груп антибактеріальних препаратів: антисептики, антибіотики, сульфаніламідні препарати, нітрофурани, похідні 8-оксихіноліну, протипротозойні препарати, засоби рослинного походження.

Антибактеріальні препарати повинні ефективно діяти проти низки відповідних пародонтопатогенних мікроорганізмів, надходити в ділянки скупчення цієї мікрофлори в бактерицидній чи бактеріостатичній концентрації, проникати в кісткові структури пародонта й утворювати там депо антибактеріального препарату. Препарати не повинні спричинювати побічних реакцій (місцевих, загальних) в організмі хворого. Слід також пам'ятати, що тотальне пригнічення бактеріальної мікрофлори в цілому створює передумови для її заміщення іншими видами, зокрема дріжджоподібними грибами. Тому важливо, пригнічуючи пародонтопатогенну мікрофлору, відновити нормальну сапрофітну. З цією метою застосовують пробіотики разом з антибактеріальними препаратами.

Відповідно до цих критеріїв антибактеріальні засоби, які застосовують у пародонтології, іноді поділяють на:

1. Препарати, які здатні пригнічувати пародонтопатогенну мікрофлору на 20—50 %. До них відносять рослинні препарати та олії (евкаліпт тощо), тимол, хлоридацетилпіриліди, метилсаліцилат та ін.

2. Препарати, які здатні пригнічувати пародонтопатогенну мікрофлору на 70—90 %. *Це препарати* хлоргексидину, похідні йоду, деякі антисептики тощо.

Антисептичні засоби (антисептики) — це сполуки, які справляють виражену протимікробну дію широкого спектра. Взаємодіють з білками мікробних клітин, спричинюють їх коагуляцію чи інші грубі порушення структури, що призводить до загибелі чи припинення росту мікроорганізмів. Загальною характеристикою даних препаратів є неспецифічність, широкий спектр дії на різноманітну мікрофлору. Тобто, *поряд із* пародонтопатогенною мікрофлорою антисептики пригнічують і сапрофітну. Проте ефективність і простота застосування обумовлюють їх широке використання в пародонтології, введення до складу зубних паст тощо.

Для лікування застосовують кілька груп антисептиків: галогени (йод, похідні хлору тощо), похідні бігуаніду (хлоргексидин, алексидин, октенідин), четвертинні амонієві сполуки (сетилпіридину хлорид, бензалконію хлорид), фенолові сполуки (тимол, евкаліптол, 2-фенілфенол тощо), оксигенувальні *агенти (водню пероксид, калію перманганат* тощо), фториди (натрію фторид, натрію монофторфосфат тощо), препарати рослинного походження (сангвіритрин тощо).

Антисептики широко застосовують для лікування запальних, дистрофічно-запальних захворювань пародонта на всіх етапах лікування. Їх призначають для місцевого лікування у вигляді полоскань, зрошень, аплікацій, інстиляцій у пародонтальні кишені як в умовах стоматологічного закладу, так і в домашніх умовах. Безпосередньо лікуванню окремих симптомів захворювання (усунення місцевих подразників — зубного нальоту, зубного каменю, симптоматичного гінгівіту тощо) передує ретельне оброблення порожнини рота антисептиками. Полоскання і зрошення сприяють різкому зниженню концентрації мікрофлори, видаленню розпаду часточок тканин, нальоту, слизу, злущеного епітелію, створюють несприятливі умови для життєдіяльності мікроорганізмів. Антисептичні речовини широко застосовують для лікування ясенних і пародонтальних кишень.

Серед антисептиків у пародонтології широко застосовують препарати галогенів, зокрема йоду (3—5 % настоянка йоду, 1 % водний розчин йодинолу), хлору (0,25 % розчин хлораміну), детергенти (0,5 % розчин етонію, міраміксхлору (0,25 % розчин хлораміну), детергенти (0,5 % розчин етонію, мірамістину, димексиду), окиснювачі (3 % розчин водню пероксиду, 0,01—0,1 % розчин калію перманганату), барвники (0,01—0,1 % розчин етакридину лактату, 1 % розчин метиленового синього) тощо. Виражений лікувальний ефект відзначають в разі введення в пародонтальні кишені йодинолу у вигляді 1 % водного розчину *або плівок*, які подовжують лікувальну дію препарату. Комерційний препарат вокадин містить повідон-йод, при контакті зі слизовою оболонкою препарат поступово виділяє йод. Має широкий спектр протимікробної дії відносно бактерій, грибів та найпростіших.

Широко застосовують 0,2 % розчин хлоргексидину глюконату, який ефективно пригнічує низку представників пародонтопатогенної мікрофлори, перешкоджає утворенню зубних бляшок (над'ясенних і під'ясенних). Препарат рослинного походження — сангвіритрин, окрім антибактеріаль-



Мал. 377. Оральний антисептик "Стоматидин"

ної дії, розм'якшує зубні бляшки, полегшує їх видалення за допомогою зубної щітки. Комерційний препарат лістрин містить комплекс різних дезінфекційних сполук: фенольні олії, тимол, ментол, евкаліптол, метисаліцилат тощо. Препарат стоматидин містить гексетидин, справляє виражену протизапальну, знеболювальну та антисептичну дію проти більшості штамів бактерій та грибів (мал. 377). Для полоскання можна застосовувати комплексний розчин гівалекс, який містить гексетидин, холіну саліцилат, хлорбутанол. Препарат справляє антибактеріальну дію на грампозитивну, грамнегативну мікрофлору (аеробну й анаеробну) та дріжджоподібні гриби.

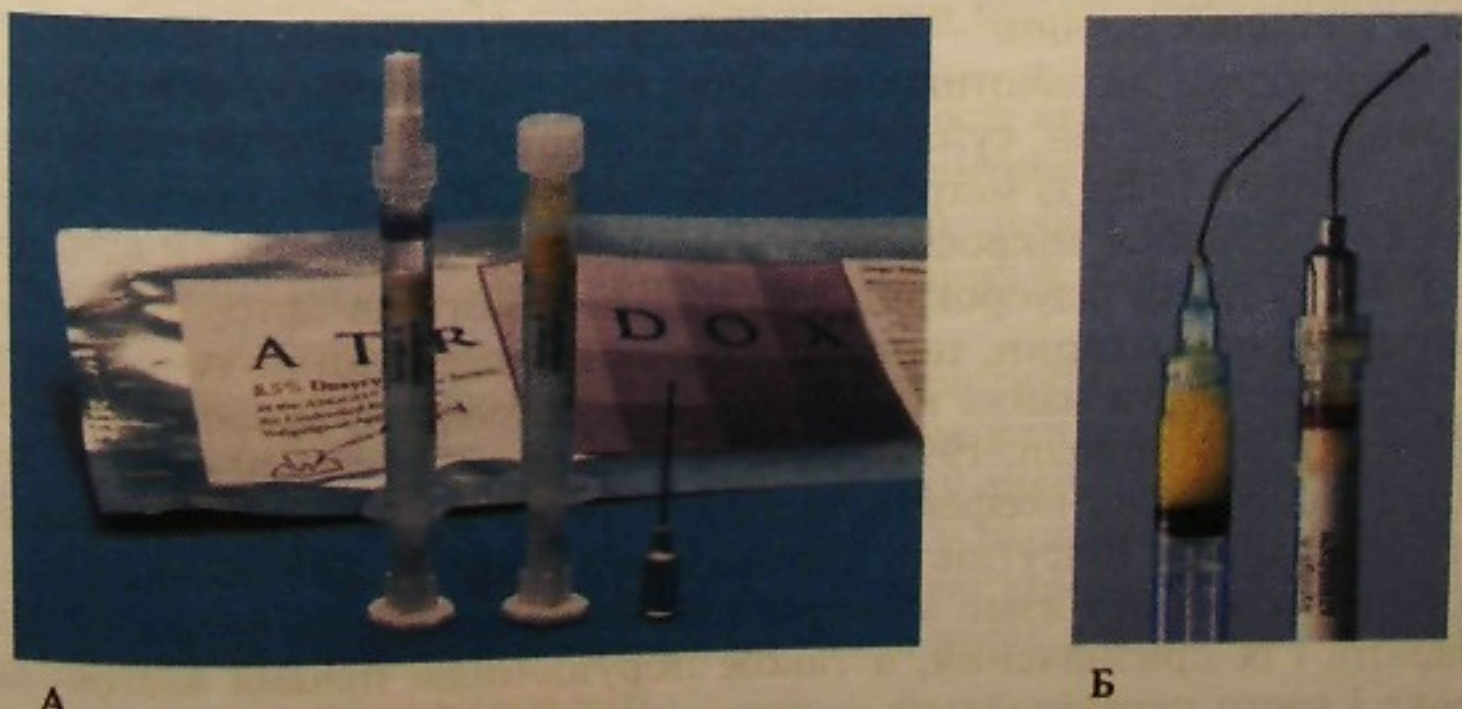
Слабку антисептичну дію та неспецифічні протизапальні властивості має димексид. Головною його особливістю є здатність проникати (самому і в поєднанні з іншими препаратами) через біологічні бар'єри вглиб тканин. Препарат не спричинює непереносимості, зменшує запальний набряк, справляє протиалергійну, противірусну і фібринолітичну дію, також підсилює проникнення низки лікувальних засобів. Його застосовують у вигляді 0,25 % розчину для полоскань, 1—2 % водних розчинів для промивання пародонтальних кишень, а також для розведення інших лікарських засобів.

Антибіотики можна застосовувати в комплексному лікуванні захворювань пародонта досить ефективно за умови чутливості до них умовно-патогенної мікрофлори ясенних та пародонтальних кишень. На жаль, вона поки що нечутлива до більшості антибіотиків. Основою ефективності антибіотиків є рівень чутливості умовно-патогенної мікрофлори порожнини рота та пародонтальних кишень до них. Суттєве значення мають характер патологічного процесу, ступінь його розвитку, стан імунобіологічних сил макроорганізму, біологічні властивості мікроорганізмів, які спричиняють те чи інше захворювання (обсіменіння, вірулентність, вид та інші властивості мікрофлори). Важливо враховувати спектр антимікробної дії окремих препаратів. Розрізнюють антибактеріальні засоби моно- чи полімікробної дії. Засоби із широким спектром дії зазвичай більш різко пригнічують нормальну мікрофлору організму, частіше і швидше призводять до розвитку різних дисбактеріозів, зокрема кандидозу (препарати тетрацикліну). Поліенові антибіотики одночасно діють на бактерії та гриби (ністатин, леворин, декамін), відомі препарати, які впливають на бактерії та найпростіші (мо-

номіцин, еритроміцин тощо). Слід також ураховувати характер антимікробної дії препаратів: бактерицидна або бактеріостатична. Бактеріостатичні речовини зазвичай є достатньо ефективними у разі легкого перебігу захворювання пародонта, бактерицидні — показані в разі значного ослаблення захисних сил організму. Залежно від перебігу захворювання і загального стану організму хворого антибіотики застосовують лише для місцевого лікування або призначають курс загального лікування. Останнє особливо показане в разі поєднання захворювання пародонта з ураженнями серцево-судинної системи (ендокардит тощо), імунодефіцитних станів, агресивного перебігу захворювань пародонта та у випадках, коли захворювання пародонта є вогнищем хронічного ротового сепсису. З іншого боку, при місцевому застосуванні антибактеріальних препаратів накопичуються більш ефективні концентрації препарату саме в місці захворювання, знижується небезпека виникнення системних побічних ефектів та утворення антибіотикостійких штамів мікроорганізмів тощо.

Для подовження тривалості дії антибактеріального препарату на мікрофлору пародонтальних кишень застосовують різні методи їх іммобілізації. Для цього застосовують насичені антибіотиками сорбенти, спеціальні смужки, диски, мікрогранули, гелі, колагенові матриці тощо. Такі лікарські форми препаратів легко можна вводити в пародонтальні кишені, де тривалий час вони підтримують ефективну бактерицидну концентрацію антибактеріального препарату. Найчастіше з цією метою в комерційних препаратах використовують хлоргексидин, тетрацикліни, метронідазол тощо.

Найпопулярнішою групою антибіотиків (табл. 10), яку широко застосовують для місцевого та загального лікування захворювань пародонта, є тетрацикліни (тетрацикліну гідрохлорид, доксициклін, рондоміцин, міноциклін тощо). Вони володіють широким спектром антибактеріальної дії (що важливо проти Actinobacillus actinomycetemcomitans), пригнічують ріст зубних бляшок та активність лейкоцитарних колагеназ (мал. 378). Важливим



А Б

Мал. 378. Офіцинальний препарат доксицикліну (А), шприци з препаратом, приготовлені для уведення у пародонтальні кишені

ТАБЛИЦЯ 10

Антибіотики, які застосовують для системного лікування захворювань пародонта

Клас антибіотика	Антибіотик	Доза, г/добу	Тривалість лікування (днів)
Тетрацикліни	Тетрациклін—HCl	0,25×4	14—21
	Еритроміцин	0,25×4	14—21
	Доксициклін—HCl	0,1×1	14—21
	Міноциклін—HCl	0,2×1	14—21
Пеніциліни	Амоксициклін	0,5×3	7—10
	Аугментин	0,5×3	7—10
Нітромідазоли	Метронідазол	0,5×3	7—10
	Орнідазол	0,5×2	7—10
Макроліди	Азитроміцин Спіраміцин Олеандоміцин Родогул	0,25×2	7—10
Лінкозаміни	Лінкоміцин	0,5×3	7—14
	Лінкоцин	0,5×3	7—14
	Кліндаміцин	0,3×4	7—14
Хінолони	Ципрофлоксацин	0,5×2	7—14
	Офлоксацин	0,2×2	5—7

для даних препаратів є те, що вони накопичуються в ясенній рідині в більшій, ніж у крові, концентрації. Свого значення не втратили і пеніциліни (ампіцилін, амоксицилін, огментин тощо), які надзвичайно активні проти Porphiromonas gingivalis (F.A. Carranza, M.G. Newman, 1996). Іншим представником бета-лактамних антибіотиків є цефалоспорини: цефалотин, клафоран, кефзол тощо. Широко застосовують препарати, які здатні накопичуватися в кістковій тканині — лінкозаміди: лінкоміцин, кліндаміцин тощо. Серед макролідних антибіотиків застосовують еритроміцин, кларитроміцин, азитроміцин, спіраміцин, сумамед тощо. Перспективним є застосування даної групи антибіотиків із метронідазолом, унаслідок чого ефективніше пригнічується анаеробна мікрофлора пародонтальних кишень (P.A. Rotzetter et al., 1994). З групи флуороквінолонових антибіотиків (фторхінолонів) застосовують норфлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин, темафлоксацин тощо. Дані препарати майже не пригнічують сапрофітну мікрофлору порожнини рота (K.S. Kornman, 1996).

Іноді відзначають неефективність лікування антибіотиками і розвиток різних ускладнень. Відсутність лікувального ефекту або побічна дія антимікробних засобів пов'язані з неправильним визначенням показань до цих препаратів і їх призначення, а також порушенням правил застосування. Широке і часто нераціональне застосування антибіотиків спричинило появу антибіотикостійких форм мікроорганізмів, змінило структуру збудників, що знизило ефективність антибіотикотерапії.

Мікроорганізми, які виділяються із пародонтальних кишень, особливо стрепто- і стафілококи, грамнегативні палички відрізняються високим ступенем патогенності та значною стійкістю до багатьох антибіотиків (О.І. Марченко, Ю.В. Дяченко та співавт., 1977; Ю.В. Дяченко, 1982). Найвищий відсоток стійких штамів виявляють до антибіотиків групи пеніциліну, тетрацикліну, левоміцетину, стрептоміцину.

У механізмі стійкості мікроорганізмів до антибіотиків основне значення має їх ензиматична інактивація. Для посилення антимікробної дії антибіотиків доцільним є їх застосування разом із протеолітичними ферментами. Ферменти не лише знижують антибіотикорезистентність мікрофлори, а й значно посилюють антимікробну дію антибіотиків у разі сумісного застосування. Цей факт пояснюють здатністю протеаз вибірково розщеплювати нежиттєздатні тканини (некролітична дія), що створює добрі умови для впливу антибіотиків на мікробну клітину.

Вивчення антимікробної дії низки антибіотиків (мікроцид, стрептоміцин тощо) у поєднанні із трипсином, хімотрипсином, кристалічною проназою, терилітином на культуру золотистого стафілокока, виділеного із пародонтальних кишень, показало, що антимікробний ефект такого поєднання істотно перевищує дію лише одного антибіотика (М.Ф. Данилевський, Л.О. Хоменко, 1972). Ефективним виявилося поєднання хімопсину з норсульфазолом і левоміцетином. Більш виражену терапевтичну дію справляє комбінація протеолітичних ферментів з антибіотиками аміноглікозидної групи (неоміцину сульфат, мономіцин).

Одним із способів запобігання розвитку ускладнень антибіотикотерапії є зниження дози препарату, водночас її повинно бути достатньо для досягнення антимікробного ефекту. Зменшенню бактеріостатичної концентрації препарату сприяють деякі біологічно активні речовини: метилурацил, пентоксил тощо. Ці препарати знижують мінімальну суббактеріостатичну концентрацію левоміцетину і стрептоміцину для золотистого стафілокока в 5—8 разів. Для посилення і подовження антибактеріальної дії застосовують комбінації антибіотиків із сульфаніламідними препаратами, препаратами піримідинових основ, вітамінами.

Іншим способом підвищення ефективності антибіотикотерапії є поєднання антимікробних засобів, застосування антибіотиків резерву. Ці препарати слід застосовувати лише при тяжкому перебігу гострого виразкового, гангренозного гінгівіту, рецидивах абсцедування в разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту.

Добру дію справляють поєднання антибіотиків із кортикостероїдними препаратами (наприклад, тетрацикліну з гідрокортизоном та інші подібні поєднання; В.С. Іванов, 1998). Такі пасти і мазі також додатково комбінують із знеболювальними препаратами і вводять у пародонтальні кишені. Через можливе звикання до глюкортикостероїдів такі комбінації препаратів не рекомендують для тривалого використання, а лише для швидкого пригнічення явищ запалення в пародонті.

Також добре себе зарекомендували антибіотики, які мають виражену тропність до кісткової тканини (морфоциклін, лінкоміцин, кліндаміцин),

тому їх застосування доцільне за наявності кісткових кишень, а також у разі анаеробної інфекції. Кліндаміцин є високоефективним проти більшості пародонтопатогенних мікроорганізмів. Добре проникають у кісткову тканину фузидин-натрій, який ефективний у разі стафілококової інфекції, стійкий до інших антибіотиків. Свого значення не втратили й такі антибіотики, як тетрацикліни, рифаміцин тощо. Однак слід пам'ятати, що застосування антибіотиків групи тетрациклінів у дітей у період морфогенезу і мінералізації зубів може призвести до гіпоплазії твердих тканин зуба і забарвлення коронок зубів ("тетрациклінові зуби"). Пеніциліни можуть спричиняти різні алергійні реакції, ципрофлоксацин — ураження нервової системи, кліндаміцин — псевдомембранозний коліт тощо. Загальне застосування антибіотиків може призвести до виникнення антибіотикорезистентних штамів пародонтопатогенних мікроорганізмів. У разі призначення загального тривалого курсу лікування антибіотиками слід попередити хворого про несумісність такого лікування із вживанням алкоголю, особливо в пацієнтів похилого віку.

Необхідність загального застосування антибактеріальних препаратів (і зокрема антибіотиків) спричинена наявністю широкого зв'язку між захворюваннями пародонта й ураженнями внутрішніх органів, особливо серцево-судинної системи (мал. 379). В останньому випадку реакції-відповіді організму на вплив хронічного запалення у пародонті включають вивільнення значної кількості високоактивних медіаторів, які сприяють коронаротромбозу і ангіоспазму. Тому на сьогодні показанням до системного призначення антибіотиків у разі захворювань пародонта є наявність в анамнезі ендокардиту, вроджених та набутих вад серця, операцій на серці тощо (J.D. Manson, B.M. Eley, 1995). Окрім того, системне призначення антибіотиків показане у разі генералізації інфекції (наприклад, у разі імунодефіцитних станів), агресивному пародонтиті (J. Slots, T.E. Rams, 1990).

Під час застосування сильнодіючих антибактеріальних засобів може пригнічуватися не лише умовно-патогенна (пародонтопатогенна), а й сапрофітна мікрофлора порожнини рота. Ця мікрофлора в порожнині рота виконує низку функцій, необхідних для життєдіяльності макроорганізму. Зокрема, забезпечує неспецифічний захист від умовно-патогенних бактерій шляхом мікробного антагонізму, пригнічуючи їх розмноження; продукує фактори імунного захисту, стимулює синтез інтерферону, цитокінів, секреторних імуноглобулінів тощо. Тому в процесі застосування антибактеріальних засобів слід це враховувати і проводити відповідну корекцію мікрофлори, яка спрямована на:

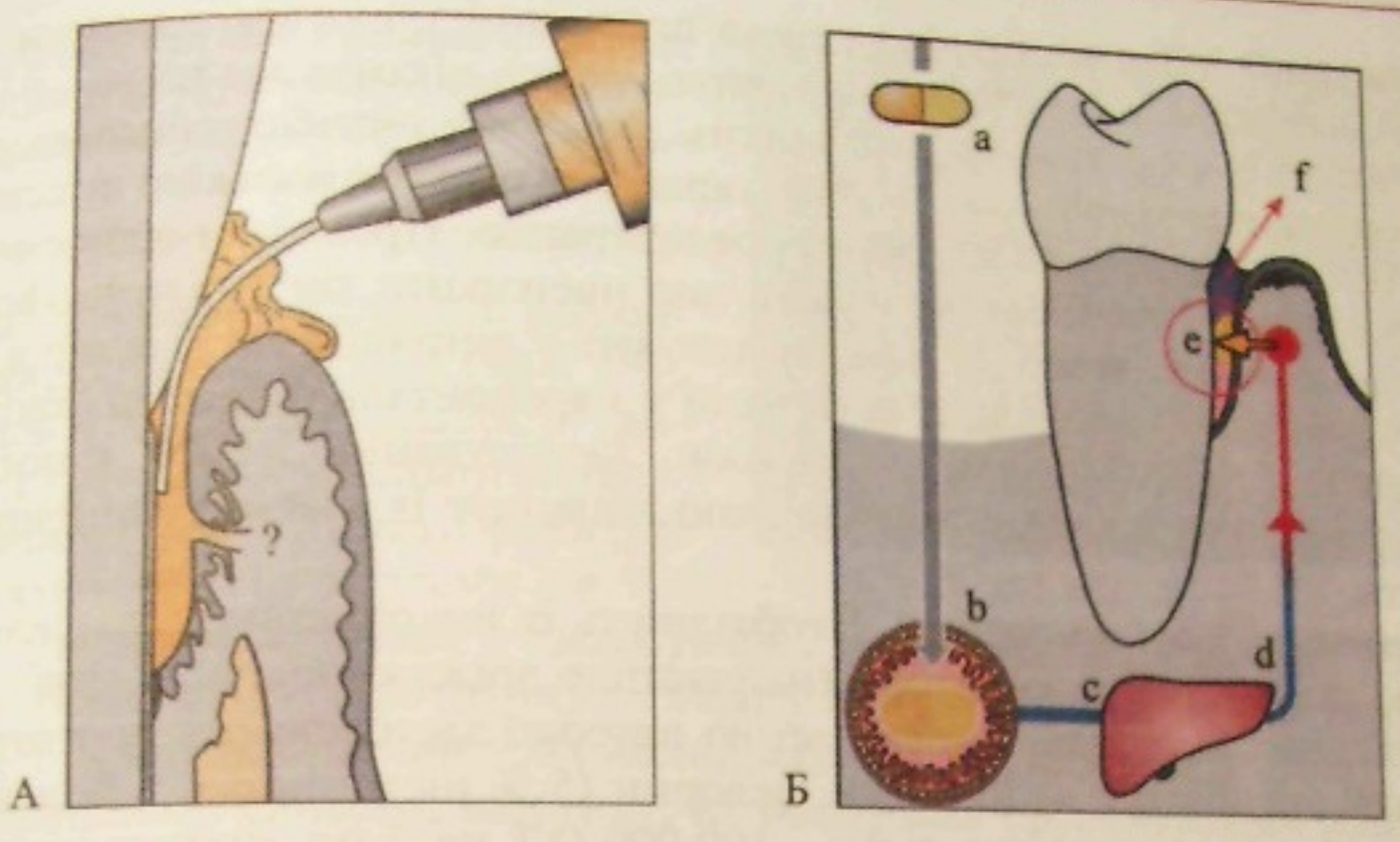
— усунення надлишкового обсіменіння порожнини рота умовно-патогенною мікрофлорою;

— відновлення нормальної мікрофлори порожнини рота за рахунок використання пробіотиків;

— корекцію місцевих факторів неспецифічного захисту (шляхом, наприклад, застосування лізоциму);

— корекцію імунологічної реактивності макроорганізму.

Для відновлення мікробної рівноваги порожнини рота застосовують еубіотики та пробіотики мікробного та немікробного походження. Вони



Мал. 379. Схема системного призначення антибіотиків при захворюваннях пародонта:
А — місцеве уведення; Б — загальне застосування

містять живі мікробні культури, які в нормі є в організмі людини, або їх метаболіти. Зокрема, застосовують імудон, який містить лізати різних видів мікроорганізмів. Препарат підвищує місцевий імунітет, нормалізує склад мікрофлори, справляє антибактеріальну дію, підвищує вміст лізоциму в слині. Це дає підстави стверджувати, що ці препарати справляють також імуномодулювальну дію. Аналогічно діють ІРС-19, лактобактерин, який являє собою ліофілізовану масу живих лактобацил. Подібну дію справляють й інші еубіотики: наріне, ацилакт, біфідумбактерин, колібактерин, біфікол тощо.

Пробіотики містять спори бактерій та ферменти мікробної природи, які здатні пригнічувати ріст патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів. Застосовують біоспорин, споробактерин, гінеспорин тощо.

Сульфаніламідні препарати переважно застосовують для введення в пародонтальні кишені, включають до складу лікувальних паст і пародонтальних пов'язок з метою розширення спектра їх антимікробної дії. Також уводять до складу комбінованих антимікробних препаратів типу інгаліпту, триметазолу. Для місцевого та загального лікування захворювань пародонта застосовують сульфадимезин, сульфапіридазин, сульфален, сульфадиметоксин, етазол; комбіновані препарати: бісептол, інгаліпт тощо.

Нітрофуранові препарати мають велику популярність унаслідок широкого спектра антибактеріальної дії, низької токсичності; слабко зв'язуються з білками, до них повільно розвивається резистентність мікроорганізмів. За спектром антибактеріальної дії нітрофурани близькі до антибіотиків широкого спектра дії, а іноді їх навіть перевищують. Одночасно нітрофурани спричиняють деяку активацію захисних сил організму, стимулюють фагоцитарну активність лейкоцитів. Широко застосовують 0,02—0,05 розчини фурациліну, фурадоніну, фурагіну та ін. Показана висока ефективність за-

стосування 0,1 % розчину фурагіну в поєднанні з протизапальними препаратами (мефенаміну натрієва сіль, піримідант), вітамінами тощо.

Похідні 8-нітроксоліну справляють виражену антибактеріальну, протигрибкову та протипротозойну дію, характеризуються низькою токсичністю та здатністю гальмувати клітинну проліферацію. Препарати відносно добре розчинюються у воді. Застосовують такі препарати: хінозол, хініофон, нітроксолін (5-НОК) тощо. Їх використовують у вигляді 1—2 % водних розчинів для аплікацій, зрошень, інстиляцій у пародонтальні кишені, вводять до складу паст, пародонтальних пов'язок. Застосування 5-НОК у поєднанні з протеолітичними ферментами значно підвищує їх взаємну клінічну ефективність.

Протигрибкові препарати. Необхідність їх використання зумовлена наявністю різної грибкової флори (найчастіше дріжджоподібних грибів) у пародонтальних кишенях. З цією метою широко застосовують протигрибкові поліенові антибіотки — ністатин, леворин (5 % ністатинова, 5 % левориновa мазі, леворину натрієва сіль — 100 000 ОД на 5 мл дистильованої води для аплікацій, електрофорезу).

До протигрибкових препаратів відносять також бічетвертинні амонієві сполуки, наприклад декамін. Він ефективний у разі місцевого застосування проти грибів роду Candida. Препарат малорозчинний у воді. Застосовують у вигляді 0,5—1 % мазі, яку вводять у міжзубні проміжки, пародонтальні кишені під лікувальну пов'язку. До бічетвертинних сполук відносять також декаметоксин, який справляє антибактеріальну, фунгіцидну дію. Застосовують 0,01—0,02 % розчини для полоскань і зрошень порожнини рота, промивання пародонтальних кишень.

Протикандидозну дію справляють анілінові барвники (1—2 % розчин метиленового синього тощо); препарати йоду (розчин Люголя у гліцерині 1:1, йодинол, йоддицерин тощо), 1—2 % розчини натрію гідрокарбонату (харчова сода), 5 % спиртовий розчин прополісу; солі жирних кислот — каприлати натрію, амонію (0,5—1 % розчини). Ефективно діють клотримазол (канестен), який застосовують у вигляді 1 % розчину або 1 % мазі для введення в пародонтальні кишені. Використовують також нізорал (0,2 г на добу), пімафуцин (0,2 г 4 рази на добу), ламізил (0,125 г 4 рази на добу) тощо. Протигрибкову дію справляють також препарати рослинного походження: лютенурин тощо.

Протипротозойні препарати призначені для пригнічення вегетуючих у пародонтальних кишенях найпростіших, здебільшого це ротова трихомонада. Проте ці препарати справляють виражену дію проти анаеробних мікроорганізмів, чимала кількість яких вегетує в пародонтальних кишенях. Зокрема, метронідазол ефективно пригнічує ріст облігатних анаеробів зубної бляшки, таких як P. gingivalis, P. intermedia тощо. Також ці препарати підвищують ефективність дії антибіотиків (наприклад, тетрациклінів, бета-лактамових, флуорквінолових актибіотиків тощо) проти A. actinomycetemcomitans. Застосовують метронідазол (трихопол) у вигляді 1 % водної суспензії для аплікацій та інстиляцій у пародонтальні кишені. Сьогодні випускають офіцинальні препарати 25 % розчину метронідазолу бензоату в спеціальних

розчини обов'язково розчиняють у воді у співвідношенні 30—50 крапель на 100 мл води. Окрім того, під час уведення в пародонтальні кишені ці препарати доцільно розчиняти в рициновій, ялицевій чи іншій олії, ялицевому бальзамі.

У разі хронічних запальних процесів (хронічного перебігу генералізованого пародонтиту) можливе також застосування засобів, що справляють дубильну дію: відвари кори дуба, трави череди тощо. Для лікування продуктивних процесів ясен (гіпертрофічного гінгівіту) ефективним є використання аплікацій (експозиція 30 с — 1 хв) ваготилу, бефунгіну, чистотілу, мараславіну.

Застосовують також природні антимікробні препарати: новоіманін (0,1 % спиртовий розчин звіробою), 0,5 % розчин натрію уснінату, 0,25 % розчин хлорофіліпту (містить суміш хлорофілу з листя евкаліпту), 0,2 % розчин сангвіритрину, настоянку софори японської тощо. Вони діють переважно на грампозитивні мікроорганізми, у тому числі на стафілококи, які стійкі до пеніциліну. Хлоргексидину біглюконат (0,25 %) розчин справляє бактерицидну, антисептичну та фунгіцидну дію.

У разі ураження пародонта у хворих на сифіліс чи туберкульоз виникає необхідність застосування специфічних засобів для лікування цих інфекцій. Поряд зі специфічною загальною терапією хворим на сифіліс місцево призначають засоби спрямованого впливу (на бліду трепонему), наприклад, 10 % суміш осарсолу в персиковій олії тощо. Хворим на туберкульоз призначають 5—10 % розчин ізоніазиду (тубазиду), 5 % розчин салолу, 3 % розчин натрію парааміносаліцилату (ПАСК) тощо.

Стимуляція репаративних процесів посідає значне місце в комплексному медикаментозному лікуванні. Включає в себе засоби патогенетичної та симптоматичної терапії і спрямована на поліпшення процесів обміну в уражених тканинах пародонта і стимуляцію репаративної регенерації. Спрямована на відновлення уражених, зруйнованих тканин пародонта, загоєння виразок його тканин, дна пародонтальних кишень тощо. Окрім того, вони нормалізують дистрофічні процеси в пародонті. Застосовують засоби, які спрямовані на поліпшення процесів обміну в уражених тканинах пародонта і стимуляцію репаративної регенерації. Стимулювальні властивості мають похідні піримідинових основ, вітамінні препарати, засоби рослинного походження, оксигенотерапія. Подібну дію певним чином справляють і нестероїдні протизапальні препарати, кислота мефенамінова та її солі тощо.

Препарати піримідинових основ виявляють анаболічну та антикатаболічну активність. Прискорюють процеси клітинної регенерації, стимулюють клітинні та гуморальні чинники захисту, лейкопоез; мають протизапальну активність. Їх застосування значно підвищує активність антибіотиків і сульфаніламідних препаратів, запобігає проявам їх побічної дії. Піримідини знімають або помітно знижують такі негативні властивості антибіотиків і сульфаніламідних препаратів, як пригнічення захисних реакцій організму, процесів регенерації, розвиток алергійних реакцій.

З-поміж похідних піримідинових основ широко застосовують метилурацил (метацил). Препарат не справляє місцевої токсичної дії, послаблює

ексудативно-альтеративні зміни у тканинах, які можуть призвести до їх некрозу. Також перешкоджає надлишковому утворенню та розростанню грануляційної тканини в пародонтальних кишенях. Препарат застосовують для ліквідації запалення і стимуляції регенеративних процесів у тканинах пародонта після кюретажу пародонтальних кишень. Зазвичай його застосовують у комбінації з антибактеріальними (антибіотики тощо) препаратами у вигляді 10 % емульсії або пасти для аплікації на ясна та введення в пародонтальні кишені. Після його застосування в комплексному лікуванні у тканинах пародонта нормалізується обмін глікогену, нуклеїнових кислот, накопичуються нейтральні глікозаміноглікани, що свідчить про процеси рубцювання у сполучнотканинній основі ясен.

Аналогічну дію справляє пентоксил, але його місцеве застосування обмежене внаслідок вираженого гіркого смаку.

Вітаміни. Їх використання на основі численних досліджень цілком закономірно можна вважати за патогенетичне лікування. У комплексному лікуванні широко застосовують цілу низку вітамінів: С, Р, Е, К, А, групи В, U тощо.

Вітамін С має широкий спектр біологічної дії: сильно виражена відновна дія, регуляція окисно-відновних процесів, згортання крові і регенерації тканин; синтез колагену, гіпосенсибілізувальна дія тощо. Однією з найважливіших фізіологічних функцій аскорбінової кислоти є її участь у синтезі колагену і нормалізації проникності капілярів.

Вітамін С вводять до складу розчинів, емульсій, паст за допомогою електрофорезу, комбінують з іншими вітамінами (вітамін Р) та протизапальними засобами. Показана висока ефективність поєднаного застосування аскорбінової кислоти з іншими вітамінами, що потенціює їх взаємну дію. Найдоцільнішим є застосування вітаміну С у поєднанні з рутином, кверцетином. Запропонований препарат галаскорбін — комплексна сполука натрієвих солей аскорбінової та галової кислот, яка має С- та Р-вітамінну активність, в'яжучу дію.

До групи вітамінів Р відносять низку речовин — флавоноїдів, які разом з аскорбіновою кислотою беруть участь у різних біологічних, окисно-відновних процесах, гальмують дію гіалуронідази, зменшують проникність та крихкість капілярів, мають антиоксидантні властивості. Вітамін Р застосовують у вигляді таких препаратів: рутин, аскорутин, кверцетин, вітамін Р. Їх уводять до складу емульсій, паст. Можна поєднувати введення водних розчинів вітаміну Р з аскорбіновою кислотою шляхом електрофорезу (5 % розчин аскорбінової кислоти і 1 % розчин вітаміну Р).

Патогенетичну дію при лікуванні генералізованого пародонтиту справляє вітамін Е (М.Ф. Данилевський, 1968). Під цією назвою відома низка сполук (токоферолів), найбільш активним серед яких є α-токоферол. Вітамін Е є природним антиоксидантом, бере участь у біосинтезі гему та білків, проліферації клітин, тканинному диханні та інших важливих процесах клітинного метаболізму.

Вітамін Е застосовують у вигляді 30 % олійного розчину токоферолу ацетату, який входить до складу емульсій, паст, лікувальних пародонтальних

твердних пов'язок тощо. До їх складу також включають антибактеріальні, протизапальні, знеболювальні, кератопластичні та інші препарати. Ефективним є його вживання разом з вітаміном А (3,44 % олійний розчин ретинолу ацетату), вітаміном К (1 % водний розчин вікасолу) та ін. Застосовують поєднання токоферолу та інших антиоксидантних препаратів (дибунол) разом з препаратами, які впливають на процеси тканинного метаболізму: теонікол, етимізон, ліпоцеребрин тощо.

Вітамін К (антигеморагійний, або коагуляційний, вітамін) бере участь в утворенні протромбіну і сприяє нормальному згортанню крові. Особливо ефективний у разі підвищеної кровоточивості ясен. Застосовують у вигляді 1 % водного розчину вікасолу. При поєднаному застосуванні вітаміну К разом із вітамінами А і Е їх дія взаємно посилюється.

Вітамін А справляє значний вплив на бар'єрну функцію шкіри, слизових оболонок та їх епітелію. Впливає на проникність клітинних мембран, бере участь у синтезі білків та окисно-відновних процесах. Місцево його застосовують у вигляді 3,44 % олійного розчину ретинолу ацетату в комбінації з антибактеріальними, протизапальними, знеболювальними та іншими препаратами; уводять до складу емульсій, паст, сумішей тощо. При поєднаному застосуванні з вітамінами Е і К (препарати аекол, аевит тощо) їх дія взаємно посилюється.

Вітаміни групи В належать до складу коферментів більшості ферментів, які беруть участь в окисно-відновних процесах, синтезі та обміні білків, ліпідів, вуглеводів. У вигляді водних розчинів (3 % розчину тіаміну броміду, 1 % розчину нікотинової кислоти, 5 % розчину піридоксину гідрохлориду тощо) їх уводять до складу емульсій, сумішей, паст у комбінації із протизапальними, антибактеріальними та іншими медикаментозними препаратами.

Близький до них за механізмом дії вітамін U — метилметіонінсульфонію хлорид — стимулює регенерацію тканин (пластикостимулювальна дія), справляє антигістамінну дію. Лікувальний ефект зумовлений властивостями вітаміну U етилювати гістамін, перетворюючи його в неактивний метилгістамін. Препарат також певною мірою справляє болетамувальну та протизапальну дію. Застосовують у вигляді 5 % розчину метилметіонінсульфонію хлориду, який уводять до складу емульсій, паст, сумішей тощо. Ефективність застосування даного вітаміну посилюється в разі поєднаного застосування разом із вітамінами А і Е.

У разі розвитку дистрофічно-запальних процесів у пародонті різко знижується інтенсивність тканинного дихання, порушуються окисно-відновні процеси. Тому дуже важливо застосовувати засоби, які нормалізують метаболізм тканин пародонта і діяльність ферментативних систем. Такої нормалізації можна досягти за допомогою ферментів, інгібіторів протеїназ, білкових анаболізаторів. Застосовують різноманітні протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, хімопсин, терилітин тощо), препарати рибонуклеази і дезоксирибонуклеази тощо. Із засобів — інгібіторів протеолізу — найчастіше застосовують контрикал (трасилол), амбен, кислоту амінокапронову тощо.

Окрім препаратів, що посилюють оксигенацію, застосовують також антиоксиданти, а саме: токоферолу ацетат (вітамін Е), аскорбінову кислоту

(вітамін С), дибунол, спіруліну тощо. Антиоксидантну активність мають також гепатопротектори: метіонін, карсил, легалон, серміон тощо. Ефективно поєднувати антиоксидантні препарати, а також їх сумісно призначати із засобами, які впливають на процеси тканинного метаболізму: теонікол, етимізон, плаферон, ліпоцеребрин, димесфон, препарати селену тощо.

Стимулюють регенерацію тканин препарати глікозаміногліканів — хондурид, лоруніт. Їх уводять у пародонтальні кишені, застосовують для аплікацій (розводять у розчинах анестетиків), уводять до складу лікувальних паст у комбінації із нітрофуранами, димексидом, кератопластичними препаратами. Аналогічну дію справляє солкосерил — білковий екстракт крові великої рогатої худоби. Його призначають у вигляді мазей або розчину, а також у поєднанні з іншими медикаментозними препаратами.

На даному етапі поряд із синтетичними медикаментозними препаратами широко застосовують і препарати рослинного походження. Лікувальна цінність лікарських рослин зумовлена складним поєднанням у них різних біологічно активних речовин, які справляють протизапальну, антибактеріальну дію і стимулюють регенерацію тканин. Тому для стимуляції процесів репаративної регенерації успішно використовують низку препаратів рослинного походження, описаних вище. Застосовують також препарати женьшеню, хлорофіло-каротинову пасту, препарати алое (сік, екстракт), календули, сік каланхое, ефірні олії, каратолін, гербадонт та багато інших.

Нестероїдні протизапальні засоби (кислота мефенамінова, її натрієва сіль, піримідант) поряд із вираженими протизапальними властивостями певною мірою стимулюють загоєння тканин. Вони знижують підвищену в разі запалення проникність клітинних мембран, знеболюють тканини, ефективно впливають на алергійні запальні реакції. Водні 1 % розчини цих препаратів застосовують для аплікацій, оброблення пародонтальних кишень, уводять до складу паст тощо.

Вплив на дистрофічні процеси в пародонті є важливим компонентом на даному етапі лікування. З цією метою застосовують засоби, які безпосередньо діють на тканини пародонта, а також мають загальний вплив на організм, регулюючи його гомеостаз і таким чином зменшують інтенсивність дистрофічного процесу в пародонті. Таку дію справляють антибактеріальні препарати та протизапальні засоби.

Патогенетично обґрунтованим слід вважати застосування засобів і методів, спрямованих на нормалізацію функції судин, а також метаболічних процесів. Для нормалізації стану судин, поліпшення обмінних процесів у тканинах пародонта та усунення явищ гіпоксії застосовують електрофорез водних розчинів вітамінів С, Р, групи В. Ефективним є ультрафонофорез токоферолу ацетату, ретинолу ацетату. Ці засоби сприяють розширенню спазмованих і мобілізації резервних капілярів, поліпшують трофіку тканин пародонта.

Позитивний вплив на тканини пародонта справляє оксигенотерапія. Введення кисню зменшує гіпоксію тканин, поліпшує окисно-відновні процеси.

Сприятливо впливають на дистрофічний процес фізичні методи лікування (масаж, гідромасаж, дарсонвалізація, ультразвукотерапія тощо), які

поліпшують і стимулюють метаболічні процеси в пародонті. Посилює регенерацію ціла низка препаратів, які справляють стимулювальну дію на кісткову тканину. Застосовують електрофорез 1 % розчину натрію фториду, 10 % розчину кальцію глюконату, 10 % розчину кальцію хлориду, 5 % розчину кальцію лактату, 2—3 % розчину кальцію гліцерофосфату.

У патогенетичній терапії генералізованого пародонтиту суттєве значення має стимуляція репаративних процесів у кістковій тканині. З цією метою можна використовувати біогенні стимулятори (алоє, ФіБС, спленін тощо) у вигляді ін`єкцій, уведення в тканини пародонта шляхом електрофорезу або фонофорезу.

Стимулювати відновні процеси можна безпосереднім уведенням (наприклад під час хірургічних втручань) різних трансплантатів — автокістка, консервована і ліофілізована кістка, консервований хрящ, кістковий мозок тощо.

Важливим напрямком у терапії дистрофічних проявів у пародонті є стимуляція остеобластної стадії репаративного остеогенезу. На цьому принципі грунтується застосування різних специфічно діючих сироваток, наприклад, остеогенної цитотоксичної сироватки (М.Ф. Данилевський та співавт., 1976).

Кератопластичні препарати застосовують для поліпшення процесів епітелізації, якими завершується регенерація та рубцювання пародонтальних кишень, виразкових поверхонь на слизовій оболонці ясен тощо. Подібні властивості мають і засоби, які стимулюють репаративну регенерацію, проте в деяких препаратів кератопластична дія виражена більш яскраво.

У першу чергу, це вітамін А та ретиноїди. Вони збільшують кількість мітозів у епітеліальних клітинах і таким чином стимулюють епітелізацію. Крім того, вітамін А є природним складником епітеліальних клітин, яка підтримує синтез РНК і сульфатованих глікозаміногліканів. Застосовують 3,44 % і 6,88 % олійні розчини ретинолу ацетату, ретинолу пальмітату (у 1 мл 100 000 МО), а також комбіновані препарати, що містять вітамін А: аевіт, аекол, вінілін (бальзам Шестаковського); аерозольні препарати — вінізоль, ліоксазоль. Чималу кількість ретиноїдів містять препарати рослинного походження: олія обліпихи, шипшини, каратолін тощо. За хімічною будовою подібним до вітаміну А є цитраль — 1 % спиртовий розчин препарату справляє пластикостимулювальну, а також дезодорувальну, гіпосенсибілізувальну, знеболювальну дію.

Кератопластичну дію справляють деякі анілінові барвники: 1 % водний або гліцериновий розчин метиленового синього, 0,1 % розчин етакридину лактату. Їх застосовують для введення в пародонтальні кишені, аплікацій на ерозивні та виразкові поверхні.

Загальна тактика медикаментозного лікування. Обсяг та послідовність застосування тієї або іншої групи медикаментозних препаратів залежить від таких факторів: форми симптоматичного гінгівіту, характеру перебігу запального або дистрофічно-запального процесу в пародонті (гострий, хронічний або загострений), ступеня розвитку генералізованого пародонтиту, наявності вмісту та мікробного складу пародонтальних кишень.



Мал. 381. Уведення медикаментозного препарату в пародонтальну кишеню

Залежно від форми симптоматичного гінгівіту (катаральний, гіпертрофічний або виразковий) та його перебігу (хронічний, загострений) медикаментозне лікування проводиться за описаними вище схемами лікування самостійних гінгівітів. Уведення медикаментозних засобів у пародонтальні кишені проводять одночасно і паралельно з лікуванням симптоматичного гінгівіту (мал. 381). Раніше застосовували спеціальні медикаментозні препарати, які спричинювали склеротизацію м'яких тканин та рубцювання пародонтальних кишень (наприклад піоцид). Тепер такі деструктивні методи не використовують, для ліквідації пародонтальних кишень необхідно застосовувати хірургічні методи, які дають значно кращі результати лікування. Характер перебігу генералізованого пародонтиту впливає на форми лікарських засобів, які вводяться в пародонтальні кишені. У разі загострення дистрофічно-запального процесу, наявності великої кількості серозно-гнійних або гнійних виділень з пародонтальних кишень необхідні на даному етапі лікарські засоби застосовують переважно у вигляді розчинів, емульсій, лініментів. Застосування паст може спричинити утруднення виходу з пародонтальних кишень ексудату і підтримати або ж знову спричинити загострення процесу. Після пригнічення явищ загострення запального процесу, окрім вищеперелічених лікарських форм, можна використовувати також пасти, мазі, пародонтальні пов'язки. Зменшення проявів запалення, об'єму виділень з пародонтальних кишень знижує ризик загострення процесу при заповненні пародонтальної кишені пастою.

Одним із важливих аспектів комплексного лікування захворювань пародонта і, зокрема, генералізованого пародонтиту є детоксикація тканин пародонта. З цією метою застосовують різноманітні сорбенти. Вони вибірково сорбують з патологічного вогнища продукти розпаду тканин, токсини мікроорганізмів та інші шкідливі речовини. Таким чином, вони справляють детоксикаційну імунокоригувальну, протизапальну дію, стимулюючи процеси загоєння. Сорбенти можна попередньо доповнити різноманітними медикаментозними препаратами, які поступово будуть виділятися у вогнищі ураження пародонта. Це посилює і пролонгує дію цих медикаментозних препаратів. Застосовують аплікаційні сорбенти, ентеросорбенти та гемосорбенти. За своєю будовою розрізняють такі види сорбентів: *вуглецеві* (карболен, карбогель); веста, карбосорб, днепр, актилен; *кремнеземні* (полісорб, аеросил, ентеросгель, сіллард П; *кремнеземні комбіновані органомінеральні* (поліметилсилоксан, полівінілпіролідон, поліетиленгліколь); *природні полімерні сорбенти* (на основі целюлози, пектину, білої глини).

Останніми роками застосовують переважно медикаментозні препарати, іммобілізовані на певних підкладках, основах. Це можуть бути сорбенти,

смужки та диски, виготовлені із вінілацетату, акрилу чи колагену. Іммобілізація препарату забезпечує тривале, рівномірне виділення медикаментозного препарату в прилеглі тканини, створює значну місцеву концентрацію препарату без вираженого підвищення його рівня в системній циркуляції (K.S. Kornman, 1993). Основа, на якій іммобілізований препарат, не розсмоктується (вінілацетат, акрил) і її треба видаляти із пародонтальної кишені або розсмоктується повністю (колаген). Перспективним варіантом іммобілізації є рідкофазна іммобілізація препаратів у мікрогранулах, на мікропористих мембранах, нестійких полімерних матрицях. З цією метою застосовують желатин, ліпіди, поліметакрилат тощо. Ці основи зазвичай повністю розсмоктуються.

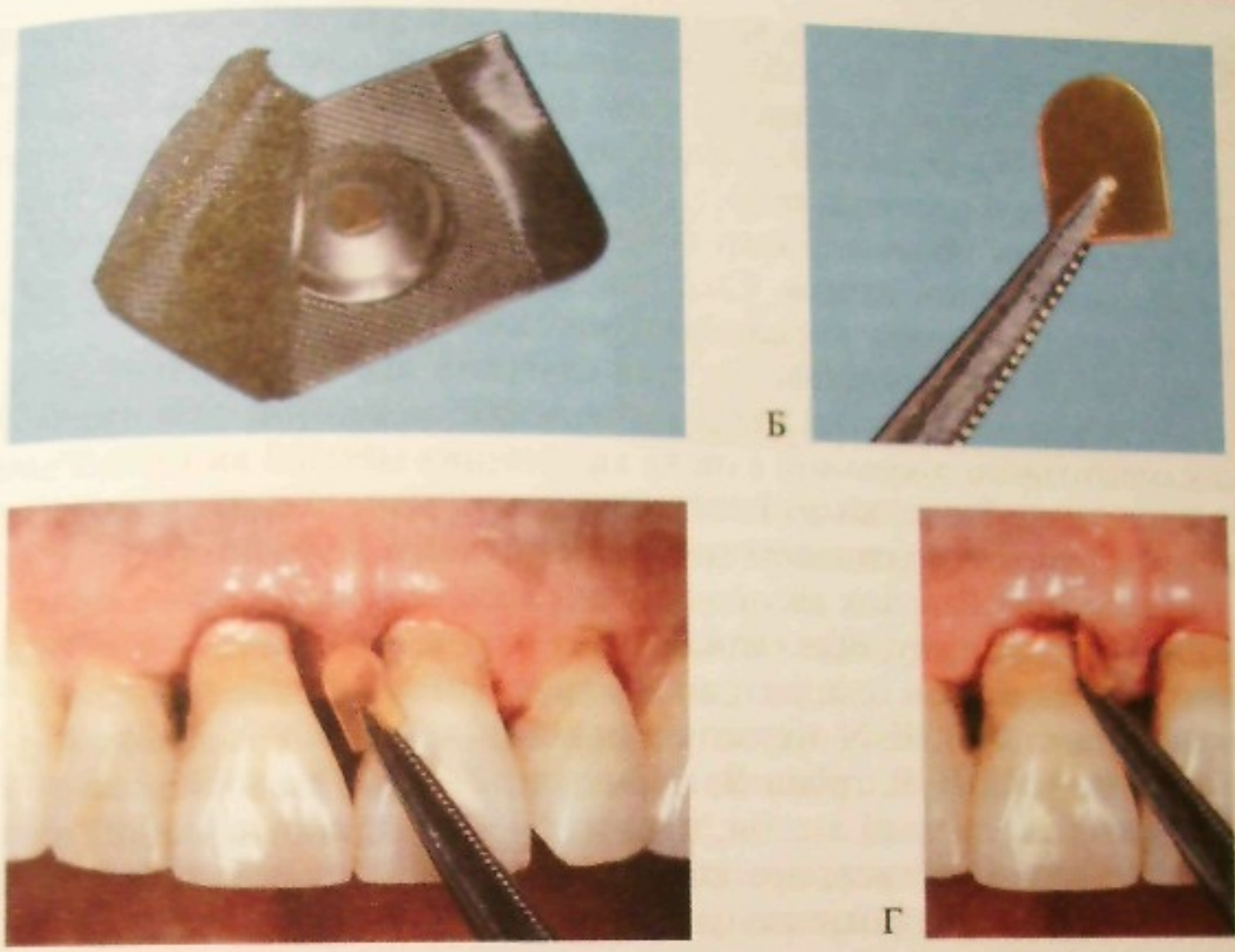
Найчастіше як іммобілізовані препарати використовують хлоргексидин — "PerioChip" ("Perio Products", Ізраїль), тетрацикліни — "Actisite" (ALZA Co., США), метронідазол — "Periocline" (SunStar Co., Японія); "Dentomycine" (Cyanamid Int., США), моноциклін — "Elyzol" (Dumex, Данія) тощо. Цей список постійно доповнюється новими препаратами: аугментин, офлоксацин.

Такі іммобілізовані препарати доцільно застосовувати у відносно глибоких (3—5 мм), поодиноких пародонтальних та ясенних кишенях, у ділянках утворення пародонтальних абсцесів (мал. 382, А, Б, В, Г).

Помітний вплив на тактику місцевого лікування має ступінь розвитку генералізованого пародонтиту, який визначає клінічну картину захворювання. Залежно від цього перевагу віддають лише медикаментозним та ортопедичним методам лікування, наприклад, на початковому — I ступені розвитку генералізованого пародонтиту, або їх обов'язково доповнюють тим чи іншим методом хірургічного втручання (кюретаж, клаптеві операції тощо). На II—III ступені розвитку генералізованого пародонтиту часто виникає потреба у видаленні пульпи (депульпування) уражених зубів.

Характер мікрофлори та виділень з пародонтальних кишень визначає вибір специфічних протизапальних (наприклад, ферменти) або антибактеріальних препаратів. Вибір останніх залежить від характеру та переважання мікроорганізмів у пародонтальних кишенях: змішана коко-паличкова флора, наявність великої кількості анаеробів (фузоспірилярний симбіоз), грибів роду Candida, найпростіших (ротової трихомонади) тощо. Залежно від спектра мікрофлори у даного хворого підбирають конкретну комбінацію антибактеріальних препаратів.

Послідовність застосування різних груп медикаментозних препаратів визначають за фазою розвитку загостреного або хронічного запального процесу. Як правило, на перших етапах лікування застосовують комбінації антибактеріальних та протизапальних препаратів, які використовують практично впродовж усього періоду медикаментозного лікування. У разі загостреного перебігу на цьому етапі виникає необхідність у застосуванні знеболювальних препаратів. У міру затихання проявів запалення додатково застосовують препарати, які стимулюють процеси репаративної регенерації. На завершальному етапі медикаментозного лікування їх доповнюють кератопластичними засобами. Це схема місцевого медикаментозного лікування, а для кожного хворого вибір препаратів та послідовність їх застосування визначають



Мал. 382. Іммобілізований препарат "PerioChip" ("Perio Products", Ізраїль): А, Б — препарат, приготовлений до уведення; В, Г — уведення препарату в пародонтальну кишеню

на основі конкретної клінічної картини захворювання пародонта. Слід також враховувати загальний стан хворого. На кожному етапі застосування медикаментозних засобів можна поєднувати й доповнювати відповідними фізіотерапевтичними методами лікування.

Пародонтальні пов'язки

У процесі місцевого лікування лікарські речовини, що вводяться в пародонтальні кишені, швидко вимиваються звідти слиною, що знижує ефективність лікувальної дії препаратів. Окрім того, після операційних втручань, наприклад кюретажу пародонтальних кишень, ранова поверхня практично не захищена від травм під час споживання їжі та інфікування вмістом порожнини рота. Уникнути цього можна в разі застосування пародонтальних пов'язок. Це спеціальна лікарська форма, яку у вигляді пасти накладають на уражену ділянку пародонта і яка затвердіває протягом 5—10 хв, набуваючи щільноеластичної консистенції. Залежно від їх складу пов'язки залишають в порожнині рота від кількох годин до 1—3 діб. Пов'язки бувають ізоляційні та лікувальні пародонтальні.

Ізоляційні пародонтальні пов'язки оберігають тканини пародонта від різних екзогенних подразників: слини, травм під час їди тощо. Вони повинні

бути твердними і водночас еластичними, щоб утримуватися в порожнині рота більше доби, не стискаючи тканини. Нерідко для цього рекомендують застосовувати еластичні відтискні маси (альгінатні, силіконові тощо). Клейова пов'язка КЛ-3 являє собою клейову композицію на основі поліуретану і є нетоксичним біологічно сумісним препаратом, автостерильна. При нанесенні на слизову оболонку ясен вона полімеризується з утворенням пористої високоеластичної плівки. Сьогодні виробники пропонують низку різноманітних офіцинальних пародонтальних пов'язок.

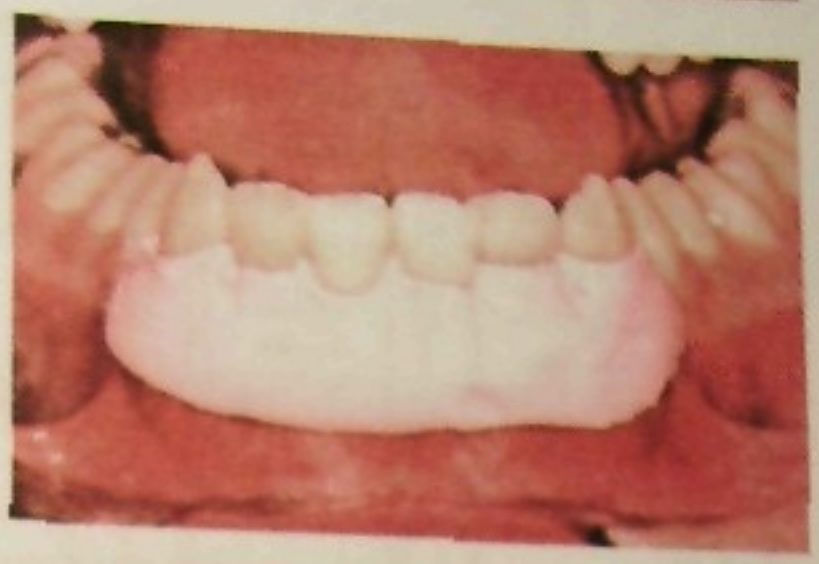
Лікувальні пародонтальні пов'язки слугують для депонування лікарських препаратів у яснах, пародонтальних кишенях, міжзубних проміжках під час медикаментозного лікування і після хірургічних методів лікування захворювань пародонта. Зазвичай до їх складу входять різні лікарські препарати, що суттєво розширює можливості медикаментозного лікування.

Часто основу багатьох лікувальних пов'язок становлять оксид цинку, порошок штучного дентину, біла глина. Склад рідини для замішування може бути досить різноманітним: олія гвоздики, кукурудзи, обліпихи, шипшини; олійні розчини вітамінів А, Е. У лікувальні пов'язки вводять такі лікарські речовини: вітаміни А, С, Е, Р, групи В, ферменти, глюкокортикостероїди; протизапальні, антибактеріальні засоби, препарати піримідинових основ, екстракти і витяжки лікарських трав, прополіс, а також інші біологічно активні препарати, які справляють протизапальну, антимікробну, гіпосенсибілізувальну, ке-

ратопластичну, болетамувальну дію та стимулюють репаративну регенерацію.

Лікувальні пародонтальні пов'язки здебільшого застосовують з метою подовження дії лікарських засобів на тканини пародонта. Їх накладають після видалення зубних відкладень, аплікації та інстиляції медикаментозних засобів, кюретаж пародонтальних кишень та інших видів оперативного втручання на тканинах пародонта. Лікувальну пов'язку накладають безпосередньо після проведеної маніпуляції, а після діатермокоагуляції та кріодеструкції — через 2—3 дні після видалення ділянки некрозу. Залежно від характеру перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті, виду медикаментозної маніпуляції чи хірургічного втручання застосовують різні прописи пов'язок, які залишають в порожнині рота від кількох годин до 3—4 діб. Існує досить багато офіцинальних лікарських пародонтальних пов'язок з різним механізмом та терміном дії в порожнині рота. Для застосування потрібну кількість порошку та рідини пов'язки замішують на скляній пластинці до пастоподібної консистенції і наносять на обрану ділянку пародонта. Пов'язка твердне протягом 6—8 хв.

За відсутності офіцинальних препаратів можна дуже легко приготувати пародонтальну пов'язку безпосередньо у стоматологічному кабінеті. Популярною є пародонтальна пов'язка за B. Orban, яка в модифікації І.О. Новіка та М.Ф. Данилевського має два прописи. До складу першого входить оксид цинку (40 г), каніфоль (45 г), танін (10 г), цинку ацетат (4,7 г), біла глина (2,5 г), сульфаніламідний препарат (2 г), подрібнені азбестові волокна (1 г), кислота аскорбінова (0,1 г), вітамін Р (0,1 г). До складу другого порошку, окрім вищеперерахованих речовин, додають ферменти з антибіотиками (5 мг ферменту і 100 000 ОД стрептоміцину).



Мал. 383. Лікувальна пародонтальна пов'язка на тканинах пародонта

Як рідину для замішування такої пов'язки застосовують гвоздичну олію, 30 % олійний розчин токоферолу ацетату, лляну чи кукурудзяну олію у співвідношенні 1:1:1. Пов'язку за першим прописом застосовують у разі хронічного перебігу, за другим — у разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту.

Застосовують також й інші прописи лікувальних пародонтальних пов'язок:

1) спермацету — 2 г, парафіну — 1 г, 0,5 % олійні розчини вітамінів А і Е у рівних кількостях до консистенції пасти у вигляді еластичної пов'язки;

2) оксид цинку і порошок штучного дентину в рівних частинах, змішані з потрібною маззю, що містить антибіотики або глюкокортикоїди, метилурацил тощо у вигляді твердної пов'язки;

3) пов'язка із препаратами крові: оксиду цинку і порошку дентину — по 5 г, біологічного порошку ретраплацентарної крові — 2,5 г, гвоздичної олії — до консистенції пасти.

Вибір потрібного пропису лікувальної пов'язки залежить переважно від конкретної клінічної ситуації і часто його самостійно визначає лікар-стоматолог.

Лікувальна пов'язка захищає тканини пародонта від зовнішніх подразників, справляє лікувальну дію і подовжує контакт уведених під неї лікувальних препаратів з тканинами, створює сприятливі умови для загоєння рани після оперативних втручань. Залежно від потреб лікування така пов'язка може справляти протизапальну, антимікробну, гіпосенсибілізувальну, кератопластичну дію.

Методика приготування і накладання багатьох пов'язок має загальні принципи. На скляній (паперовій) пластинці ретельно замішують 5—6 крапель рідини і необхідну кількість порошку до густої, але пластичної консистенції. Приготовлену пасту шпателем або гладилкою накладають з язикового, а потім з присінкового боку тонким шаром на висушений ясенний край і в міжзубні проміжки. Поверхню пов'язки щільно притискають пальцями в гумових рукавичках з усіх боків і моделюють таким чином, щоб різальні краї і жувальні поверхні зубів були вільними, а краї пов'язки не доходили до рухомої частини ясен (мал. 383). Пов'язка твердне протягом 6—8 хв. Прискорити тверднення можна теплим повітрям (із компресора стоматологічної установки). Після такої процедури слід пояснити хворому необхідність щадного режиму під час споживання їжі, розмов, полоскань, що дає змогу зберігати пов'язку на більш тривалий термін.

Експериментальними і клінічними дослідженнями було підтверджено високу ефективність пародонтальних, особливо лікувальних, пов'язок із та-

кими біологічно активними речовинами, як вітаміни, ферменти, глюкокортикоїди, проколіс, стафілококовий анатоксин тощо. Під їх дією знижується обсіменіння пародонтальних кишень мікроорганізмами, проявляється виразна протизапальна дія, зменшується кровоточивість, гноєвиділення, стимулюються процеси регенерації тканин пародонта.

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ

На певних стадіях розвитку ураження пародонта повноцінно проведена "Фаза 1" лікування може значно поліпшити стан пародонта (мал. 384). Тому можливе виключення запланованих на етапі первинного обстеження пацієнта хірургічних методів лікування або проведення лише незначної хірургічної корекції ясен. На цьому етапі проводять оцінювання стану зубів і визначають, які з них підлягають екстракції. Багато в чому подальший прогрес лікування (або захворювання) та зміни плану лікування залежатимуть від бажання пацієнта виконувати необхідні рекомендації лікаря-стоматолога.

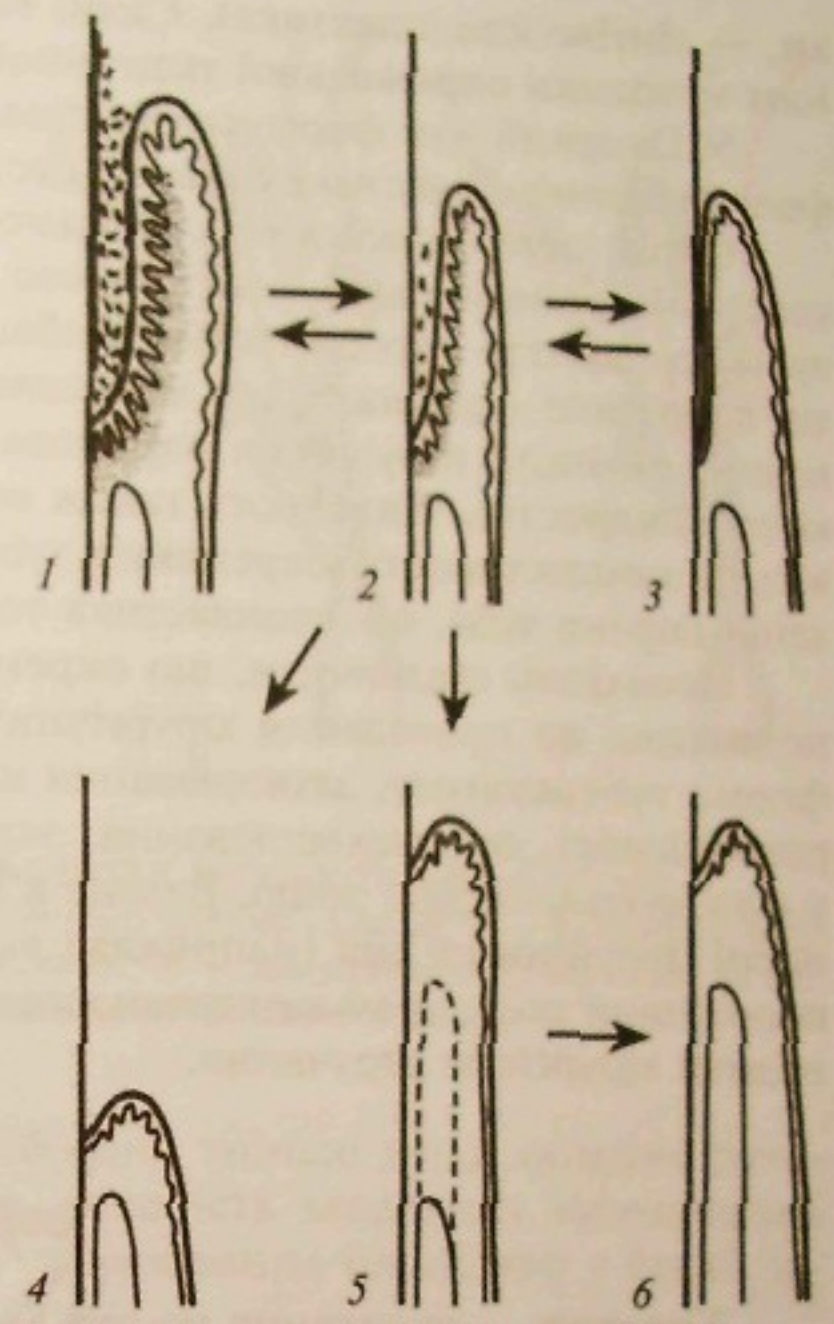
У комплексному лікуванні захворювань пародонта хірургічні втручання посідають важливе місце. Вони приходять на зміну консервативній терапії в тих випадках, коли виникає необхідність видалення патологічного вогнища, а також у разі реконструктивних, пластичних операцій на пародонті та слизовій оболонці порожнини рота. Раціональне використання хірургічних методів помітно підвищує якість і ефективність лікування, знижує кількість рецидивів захворювання пародонта (мал. 385). Їх виконують традиційним хірургічним методом чи з використанням низьких (кріодеструкція) або високих (діатермокоагуляція) температур.

Нині вже можна впевнено констатувати, що без застосування хірургічних методів лікування неможливо повністю усунути такий симптомокомплекс генералізованого пародонтиту як пародонтальну кишеню. Раціональне використання різноманітних хірургічних методів суттєво підвищує якість



А Б

Мал. 384. Стан тканин пародонта до лікування (А) та після проведення "Фази 1" медикаментозного лікування (Б)



Мал. 385. Можливі результати лікування пародонтальної кишені:
1 — кишеня до лікування; *2* — після видалення зубних відкладень і медикаментозного лікування; *3* — загоєння; *4* — клінічно здоровий пародонт; *5* — вторинне приживлення ясен; *6* — відновлення комплексу тканин пародонта

та ефективність лікування, подовжує період стабілізації захворювання та зменшує кількість рецидивів.

Перед проведенням того чи іншого методу хірургічного лікування обов'язковим є видалення всіх подразників тканин пародонта, усунення травматичної оклюзії та шинування, медикаментозна терапія. Окрім того, у разі атрофії міжкоміркових перегородок у межах половини їх висоти показаним є депульпування (видалення пульпи) зубів. Депульпування зубів є одним із патогенетичних методів лікування генералізованого пародонтиту, який перериває потік імпульсів подразнення із патологічно зміненої пульпи. Також руйнуються симпатичні зв'язки між нервовими структурами пульпи та пародонта. Усе це сприяє інтенсивнішим процесам реабілітації та підвищує ефективність комплексного лікування. Як правило, видалення пульпи проводять за методикою вітальної екстирпації.

У передопераційний період рекомендовано призначати вітаміни з мікроелементами, антибактеріальну терапію, гіпосенсибілізувальні засоби тощо. Дуже важливим є профілактичне призначення антибактеріальних препаратів, оскільки оперативне втручання призводить до бактеріємії. Ці засоби обов'язково призначають хворим на ревматизм, ендокардит, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет у стадії компенсації, з вадами серця. У разі зниження загальної реактивності призначають імуностимулятори (обов'язково під контролем відповідних проб). Безпосередньо перед оперативним втручанням проводять премедикацію та седативну підготовку.

Запропоновано досить багато різних методів хірургічного лікування захворювань пародонта. Зазвичай їх можна так поділити:

1. Кюретаж (кюретаж, відкритий кюретаж, вакуум-кюретаж, кріокюретаж).
2. Гінгівотомія.
3. Гінгівектомія (проста, радикальна).
4. Клаптеві операції (які коригують край ясен — гінгівопластика; операції із застосуванням засобів, що стимулюють регенерацію коміркової кіст-

ки, — гінгівоостеопластика). Сюди також належать операції з використанням методики спрямованої тканинної регенерації тканин пародонта.

5. Операції для формування присінка порожнини рота (френулотомія, френулектомія, пластика присінка тощо).

Окрім методик власне радикального хірургічного лікування, за наявності генералізованого пародонтиту часто виникає потреба видалення рухомих зубів, розкриття пародонтальних абсцесів тощо. Іноді хірургічні втручання на пародонті поділяють на: втручання, спрямовані на корекцію дефектів м'яких тканин і втручання, спрямовані на корекцію дефектів кістки коміркового відростка. Виділяють також оперативні методики, які використовують за неможливості збереження зуба або його частини: гемісекція, ампутація кореня зуба, одонтопластика тощо.

Необхідно відзначити, що окремі пацієнти можуть мати певні протипоказання до проведення хірургічних втручань, а саме: вагітність, активні форми туберкульозу, захворювання крові (лейкози), декомпенсований цукровий діабет, онкозахворювання, захворювання серцево-судинної системи у фазі декомпенсації тощо. Власне в порожнині рота можуть бути лише відносні протипоказання (наприклад виразковий гінгівіт, незадовільна гігієна порожнини рота, травматична оклюзія тощо). Після їх усунення можна проводити хірургічне втручання.

Кюретаж

Кюретаж — видалення усього вмісту пародонтальних кишень та вишкрібання його стінок. Уперше був запропонований J.W. Riggs у 1867 р., згодом був удосконалений W.J. Younger (1893), H. Sachs (1909), а в Росії його вперше застосував М.М. Знаменський у 1902 р. Це один із найпоширеніших методів хірургічного втручання на пародонті. Мета його — усунення або зменшення пародонтальних кишень шляхом перетворення гнійної рани з грануляціями (якою є пародонтальна кишеня) в різану з подальшим її рубцюванням. Досягається внаслідок видалення із пародонтальних кишень продуктів розпаду тканин, грануляцій, вегетуючого епітелію, під'ясенних зубних відкладень (бляшок, зубного каменю), ураженого патологічним процесом цементу, скупчень мікроорганізмів.

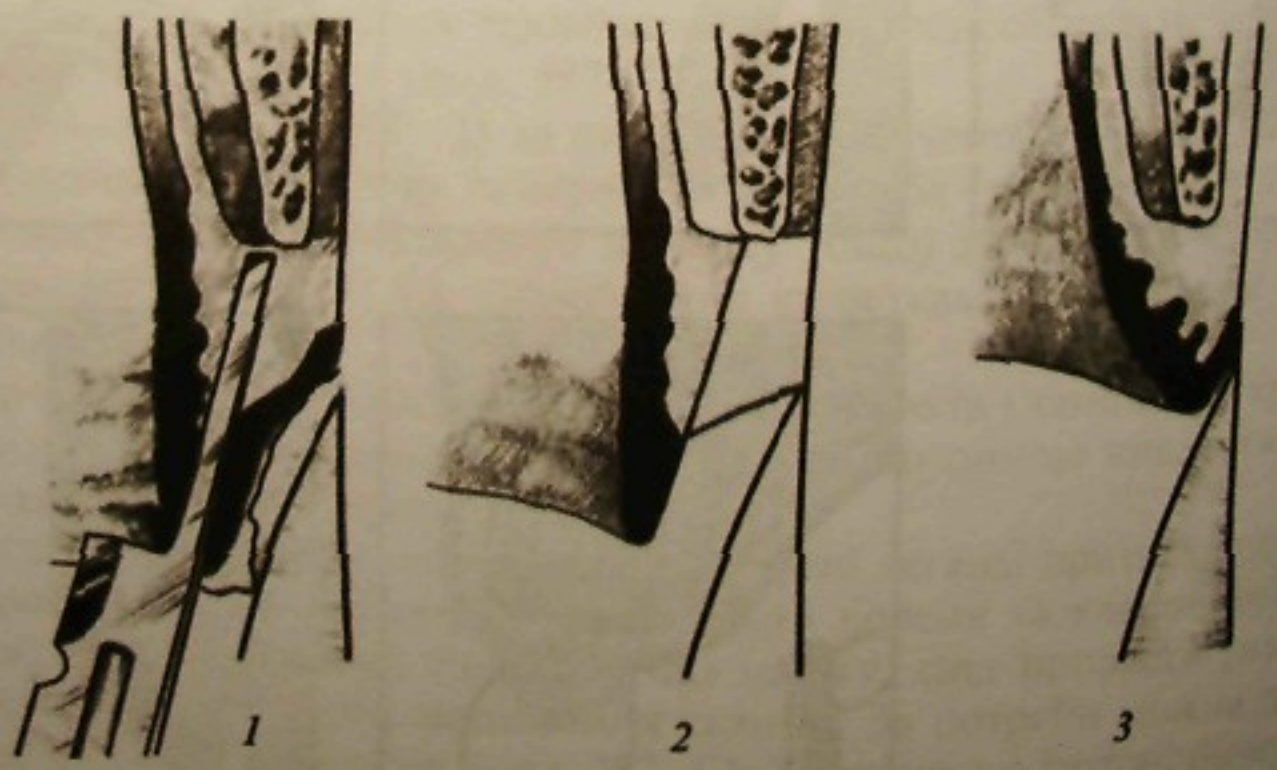
Показаннями до проведення кюретажу є генералізований пародонтит I—II ступеня за наявності пародонтальних кишень завглибшки до 4—5 мм. A. Walker, M.M. Ash (1976), R.G. Caffesse та співавтори (1986), S.A. Buchanan, P.B. Robertson (1987) вважають, що найефективнішим є проведення кюретажу пародонтальних кишень завглибшки близько 3 мм. Якщо їх глибина більша, то можливість ретельного видалення під'ясенного зубного каменю і оброблення поверхні кореня зуба утруднюється. Протипоказання до проведення кюретажу такі: гострий запальний процес у пародонті, наявність пародонтального абсцесу, загострений перебіг дистрофічно-запального процесу, суттєве стоншення кісткових стінок пародонтальних кишень із наявністю кісткових дефектів, кишені завглибшки понад 5 мм, ураження

подальше рубцювання кишені (мал. 397, Ж). Протипоказаннями до проведення такого оперативного втручання є глибокі кісткові кишені, які потрібно усунути, ураження біфуркації багатокореневих зубів, недостатня ширина ділянки прикріплених ясен.

P.F. Fredi, W.J. Rosenfeld у 1977 р. модифікували методику відкритого кюретажу. Вони запропонували проводити розріз до гребеня коміркової кістки і висікати всі тканини над пародонтальною зв'язкою (мал. 398). Рану потім зашивають швами.

Одним із варіантів методики відкритого кюретажу є усунення пародонтальних кишень у ретромолярній ділянці шляхом висікання дистального клина слизової оболонки. З дистального боку проводять розріз ясенної стінки до дна кишені. Потім його продовжують у ретромолярному напрямку вздовж гребеня щелепи (мал. 399, А) двома паралельними розрізами, які об'єднують поперечним розрізом. Це зумовлює утворення своєрідного клина чи прямокутника. Обмежений розрізами клапоть захоплюють зажимом і відсікають від кісткового гребеня разом із внутрішньою стінкою кишені (мал. 399, Б). Обробляють кишеню, поверхню зуба, зіставляють краї рани і зашивають (мал. 399, В, Д).

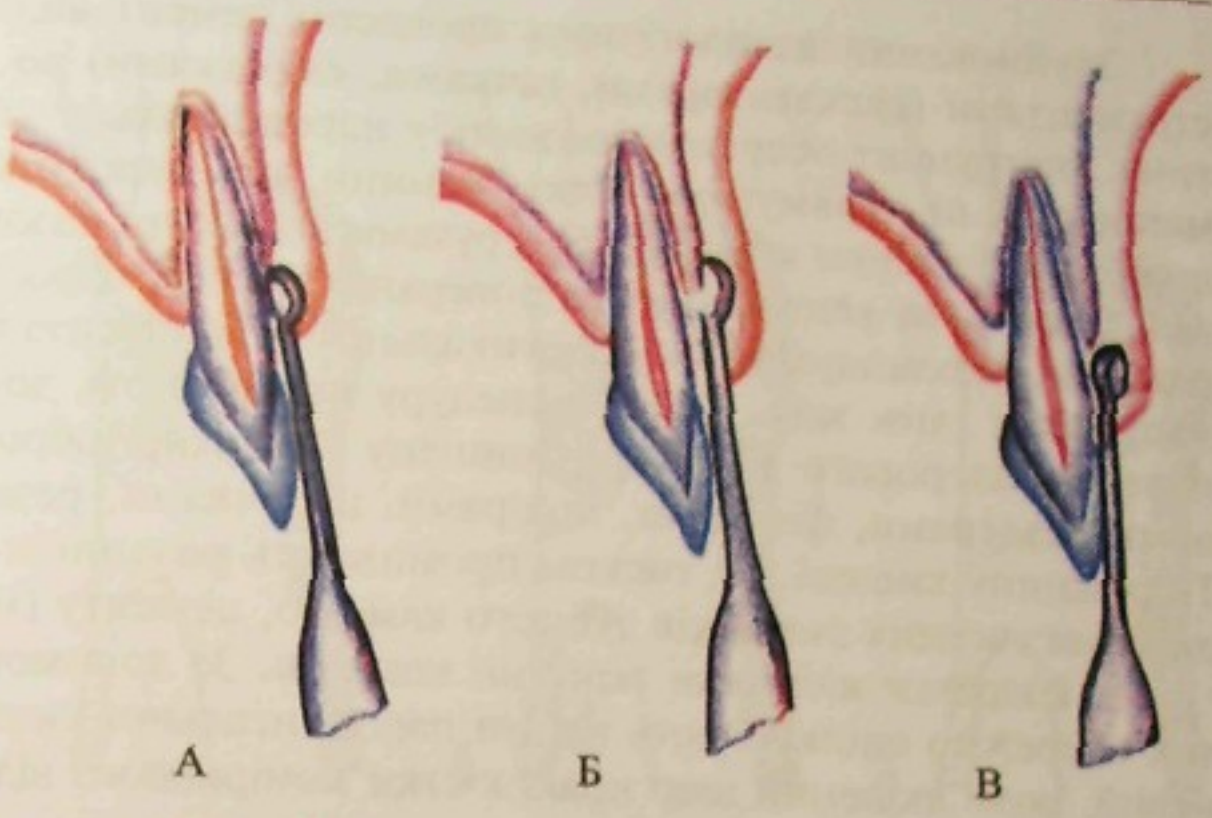
Біомеханічне оброблення поверхні коренів зубів. У пародонтальних кишенях і на поверхні коренів зубів міститься чимало різноманітної пародонтопатогенної мікрофлори. Вони виділяють багато різноманітних ендотоксинів (ліпосахаридні комплекси), які у великій кількості скупчуються в цементі або оголеному дентині коренів зубів (S.E. Mergenhagen et al., 1966; B. Simon et al., 1970, 1971; R. Synderman, 1972). Ці ендотоксини проявляють цитотоксичну дію: активують медіатори запалення, пригнічують ріст фібробластів, необхідних для утворення сполучної тканини і вторинного прикріплення



Мал. 398. Модифікація методики відкритого кюретажу:
1 — проведення розрізу по краю кістки; *2* — видалення внутрішньої стінки до краю гребеня коміркової кістки; *3* — кінцевий результат



Мал. 386. Схема кюретажу:
1 — ясенний; 2 — під'ясенний



Мал. 387. Кюретаж пародонтальної кишені:
А — *видалення* під'ясенного зубного каменю; Б — видалення зруйнованої кісткової тканини; В — вишкрібання грануляцій та епітелію, який вростає у кишеню

патологічним процесом біфуркації, фіброзно змінені ясна, помітна рухомість зубів, аномалії положення зубів, наявність запальних захворювань слизової оболонки рота та соматичні захворювання (особливо у стадії загострення).

Кюретаж є закритим хірургічним пародонтальним втручанням, оскільки лікарю важко візуально орієнтуватися і маніпулювати інструментами у глибині пародонтальної кишені, тому йому слід більше покладатися на свої тактильні відчуття. Розрізняють ясенний (простий) та під'ясенний кюретаж (мал. 386). *Ясенний кюретаж* полягає у видаленні патологічно змінених м'яких тканин у межах епітеліального зубоясенного прикріплення без глибокого проникнення у сполучнотканинну основу (власну пластинку) ясен. У разі *під'ясенного кюретажу* видаляють частину сполучнотканинної основи ясен, розміщену глибше зубоясенного з'єднання, тверді тканини зубів і обробляють гребінь коміркової кістки.

Кюретаж проводять спеціальними інструментами, до *комплекту яких* входять гачки різної форми та розмірів, кюретажні ложечки, кюретки, екскаватори, напильники, рашпілі тощо. Усі робочі частини інструментів повинні бути гострими, у разі *необхідності загострені перед операцією.*

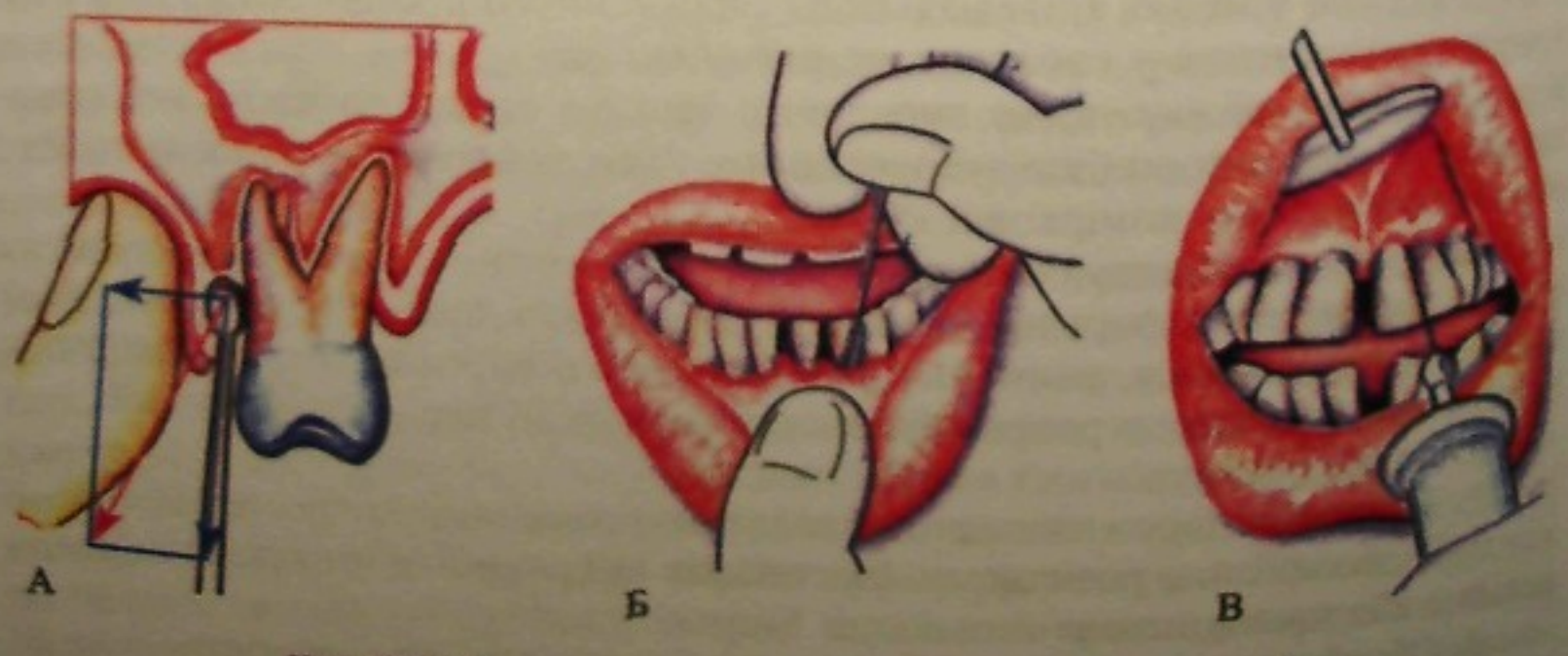
Етапи кюретажу:

1. Зрошення порожнини рота слабкими розчинами антисептиків.
2. Знеболювання *розчинами анестетиків* (аплікаційне чи краще інфільтраційне або провідникове).
3. Оброблення операційного поля йодовмісними розчинами.
4. Видалення зубного каменю та зруйнованого цементу (дентину) з поверхні кореня зуба.

Зруйнований патологічним процесом цемент видаляють гострими інструментами (екскаваторами, гачками, кюретками) до щільного шару дентину. Інструмент обережно вводять у пародонтальну кишеню до її дна, намагаючись не травмувати м'які тканини, притискають робочою частиною до обраної ділянки кореня зуба і рухами із кишені назовні видаляють змінений цемент чи дентин. Потім поверхню кореня обробляють гострими кюретками, переміщуючи їх у вертикальному, горизонтальному та навскісних напрямках (див. мал. 332). Процедуру повторюють до досягнення щільної поверхні здорового дентину. Очищену поверхню обробляють ультразвуковими скалерами, фінірами, полірами, щіточками, резиновими чашечками. Порожнину кишені під тиском промивають розчином антисептика для видалення твердих залишків зубного каменю, цементу (мал. 387, 388).

5. Кюретаж кісткової тканини комірки. За допомогою невеликих кюреток обережно вишкрібують на дні пародонтальної кишені епітелій, поверхневий, розм'якшений шар краю кістки коміркового відростка і міжкомірковой перегородки.

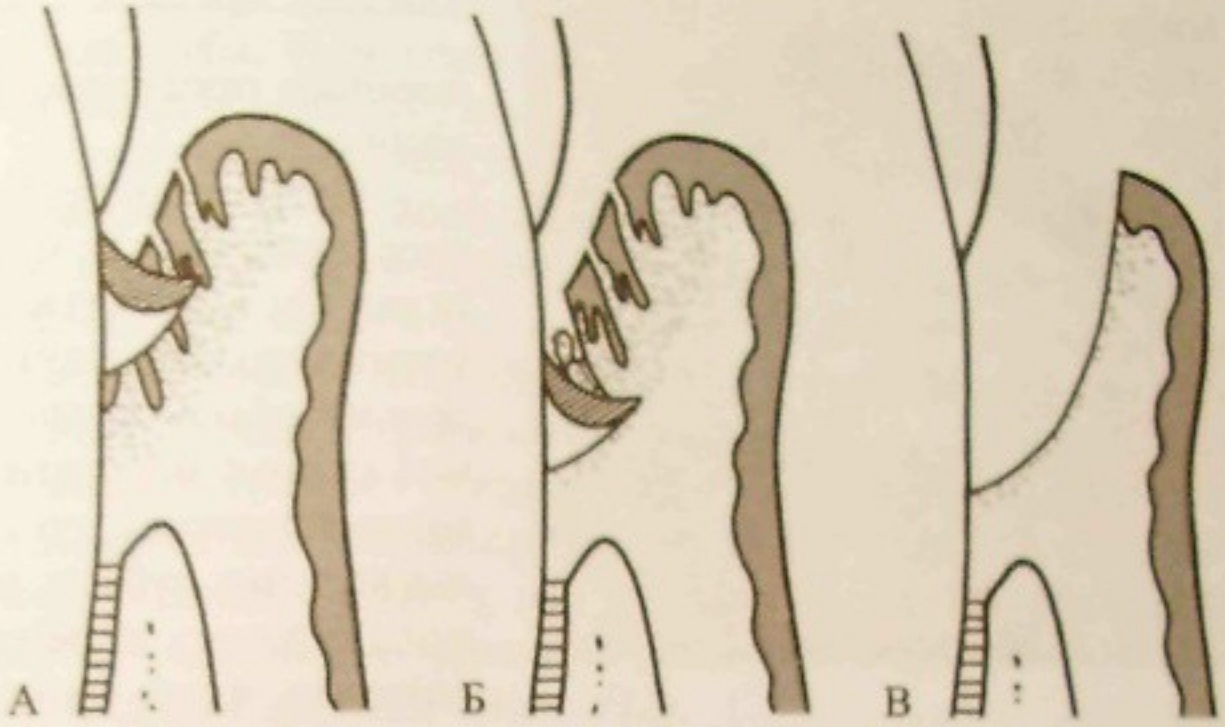
6. Видалення грануляцій та епітелію, який вростає в кишеню (дезепітелізація кишені) — найвідповідальніший етап оперативного втручання (мал. 389, 390). Він потребує від лікаря надзвичайної обережності й практичних навичок. Спочатку обробляють присінкову стінку кишені, потім бічні ділянки і ротову стінку. Оброблення проводять маленькими кюретками й екскаваторами з гострими різальними гранями робочої частини. Для цього кюретку, робоча частина якої звернена до ясен, уводять на всю глибину пародонтальної кишені. Великим пальцем лівої руки притискають ясна до кюретки і зуба і безперервним рухом кюретки в напрямку до коронки зуба під контролем пальця зрізають грануляції і епітеліальне вистилання пародонтальної кишені. Тут слід добре фіксувати робочу руку, уникаючи зісковзування інструмента і пошкодження здорових тканин. У разі виникнення перфорації м'яких тканин ясен їх зашивають. У результаті кю-



Мал. 388. Методика кюретажу пародонтальної кишені:
А — напрямок руху інструмента при видаленні грануляцій; Б — положення кюретки при обробленні кишень нижніх зубів; В — промивання пародонтальної кишені



Мал. 389. Оброблення кюреткою дна кишені при кюретажі



Мал. 390. Оброблення ясенної стінки при кюретажі:
А — видалення епітелію; Б — видалення епітелію та грануляційної тканини; В — підготовлена ранова поверхня ясен

ретажу внутрішня поверхня кишені перетворюється в операційну рану із залишками м'яких тканин та уламків зубного каменю.

7. Промивання пародонтальної кишені розчинами антисептиків під тиском — вимивання залишків зубного каменю, грануляцій тощо. Одночасно проводять заходи для припинення кровотечі. При цьому необхідно зберегти кров'яний згусток, який заповнює колишню кишеню, що сприяє швидкому загоєнню рани і створенню оптимальних умов для рубцювання. Після кюретажу кишеню можна заповнити емульсією чи пастою з біологічно активними речовинами, які сприяють регенерації. Оброблену ясенну стінку потім щільно притискають пальцями до твердих тканин зубів і комірковї кістки (закриття кишені). Насамкінець накладають лікувальну пародонтальну пов'язку (мал. 391).

Кюретаж рекомендують проводити одномоментно в ділянці 3—4 зубів. Після оперативного втручання потрібно ретельно пітримувати раціональну гігієну порожнини рота. Через 8—10 год можна починати полоскання відварами лікарських трав (ромашка, шавлія тощо), антисептиками, користуватися м'якою зубною щіткою і зубними пастами, що містять протизапальні добавки. Через 1—2 дні знімають пародонтальну пов'язку і проводять гігієнічний догляд за операційною раною, а за необхідності — медикаментозне протизапальне лікування. Після правильного проведення кюретажу настає рубцювання кишені, тому проводити в майбутньому (через 2—3 міс) кюретаж на цій ділянці немає потреби. Лише в разі, коли пародонтальні кишені з'являються тут знову, виникає необхідність в оперативному втручанні. Тому рекомендації щодо проведення кюретажу через кожні 2—3 міс є абсолютно невиправданими і свідчать про неефективність



Мал. 391. Лікувальна пародонтальна пов'язка

першого проведеного оперативного втручання.

Недоліком методу класичного закритого кюретажу є недостатній візуальний огляд пародонтальної кишені під час оперативного втручання, що утруднює ретельне оброблення коміркової та ясенної стінок пародонтальної кишені. Це може призвести до неповного видалення під'ясенних зубних відкладень, зруйнованого цементу кореня зуба, грануляцій та епітелію, який уростає в кишеню.

Після проведеного кюретажу пародонтальної кишені в новоутвореній різаній рані відбувається низка процесів, що зумовлюють її рубцювання. Розрізняють такі етапи:

1. Утворення кров'яного згустка. Чим він тонший, тим краще для загоювання рани, тому краї рани щільно притискають (адаптують) один до одного.

2. Утворення фібробластами колагенових волокон сполучної тканини ясен, які проростають через згусток.

3. Формування грануляційної тканини.

4. Регенерація тканини і заповнення нею простору кишені.

5. Епітелізація її поверхні в ділянці новоутвореної циркулярної зв'язки. Чим більший утворюється кров'яний згусток, тим глибше епітелій проростає в глибину грануляційної тканини, яка виповнює рану.

6. Остаточне формування рубця.

Успішно проведений кюретаж дає змогу ліквідувати пародонтальну кишеню і зумовлює її рубцювання. Унаслідок утворення кров'яного згустка під впливом біологічно активних речовин починають утворюватися колагенові волокна сполучної тканини. Вони проростають із власної сполучнотканинної пластинки ясен і з'єднуються з аналогічними волокнами цементу або дентину кореня. У разі правильно проведеного кюретажу утворюється так зване повторне або вторинне (нове) прикріплення — щільне рубцеве з'єднання сполучнотканинних волокон ясен і поверхні кореня зуба (цементу або дентину).

Для правильного розуміння процесів, які відбуваються в тканинах пародонта після хірургічного лікування, використовують такі терміни, які прийняті Міжнародною робочою групою з клінічної пародонтології (World Workshop in Clinical Periodontics, 1989).

Відновлення (репарація) — це виповнення рани тканинами, які не дозволяють повністю відновити структуру чи функцію оперованої ділянки. *Повторне прикріплення* означає приєднання м'яких тканин ясен до залишків колагенових волокон на поверхні цементу кореня зуба практично на тому ж

рівні *шийки зуба*, що й до *виникнення* кишені. Зазвичай це відбувається за наявності здорового цементу або незначного руйнування патологічним процесом цементу кореня зуба. При *вторинному (новому) прикріпленні* відбувається формування нового цементу, волокон сполучної тканини і прикріпленого епітелію, які з'єднуються між собою на поверхні кореня вище у напрямку коронки зуба (ближче до його шийки), ніж перед оперативним втручанням. У деяких випадках уздовж поверхні кореня може зберігатися тоненька смужка епітелію, яка забезпечує з'єднання м'яких тканин ясен з поверхнею кореня зуба (так званий довгий епітелій прикріплення). *Зв'язування (приєднання)* — нове прикріплення сполучної тканини до патологічно зміненої поверхні кореня зуба без утворення нового цементу. *Регенерація* — відновлення втрачених або пошкоджених ділянок тканин пародонта шляхом утворення нової кістки, цементу або періодонта. Ці тканини приєднуються до патологічно зміненої поверхні кореня зуба і зумовлюють повне відновлення функції даної ділянки (мал. 392).

Регенерація кісткової тканини може бути фізіологічною і репаративною (репаративний остеогенез). Останній являє собою загоєння кісткової тканини на основі посилення процесів фізіологічної регенерації з відновленням утрачених тканин. У цьому процесі розрізняють такі етапи:

1. Руйнування тканин пародонта стимулює утворення молодої сполучної тканини (грануляційної).

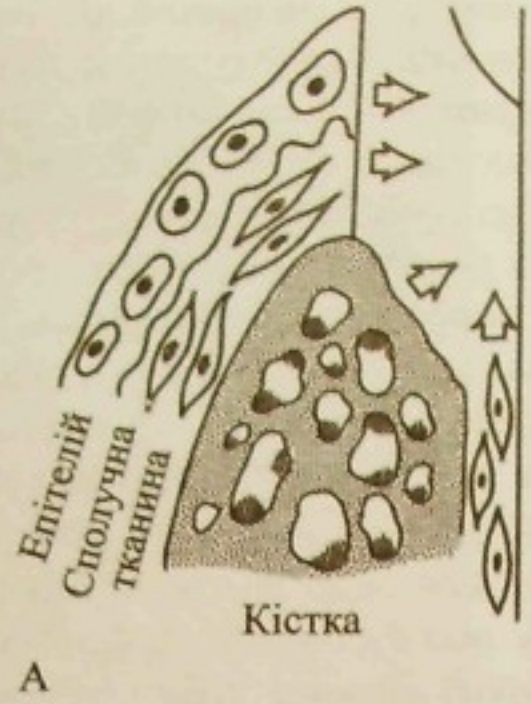
2. Утворення і диференціювання тканинних структур. Зокрема відбувається диференціація клітин в остеобласти, які утворюють кісткову тканину.

3. Утворення ангіогенної кісткової структури та її мінералізація.

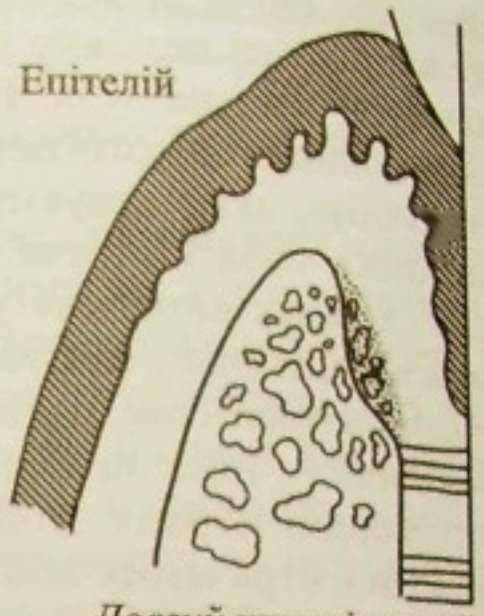
4. Перебудова первинного кісткового регенерату в повноцінну кісткову тканину.

Вакуум-кюретаж є варіантом закритого кюретажу, під час якого видалення вмісту пародонтальної кишені проводять за допомогою спеціального вакуумного апарата. Перевага цього методу (М.Ф. Данилевський, А.П. Грохольський, В.Я. Даценко, 1968) перед класичним кюретажем полягає в наступному: можна обробити глибші пародонтальні кишені; кюретаж відбувається при відносно безкровному операційному полі, що сприяє візуальному контролю за повнотою та якістю кюретажу; дає змогу обробити дно пародонтальної кишені і край коміркової кістки; звільнити пародонтальну кишеню від вогнищ деструкції, скупчень ексудату, мікроорганізмів та продуктів їх життєдіяльності.

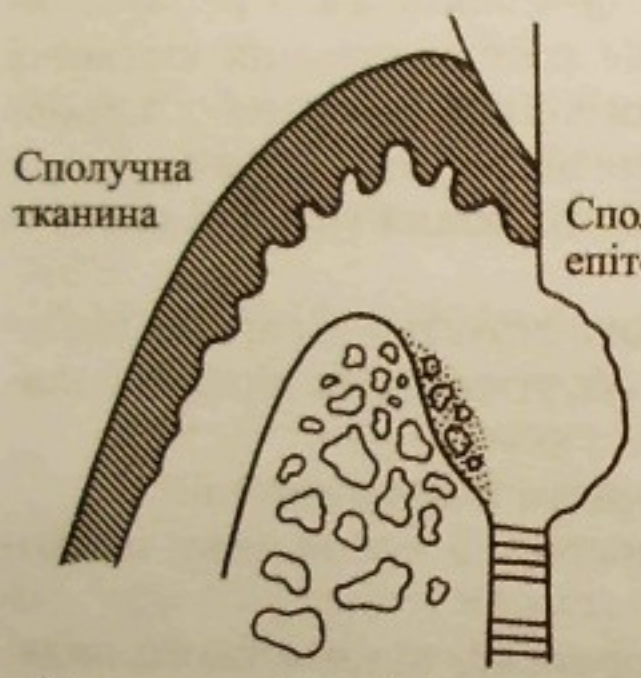
Вакуум-кюретаж проводять спеціально сконструйованим з цією метою вакуум-апаратом або за допомогою хірургічного апарата-відсмоктувача рідини зі спеціальними насадками для вакуум-кюретажу (М.Ф. Данилевський, А.П. Грохольський, В.Я. Даценко, 1968). Вакуум-апарат (мал. 393) складається із компресора та двох ємностей (в одній створюється знижений, а в іншій — підвищений тиск повітря). У наконечнику апарата поєднані дві трубочки: на одній (з вакуумом) є порожниста робоча насадка для проведення кюретажу, з іншої (підвищений тиск) в операційну рану подається розчин анестетика.



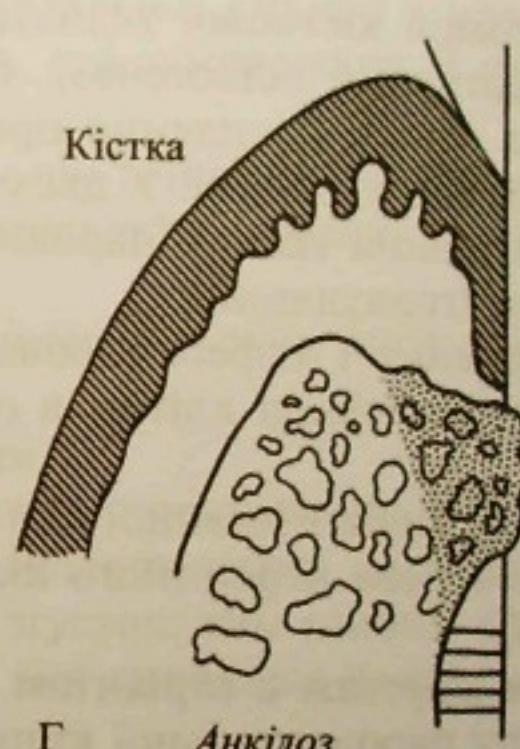
А



Б *Довгий прикріплений епітелій*



В *Резорбція*

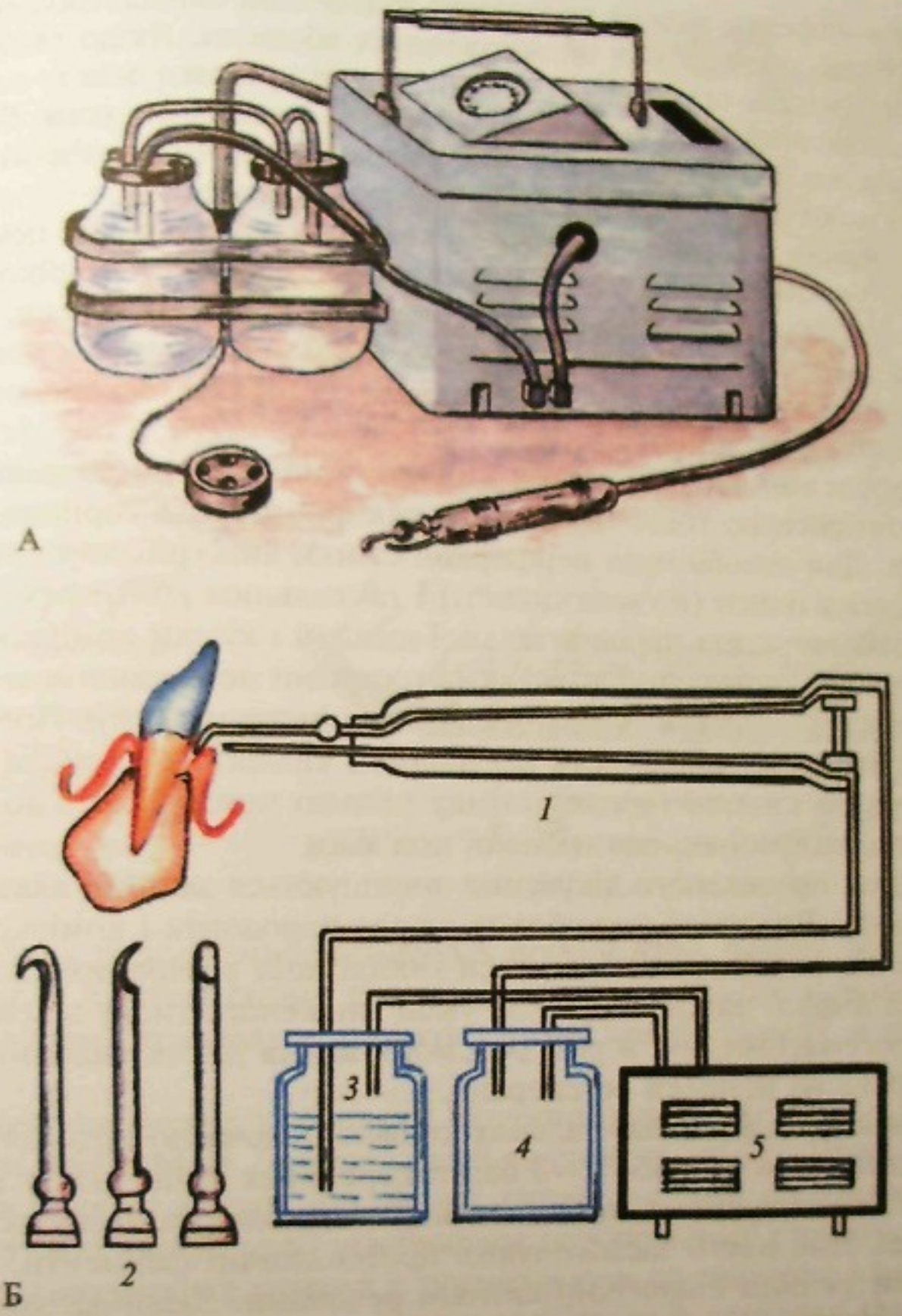


Г *Анкілоз*



Д *Регенерація*

Мал. 392. Різні типи загоєння тканин пародонта:
А — клітини, які беруть участь у загоєнні рани; Б — епітеліальне прикріплення з утворенням довгого прикріпленого епітелію; В — резорбція; Г — анкілоз; Д — регенерація



Мал. 393. Апарат для вакуум-кюретажу:
А — загальний вигляд; Б — схема: *1* — наконечник; *2* — порожнисті гачки; *3* — ємність для антисептика; *4* — вакуумна ємність; *5* — вакуум-апарат

Під час включення апарата під впливом вакууму із пародонтальної кишені відсмоктується кров, слина, відторгнуті часточки зубного каменю і тканин пародонта. За допомогою підвищеного тиску повітря з іншої ємності через трубочку наконечника зрошують операційне поле медикаментозними розчинами. Власне кюретаж (вишкрібання) кишені проводять за допомогою порожнистих гачків різної форми і розмірів (гачки-кюретки). Вони знімні й під час роботи потрібний гачок надягають на наконечник апарата.

Вакуум-кюретаж можна проводити за глибини пародонтальних кишень понад 5—7 мм, поодиноких чи множинних абсцесах. Якщо глибина пародонтальних кишень становить 5—7 мм, то для кращого огляду операційного поля попередньо проводять гінгівотомію — розсікання ясен. Вакуум-кюретаж проводять під анестезією — інфільтраційною чи провідниковою.

Розрізняють такі етапи проведення вакуум-кюретажу:

1. Видалення під'ясенного зубного каменю і зруйнованого цементу (дентину) на поверхні кореня зуба. Спочатку обробляють пришийкову частину зуба, потім ділянки, які розміщені ближче до верхівки кореня, поступово досягаючи дна кишені. Очищену від розм'якшеного цементу поверхню кореня можна додатково обробити скалерами, фінірами. Закінчують цей етап поліруванням обробленої поверхні.

2. Оброблення ясенної стінки кишені: вишкрібання розростань грануляцій, тяжів епітелію тощо. Для цього використовують серпоподібні гачки та кюретки. Для запобігання перфорації стінки вишкрібання проводять під постійним візуальним (по можливості) і тактильним контролем.

3. Оброблення дна пародонтальної кишені і кістки коміркового гребеня. Із дна кишені грануляції видаляють гострими порожнистими насадками, комірковий край згладжують фрезоподібними інструментами. Поверхню міжзубних перегородок звільнюють від ділянок кістки, які зазнали деструкції.

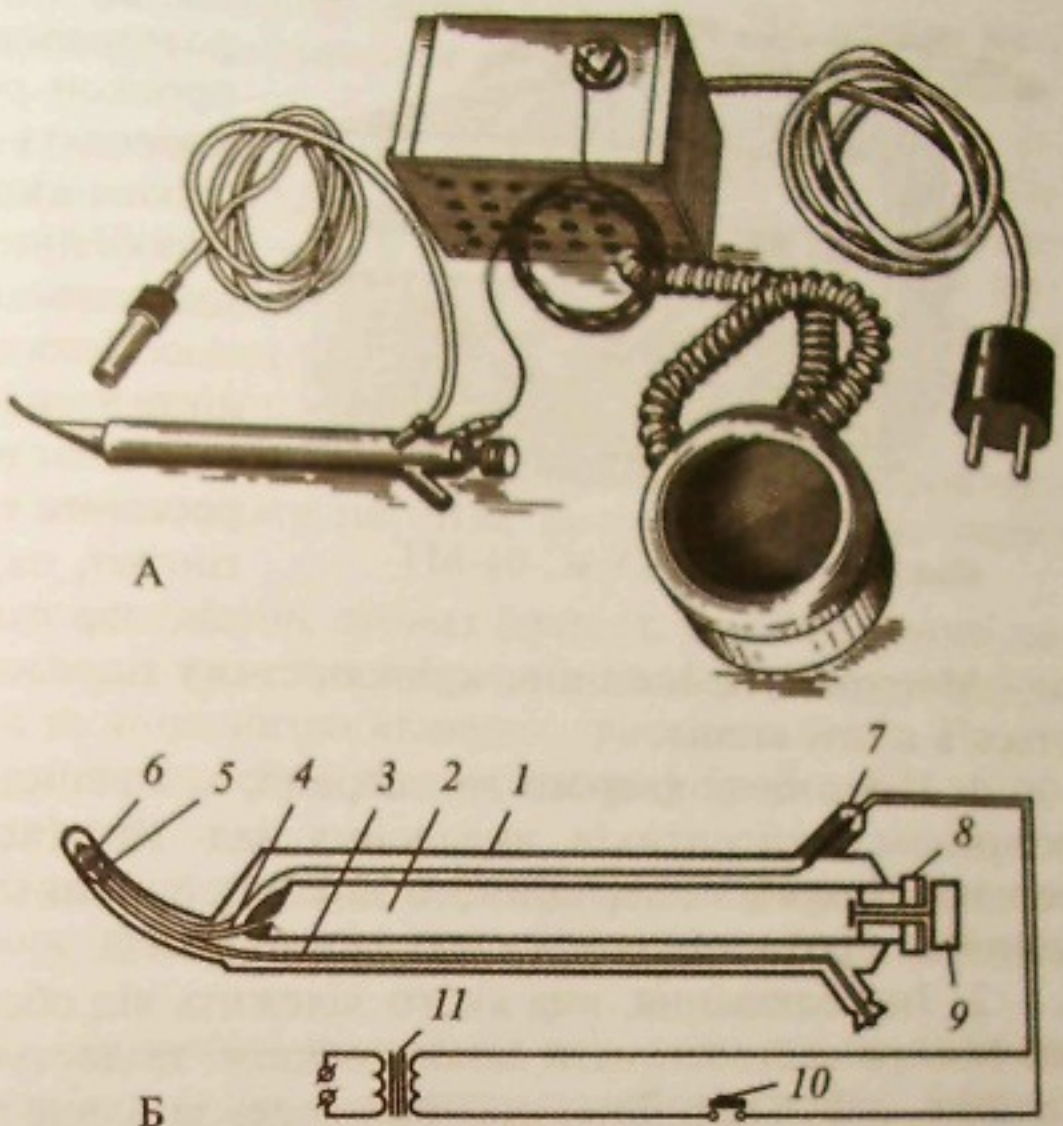
4. Закриття кишені (ясенну стінку щільно притискають до зуба) і накладання лікувальної пародонтальної пов'язки.

Унаслідок проведеного лікування зменшуються застійні явища у тканинах пародонта. Водночас у глибоких шарах пародонта і коміркової кістки, звільнених від ексудату, відбувається мобілізація резервних капілярів, поліпшуються лімфо- та кровообіг. За умов зниженого тиску в яснах утворюються мікрогематоми, які в разі розсмоктування дають значний стимулювальний ефект на процеси регенерації.

Вакуум-кюретаж пародонтальних кишень одночасно проводять не більш ніж 3—4 однокореневих або 2—3 багатокореневих зубів. Після вакуум-кюретажу глибокі пародонтальні кишені можна заповнювати емульсією чи рідкою пастою. Для цього застосовують протеолітичні ферменти, антибіотики, вітаміни та інші біологічно активні речовини. Зазвичай вони повинні бути водорозчинними, щоб легко всмоктувалися у тканини пародонта і не перешкоджали їх регенерації. Якщо вакуум-кюретажу передувала гінгівотомія, клапоть ясен щільно укладають по лінії розрізу і фіксують швами або органічним клеєм. Закінчують операцію накладенням захисної пародонтальної пов'язки на 2—3 доби.

Застосування вакуум-кюретажу в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту, порівняно з його класичною методикою закритого кюретажу, значно підвищує ефективність лікування, дає змогу обробити більш глибокі пародонтальні та кісткові кишені, знижує частоту рецидивів, особливо в разі абсцедування.

Кріохірургія, кріокюретаж. Кріохірургія — деструкція тканин пародонта за допомогою низької температури. Переваги методу — чітко обмежене руйнування тканини, безболісність операції, гемостатичний ефект тощо. Як



Мал. 394. Кріохірургічний апарат:

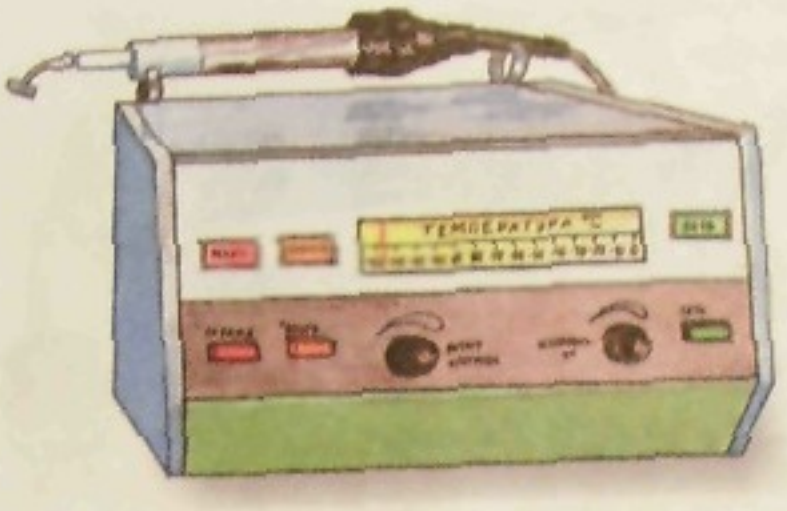
А — загальний вигляд; Б — схема: *1* — корпус; *2* — резервуар холодоагента; 3, *4* — холодоводи; *5* — термоелемент; *6* — робоча частина; *7* — штекер електроживлення; *8* — запираючий пристрій; *9* — патрубок для відсмоктування; *10* — вимикач; *11* — трансформатор

заморожувальну рідину використовують рідкий азот, фреон, вуглекислоту, кисень. Нині в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту застосовують методи кріообдування і контактної кріодеструкції, а також кріокюретаж.

Кріообдування можна проводити за допомогою автономних кріозондів (В.О. Нікітін, 1971; М.Ф. Данилевський та співавт., 1975). Принцип дії таких апаратів полягає в тому, що під час випаровування заправленого в них рідкого азоту (або іншого газу) утворюється пароріднинний струмінь. Він витікає із голки наконечника апарата і, потрапляючи на тканини, заморожує їх.

Для *кріокюретажу* запропоновано спеціальний кріозонд (М.Ф. Данилевський та співавт., 1977), в якому холодоагент охолоджує його робочу частину. Це плоскоовальна вигнута лопатка, яка за формою нагадує гладилку. Для кріодеструкції використовують апарат АКВ-1, який перед оперативним втручанням заповнюють рідким киснем (мал. 394). Усі ці апарати потребують значних витрат дуже дорогих рідинних холодоагентів.

Економічніша в цьому відношенні автономна стоматологічна кріогенна установка — КУАС-01-МТ (мал. 395). Це апарат замкнутого циклу, що працює від електромережі. Наконечник установки обладнаний спеціальними насадками, які сконструйовані з урахуванням топографо-анатомічних особливостей ротової порожнини. Кріодеструкцію проводять за температури −60...−140 °С. Лікування здійснюють методом контактної кріодеструкції або кріокюретажу (А.П. Грохольський, 1983).



Мал. 395. Апарат КУАС-01-МТ

Дію низьких температур можна розглядати як метод, що поліпшує процеси регенерації. З цією метою проводять одномоментне обдування рідким азотом протягом 7—10 с, у разі побіління тканини обдування припиняють.

Показанням до кріохірургічного лікування є глибокі пародонтальні кишені завглибшки 5—7 мм, рясні розростання грануляцій, гіпертрофічний гінгівіт, пародонтальні абсцеси, папіліт, пародонтоми тощо.

Методика проведення кріокюретажу пародонтальних кишень складається з п'яти етапів:

1. Підготовка хворого до операції, зрошення порожнини рота слабким розчином антисептиків, видалення над- і під'ясенних зубних відкладень, ретельна ізоляція операційного поля стерильними ватними валиками, уведення в порожнину рота слиновідсмоктувача.

2. Знеболювання, вид якого залежить від обсягу та складності втручання. Можна застосовувати загальновідомі та доступні методи анестезії (аплікаційне, інфільтраційне, провідникове, загальне знеболювання).

3. Підготовка кріохірургічного приладу: заповнення його холодоагентом та підключення до електромережі (апарат КУАС-01-МТ) і вихід на необхідний температурний режим.

4. Кріокюретаж. Оперативне втручання розпочинають з уведення робочої частини приладу безпосередньо в пародонтальну кишеню з одночасним включенням охолодження кріозонда. Час кріодеструкції залежить від об'єму тканини, яка зазнає руйнування, — від 3—5 до 10—15 с. За необхідності коагулювати основу ясенного сосочка тривалість процедури збільшується до 1 хв.

5. Догляд за операційною раною. Це дуже важливий період і його проведення залежить від перебігу і стану ранового процесу. Кріонекроз настає через 24—48 год, а регенерація триває 6—12 днів. У перші 24—48 год, коли настають явища кріонекрозу, хворому зазвичай рекомендують ретельний гігієнічний догляд за порожниною рота. Для найшвидшого лізису некротизованих тканин призначають розчини протеолітичних ферментів з антибіотиками. Потім у міру відторгнення кріонекротизованої тканини призначають лікувальні засоби, які поліпшують захисні властивості пародонта, посилюють метаболічні процеси і регенерацію, сприяють швидшому загоєнню операційної рани. Після відторгнення ділянки некрозу накладають лікувальні пародонтальні пов'язки.

У процесі кріодеструкції виділяють низку стадій: обмежене локальне збліднення тканин, які заморожують; відновлення забарвлення слизової оболонки з елементами гіперемії і набряку тканин (через 3—5 хв після відтавання кріозонда), кріонекроз тканин, які зазнали деструкції (протягом

24 год після заморожування); регенерація (через 3—6 днів). Недоліком методу є відсутність чітких критеріїв визначення меж пошкодженої та непошкодженої тканини.

Відкритий кюретаж (процедура висікання нового прикріплення — Excisional new attachment procedure — ENAP). Метод був запропонований групою дослідників США у 1975—1976 рр. (R.A. Yukna et al., 1976) для подолання недоліків класичного закритого кюретажу. Мета його полягає у висіканні патологічно змінених тканин у пародонтальній кишені й утворенні нового прикріплення м'яких тканин ясен до кореня зуба.

Під час оброблення тканин пародонта з метою усунення внутрішньокісткових дефектів слід звернути увагу на чітке проведення таких етапів оперативного втручання:

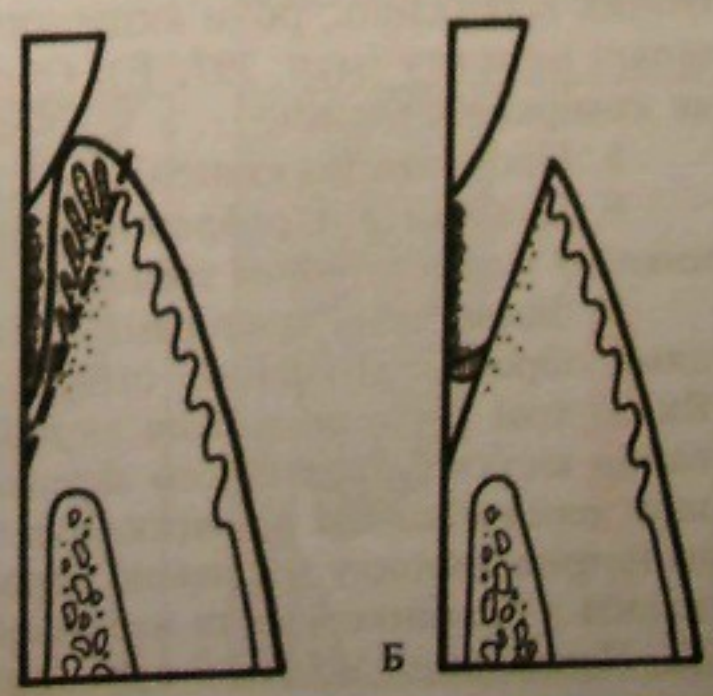
1. Видалення усіх зубних відкладень, зубних бляшок, розм'якшеного цементу і прикріпленого епітелію з поверхні кореня зуба. Потрібно ретельно обробити поверхню кореня за допомогою кюреток, фінішних борів. Це необхідно для досягнення цементогенезу і приростання фібробластів до поверхні цементу (дентину) кореня.

2. Видалення усіх грануляцій з ділянки дефекту кістки коміркового відростка. Його проводять кюретками, можна використати ультразвукові скалери.

3. Видалення залишків сполучної тканини і всіх волокон періодонта, які вкривають кістку. Це необхідно для відкриття поверхні кістки і забезпечення повного контакту між кістковим матеріалом і кісткою.

4. Декортикація щільної або склерозивної поверхні коміркової кістки. За наявності хронічного патологічного процесу поверхня коміркової кістки стає склерозивною і це утруднює кісткоутворення на її поверхні. Декортикація або наявність невеликих отворів у кістці створює умови для швидкої проліферації недостатньо диференційованих клітин сполучної тканини, швидкої регенерації кістки і її зростання з імплантованим матеріалом.

Відкритий кюретаж являє собою різновид під'ясенного кюретажу (мал. 396). Це виконання під'ясенного кюретажу за допомогою пародонтологічного ножа чи скальпеля. Висікають внутрішню частину (епітелій, епітеліальне прикріплення і грануляційну тканину) ясенної стінки і дна пародонтальної кишені, ретельно видаляють розм'якшений цемент і дентин кореня зуба. Потім ясенну стінку щільно адаптують до поверхні коренів (після попереднього ретельного їх оброблення). Це створює умови для утворення нового прикріплення після загоєння операційної рани. Ясенний



Мал. 396. Схема відкритого кюретажу:
А — косий розріз до дна пародонтальної кишені; Б — видалення під'ясенних зубних відкладень і оброблення поверхні кореня

клапоть ніколи не формують апікальніше слизово-ясенного з'єднання. Ясна залишаються прикріпленими до коміркової кістки. Перевагами даного методу є ретельний огляд операційної рани, повне видалення епітелію борозни, мінімальне травмування тканин ясен, чиста різана рана після кюретажу загоюється швидше.

Етапи проведення відкритого кюретажу (кишеня до втручання – мал. 397, А).

1. Проведення адекватного знеболювання (рекомендують інфільтраційне або провідникове знеболювання). Пародонтальним зондом визначають топографію кишені й виявляють найбільшу глибину кишені, яку відзначають точкою (протикаючи зондом ясна) на присінковій стінці кишені.

2. Дуже точно й обережно скальпелем проводять перший навскісний розріз (мал. 397, Б) ясенної стінки від її вільного краю до дна кишені таким чином, щоб розсікти її на дві половини: внутрішню і зовнішню. Продовжують розріз у міжзубних проміжках з присінкового та язикового боків, намагаючись максимально зберегти міжзубні сосочки (мал. 397, В). Такий розріз проводять уздовж усієї пародонтальної кишені (на присінковій, язиковій поверхнях тощо). Метою такого розрізу є повне висікання внутрішньої частини ясенної стінки пародонтальної кишені навколо зуба. Не можна відсепаровувати ясна від глибше розміщеної коміркової кістки (у цьому полягає відмінність ясенного клаптя від слизово-окісного).

Можна проводити внутрішньоборозенковий розріз із максимальним збереженням інтерпроксимальних тканин ясен. Це потрібно для того, щоб потім зашити рану без значного натягу м'яких тканин (профілактика розкриття матеріалу і дефекту в період загоєння, атрофії міжзубних ясенних сосочків). У цьому разі розріз проводять на один зуб медіальніше і дистальніше оброблюваного дефекту. За потреби проводять вертикальні розрізи.

3. Вторинний розріз проводять від основи кишені через волокна коміркового гребеня (у міжзубних проміжках через транссептальні волокна) до гребеня коміркової кістки (мал. 397, Г).

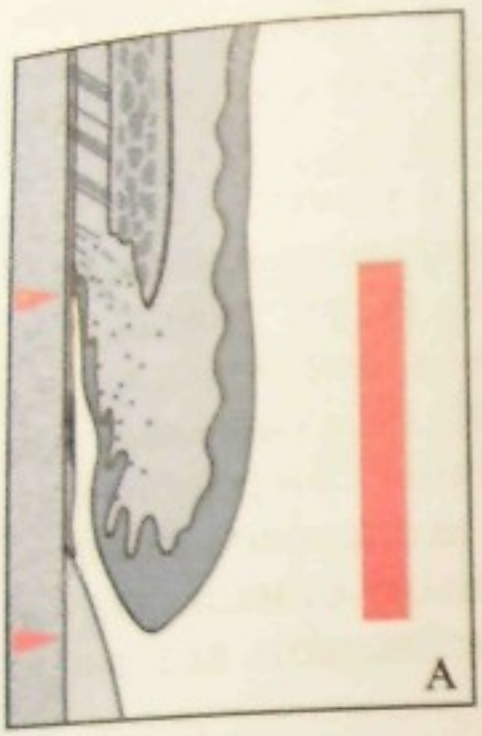
4. Вирізання (мал. 397, Д) та видалення висіченої тканини ясен, ретельне оброблення кюретками поверхні кореня зуба (видалення під'ясенних зубних відкладень, розм'якшеного цементу тощо) до щільної здорової поверхні цементу (мал. 397, Е). Оброблення кюретками дна кишені й гребеня коміркової кістки.

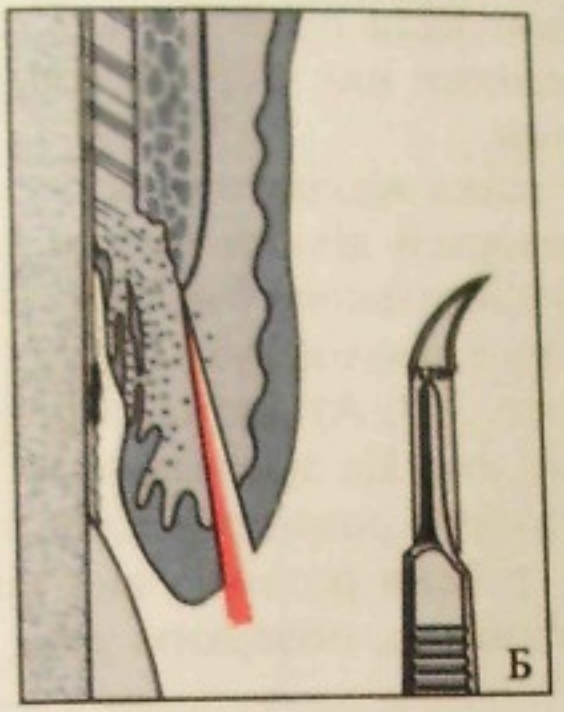
5. Промивання кишені розчинами антисептиків і спинення кровотечі.

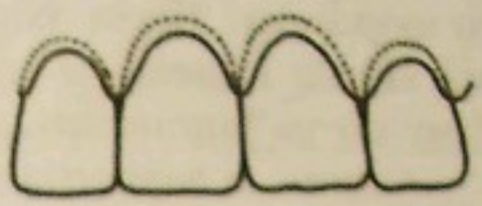
6. Додаткове оброблення поверхні кореня лимонною кислотою, тетрацикліну гідрохлоридом тощо.

7. Зіставлення країв рани і закриття кишені легким притисканням пальцями обробленої ясенної стінки до поверхні кореня та коміркової кістки. Якщо краї рани не можна зіставити без натягу, слід провести реконтурування кістки до пасивного зіставлення тканин. За потреби можна накласти шви через міжзубні проміжки (мал. 397, Є). Змоченою в ізотонічному розчині натрію хлориду марлевою серветкою протягом 2—3 хв стискають ясенні клапті з присінкового та язикового боків для зменшення кров'яного згустка. Накладання захисної пародонтальної пов'язки.

Пов'язку знімають через 7—10 днів. Промивають поверхню зубів, акуратно видаляють наліт, зубні бляшки і полірують поверхні зубів. За допомогою даної методики можна отримати чисту різану рану на внутрішній поверхні ясенної стінки пародонтальної кишені, що полегшує її загоєння і





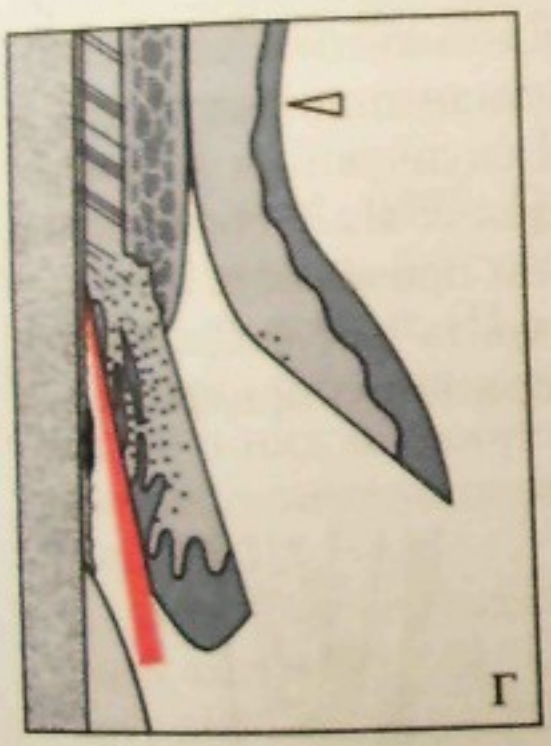


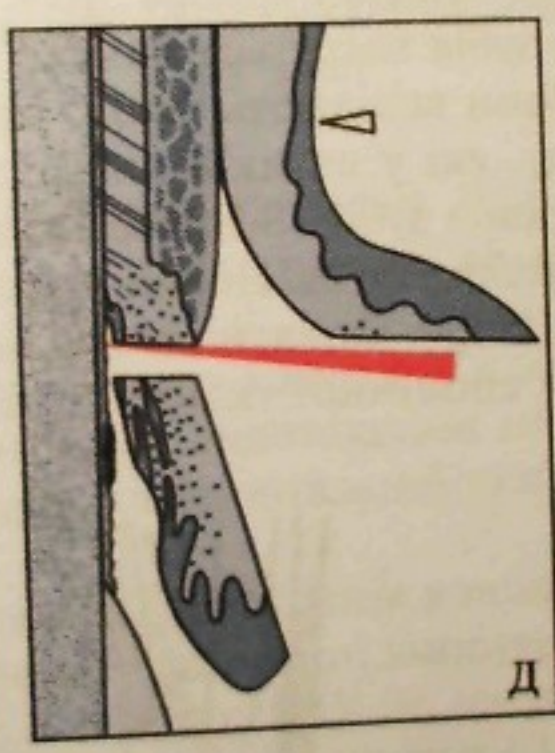
Розріз повністю охоплює зуби

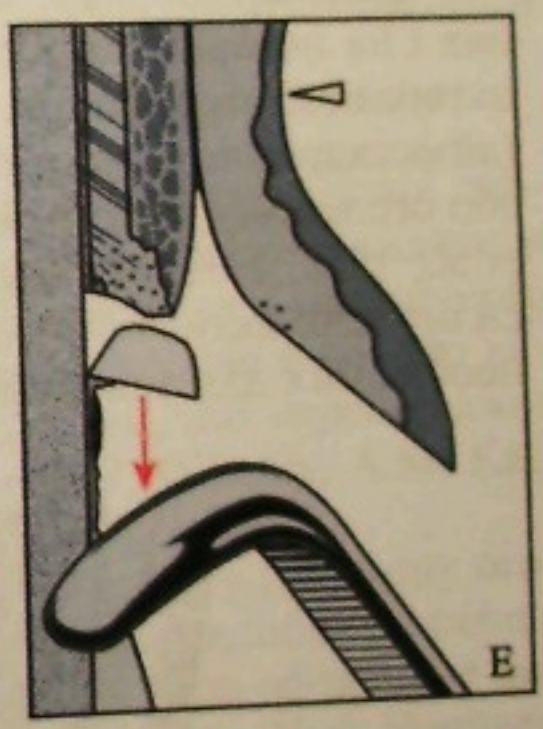


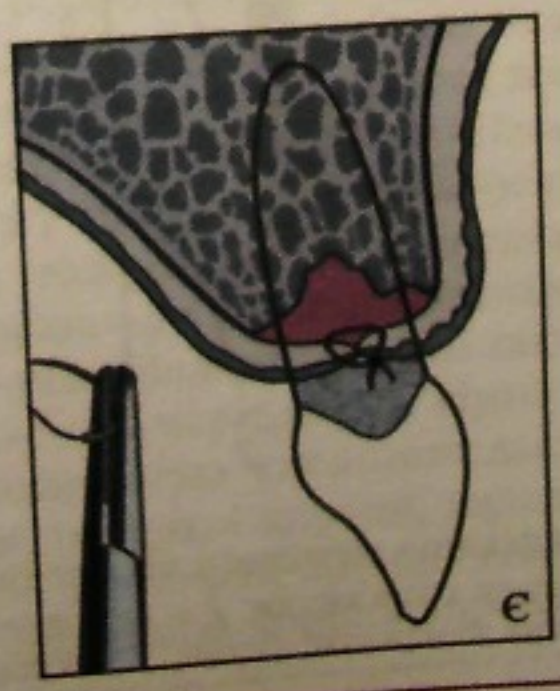
Розрізи зустрічаються в міжзубних проміжках

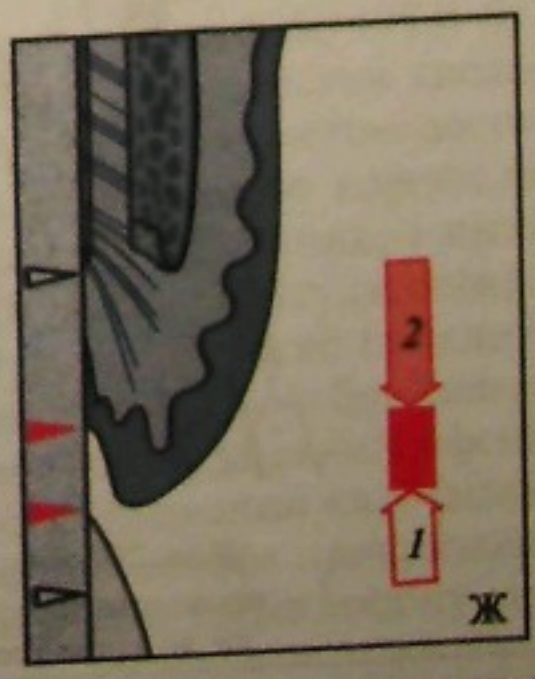
В



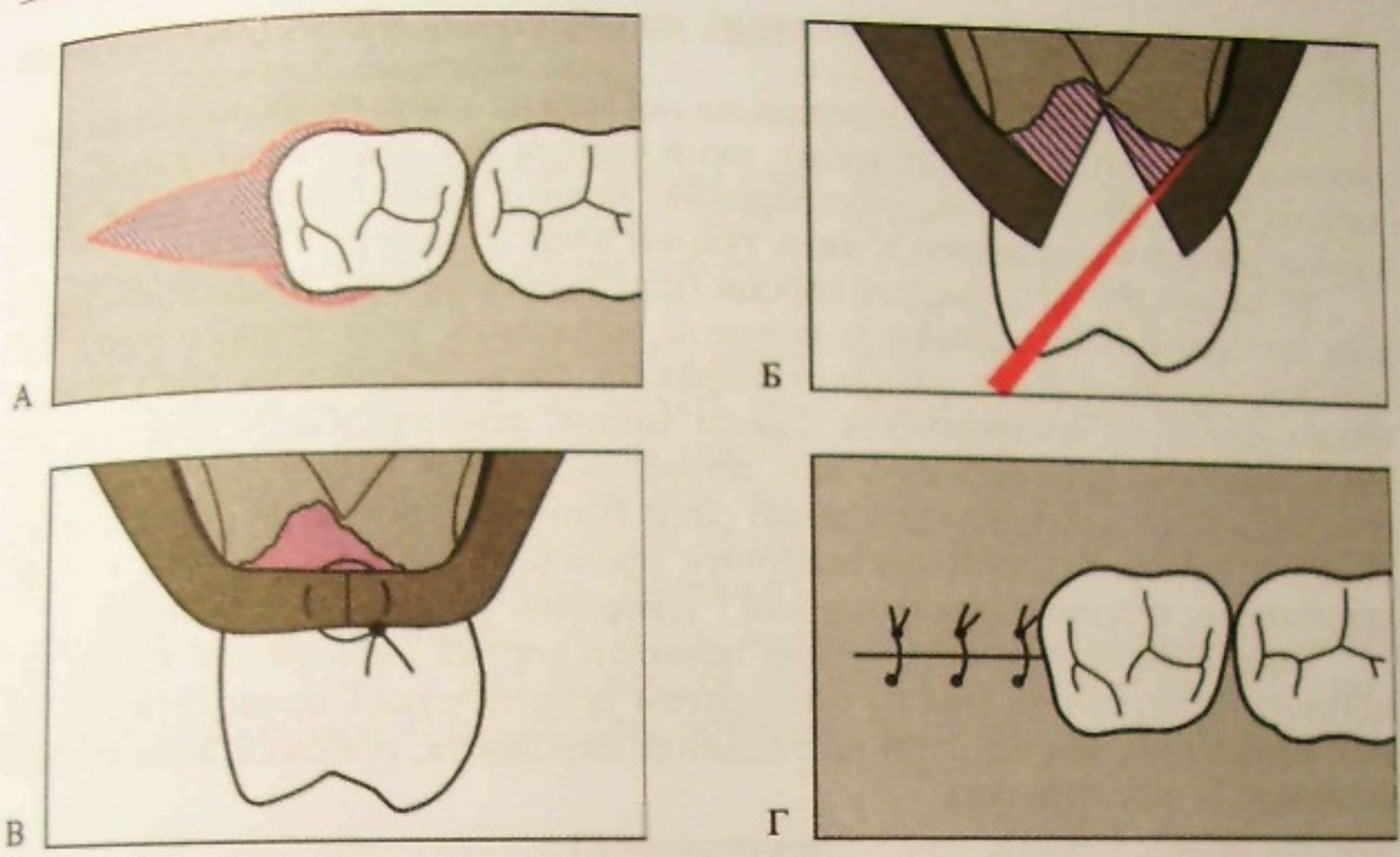








Мал. 397. Етапи проведення відкритого кюретажу (пояснення у тексті)



Мал. 399. Варіант методики відкритого кюретажу у ретромолярній ділянці. Пояснення у тексті

(J.J. Aleo et al., 1974; D.H. Fine et al., 1980). Для утворення такої нової сполучної тканини й усунення пародонтальної кишені слід повністю видалити уражений цемент (H.S. Cogen et al., 1983, 1984). Проте в разі механічного видалення розм'якшеного цементу і дентину з поверхні кореня повністю видалити з них мікроорганізми й ендотоксини неможливо, що перешкоджає повноцінному рубцюванню пародонтальної кишені (T.J. O'Leary, A.M. Kaffawy, 1983).

Для повного видалення ендотоксинів з поверхні цементу і дентину оголених коренів зубів були запропоновані хіміотерапевтичні засоби, і в першу чергу різні кислоти. Ще в середині XIX ст. існували дані про ефективне використання кислот для оброблення поверхні коренів зубів (W.J. Younger, 1895, 1897; H.T. Stewart, 1899). Згодом (A.A. Register, F. Burdick, 1975) було доведено, що оброблення поверхні кореня або коміркової кістки кислотою сприяє цементогенезу й остеогенезу. Найчастіше з цією метою застосовують лимонну кислоту (pH 1,0), яку наносять на поверхню кореня на 2—3 хв. Вона розчиняє поверхневі гіпермінералізовані утворення, і після такого оброблення утворюється демінералізований шар цементу (кістки) з вивільненими колагеновими волокнами. До такої поверхні легко приєднуються новоутворені волокна періодонта. Нині вважають, що оброблення поверхні кореня зуба лимонною кислотою дає антибактеріальний ефект, забезпечує детоксикацію поверхні кореня, видаляє забруднений шар (smear lear), відкриває дентинні трубочки, сприяє утворенню нового прикріплення. Аналогічну дію на поверхню кореня справляє також тетрацикліну гід-

рохлорид. Для оброблення поверхні застосовують розчин у концентрації 100 мг/мл.

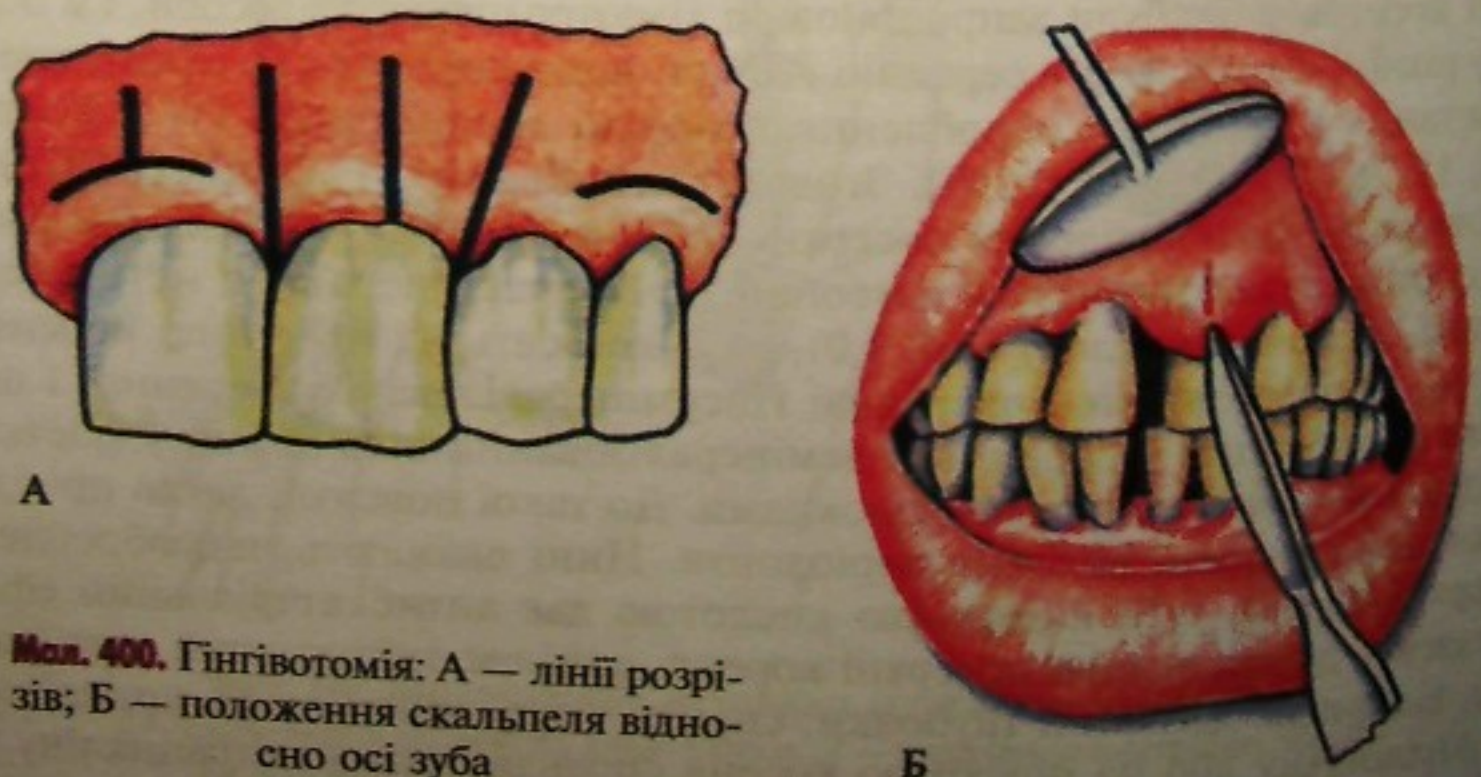
Після демінералізації поверхні на неї можна нанести фібронектин (високомолекулярний глікопротеїн), який сприяє більш активній адгезії клітин на поверхню кореня та утворенню нового прикріплення. Крім того, він сприяє приклеюванню м'яких тканин ясен до поверхні кореня.

Демінералізація поверхні кореня (коміркової кістки) лимонною кислотою зумовлює детоксикацію їх поверхні, видалення забрудненого шару, вивільненню колагенових волокон, справляє антибактеріальну дію і сприяє стабілізації кров'яного згустка. Таким чином, демінералізація поверхні кореня поліпшує зв'язування з нею протеїнів, сприяє прикріпленню фібробластів, а також проростання вглиб рани епітелію (контактне пригнічення). Подібна активація поверхні поліпшує проліферацію специфічних клітин, хемотаксис, клітинне прикріплення і утворення нового прикріплення.

Таке біомеханічне оброблення поверхні кореня і коміркової кістки лимонною кислотою чи іншим препаратом рекомендують проводити під час усіх хірургічних маніпуляцій на тканинах пародонта, оскільки вона суттєво підвищує їх ефективність.

Гінгівотомія

Гінгівотомія — це лінійне розсікання стінки пародонтальної кишені з метою розкриття пародонтального абсцесу або відкритого кюретажу під візуальним контролем. Показаннями є глибокі та важкодоступні для огляду пародонтальні кишені в ділянці одного або кількох зубів, окремі рецидивні абсцеси. Для цього застосовують різні за формою розрізи: вертикальні по осі зуба, зміщені дистально, через міжзубний сосочок, півмісяцеві, Т-подібні тощо (мал. 400, 401). Півмісяцевий розріз надзвичайно зручний у разі застосування апарата для вакуум-кюретажу: через нього можна легко видалити грануляції з глибокої пародонтальної кишені не по-



Мал. 400. Гінгівотомія: А — лінії розрізів; Б — положення скальпеля відносно осі зуба



Мал. 401. Гінгівотомія. Вертикальний розріз маргінальних і коміркових ясен

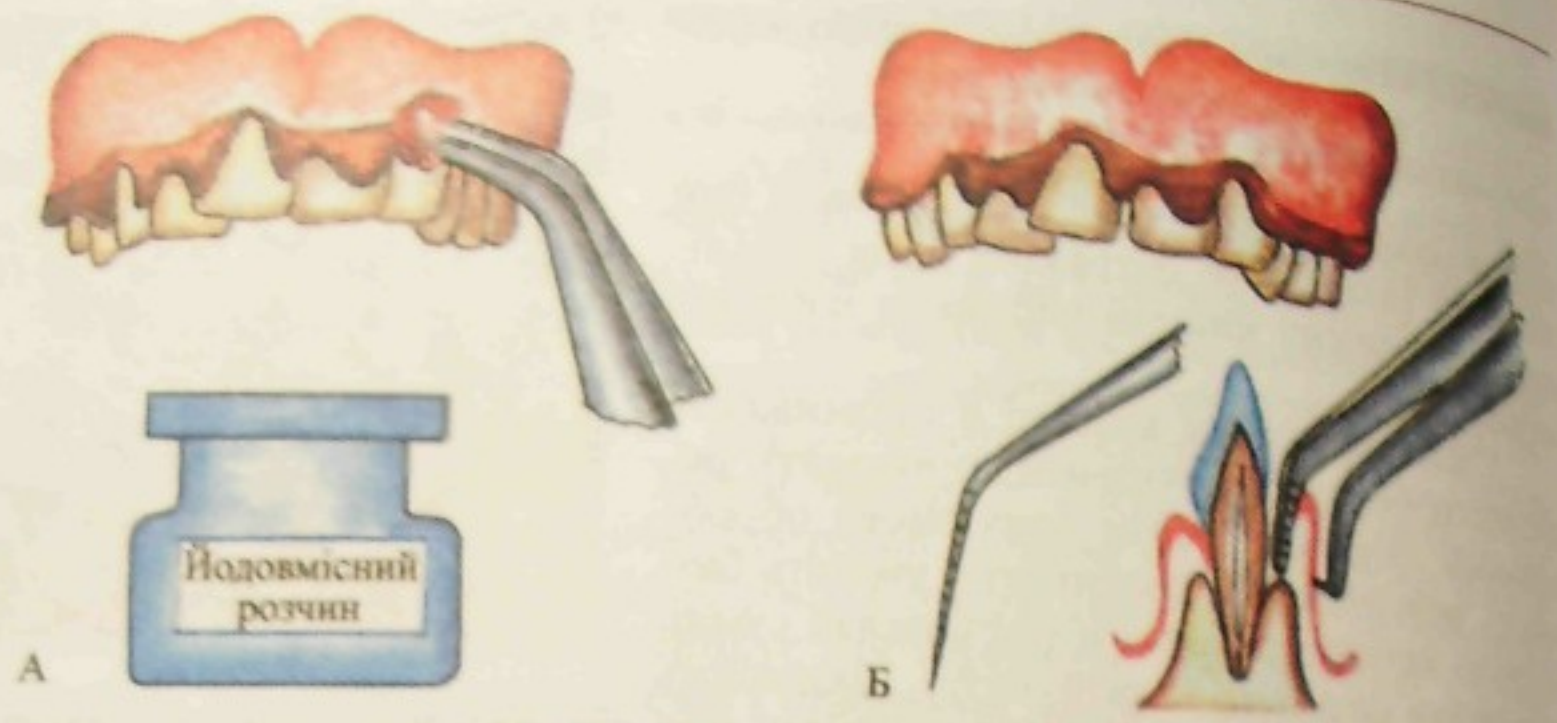
шкоджуючи розрізом край ясен. Згодом при загоєнні такої рани ретракція ясен унаслідок рубцювання кишені виражена набагато менше.

Після розкриття кишені її промивають антисептичними розчинами, проводять ретельний кюретаж, потім рану знову обробляють розчинами антисептиків, уводять біологічно активні речовини (наприклад суміш інгібіторів ферментів протеолізу), заклеюють медичним клеєм, вкривають плівкою або лікувальною пародонтальною пов'язкою на 2–3 дні. У разі розкриття абсцесів шви не накладають, у порожнину вводять біологічно активні речовини (ферменти, інгібітори тощо).

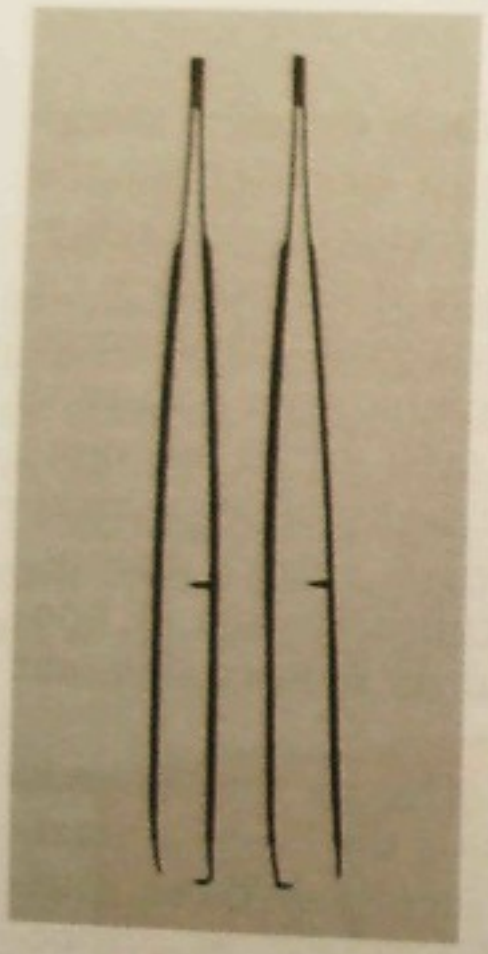
Гінгівектомія

Це висікання пародонтальної кишені на всю її глибину (на рівні коміркового краю) одночасно з патологічно зміненим ясенним краєм та вмістом кишені. Показаннями до гінгівектомії є пародонтальні кишені завглибшки 4—5 мм при рівномірній резорбції коміркового краю, гіпертрофія ясен, розростання грануляцій. Іноді її застосовують для створення фізіологічного ясенного контуру в разі некосметичного розростання ясен і з метою створення умов для протезування (оголення шийки зуба в разі значного руйнування коронки зуба). Оперативне втручання дає змогу швидко ліквідувати пародонтальні кишені, проте залишається значний дефект тканин і розвивається оголення шийок зубів. Ураховуючи це, гінгівектомію не проводять у ділянці фронтальних зубів, а зазвичай лише на бічних ділянках щелеп.

Розрізняють просту та радикальну гінгівектомію. **Просту гінгівектомію** проводять при пародонтальних кишенях завглибшки 4–5 мм і горизонтальній, рівномірній резорбції коміркового краю, у разі гіпертрофічного гінгівіту, розростання грануляцій, підвищеної десквамації епітелію, відсутності рубцювання після кюретажу. Обсяг оперативного втручання обмежують 2–3 бічними та 4—6 передніми зубами. Після передопераційної підготовки (знеболювання, оброблення операційного поля) уточнюють межі патологічно змінених ясен, які дорівнюють глибині пародонтальних кишень (мал. 402). Для цього вимірюють глибину кишень і відзначають її на присінковій поверхні ясен. Можна використати спеціальний пінцет з браншею-гачком (мал. 403). Браншу без гачка вводять у кишеню, а з її зовнішнього боку браншею з гачком прокушують ясна, відзначаючи таким чином глибину кишені (мал. 404). Лінію розрізу відзначають водним розчином метиленового синього чи йодовмісним розчином.



Мал. 402. Гінгівектомія:
А — визначення меж ясен, які підлягають видаленню; Б — визначення глибини пародонтальних кишень



Мал. 403. Пінцет з гострою браншею-гачком для відмітки глибини пародонтальної кишені



Мал. 404. Визначення глибини кишені пінцетом з гострою браншею-гачком

Власне оперативне втручання складається з таких етапів: 1) висікання краю ясен з присінкового та язикового боків паралельно до ясенного краю з урахуванням нерівномірної глибини пародонтальних (ясенних) кишень (мал. 405). Цю смужку можна висікати одним неперервним розрізом уздовж кількох зубів або аркоподібними розрізами у вигляді кількох смужок, які відрізають біля кожного зуба (мал. 406, А, Б). Лінію розрізу дещо скошують у верхівковому напрямку під кутом близько 45°; 2) видалення під'ясенного зубного каменю, розм'якшеного цементу (дентину), оброблення і полірування поверхонь коренів зубів; 3) відкритий кюретаж грануляцій дна паро-

донтальної кишені, за потреби — додаткове вирівнювання ясенного краю скальпелем; 4) спинення кровотечі й накладання на операційну рану захисної пародонтальної пов'язки (мал. 407, А—Г).

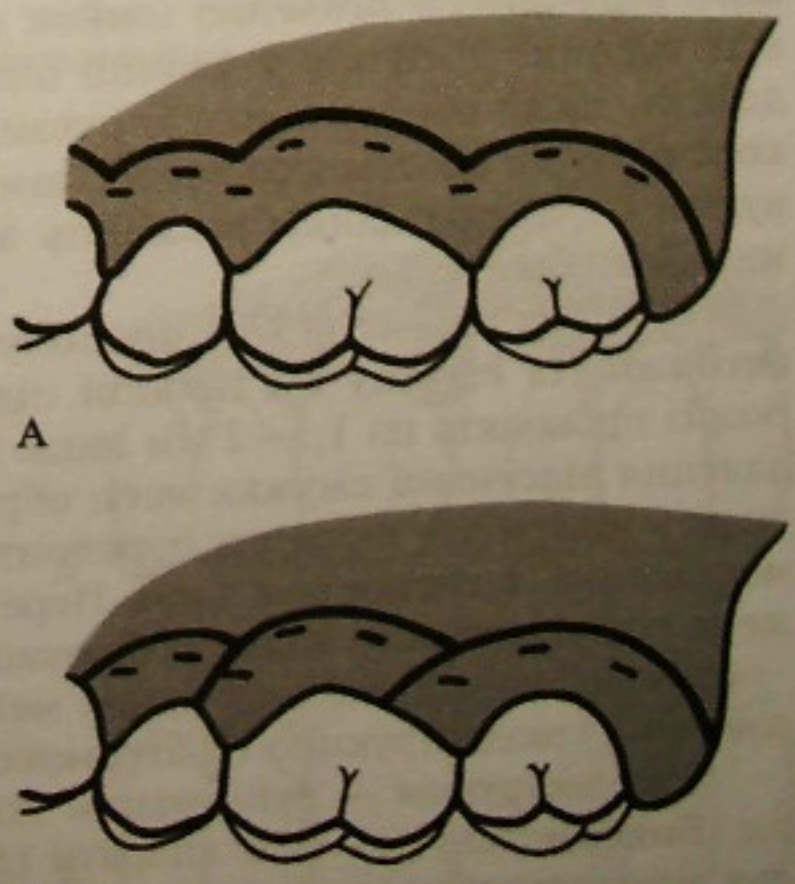
Для поліпшення процесів регенерації та епітелізації тканин пародонта під пов'язку на операційну рану можна нанести емульсію чи рідку пасту (лінімент) з біологічно активними речовинами.

Радикальна гінгівектомія (її ще називають гінгівопластика) подібна до простої і включає в себе видалення ясенної стінки пародонтальних кишень, оброблення (нівелювання) кістки гребеня коміркового відростка (мал. 408) і краю ясен. Горизонтальний розріз ясен проводять дещо нижче відзначеного рівня дна пародонтальних кишень (на 1—1,5 мм). Оголену кістку гребеня коміркового відростка обробляють кюретками, екскаваторами, борами, фрезами тощо, видаляючи патологічно змінену розм'якшену кістку, грануляції (мал. 409). При цьому відбувається деяке вирівнювання коміркового гребеня. Проводять спинення кровотечі; у кишені можна вводити речовини, які стимулюють регенерацію кістки (ліофілізована кісткова мука, хрящ, сорбенти тощо). Остаточний фестончастий контур яснам надають за допомогою ножиць, щипців для висікання тканин, алмазних борів. Таке контурування або власне гінгівопластику проводять для стоншення пласта тканин ясен у міжзубних проміжках і створення більш плавного контуру маргінального краю ясен. Операційну рану закривають пародонтальною захисною пов'язкою (мал. 410—412).

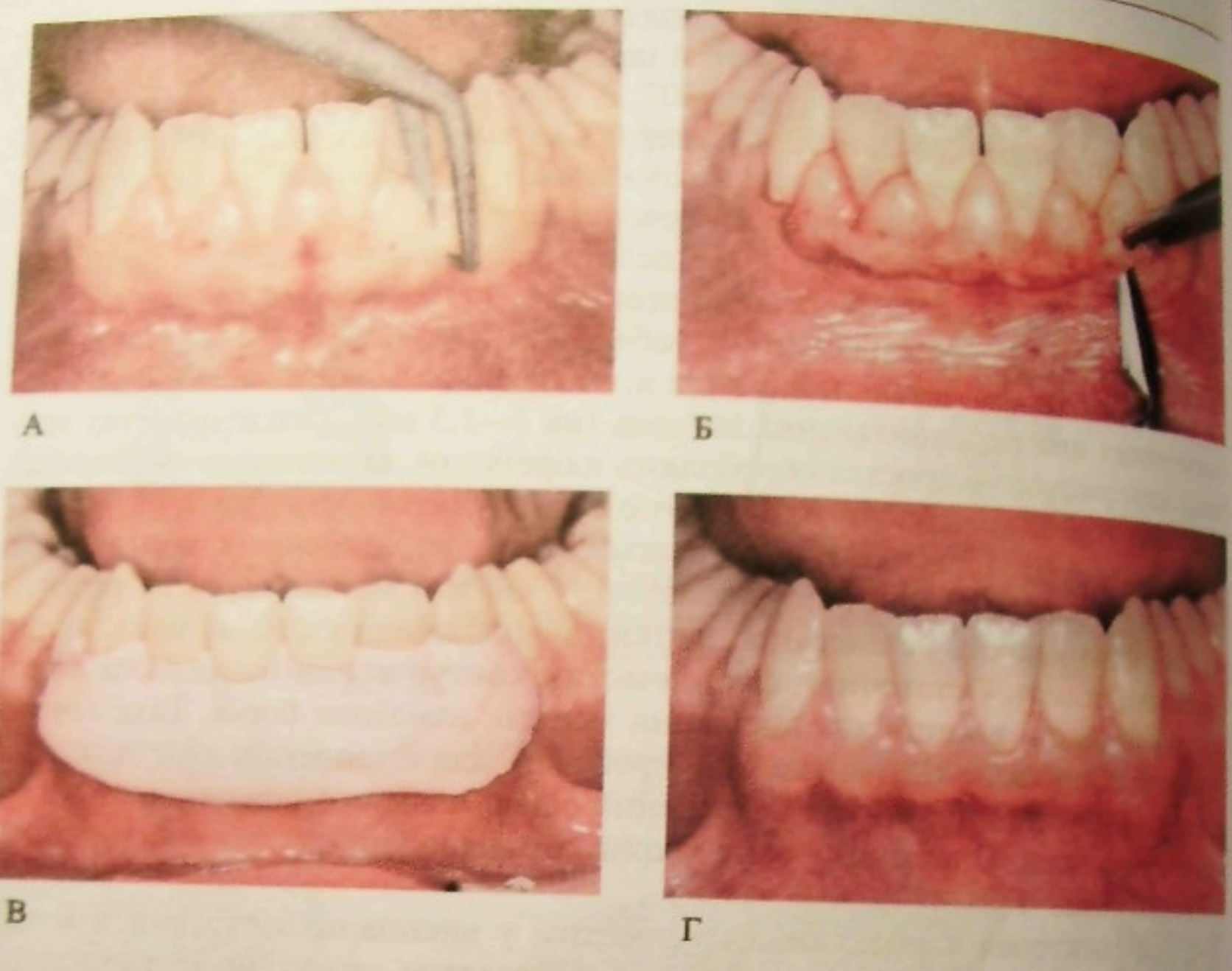
Гінгівектомія є ефективним і простим у виконанні хірургічним методом усунення пародонтальних кишень. Проведена своєчасно і за показаннями вона дає змогу досягти хороших функціональних результатів усунення явищ запалення пародонтальних чи ясенних кишень, зменшення рухомості зубів та їх укріплення в комірковій кістці. Недоліком такого оператив-



Мал. 405. Схема проведення розрізу при гінгівектомії



Мал. 406. Схема висікання ясенної стінки кишені:
А — неперевним розрізом; Б — аркоподібними розрізами



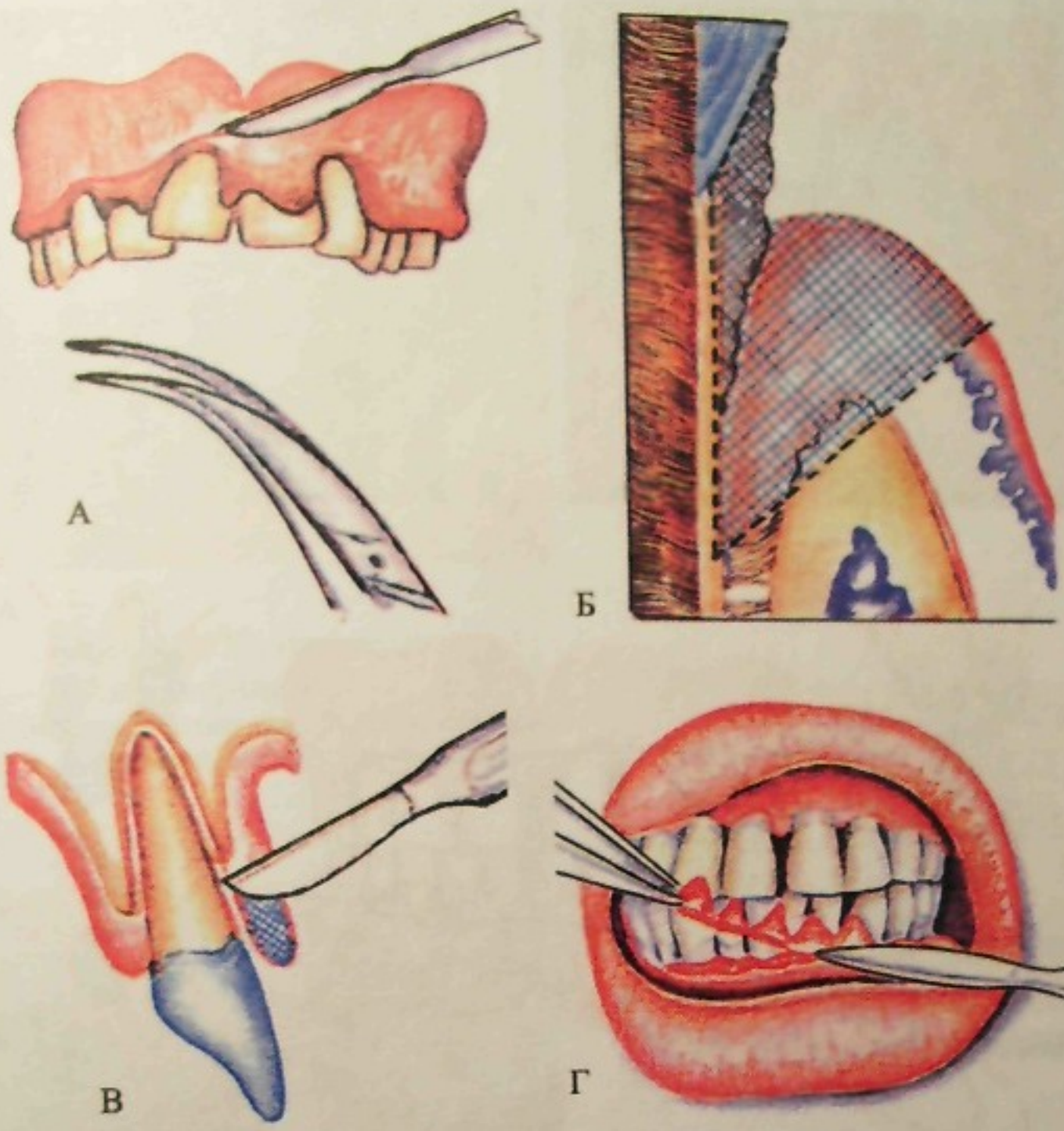
Мал. 407. Гінгівектомія:
А — визначення глибини пародонтальної кишені; Б — висікання смужки ясен; В — накладання пародонтальної пов'язки; Г — кінцевий результат

ного втручання є оголення шийок зубів і міжзубних проміжків. Висікання всіх ясенних сосочків у ділянці операційного поля створює косметичний дефект, після оперативного втручання часто виникає гіперестезія оголених коренів зубів від температурних, хімічних і тактильних подразників. Урахо-вуючи це, виправданим вважають застосування гінгівектомії лише на бічних ділянках щелеп.

В.Є. Крекшина (1973) пропонує проводити так звану **часткову гінгівектомію.** На відміну від простої під час цієї модифікації горизонтальний розріз проводять на 1,5—2 мм вище дна пародонтальних кишень. Після видалення відсіченої смужки ясен обробляють поверхню коренів зубів, проводять відкритий кюретаж пародонтальних кишень, спинення кровотечі й накладення захисної пов'язки. Перевагою даної модифікації є менш виражена рефракція ясен після рубцювання.

Окрім звичайних хірургічних методів, для гінгівектомії можна використовувати кріодеструкцію і діатермокоагуляцію.

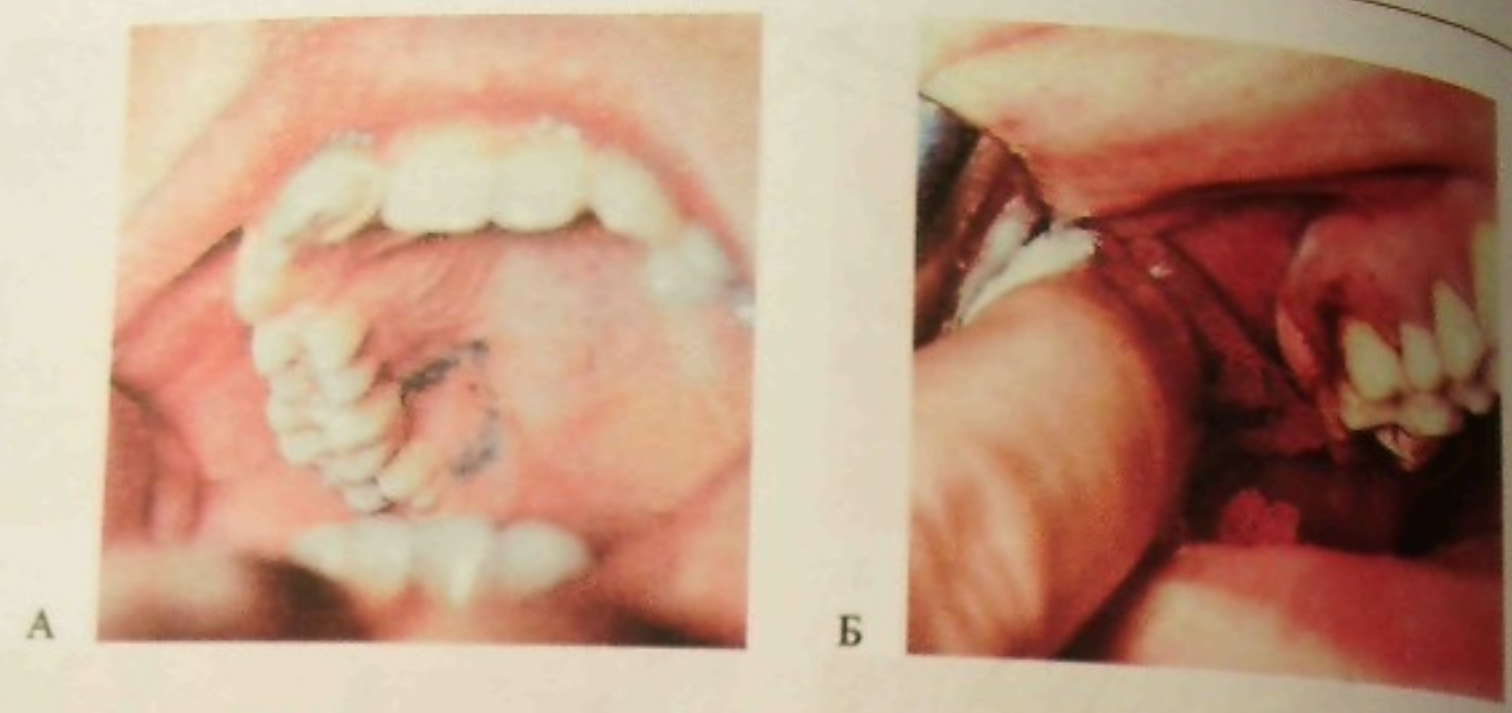
Кріодеструкція — руйнування тканин ясен під дією низької температури. Використовують ті ж апарати (див. мал. 394, 395) та методику, що й для кріокюретажу (див. відповідний підрозділ вище). Відмінність полягає в



Мал. 408. Гінгівектомія:
А — межі видалення ясен; Б — межа патологічно змінених тканин (заштриховано); В — висікання ясен при звичайній гінгівектомії; Г — висікання ясен при радикальній гінгівектомії



Мал. 409. Гінгівопластика. Формування ясенного краю за допомогою щипців (А) або алмазного бора (Б), що дозволяє створити тонку, плавну архітектуру ясен. В — заключне загоєння тканин ясен



Мал. 410. Гінгівектомія:
А — визначення лінії розрізу; Б — розріз; В — схема операції (межі видалених тканини заштриховані): 1 — при простій гінгівектомії; 2 — при радикальній гінгівектомії

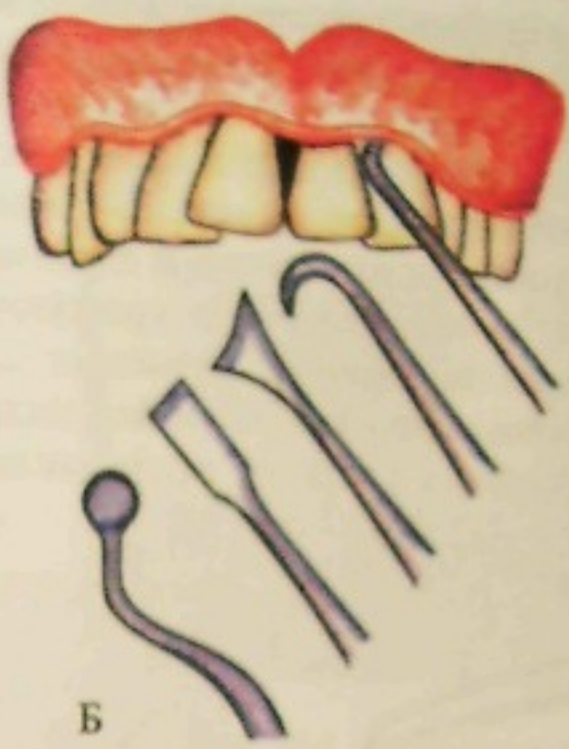
більшій тривалості процедури заморожування тканин — до 1 хв, яка спричинює в подальшому їх руйнування.

Діатермокоагуляція — зсідання білків та руйнування тканин під дією струму високої частоти. Її застосовують для руйнування грануляцій та епітелію, який проростає в пародонтальні кишені, розростань (гіпертрофії) ясенних сосочків та в разі інших гіперпластичних процесів. Показаннями для даного методу лікування є гіпертрофічний гінгівіт, фіброматоз ясен, генералізований пародонтит при пародонтальних кишенях завглибшки не більше ніж 3 мм, пародонтальний абсцес.

Для електрохірургії застосовують апарати ДКС-2М, ДКС-3М, ДКТ-1, ДК-3 зі спеціальними електродами у формі скальпеля, гачка, петлі тощо (мал. 413, 414). Застосовують біактивний та моноактивний методи діатермо-



А

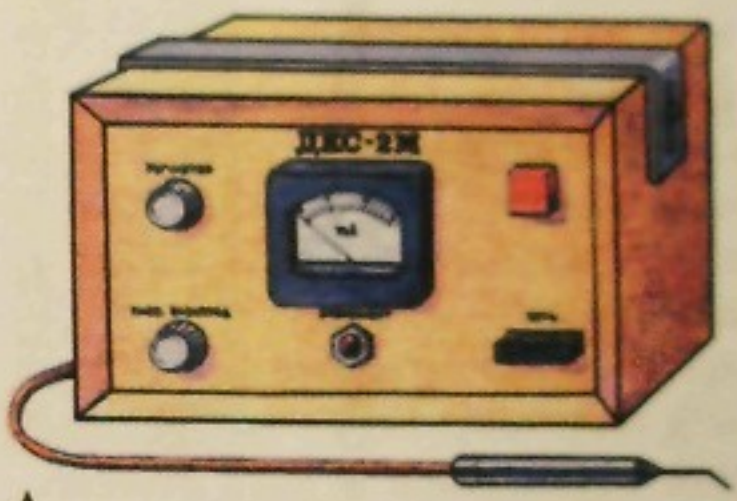


Б

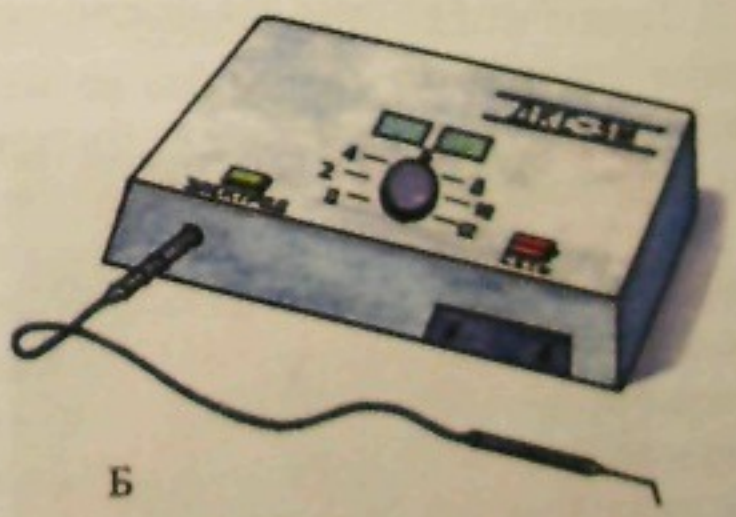
Мал. 411. Гінгівектомія:
А — видалення грануляцій та патологічно зміненої кістки коміркового відростка; Б — формування краю кістки та ясен



Мал. 412. Гінгівектомія. Накладання захисної пов'язки



А



Б

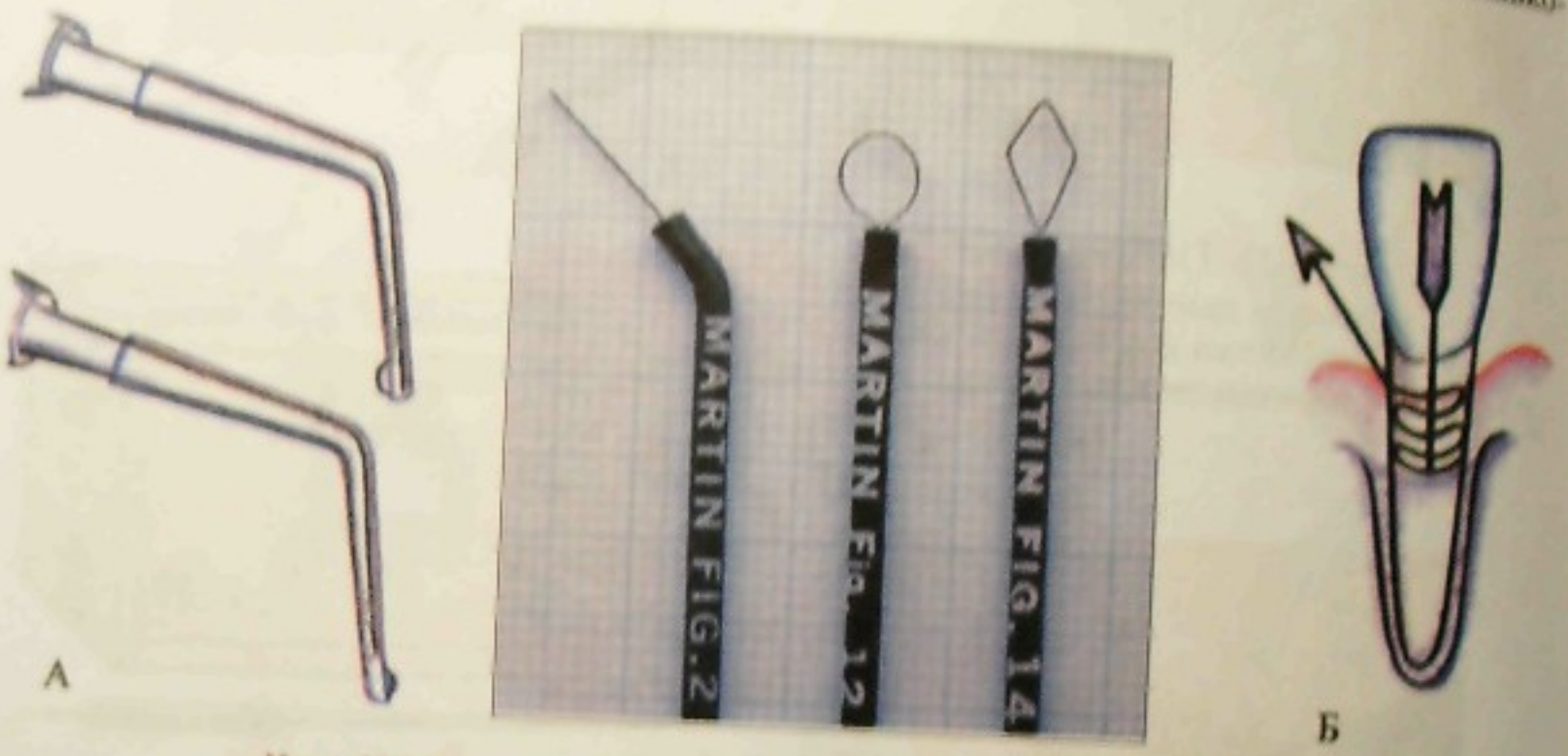


В

Мал. 413. Апарати для діатермокоагуляції:
А — ДКС-2М; Б — ДКС-3М; В — "Elektrotom-70D"

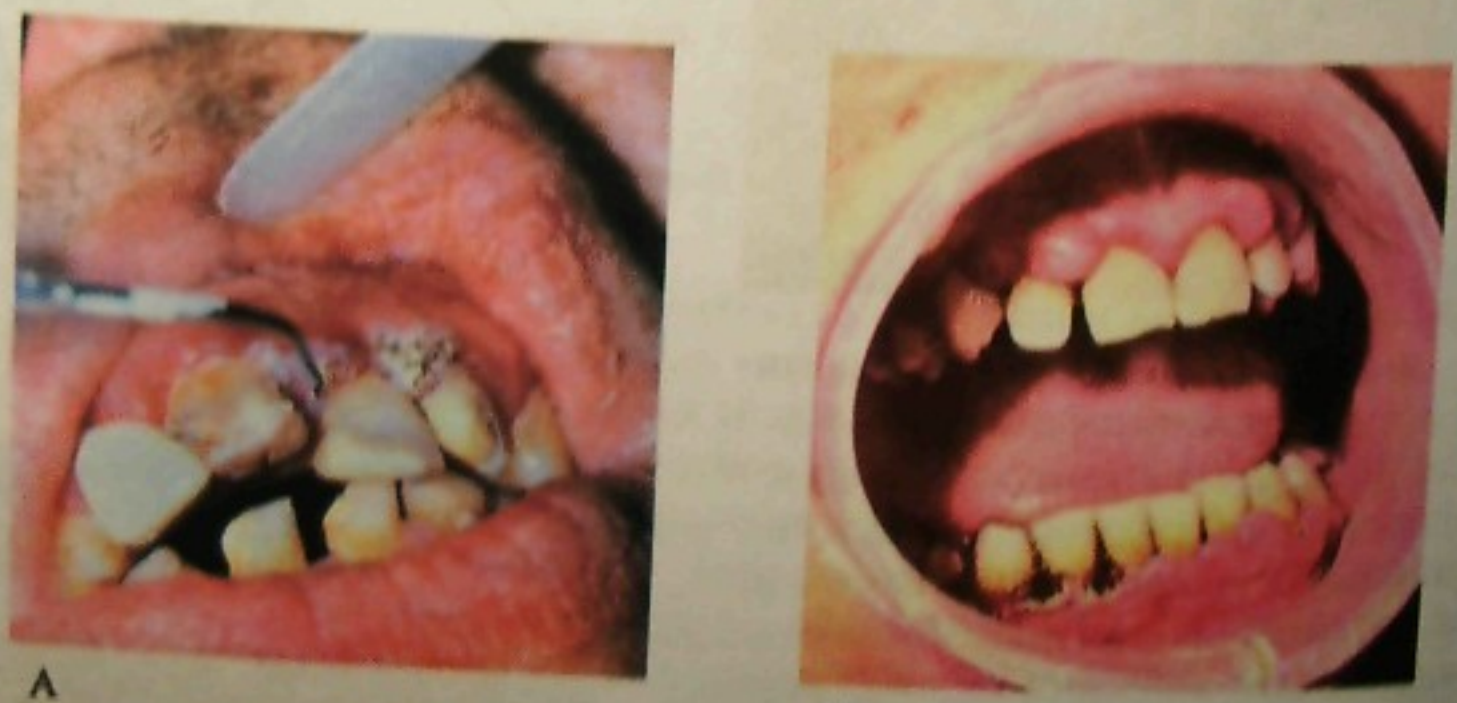
коагуляцій. За *біактивним методом* застосовують апарати "Електроніж" та УДЛ-200. Температура тканин безпосередньо під електродами сягає +80°... +90°С. Під дією високої температури відбувається незворотне зсідання тканинних білків, згортання крові, коагуляція стінок судин. Тому оперативне втручання перебігає практично безкровно завдяки тромбуванню судин у рані, що запобігає кровотечі й проникненню бактерій у кров'яне русло. За біактивним методом менше уражуються прилеглі тканини, межі розрізу чистіші й рани загоюються швидше.

За *моноактивним методом* активний електрод у вигляді голки вводять на всю глибину кишені, потім включають апарат і голкою обводять навко-



А Б

Мал. 414. Діатермокоагуляція пародонтальних кишень:
А — електроди для діатермокоагуляції; Б — напрямок руху електродів



А Б

Мал. 415. Діатермокоагуляція ясен:
А — методика проведення; Б — через 3 доби після діатермокоагуляції в ділянці $\overline{321|}$ зубів

ло зуба, уникаючи контакту з його твердими тканинами. Тривалість коагуляції одної кишені при силі струму до 15 мА — 2–4 с. Щоб захистити від опіку цемент кореня зуба, активний електрод вкривають ізоляційним лаком, залишаючи вільною ту його частину, яка безпосередньо контактує з тканинами, що підлягають коагуляції. Гіпертрофовані міжзубні сосочки обробляють за тією ж методикою, що й грануляції. Як активний електрод використовують тонке лезо, заточене у вигляді списа. Інструмент занурюють в основу ясенного сосочка і відсікають його (мал. 415).



Мал. 416. Лазерний апарат "DIOPALM DLM-980-10"

За *біактивним методом* діатермокоагуляції електроди розміщують з боків оперованої ділянки тканин на відстані 1 см один від одного, що дає змогу концентрувати силові лінії високочастотного струму між електродами. Для досягнення ефекту коагуляції і розрізання тканин потрібна значно менша, ніж у разі застосування однополюсної (моноактивної) методики, потужність струму, а, крім того, термічна дія на прилеглі тканини набагато нижча. Міжзубні сосочки коагулюють з язикового і присінкового боків. Некротизовані тканини видаляють кюретажною ложечкою чи екскаватором. Рану промивають розчином антисептика, обробляють 1—2 % настоянкою йоду; на 1—2 доби накладають лікувальну пародонтальну пов'язку із додаванням у неї біологічно активних речовин (вітаміни, гормони, ферменти тощо). Для зрізання гіпертрофованих розростань ясен чи стінки пародонтальної кишені один електрод уводять у кишеню, а другий залишають на зовнішній поверхні. Після включення апарата електрод просувають паралельно до дна кишені до повного зрізання вільного краю ясен.

Під час діатермокоагуляції тканин за допомогою моноактивного методу безпосередньо в кишені виникає загроза того, що коагуляції зазнають не лише грануляції, а й здорові ділянки ясен. Контакт електрода із твердими тканинами зуба може спричинити пошкодження тканин пульпи і періодонта (опік, термічний некроз). У разі передозування діатермії можливе виникнення некрозу тканин із подальшим значним рубцюванням.

Як варіант такого виду хірургічного втручання є застосування лазерів (*лазерна гінгівотомія, кюретаж, гінгівектомія*). Використовують неодим-ітрій-алюміній-гранатовий лазер, еробієвий лазер, лазерну установку "Скальпель-1", діодний лазер "Diopalm DLM-980-10" з гнучкими світловодами (мал. 416). Одночасно із розсіканням тканин пародонта лазерний промінь дає коагуляційний ефект. Випромінювач підводять на відповідну відстань до оперованої ділянки і проводять оперативне втручання так, як і за моноактивного методу діатермокоагуляції.

Клаптеві операції

Клаптеві операції були запропоновані для ліквідації пародонтальних кишень і корекції дефектів кістки коміркового відростка щелеп. Уперше на початку XX ст. такий тип або вид операції під назвою "радикальна операція пародонтозу", "радикальна гінгівектомія" незалежно один від одного розробили R. Neumann (1912), A. Cieszynsky (1914) та L. Widman (1917), тому в літературі її часто називали "операція Цешинського—Відмана—Неймана".

Суть даного методу полягає в утворенні та відкиданні слизово-окісного клаптя (два вертикальні розрізи від перехідної складки до краю ясен і два горизонтальні розрізи паралельно до ясен з присінкового і язикового боків), кюретажі пародонтальних кишень і подальшій фіксації клаптя на тому самому місці. Це дає змогу ліквідувати пародонтальні кишені та уникнути значної ретракції ясен.

Під час проведення оперативних втручань на тканинах пародонта слід дотримуватися певних принципів:

– ретельного видалення місцевих подразнювальних тканини пародонта чинників;

– економного висікання м'яких тканин з метою захисту коміркового відростка і трансплантаційного матеріалу;

– збереження розм'якшених ділянок кісткової тканини коміркового відростка;

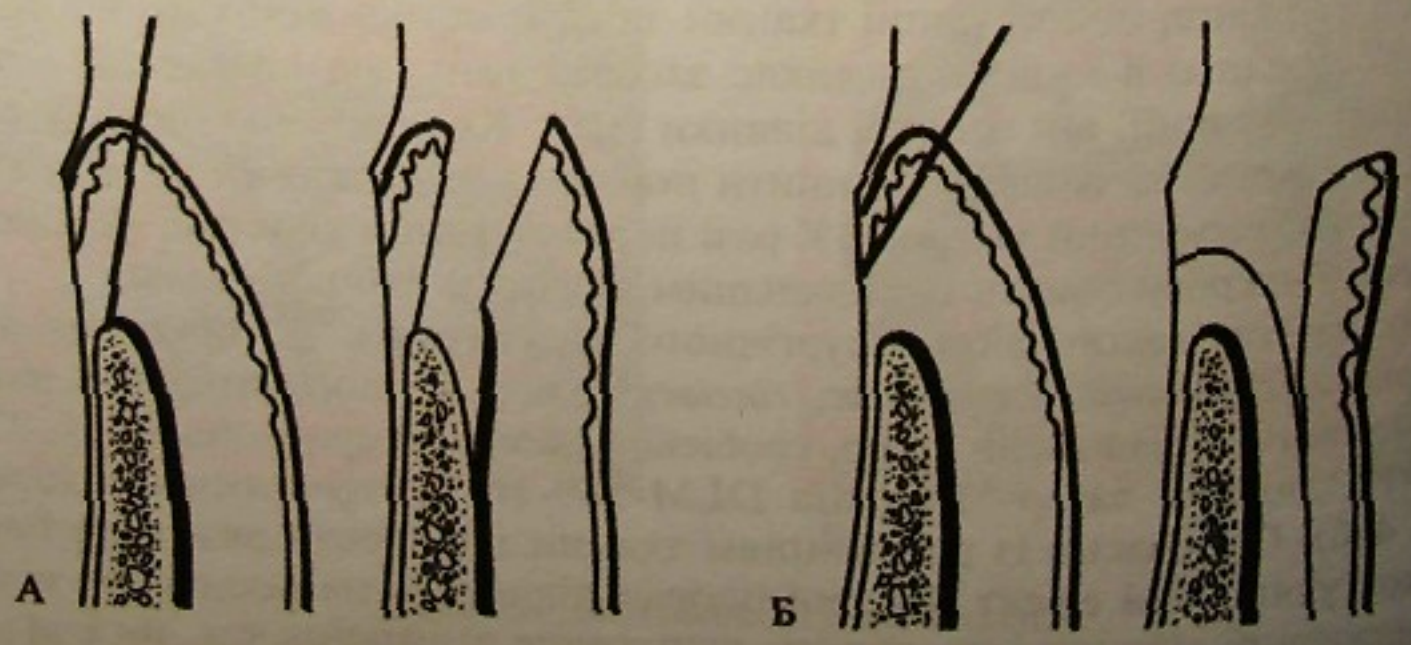
– повного видалення врослого епітелію і грануляцій пародонтальних кишень;

– бережного ставлення до цементу кореня і окістя;

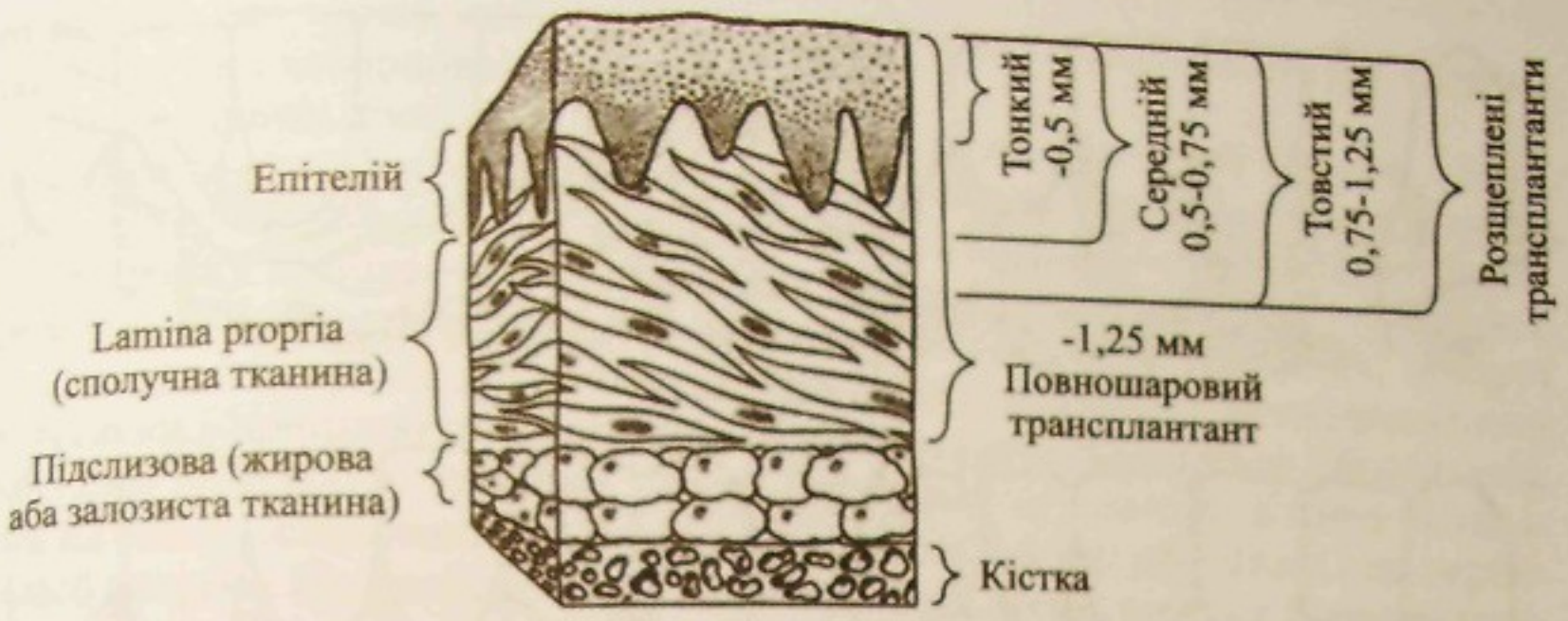
– ретельного гемостазу;

– адекватного кровопостачання клаптів.

Показаннями до клаптевих оперативних втручань є генералізований пародонтит II, II—III ступеня при пародонтальних кишенях завглибшки понад 5 мм, деструкції кісткової тканини не більше ніж 1/2 висоти міжкоміркових перегородок, стоншеній та фіброзно зміненій тканині ясен.



Мал. 417. Повний (А) та розщеплений (Б) пародонтальні клапті



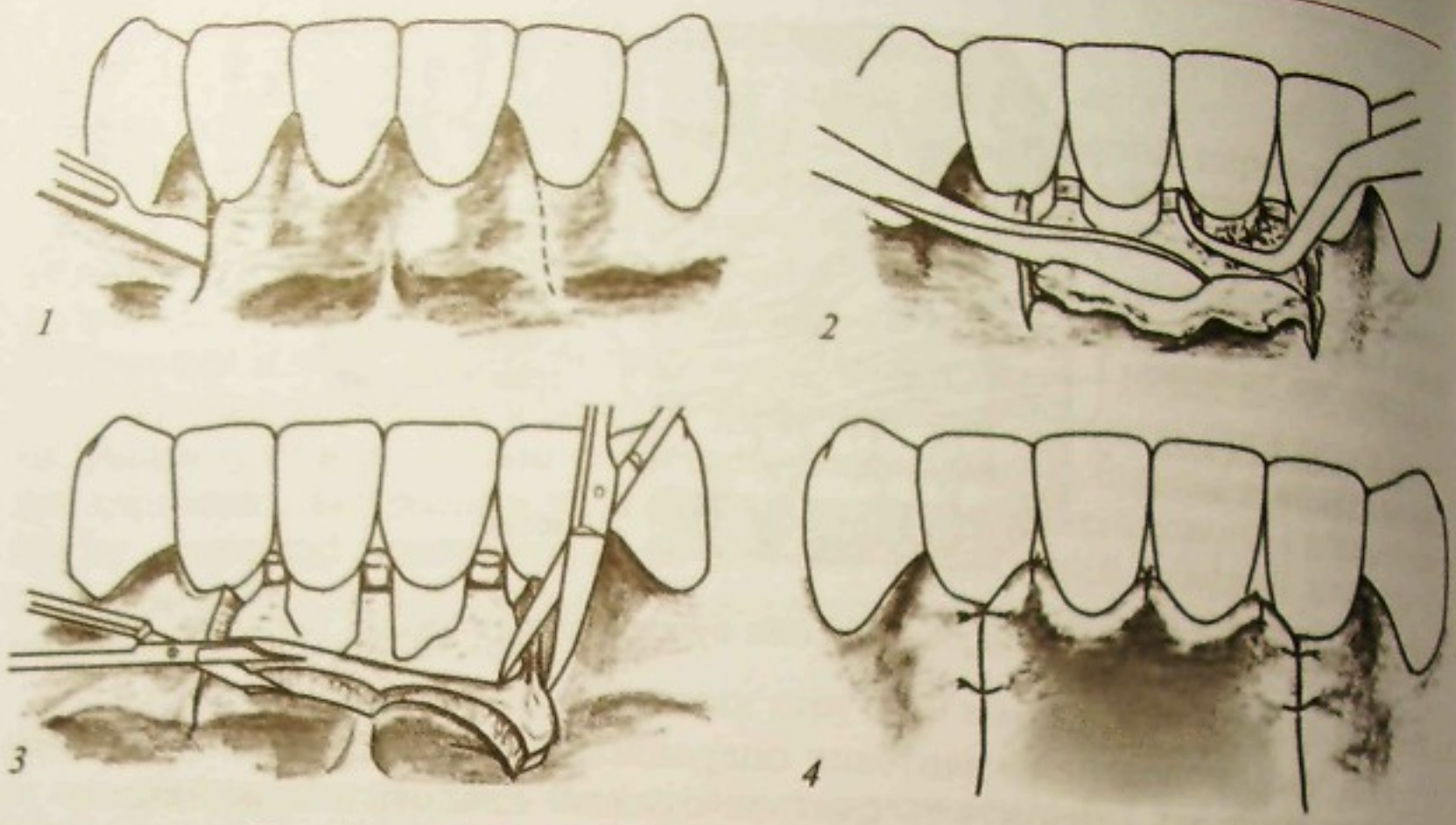
Мал. 418. Схематичне зображення будови клаптів різної товщини

Під час проведення клаптевих операцій після розрізу ясен (гінгівотомії) відшаровують і формують слизово-окісний клапоть з присінкового та язикового (піднебінного) боків. Розрізняють повні та розщеплені пародонтальні клапті (мал. 417). **Повний клапоть** включає в себе епітелій, сполучну тканину, окістя; розщеплений — складається з епітелію та сполучної тканини. Іноді виділяють ще тонкі, середньої товщини та товсті клапті (мал. 418). Існують різні думки щодо застосування повного та розщепленого клаптів. Вважають, що в разі формування розщепленого клаптя є менша вірогідність втрати коміркової кістки. З іншого боку, формування розщепленого клаптя технічно набагато складніше частіше виникають перфорації клаптя та некрози його краю внаслідок недостатнього кровопостачання.

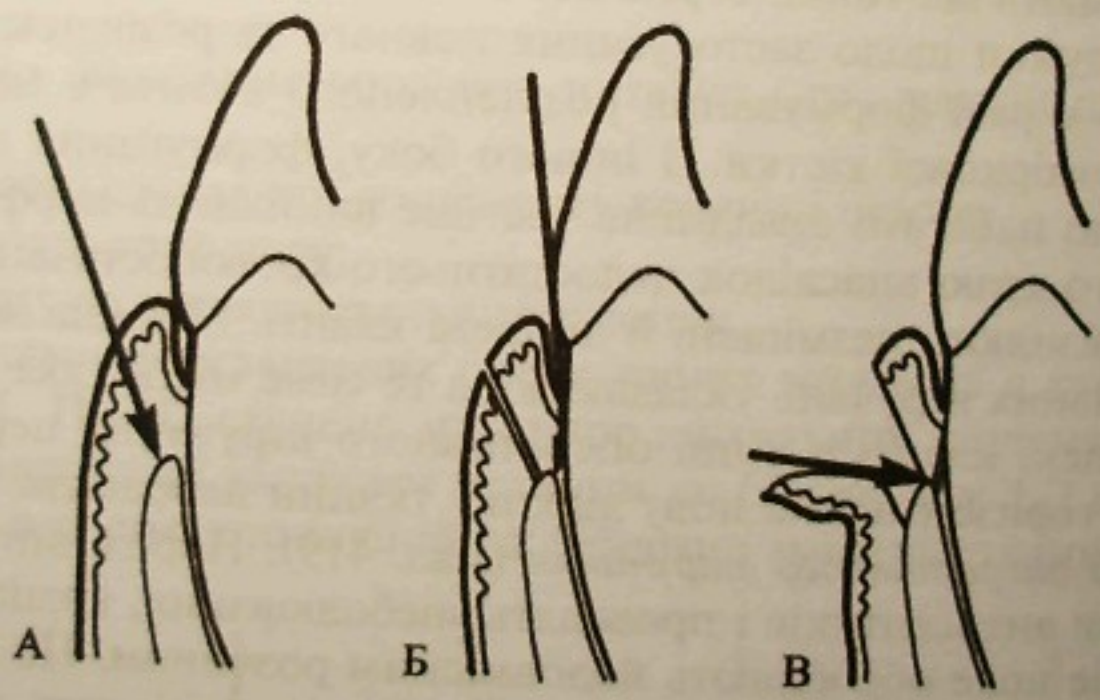
Іноді розрізняють незміщені й зміщені клапті. Незміщені після проведення оперативних втручань укладають на те саме місце, яке вони мали до операції. Зміщені клапті в кінці оперативного втручання переміщують по вертикалі або горизонталі на нову ділянку тканин пародонта.

Методика оперативного втручання (мал. 419). Порожнину рота зрошують розчинами антисептиків і проводять знеболювання, краще провідникове. Операційне поле обробляють йодовмісним розчином. По краях обраної для оперативного втручання ділянки зубного ряду проводять два вертикальних розрізи до кістки. Вони обмежують операційне поле і йдуть від краю ясен у напрямку до перехідної складки (розрізи не повинні проходити безпосередньо по верхівках міжзубних ясенних сосочків). Рекомендують уникати вертикальних розрізів на язиковому (піднебінному) боці. Горизонтальний розріз проводять по верхівках міжзубних сосочків, від межі одного вертикального розрізу до іншого, економно висікаючи патологічно змінені частини ясен.

N. Friedman (1962) пропонує проводити горизонтальний розріз у три етапи. На першому етапі близько на 0,5 мм нижче краю ясен проводять навскісний розріз до рівня коміркового гребеня, який немовби розщеплює ясна на дві половини: зовнішню і внутрішню (мал. 420, А). Залежно від



Мал. 419. Основні етапи проведення клаптевої операції:
1 — проведення вертикальних розрізів; 2 — відшарування клаптя і кюретаж; 3 — оброблення внутрішньої поверхні клаптя; 4 — зашивання операційної рани



Мал. 420. Розрізи для формування краю клаптя (за N. Friedman, 1962)

того, який клапоть планують застосувати для операції — слизово-окісний або лише слизовий, розріз продовжують через окістя до кістки або окістя не розсікають. На другому етапі частину ясен, яка залишилася біля шийки зуба, відрізають від твердих тканин зубів (мал. 420, Б). На третьому — внутрішню розщеплену частину ясен відсікають навскісним розрізом від коміркового гребеня і роблять розрізи в міжзубних проміжках (мал. 420, В). Таке поетапне проведення розрізів дає змогу досягти видалення внутрішнього вистилання пародонтальної кишені (епітелію та грануляцій, які вросли в кишеню). При цьому утворюється гладенька різана поверхня ясенно-

го клаптя, яка в разі мобілізації утворює добре прикріплення до твердих тканин зубів і коміркової кістки.

Потім тупим способом відсепаровують слизово-окісний клапоть з присінкового та язикового боків. Присінковий клапоть беруть на гачки, язиковий — відсепаровують на глибину не більше ніж 0,5 см. Після цього видаляють зубний камінь, висікають змінений край ясен, грануляції, проводять кюретаж, обробляють і згладжують кістку коміркового відростка, полірують поверхню коренів зубів. Операційне поле промивають антисептичними розчинами і припиняють кровотечу. Ножицями або скальпелем обробляють, повністю видаляючи епітелій, внутрішні поверхні клаптів. Клапті укладають на місце, накладають шви в кожному міжзубному проміжку і на вертикальні розрізи. На прооперовану ділянку накладають захисну пародонтальну пов'язку, бажано еластичну, для запобігання стисканню тканин ясен. Під пов'язку можна нанести емульсії або лініменти з біологічно активними



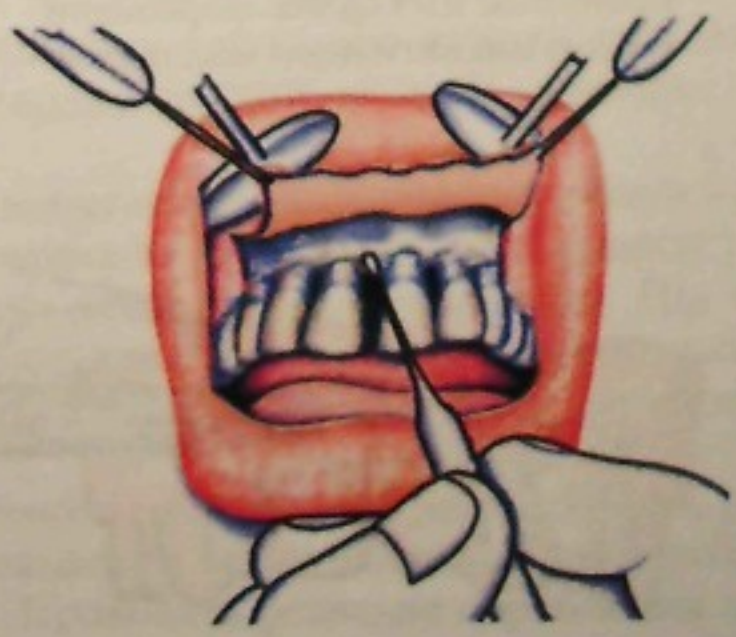
Мал. 421. Клаптева операція. Визначення лінії розрізів



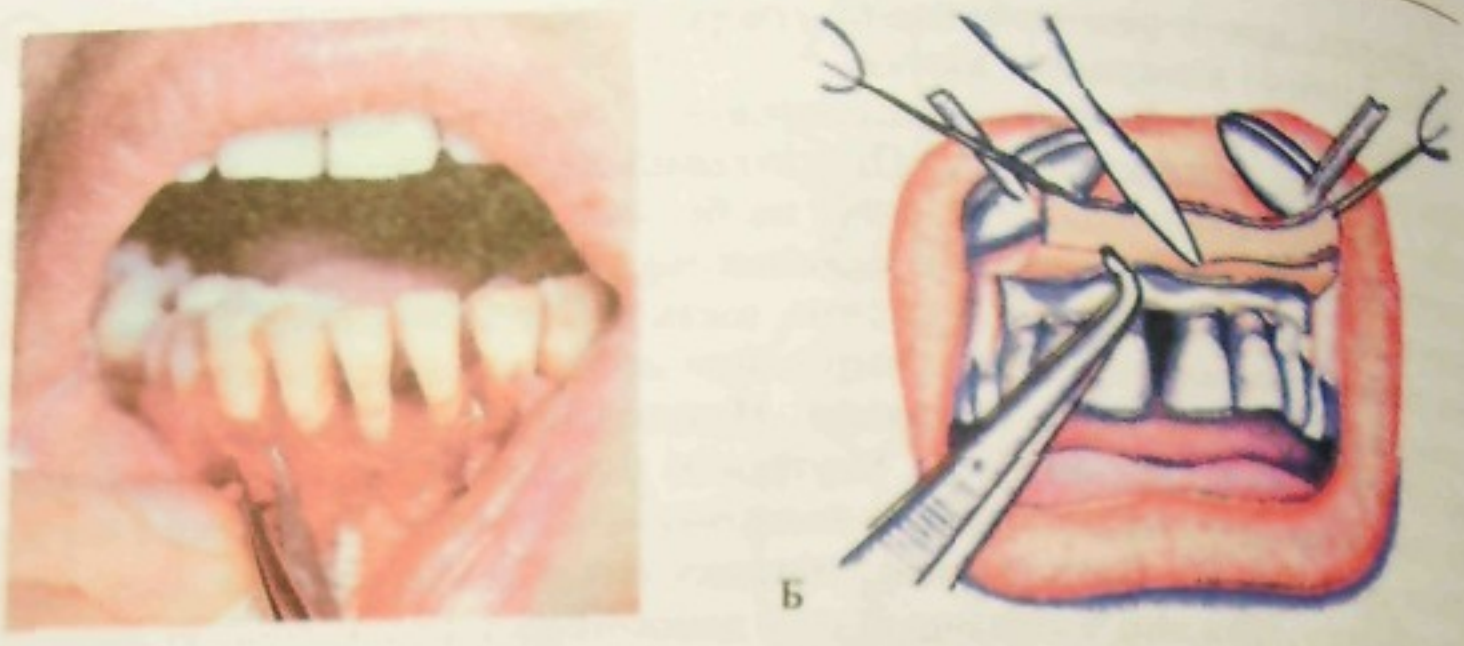
Мал. 422. Клаптева операція. Викроювання клаптя



Мал. 423. Клаптева операція. Відшаровування слизово-окісного клаптя



Мал. 424. Клаптева операція. Кюретаж



Мал. 425. Клаптева операція:
А — деепітелізація клаптя; Б — розшарування клаптя



Мал. 426. Клаптева операція. Заповнення кісткових порожнин біологічно активним матеріалом



Мал. 427. Клаптева операція. Укладання клаптя на місце



Мал. 428. Клаптева операція. Накладання швів





Мал. 429. Клаптева операція. Накладання захисної пародонтальної пов'язки

речовинами, які справляють знеболювальну, протизапальну, стимулювальну, регенеративну дію (мал. 421—429).

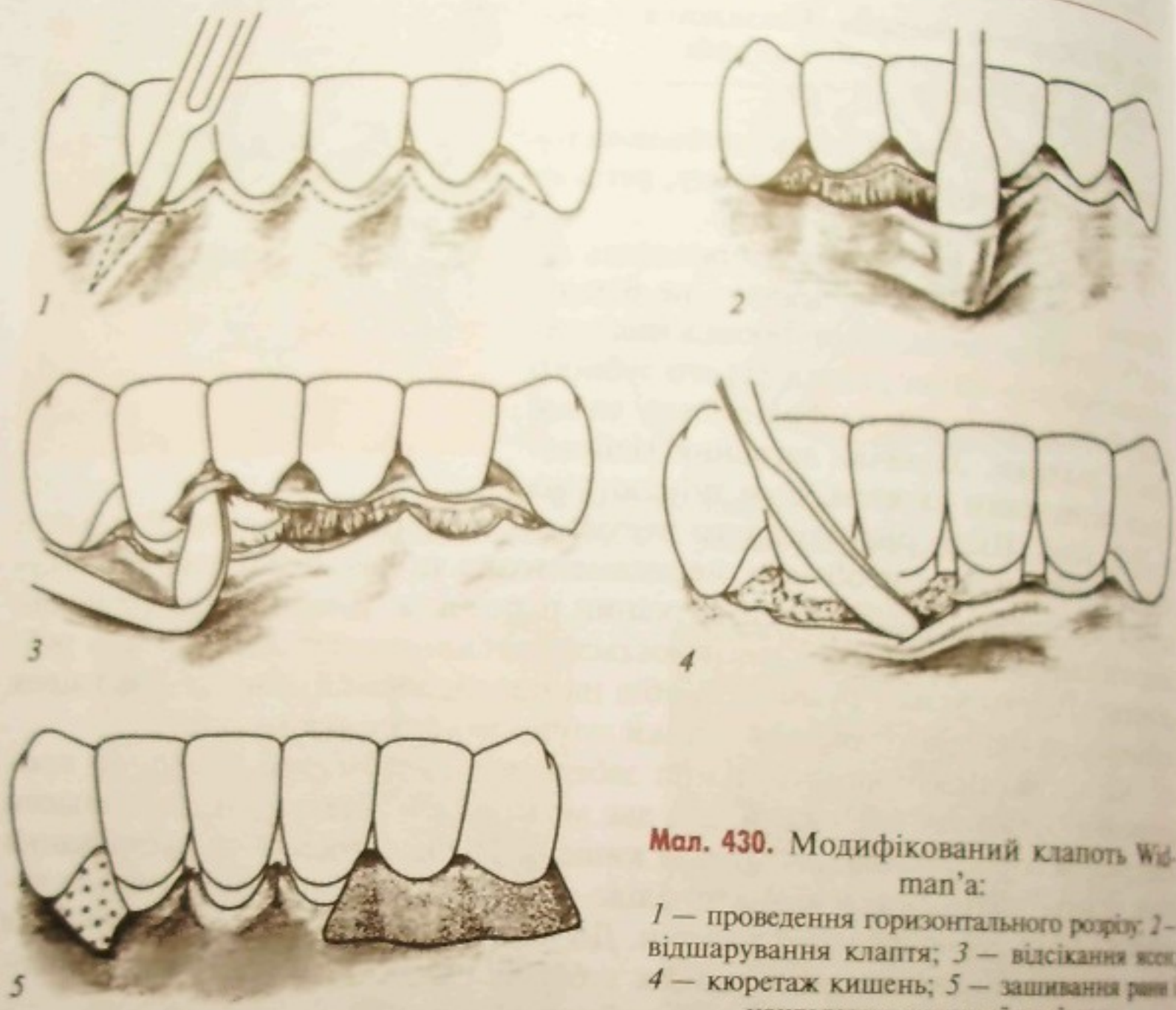
Одномоментно операцію проводять на ділянці зубного ряду, що містить не більше 6 зубів, тому за необхідності проведення оперативного втручання уздовж усього зубного ряду його розділяють на фронтальну та дві бічних ділянки. Зазвичай загоєння відбувається первинним натягом, шви знімають на 6—7-й день. Після оперативного втручання хворим проводять ретельний гігієнічний догляд і необхідне медикаментозне та фізіотерапевтичне лікування залежно від стадії загоєння тканин пародонта. Внаслідок проведеного оперативного втручання рана загоюється первинним натягом, кишені рубцюються, зменшується рухомість зубів на прооперованій ділянці. Внаслідок рубцювання дещо оголюються шийки зубів і міжзубні проміжки.

Клаптеві оперативні втручання забезпечують хороший доступ до прооперованих ділянок пародонта, що дає можливість ретельно під візуальним контролем обробити пародонтальні кишені. Після загоєння та рубцювання ясна стають щільними, набувають блідо-рожевого кольору, зменшується рухомість зубів прооперованої ділянки. До недоліків оперативного втручання відносять незначне оголення шийок зубів, їх гіперестезія, зниження висоти коміркового краю, оголення міжзубних проміжків.

У 1965 р. M.L. Morris дещо модифікував описаний раніше R. Widman метод, який він назвав незміщеним слизово-окісним клаптем. Згодом ця методика була детальніше розроблена S.P. Ramfjord і R.R. Nissle (1974), яку вони назвали модифікованим клаптем Widman'a. На їх думку, таке оперативне втручання забезпечує більш адекватну адаптацію клаптя до поверхонь зубів і краще приживлення до твердих тканин зубів. Її методика наступна (мал. 430).

Після знеболювання проводять навскісний горизонтальний розріз ясен на відстані 0,5—1 мм від їх краю до коміркового гребеня. Лінія розрізу повинна повторювати фестончастість краю ясен (форму її сосочків). Під час проведення розрізу потрібно стежити, щоб зовнішня частина ясенного клаптя залишалася достатньо товстою. Вертикальні розрізи за цією методикою не проводять.

Уздовж лінії розрізу ясна відшаровують распатором. Частину ясен, яка залишається біля зубів, відсікають скальпелем від зубів навскісним розрізом від коміркової кістки і видаляють. Проводять ретельне оброблення поверхонь коренів зубів, відкритий кюретаж пародонтальних кишень, припиняють кровотечу, укладають клапті на місце і фіксують швами (мал. 431). Прооперовану ділянку закривають захисною пародонтальною пов'язкою.



Мал. 430. Модифікований клапоть Widman'a:
1 — проведення горизонтального розрізу; *2* — відшарування клаптя; *3* — відсікання ясен; *4* — кюретаж кишень; *5* — зашивання рани і накладання захисної пов'язки

Розроблена низка оперативних втручань, які дають змогу коригувати край ясен, поліпшують косметичні результати в ділянці фронтальних зубів.

В.В. Гольбрайх (1964) для зменшення рефракції ясен після оперативного втручання запропонував створювати біля кожного зуба муфти-манжети. Для цього проводять вертикальні та горизонтальні розрізи, відсепаровують слизово-окісний клапоть майже до перехідної складки. На цьому рівні проводять горизонтальний розріз окістя. Після оброблення коренів і проведення кюретажу пародонтальних кишень клапоть мобілізують у коронковий бік і окістя фіксують на комірковому гребені кетгутовими швами. Слизовий клапоть з надлишком (у розрахунку на подальше зменшення його висоти при рубцюванні) накладають на шийки зубів і фіксують швами. Згодом утворюються рубці слизової оболонки ясен, які міцно охоплюють шийки зубів. Унаслідок цього ретракція ясен, яка виникає після рубцювання, незначно виражена.

Пародонтальні клапті — позиціоновані й репозиціоновані (H.M. Goldman et al., 1982). Ці модифікації клаптевих оперативних втручань застосовують найчастіше. Розрізняють пародонтальні клапті позиціоновані (апікально або коронально зміщені) і репозиціоновані (незміщені). Залежно від товщини клаптя застосовують повношарові (слизово-окісні) чи одношарові (слизо-

ві) клапті. Останні показані в разі невеликих дефектів для захисту кістки. Необхідність у повному слизово-окісному клапті виникає за наявності глибоких пародонтальних кишень, які досягають рівня слизово-ясенного прикріплення, тобто виходять за межі коміркової частини ясен.

Після анестезії проводять два вертикальних розрізи, які обмежують обрану для оперативного втручання ділянку зубного ряду. Проводять первинний навскісний фестончастий горизонтальний розріз до кістки, відступивши 1—2 мм від краю ясен. Висікають ясна із міжзубних проміжків. Проводять вторинний розріз уздовж шийок зубів від основи ясенної борозни до гребеня коміркової кістки. Видаляють вивільнений внутрішній клапоть ясен за допомогою кюреток. Распатором відшаровують слизово-окісний клапоть на необхідну (залежно від клінічної ситуації) відстань. Після відкидання клаптя проводять кюретаж пародонтальних кишень, оброблення поверхонь коренів зубів і гребеня коміркової кістки. Залежно від клінічної ситуації клапоть вкладають на те ж саме місце (репозиція), зміщують апікально чи коронально і фіксують швами. Накладають пародонтальну пов'язку.



А



Б

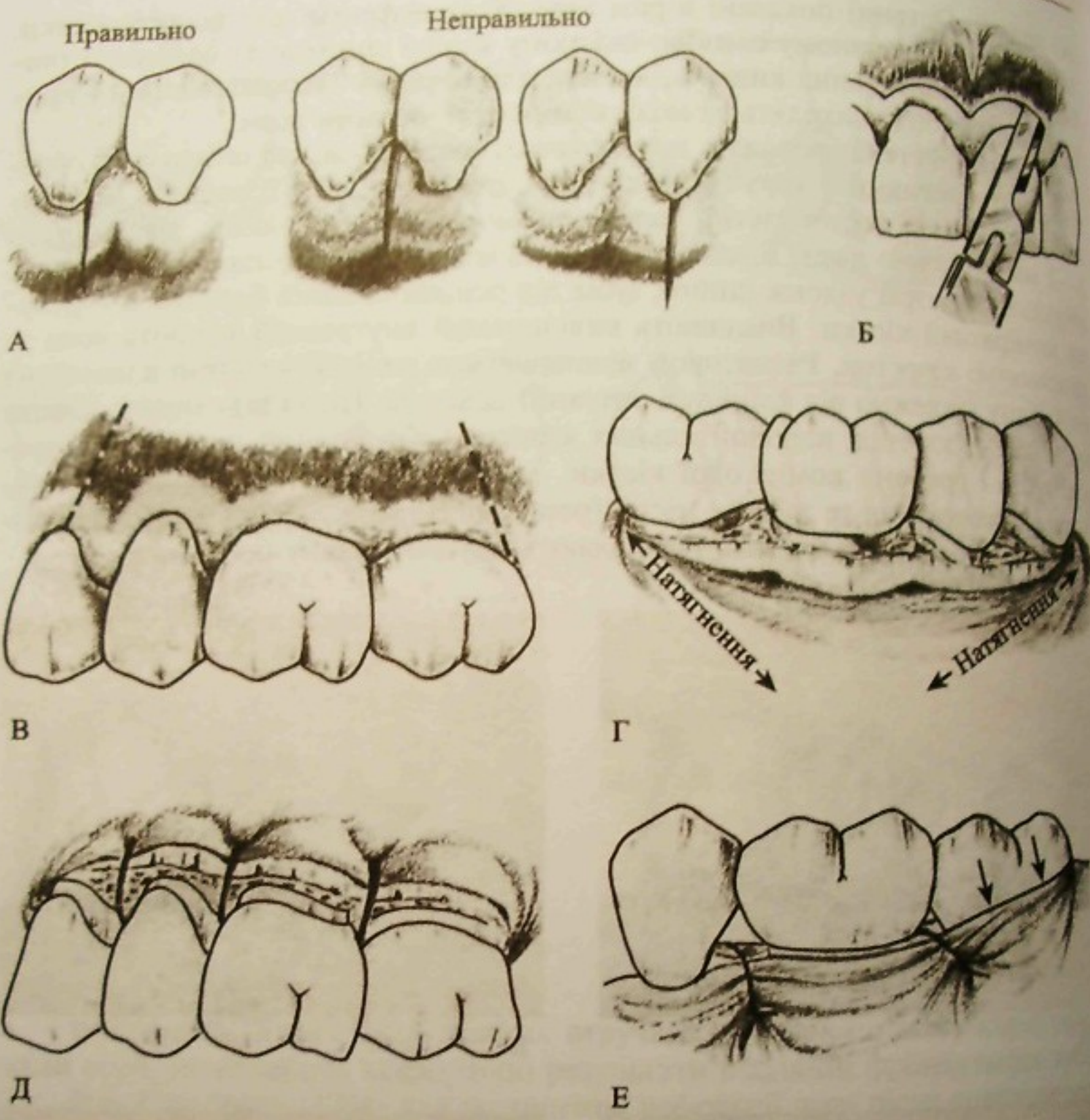


В



Г

Мал. 431. Модифікована операція Widman'a:
А — проведення горизонтального розрізу: Б — відшарування клаптя; В — кюретаж кишень; Г — зашивання рани



Мал. 432. Помилки при виконанні клаптевих операцій:
А — правильне і неправильне виконання вертикальних розрізів. Вертикальні розрізи проводять уздовж осі зуба і включають весь сосочок; Б — повне видалення всього масиву прикріплених ясен; В — формування надто вузької основи клаптя, що погіршує кровопостачання; Г — надмірне розтягування клаптя при його відкиданні; Д — надмірне оголення кістки після ушивання клаптя; Е — надмірне стягування і зміщення клаптя коронально

Перевага апікально зміщеного клаптя — майже повне видалення пародонтальних кишень. Коронально зміщений клапоть дає більший косметичний ефект після оперативного втручання, оскільки повністю закриває корені зубів, але зростає вірогідність повторного утворення кишень. Запропоновано також модифікацію даної методики, за якої не проводять вертикальних розрізів.

Під час проведення клаптевих оперативних втручань може виникнути низка помилок (мал. 432). До них відносять неточне проведення вертикальних та горизонтальних розрізів (не рекомендують проводити розрізи через

сосочок або вздовж центральної осі зуба), надмірне змішення і розтягування клаптя, надмірне оголення кістки тощо (E. Коен, 2003).

Для зменшення ретракції ясен і кращої мобілізації клаптів застосовують метод утворення отворів у клаптях — фенестрація (R.E. Robinson, 1961). Його ще називають методом сепарації окістя (H. Corn, 1962; F.A. Carranza et al., 1966). За допомогою одного горизонтального розрізу (як за модифікованою методикою Widman'a) утворюють слизово-окісний клапоть (мал. 433).



1



4



2



5



3



6

Мал. 433. Метод фенестрації:

1 — до лікування; *2* — відсепарований слизово-окісний клапоть; *3* — горизонтальний розріз по перехідній складці; *4* — мобілізація та фіксація клаптя; *5* — стан після операції; *6* — стан через 1 рік після операції

Його мобілізують майже до перехідної складки і на цьому рівні через клапоть проводять горизонтальний розріз. Потім обробляють поверхні коренів зубів і проводять відкритий кюретаж пародонтальних кишень. Клапоть підтягують до запланованого рівня, закривають ним шийки зубів і фіксують швами. Рану закривають пародонтальною пов'язкою. Утворений дірчастий дефект слизової оболонки в ділянці перехідної складки загоюється вторинним натягом або ж його закривають трансплантатом, вирізаним з іншої ділянки слизової оболонки порожнини рота.

У 1963 р. H. Bjorn запропонував використовувати вільні ясенні трансплантати для закриття шийок зубів і оголених коренів (мал. 434). Згодом показання, методика та особливості загоєння були класично описані у працях H.C. Sullivan і J.H. Atkins (1968, 1969). Як під час проведення гінгівектомії висікають уражені ясна на глибину пародонтальних кишень, проводять оброблення поверхні кореня і кюретаж кишень. За розмірами і формою утвореного дефекту (для його визначення використовують шматочок фольги, який накладають на дефект і з нього вирізають необхідну ділянку) висікають трансплантат із укритої зроговілим епітелієм слизової оболонки піднебіння. Нині загальноприйнято застосовувати тонкі чи середньої товщини трансплантати для збільшення ділянки кератинізованих маргінальних ясен, тоді як товстий або слизово-окісний трансплантат рекомендують для закриття дефектів кореня чи збільшення розмірів гребеня. Трансплантат укладають на місце, фіксують швами і закривають пародонтальною пов'язкою. Рана на твердому піднебінні загоюється вторинним натягом.

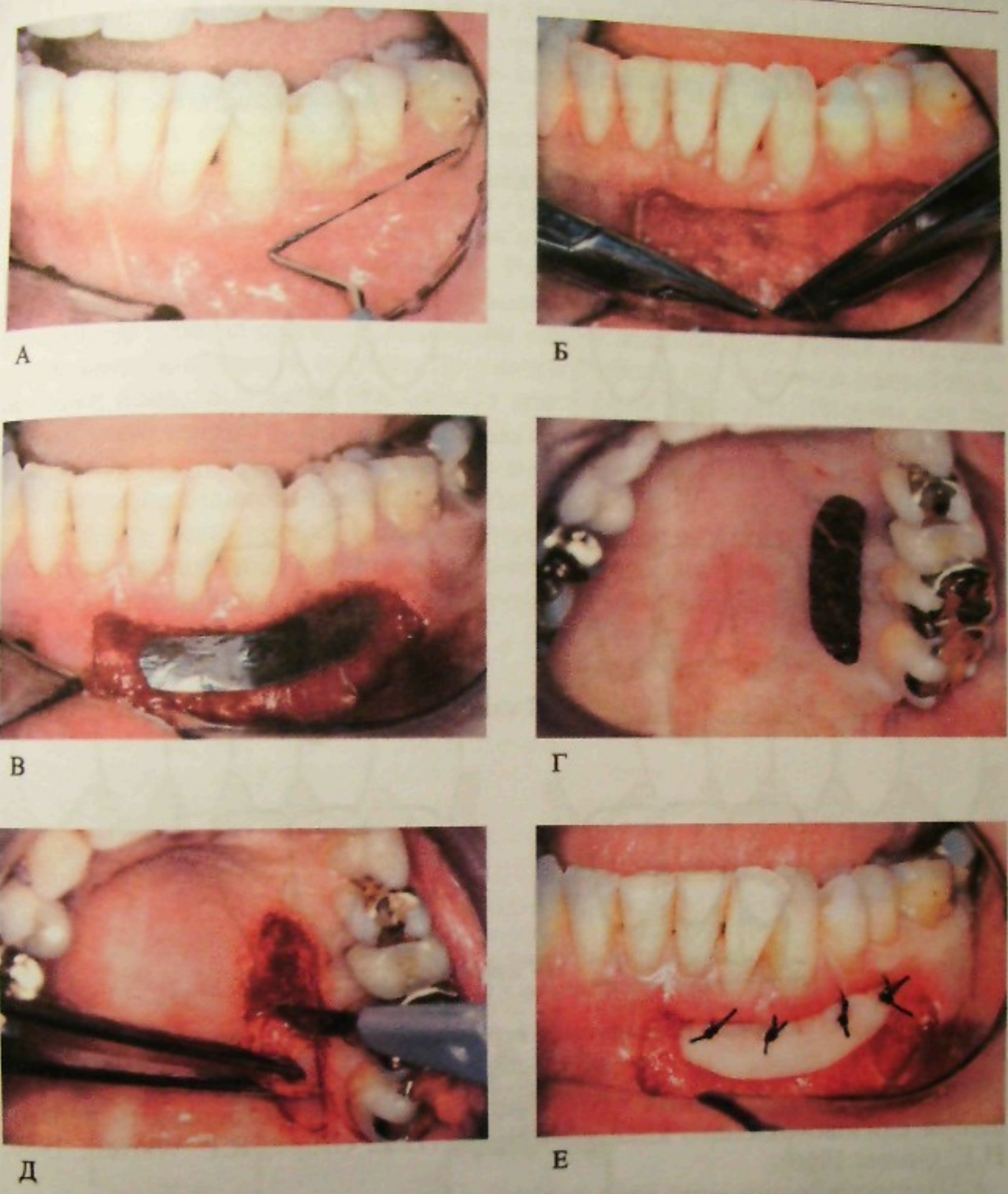
У деяких випадках виникає оголення поверхні кореня біля окремих зубів (так званий V-подібний гінгівіт). Для лікування і закриття таких дефектів застосовують горизонтальне переміщення слизово-окісних клаптів, так зване оперативне втручання ковзного клаптя (H.E. Grupe, R.F. Warren, 1956; H.E. Grupe, 1966) або гінгівопластику. Залежно від ступеня оголення кореня H.C. Sullivan і J.H. Atkins (1968), P.D. Miller (1982, 1985) виділяють чотири класи дефектів, які можуть бути вузькими або широкими (мал. 435).

Клас I. **Мілка вузька або мілка широка рецесія.** До неї належить крайова рецесія ясен, яка не виходить за межі її прикріпленої частини. Не відзначається втрати кістки чи м'яких тканин у міжзубних проміжках. Дефект може бути вузьким чи досить широким. Можливе закриття 100 % оголеної поверхні кореня.

Клас II. **Глибока вузька або глибока широка рецесія.** Ретракція ясен виходить за межі її прикріпленої частини, атрофія кістки в міжзубних проміжках не відзначається. Можливе закриття 100 % оголеної поверхні кореня.

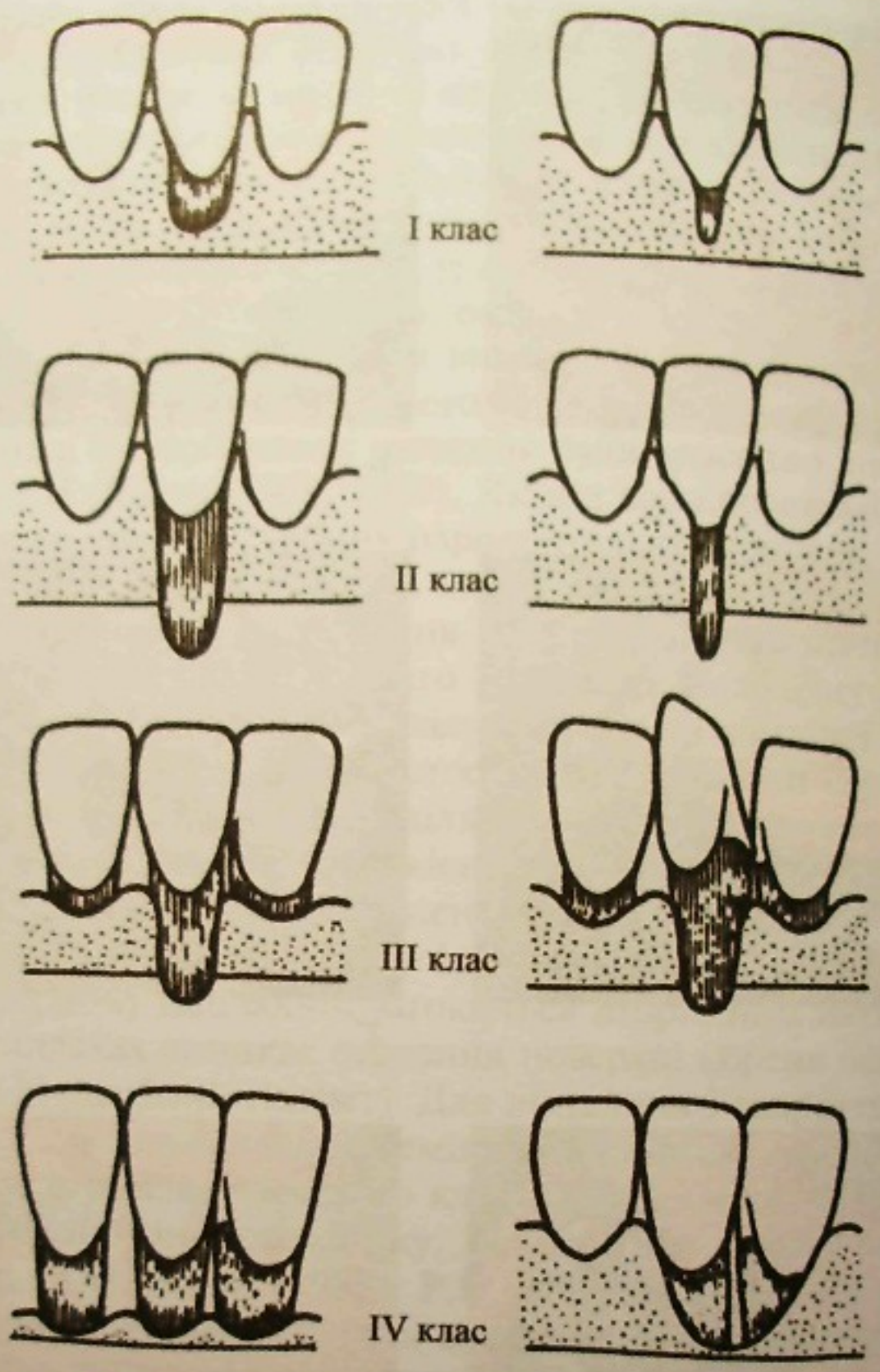
Клас III. **Рецесія ясен I або II класу, що супроводжується втратою кістки.** Ретракція ясен виходить за межі її прикріпленої частини і поєднується з атрофією кістки міжкоміркових перегородок. Закриття 100 % оголеної поверхні кореня неможливе.

Клас IV. **Втрата кістки в міжзубних проміжках.** Ретракція ясен поширюється нижче від рівня її прикріпленої частини, відзначається велика втрата кістки і м'яких тканин у міжзубних проміжках. Закриття оголеної поверхні кореня неможливе.



Мал. 434. Метод вільних ясенних трансплантатів за H. Bjorn (1963):
А — до операції; Б — підготовка місця трансплантації (ложа трансплантата); В — визначення розмірів трансплантата; Г — вибір місця взяття трансплантата; Д — висікання трансплантата зі слизової оболонки твердого піднебіння; Е — фіксація трансплантата

Прогноз хірургічного лікування таких дефектів залежить від ступеня оголення коренів. У разі лікування дефектів I та II класу можливе часткове приживлення і закриття, дефекти IV класу не рекомендують лікувати хірургічно внаслідок незадовільних результатів.



Мал. 435. Класифікація вертикальної рецесії ясен

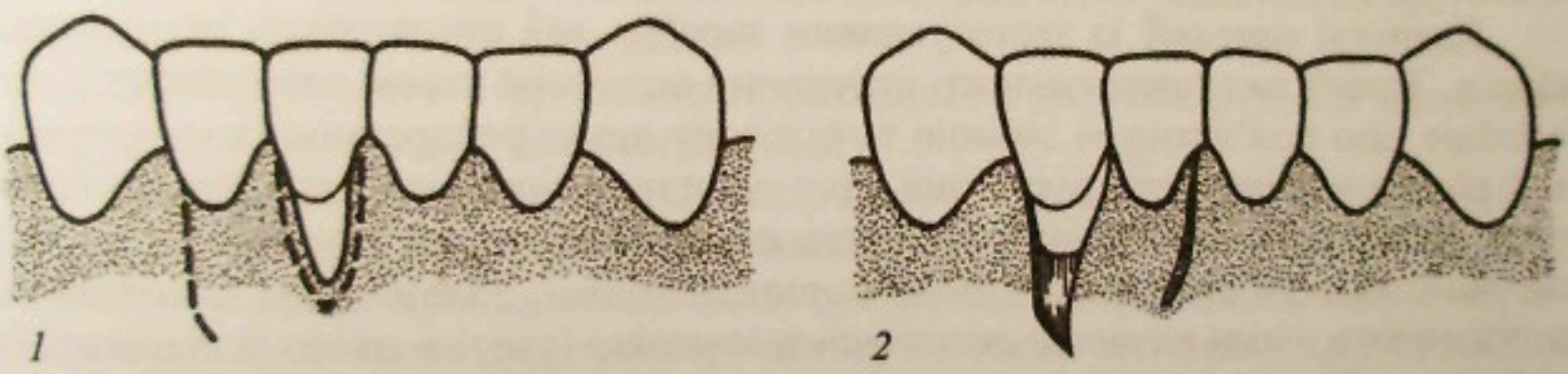
Для закриття дефектів такого типу (мал. 436) застосовують переміщення слизово-окісного клаптя на ніжці (H.E. Grupe, R.F. Warren, 1956; H.E. Grupe, 1966).

Патологічно змінений край дефекту висікають на глибину пародонтальної кишені, розріз повинен охоплювати близько 2—3 мм окістя з краю дефекту. Оброблюють поверхню кореня і кісткової тканини, яка оточує дефект. Латеральніше дефекту на відстані дещо більшій за ширину створеного ложа проводять вертикальний розріз і відшаровують слизово-окісний клапоть (він повинен бути ширшим за ложе, яке утворилося після висікання дефекту). Клапоть переміщують на ніжці медіально, за потреби зміщують його коронально, закривають дефект кореня і фіксують швами. Рану закривають пародонтальною пов'язкою, утворений латеральний дефект загоюється вторинним натягом.

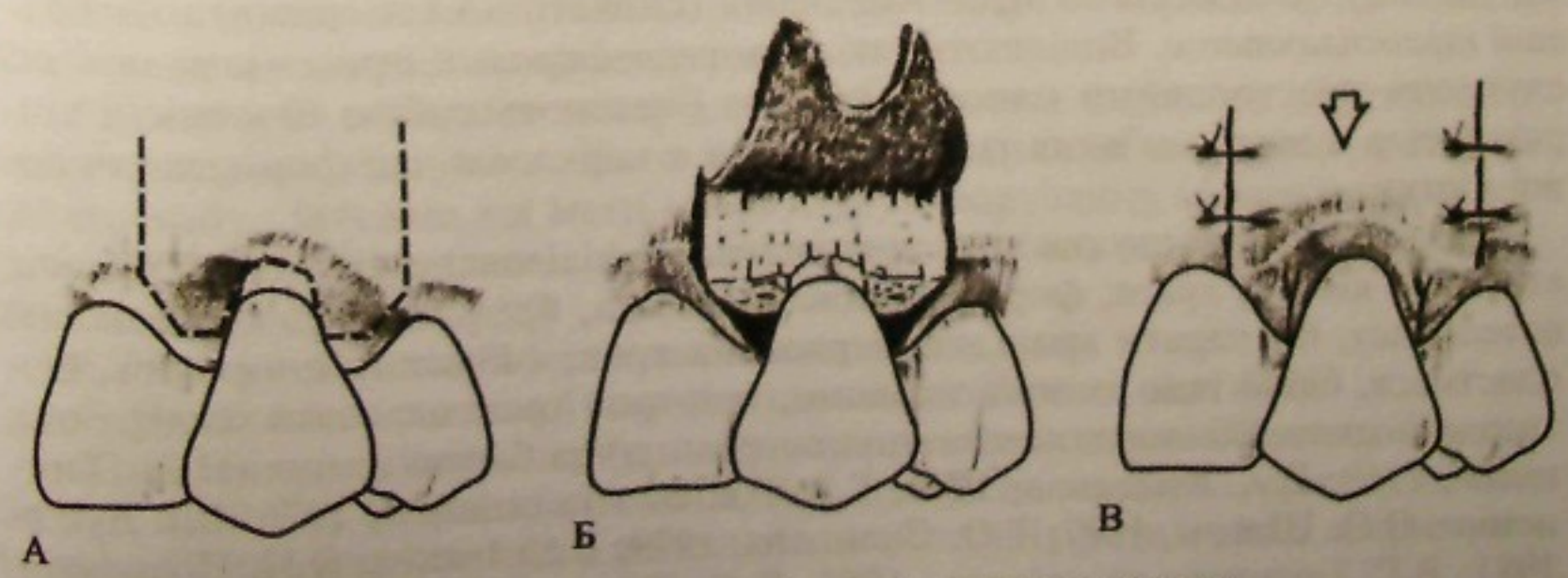
У 1965 р. P. Harvey запропонував для закриття подібних дефектів комбіновану методику з корональним переміщенням клаптя. Спочатку здійснюють оброблення оголеної поверхні кореня. Поряд із дефектом проводять два паралельних розрізи (мал. 437), які по краю ясен з'єднують горизонтальним фестончастим розрізом. Відкидають слизово-окісний клапоть і видаляють рештки ясен, які залишилися навколо дефекту. Клапоть переміщують коронально на 1 мм вище від емалево-цементного з'єднання, фіксують швами і закривають пародонтальною пов'язкою.

H.C. Sullivan і J.H. Atkins (1968), P.D. Miller (1982) застосовують для закриття подібних дефектів вільні трансплантати, які вирізають за формою утвореного ложа із слизової оболонки інших ділянок порожнини рота (для цього використовують переважно слизову оболонку твердого піднебіння, оскільки вона, як і ясна, теж вкрита зроговілим епітелієм). Згодом для закриття таких дефектів L. Silverstain, D. Callan (1996) запропонували застосовувати неклітинні дермальні алоімплантати, перевага яких полягає у відсутності рани на піднебінні в місці взяття трансплантату.

Існують певні особливості хірургічного лікування рецесії ясен у ділянці багатокореневих зубів залежно від охоплення патологічним процесом біфуркації. Зазвичай його оцінюють наступним чином (S.E. Hamp et al., 1975; див. мал. 89).



Мал. 436. Латеральне переміщення клаптя:
1 — розріз ясен; *2* — відшарований клапоть, укладений на дефект кореня



Мал. 437. Коронально зміщений клапоть на ніжці.
А — лінії розрізів; Б — слизово-окісний клапоть, відкинутий назовні; В — клапоть, зміщений коронально і фіксований швами

Клас I — помітне невелике заглиблення слизової оболонки ясен на щічній поверхні, але зонд не проникає в ділянку біфуркації.

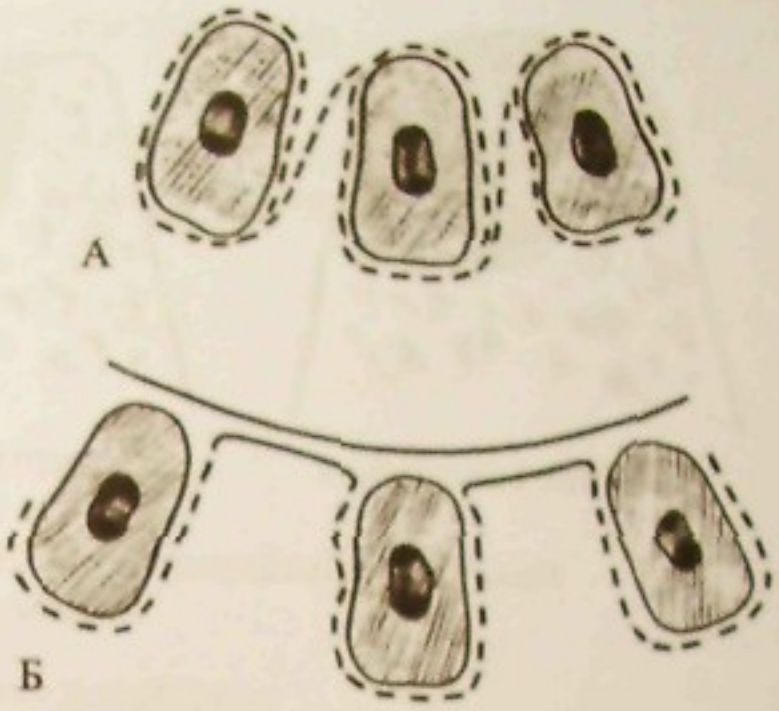
Клас II — зонд входить у ділянку біфуркації, але не проникає за її межі. Тут виділяють ще два ступені. При I ступені зонд можна ввести в ділянку біфуркації на відстань від 1 до 3 мм, при II — більш ніж на 3 мм, але не наскрізь.

Клас III — ділянка біфуркації (фуркація) оголена, зондом можна вийти за її межі або в місце з'єднання інших коренів (у трьохкореневих зубах). Даний клас також має два ступені: при I ступені ділянка біфуркації прикрита м'якими тканинами, при II — оголена й відкрита.

Усунення дефектів у разі початкового охоплення патологічним процесом біфуркації не відрізняється від вищеописаних методів закриття V-подібних дефектів. При I ступені II класу можливе проведення пластики для закриття м'якими тканинами біфуркації. II ступінь біфуркації потребує більш активного оперативного втручання із застосуванням трансплантатів, спрямованої тканинної регенерації, резекції кореня або гемісекції зуба. Дефекти біфуркації III класу не можна закрити м'якими тканинами, тому раціональніше створити умови для очищення біфуркації. Якщо вона прикрита м'якими тканинами, то доцільно її оголити шляхом проведення гінгівектомії. У разі значно вираженого оголення біфуркації і ділянки кореня зуба проводять гемісекцію або навіть видалення зуба.

Клаптеві операції із застосуванням засобів, які стимулюють регенерацію кістки. Такий вид оперативного втручання останнім часом застосовують все частіше, що пов'язано зі зміною точки зору щодо репаративних можливостей кістки коміркового відростка. Для посилення остеогенетичних процесів у кісткових пародонтальних кишенях після проведення кюретажу їх почали заповнювати різноманітними трансплантатами. Залежно від походження розрізняють *вільні кісткові автотрансплантати* (узяті в цього ж пацієнта із ребра, клубової кістки тощо; із ділянок адентії щелепи, піднебіння, ямки зуба); *алогенні трансплантати* (ліофілізований галогенний трансплантат кістки, який беруть у донора тощо); *ксеногенні трансплантати* (отримані від тварин); *алопластичні трансплантати* (синтетичні матеріали) і *комбіновані трансплантати*. Виділяють також *остеонейтральні трансплантати*, які слугують просторовими наповнювачами і являють собою біосумісні сторонні тіла в межах м'яких тканин, що не є каркасом для формування нової кістки.

Зокрема застосовують такі препарати: ліофілізоване кісткове борошно, стружка, кістка, хрящ; формалінізована кістка, брефокістка, колагеновий остеопласт, препарати крові, консервована кров, фібринний порошок, біопластмаса, біологічно активні тампони, тканинні трансплантати (склера ока, тверда мозкова оболона, ксеногенна очеревина) та багато інших (Н.А. Плотніков, 1963; В.А. Кисельов, 1970; Т.В. Нікітіна та співавт., 1976; В.І. Лук'яненко, О.О. Шторм, 1977; Т.О. Солнцева, 1979; В.С. Іванов, В.П. Почивалін, 1981; В.Г. Татинцян та співавт., 1986; К.Є. Печковський, 1998; C.L. Nabers, T.J. O'Leary, 1965; W.H. Hiatt, R.G. Schallborn, 1973; B.S. Moskow et al., 1976; D.H. Smith et al., 1980; R.M. Meffert et al., 1985; S.S. Stahl, S.J. Froum, 1987;



Мал. 438. Схема проведення розрізів у вузьких (А) та широких (Б) міжзубних проміжках

E.B. Kenney et al., 1988 тощо). Окрім кісткових трансплантатів, застосовують і низку інших на основі колагену, гідроксоапатиту ("Колапол", "Гапкол", "Колапан", "Collos"), сорбентів, ціанакрилатів тощо.

В основі подібних оперативних втручань лежить методика клаптевих операцій. Відмінність полягає в тому, що після ретельного кюретажу пародонтальних кишень їх заповнюють тим чи іншим трансплантатом. *Слизово-окісні клапті укладають на* місце. При цьому потрібно стежити, щоб через надлишок трансплантата не виникав значний натяг клаптя, що може спричинити його некроз на цих ділянках. Рану зашивають і закривають пародонтальною пов'язкою. Ці оперативні втручання дають значний клінічний результат, проте відновлення коміркової кістки відбувається лише до середнього рівня її атрофії.

Етапи оперативного втручання:

1. Знеболювання. Переважно провідникова анестезія, у разі ефективності можна застосувати інфільтраційну.

2. Формування слизово-окісного клаптя з урахуванням стану міжзубних проміжків з метою ушивання рани без натягу тканин клаптя (мал. 438). *Розрізи проводять на один* зуб медіальніше і дистальніше обраної ділянки для оперативного втручання з метою оголення прилеглої до дефекту кістки.

3. Оброблення поверхні коренів зубів, оголеної кістки коміркового відростка (декортикація) і внутрішньої поверхні клаптя.

4. Додаткове біомеханічне оброблення поверхні коренів зубів (лимонна кислота, тетрацикліну гідрохлорид).

5. Унесення обраного матеріалу трансплантата в ділянку дефекту кістки коміркового відростка. Його вносять невеликими порціями, ретельно конденсують. Залежно від мети оперативного втручання заповнення дефекту може бути з надлишком, нейтральне (стандартне, на рівні гребеня кістки) і недостатнє (мал. 439).

6. Укладання клаптя на місце і накладання швів.

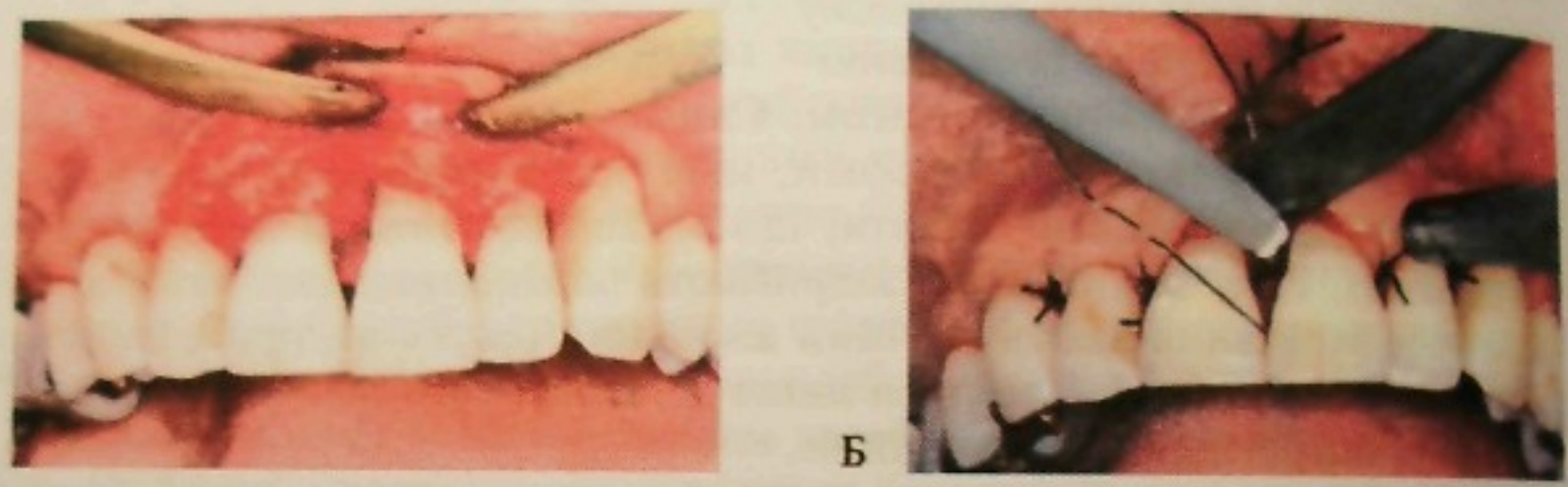
7. Накладання захисної пародонтальної пов'язки (мал. 440).

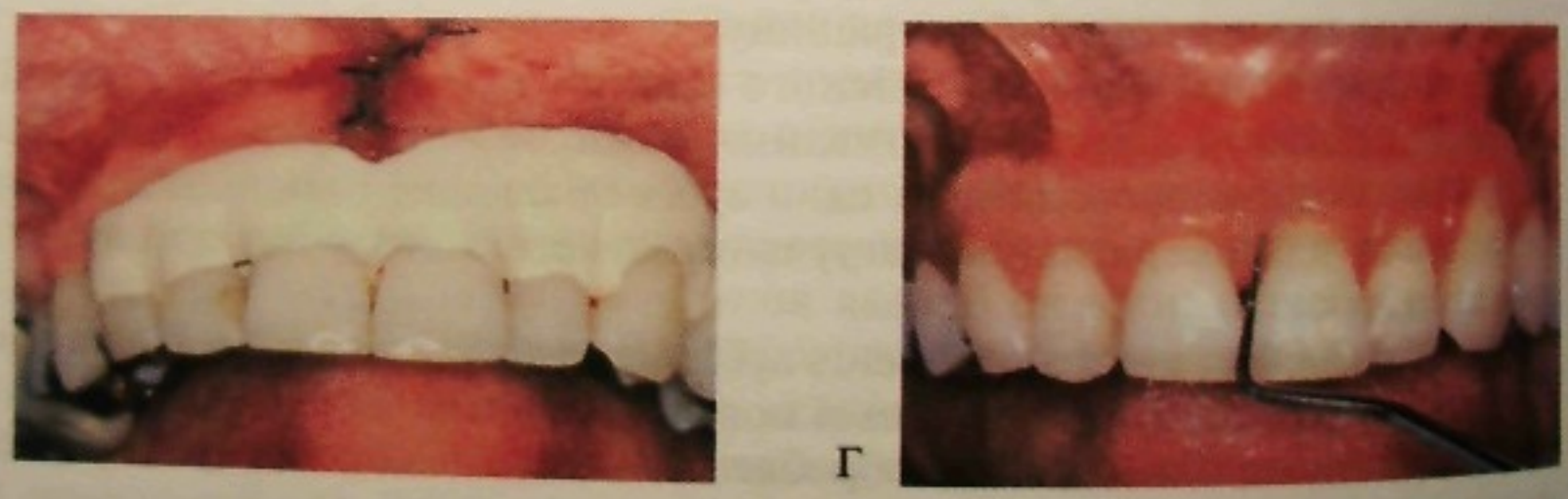
У післяопераційний період пацієнту призначають антибіотики (доксициклін по 0,1 г, тетрациклін по 0,25 г три рази на день) протягом 10—14 днів. Рекомендують часто полоскати порожнину рота і чітко дотримуватися правил гігієни.

Під час застосування кісткових матеріалів (трансплантатів) прагнуть досягти таких результатів (H.M. Goldman, D.W. Cohen, 1979).



Мал. 439. Співвідношення розміру дефекту і кількості імплантованого матеріалу





Мал. 440. Клаптева операція із застосуванням трансплантату:
А — відшарування клаптя; Б — внесення трансплантату в кишені; В — рана, закрита захисною пов'язкою; Г — стан після операції

Остеоіндукція — здатність кісткового матеріалу спричинювати остеогенез, цементогенез або утворення нової циркулярної пародонтальної зв'язки.

Остеокондукція — кістковий матеріал відіграє роль пасивної матриці, на якій як на решітці утворюється нова кісткова тканина.

Контактне пригнічення — здатність матеріалу трансплантата пригнічувати апікальну проліферацію епітелію (проростання епітелію вглиб тканин пародонта).

Ураховуючи ці дані, вироблено таку класифікацію трансплантатів (іноді їх у літературі називають імплантатами, цит. за Е. Коен, 2003).

I. Остеоіндуктивні трансплантати

Зумовлюють ріст кістки.

А. Аутогенні кісткові трансплантати:

1. *Позаротові* — кістковий мозок із гребеня клубової кістки:
   а) свіжі;
   б) заморожені.
2. Внутрішньоротові:
   а) кістковий згусток;
   б) горбки;
   в) ямки після екстракції;
   г) кісткова суміш;
   д) переміщений автотрансплантат.

Б. Алогенні трансплантати:

1. Алотрансплантат демінералізованої ліофілізованої кістки (АДЛК).
2. Алотрансплантат ліофілізованої кістки (АЛК)/Автогенний кістковий трансплантат (АКТ).
3. Алотрансплантат ліофілізованої кістки (АЛК).

II. Остеокондуктивні трансплантати

А. Алогенні трансплантати:

1. Алотрансплантат ліофілізованої кістки (АЛК).
2. Алотрансплантат демінералізованої ліофілізованої кістки (АДЛК).

Б. *Алопластичні трансплантати:*

1. Пористий гідроксоапатит.

III. Остеонейтральні трансплантати

Алопластичні трансплантати:

1. Трансплантати, що резорбуються — бета-трикальційфосфат.
2. Трансплантати, що не резорбуються — дурапатит, гідроксоапатит, HTR-полімер.

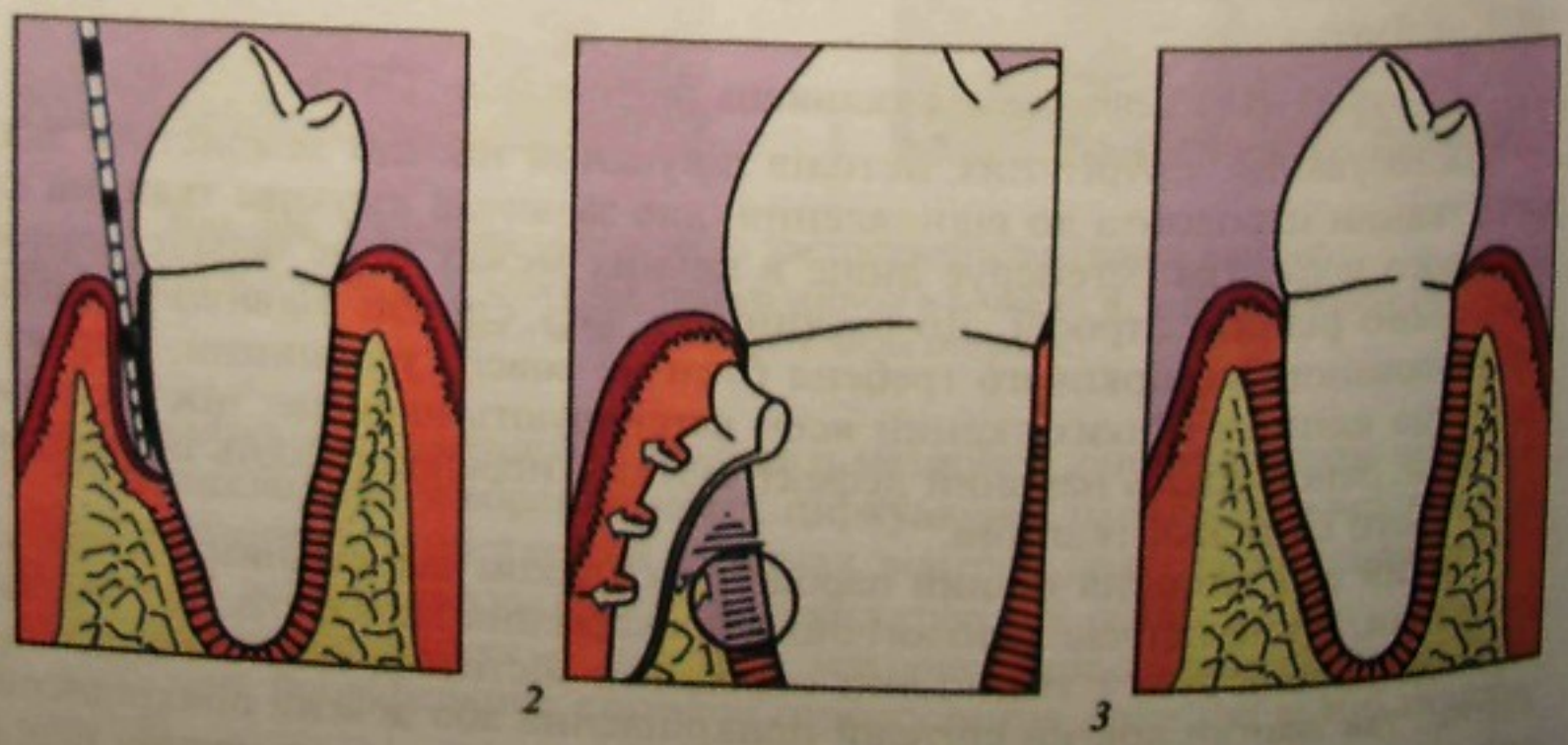
IV. Спрямована тканинна регенерація (СТР)

Застосування хірургічних методів лікування наочно демонструє здатність тканин пародонта до відновлення, але зазвичай кісткова тканина коміркового відростка регенерує лише в певних межах — не більше певного *середнього рівня її атрофії. До останнього часу спроби підвищити рівень* відновлюваного коміркового гребеня були не зовсім успішними. Справа в тому, що клітини м'яких тканин ясен регенерують *швидше, ніж кісткової* тканини, заповнюють наявний дефект кістки і перешкоджають проростанню в нього кісткової тканини.

Такий вид загоєння тканин пародонта є цілком задовільним з точки зору клініки, проте під час гістологічного дослідження виявляють, що між поверхнею кореня зуба і тканинами пародонта міститься шар епітеліальних клітин, так званий довгий епітелій прикріплення або довгий прикріплений епітелій (ДПЕ). У загоєнні тканин пародонта беруть участь чотири різних типи тканин: *сполучнотканинна власна пластинка ясен* з ясенним епітелієм, *періодонт, цемент і кістка коміркового відростка.* Кожна з цих тканин має

свої певні клітини, які визначають тип і якість прикріплення тканин пародонта до поверхні кореня зуба (див. мал. 392). Тобто з'єднання можливе за рахунок клітин епітелію (ДПЕ), сполучної тканини, кістки (цементу) і періодонта — найбільш сприятливий з гістологічної точки зору варіант. A.H. Melcher та співавтори (1962, 1976) довели, що кожен з цих типів тканин утворює відповідний тип регенерації тканин: епітелій — довгий прикріплений епітелій, кістка — анкілоз, сполучна тканина власної пластинки ясен — резорбцію кореня, а періодонт забезпечує також регенерацію кістки і цементу. Експериментальні дослідження на тваринах засвідчили, що в разі застосування мембран, які гальмують розмноження певних типів тканин (епітелію), можна досягти більш доцільного заповнення дефектів власне сполучною тканиною і кісткою. Методика отримала назву *спрямованої тканинної регенерації* (Guide Tissue Regeneration — GTR). Суть її (мал. 441) полягає в тому, що під час клаптевого оперативного втручання після видалення із кишень патологічно змінених тканин утворений дефект кістки навколо зуба (зубів) укривають мембраною, яку, подібно до фартуха, щільно прив'язують до шийки чи шийок зубів. М'які тканини зростаються над мембраною, а одночасно під нею безперешкодно відбувається відновлення коміркової кістки. Вона поступово (за 4—6 міс) заповнює кісткову кишеню і навіть може перевищити рівень гребеня коміркової кістки.

Міжнародна робоча група з клінічної пародонтології (World Workshop in Clinical Periodontics, 1989) визначає *спрямовану тканинну регенерацію* як метод, який слугує для досягнення регенерації з урахуванням різниці між окремими тканинами з досягненням сполучнотканинного прикріплення за наявності внутрішньокісткових дефектів. Також була проведена корекція термінів *нове сполучнотканинне прикріплення*, при якому не відбувається коронального росту кістки, і *регенерація*, при якому відбувається власне регенерація кістки.



Мал. 441. Метод спрямованої тканинної регенерації:
1 — до лікування; *2* — мембрана, укладена поверх обробленого дефекту кістки; *3* — кінцевий результат лікування







Мал. 442. Різна форма мембран "Gore-Tex"

За методом спрямованої тканинної регенерації застосовують два види матеріалів для мембран: матеріали, що не резорбуються, і матеріали, що резорбуються. Мембрани, що не резорбуються, виготовляють з політетрафторетилену. Найбільшого поширення набули мембрани "GORE-TEX" виробництва фірми "W.L. Gore & Associates". Мембрана являє собою біосумісний пористий матеріал, який складається з двох шарів. Шар, звернений до рани ясен, забезпечує пригнічення апікальної проліферації епітелію. Другий шар звернений до поверхні кореня і сприяє в подальшому проростанню сполучної тканини. Мембрани виготовляють різної форми, залежно від ділянки застосування (мал. 442). При використанні даного типу мембран виникає необхідність повторного оперативного втручання (через 4—8 тиж після операції) для видалення мембрани із пародонта.

Мембрани, які резорбуються, сприяють створенню умов для направленої тканинної регенерації і разом з тим є біосумісними (не потребують подальшого видалення після загоєння кісткової рани). Для їх виготовлення використовують сітку з вікрилу ("Vicril mesh", "Johnson & Johnson"), періоген ("Periogen", "PERIO-System"), колаген I типу ("Perio-Barrier"), окси-

довану целюлозну сітку ("Sergicel", "Johnson & Johnson"), лактатні та гліокогенні полімери ("Resolut"), полімери молочної кислоти ("Guidor", "John O. Buttler Company") тощо. Дані матеріали призначені для виконання бар'єрної функції в період раннього загоєння протягом перших шести тижнів. На наступних етапах матеріали мембрани резорбуються і заміщуються тканинами пародонта. Щодо їх регенеративного потенціалу, то найбільший мають мембрани з вікрилу, полімерів молочної кислоти і колагену.

Залежно від конфігурації мембрани поділяють на:

трансгінгівальної конфігурації — мають частину у вигляді фартуха, яка міститься на оклюзійній поверхні зубів;

закуреної конфігурації — вони закривають дефект, а слизову оболонку над ними зашивають наглухо і мембрани повністю ізольовані від зовнішнього середовища. Використання такого типу мембран дозволяє зберегти кістку коміркового відростка після видалення зуба, використання кісткового аутотрансплантата тощо.

Ефект застосування мембран визначає не їх специфічність, а здатність створити належні умови для успішного формування кров'яного згустка. Згодом він трансформується в щільну сполучну тканину періодонта або кісткову тканину. Зокрема, для досягнення необхідної зрілості фібринного згустка потрібно 2 міс. Мембрани, які резорбуються, зберігаються лише протягом 6 тиж. Цього часу достатньо для захисту кров'яного згустка в найбільш критичний період його утримування. Для стимуляції регенерації на внутрішню поверхню мембран наносять спеціальні речовини — стимулятори росту клітин кістки, що значно підвищує клінічну ефективність їх використання.

У разі обрання методу спрямованої тканинної регенерації слід мати на увазі, що в даного пацієнта повинна бути ретельна гігієна порожнини рота, відсутність загальних фонових захворювань, достатня кількість тканин ясен для закриття імплантованого матеріалу і мембрани. Розроблені наступні показання та критерії ефективності використання методу спрямованої тканинної регенерації (за Е. Коен, 2003):

А. Найбільша ефективність:

1. Дефекти біфуркації зубів II класу з резорбцією коміркової кістки в ділянці цих зубів у межах 1/3 їх висоти.

2. Вертикальні внутрішньокісткові дефекти з 2—3 стінками, завглибшки не більше ніж 5 мм.

Б. Середня ефективність:

1. Внутрішньокістковий дефект (кишеня) з двома стінками.

2. Дефекти медіальної чи дистальної біфуркації II класу на зубах верхньої щелепи.

В. Низька ефективність:

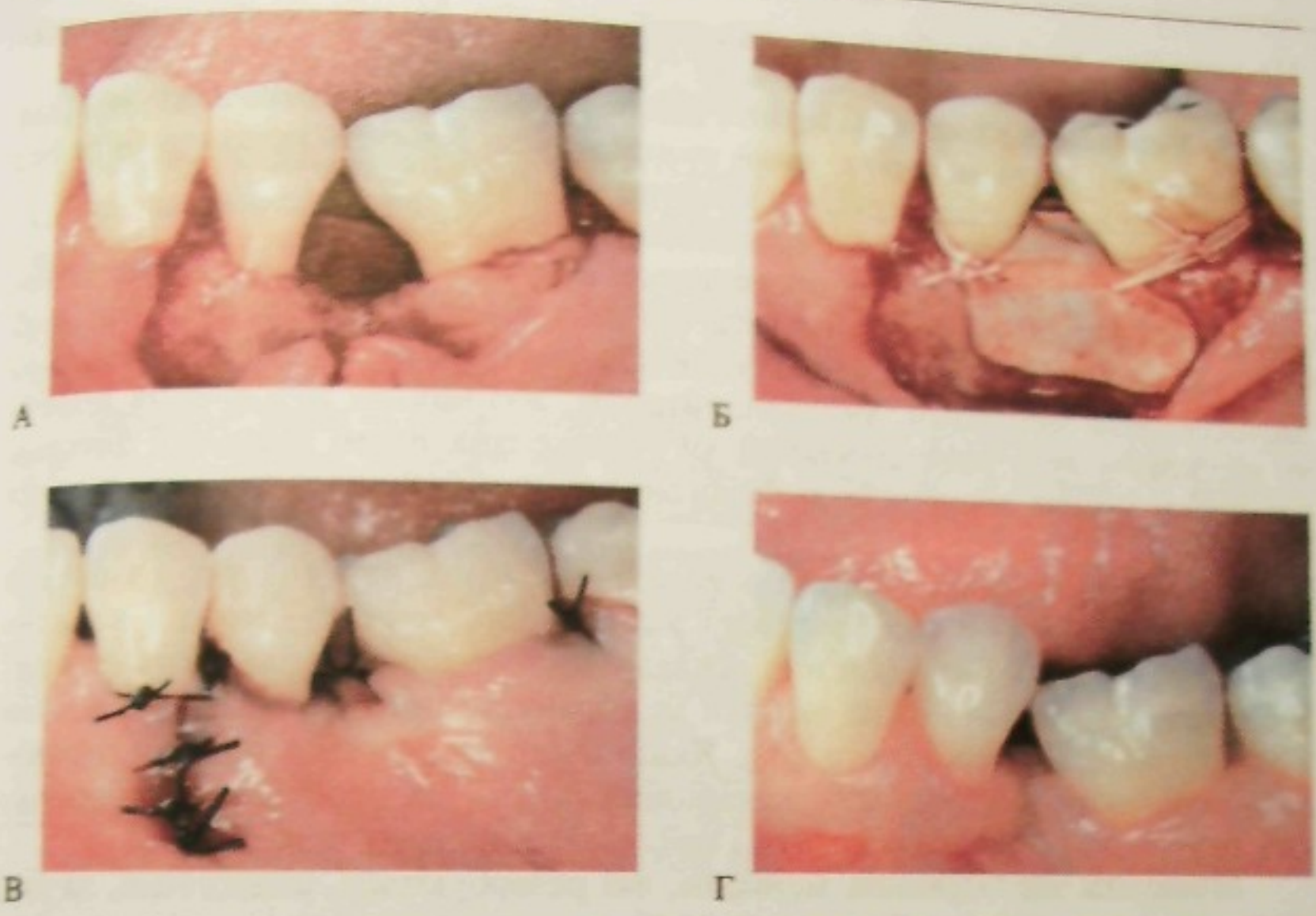
1. Внутрішньокістковий дефект (кишеня) з одною стінкою.

2. Дефекти біфуркації зубів III класу.

Г. Дуже низька ефективність:

1. Горизонтальна резорбція кістки.

2. Дефекти біфуркації зубів III класу з горизонтальним типом резорбції коміркової кістки.



Мал. 443. Метод спрямованої тканинної регенерації:
А — відшарування клаптя; Б — укладання мембрани; В — зашивання рани; Г — кінцевий результат

Етапи проведення оперативного втручання (мал. 443).

1. Знеболювання. Переважно провідникова анестезія, у разі ефективності можна застосувати інфільтраційну.

2. Проводять внутрішньоборозенковий розріз і формують повний слизово-окісний клапоть. Продовжують розріз у міжзубних проміжках з присінкового та язикового боків, намагаючись максимально зберегти міжзубні сосочки. Для досягнення повного огляду рани розріз слід провести на 1—2 зуби медіальніше і дистальніше оперованої ділянки. За потреби проводять вертикальні розрізи.

3. Ретельне оброблення поверхні кореня, коміркової кістки і внутрішньої поверхні слизово-окісного клаптя. За потреби проводять декортикацію коміркової кістки. Поверхню кореня зуба додатково обробляють засобами для біохімічного оброблення (лимонна кислота, тетрацикліну гідрохлорид тощо).

4. Підготовка і внесення в ділянку дефекту обраного матеріалу трансплантата.

5. Згідно з формою дефекту обирають певну форму мембрани і ретельно припасовують її ножицями до контурів дефекту і прилеглих зубів, щоб вона перекривала контури дефекту. Мембрана повинна щільно прилягати до зубів, вільно і щільно закривати дефект, не утворюючи складок і натягу.

Це потрібно, щоб запобігти проліферації епітелію. Мембрану фіксують швами за допомогою шовного матеріалу "Gore-Tex".

6. Укладання клаптя на місце і накладання швів. Не рекомендують для швів застосовувати матеріал, який резорбується. Клапоть повинен бути без натягу і на 2–3 мм перекривати контури мембрани.

7. Накладання захисної пародонтальної пов'язки.

Під час проведення цих оперативних втручань необхідно ощадно поводитися із мембраною, підтримувати під нею певний простір, стежити, щоб вона не зміщувалася в бік дефекту. За наявності великого дефекту доцільно застосовувати мембрани, зміцнені титаном, або щільне заповнення дефекту кістковим аутотрансплантатом чи гідроксоапатитом. Надійної фіксації мембрани можна досягти за допомогою ниток чи спеціальних мембранних гвіздків.

Післяопераційний період проводять так само, як і під час клаптевих операцій. Через 4—8 тиж (залежно від розмірів дефекту) можна видалити мембрану. У разі виникнення ускладнення мембрану видаляють раніше. У більшості випадків можна витягти мембрану пінцетом, захопивши її край у ділянці шийки оперованого зуба. Якщо цього не вдається зробити, проводять невеликий внутрішньоборозенковий розріз. За необхідності обробляють внутрішню поверхню клаптя і накладають на рану шви.

Методика застосування мембран, які резорбуються, аналогічна, за винятком — видаляти мембрану не потрібно.

Після проведення того чи іншого методу хірургічного лікування для отримання сприятливих результатів дуже важливим є ретельний догляд за операційною раною і реабілітація таких хворих, гігієнічний догляд за порожниною рота, медикаментозне, фізіотерапевтичне та ортопедичне лікування. На сьогодні отримано значну кількість сприятливих результатів, період стабілізації захворювання триває протягом декількох років практично за відсутності вираженої симптоматики захворювання. Найбільш сприятливі результати отримані в разі лікування трьох- та чотирьохстінкових пародонтальних кишень.

У післяопераційний період хворому призначають антисептичні полоскання та рекомендують дотримуватися ретельної гігієни порожнини рота (проте застосовують лише м'які зубні щітки). У разі накладення пародонтальної пов'язки її знімають через кілька днів. Шви знімають на 7—10-й день після оперативного втручання. У разі потреби призначають загальне лікування: анальгетики, антибактеріальні та протизапальні препарати тощо. Після рубцювання операційної рани призначають курс фізіотерапевтичного лікування. Потім пацієнт перебуває під диспансерним спостереженням.

Серед імовірних ускладнень, які можуть виникнути після проведеного хірургічного лікування, слід відзначити післяопераційний біль, запалення тканин, ретроградний пульпіт у зубах з невидаленою пульпою, гематоми, розходження країв рани. Їх лікування проводять відповідно до ускладнення.

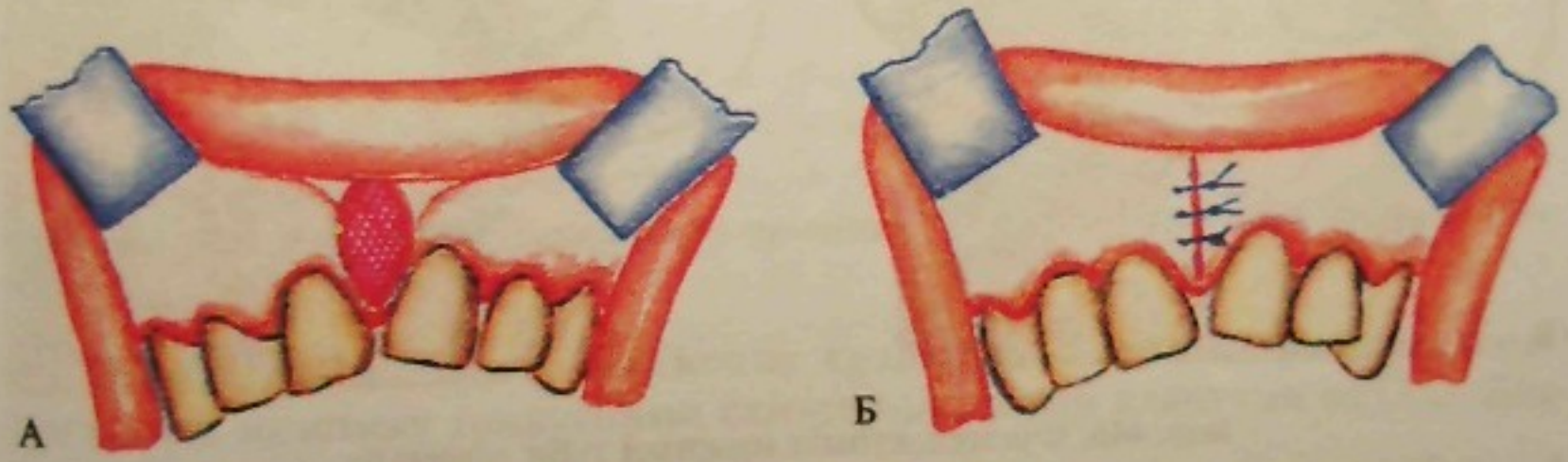
Оперативні втручання для формування присінка порожнини рота

Френулотомія — розсічення вуздечки. Дане оперативне втручання показане за наявності вкороченої вуздечки язика і проводять у грудному чи ранньому дитячому віці.

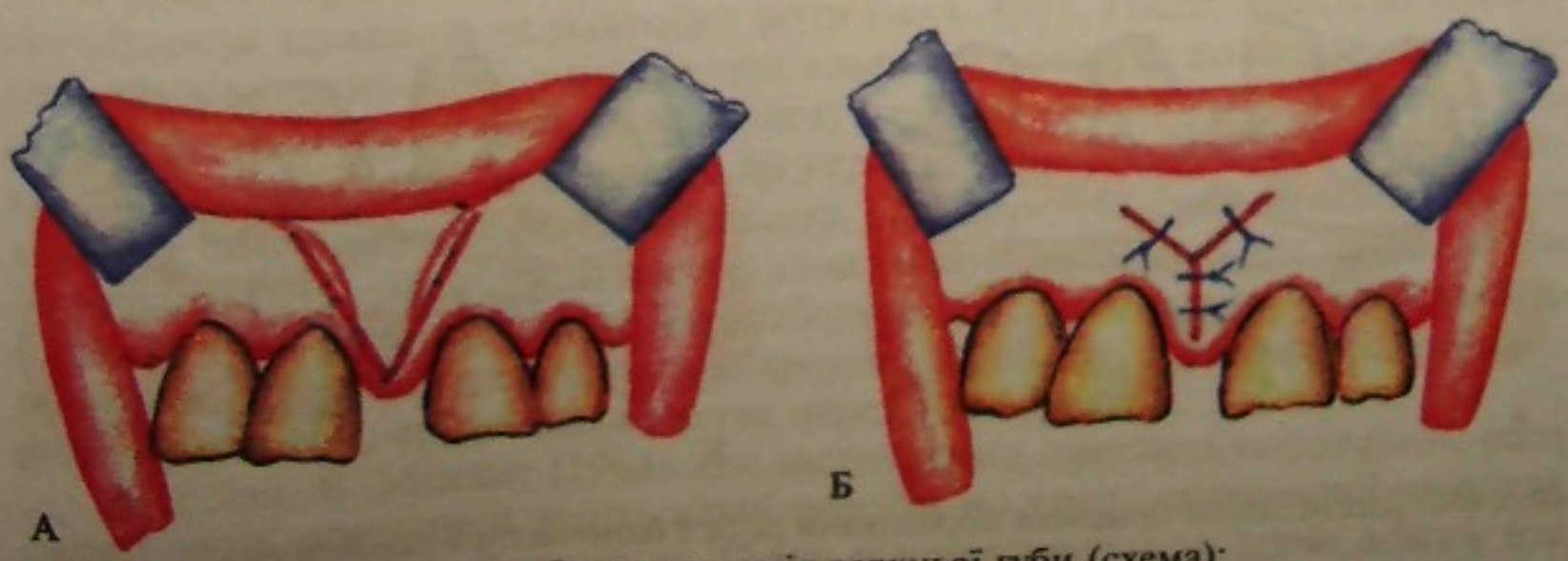
Після анестезії вуздечку розсікають на потрібну глибину скальпелем біля основи самої вуздечки на межі зі слизовою оболонкою порожнини рота і нижньою поверхнею язика.

Френулектомія — повне вирізання вкороченої вуздечки язика або губи з її переміщенням. Оперативне втручання показане за наявності короткої вуздечки, яка перешкоджає нормальному розвитку губи і спричинює утворенню діастеми. Двома напівовальними вертикальними розрізами вирізають вуздечку між центральними різцями, проводять компактостеотомію, слизову оболонку навколо розрізів мобілізують, відсепаровуючи її тупим способом, краї рани зближають і зашивають наглухо (мал. 444).

I. Glickman (цит. за F.A. Carranza, 1990) для видалення вуздечки після анестезії пропонує захоплювати її зажимом і вирізати двома горизонтальними розрізами, які проводять над і під браншами зажиму. Утворений дефект слизової оболонки закривають шляхом зведення країв рани у вертикально-

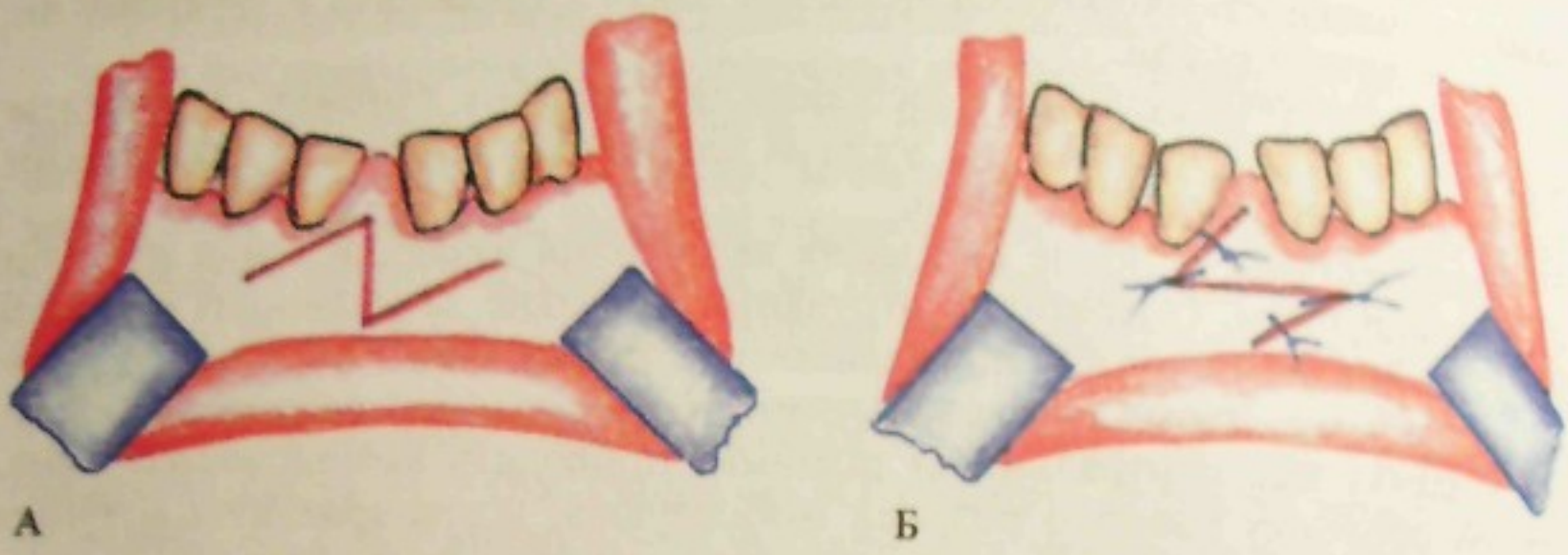


Мал. 444. Френулектомія (схема):
А — висікання вуздечки зустрічними півмісяцевими розрізами; Б — накладання швів



Мал. 445. Френулектомія верхньої губи (схема):
А — висікання вуздечки трикутними розрізами; Б — накладання швів

му положенні й фіксують швами. Можливий інший варіант, коли вуздечку висікають двома навскісними розрізами зверху вниз, які переходять у вертикальний розріз (мал. 445). Краї рани мобілізують, губу відтягують на потрібну довжину й утворений дефект ушивають швами.



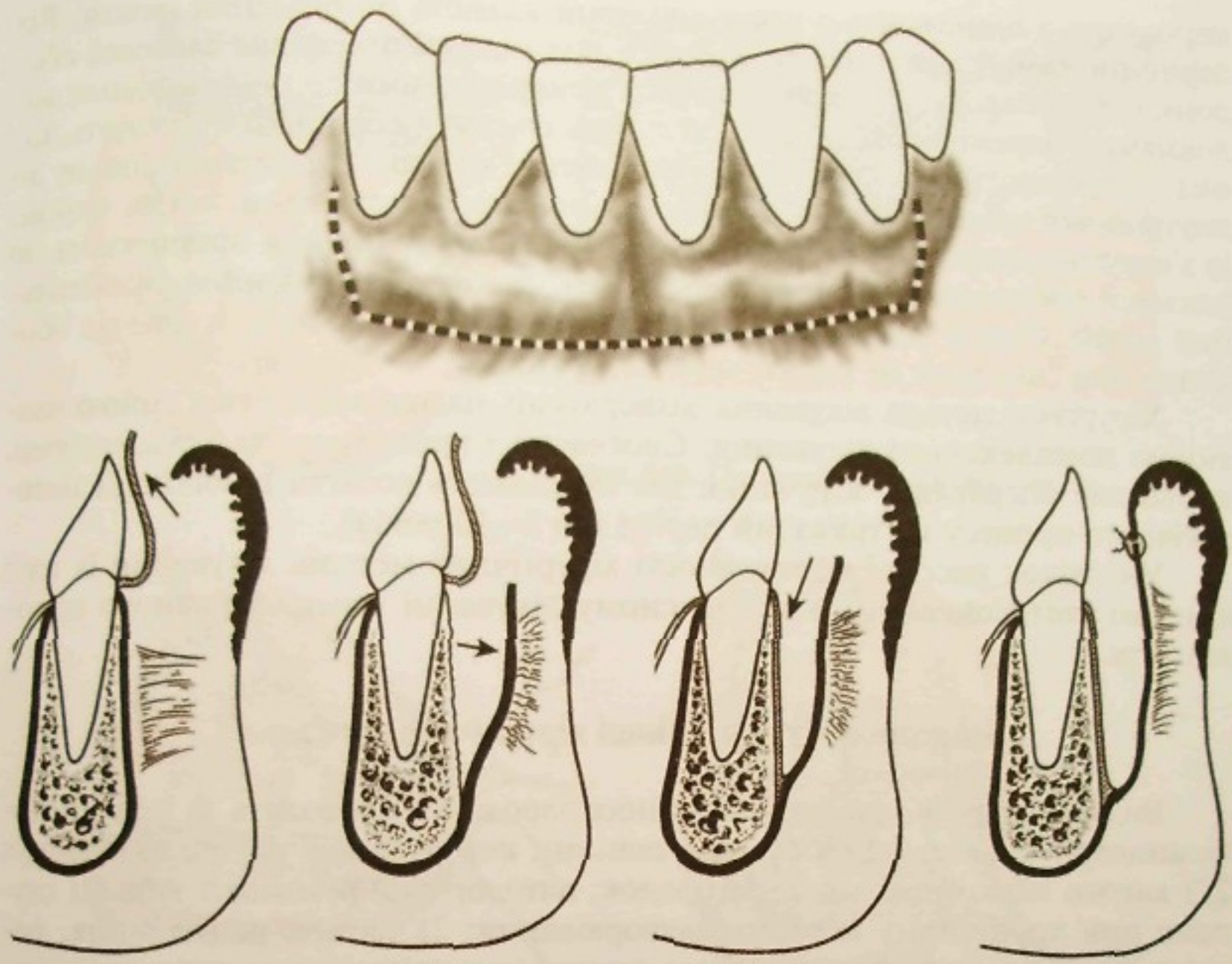
А Б В Г

Мал. 446. Френулектомія нижньої губи (схема):
А — лінії переміщення зустрічних трикутників; Б — накладання швів; В — до лікування; Г — після лікування



А Б

Мал. 447. Заглиблення присінка порожнини рота з одночасним переміщенням вуздечки губи:
А — схема розрізів; Б — накладання швів



Мал. 448. Схема операції заглиблення присінка рота за A. Edlan, B. Mejchar (1963)

У разі неможливості зближення країв рани (мілкий присінок тощо) проводять пластику трикутними слизово-окісними клаптями за О.О. Лімбергом (мал. 446).

Заглиблення присінка порожнини рота. У разі мілкого присінка порожнини рота і короткої вуздечки проводять одночасне висікання вуздечки і заглиблення присінка порожнини рота (мал. 447). Після анестезії проводять два з'єднаних один з одним напівовальних розрізи до окістя на ділянці прикріплення вуздечки. На необхідну глибину (8—10 мм) відсепаровують слизово-окісні клапті в напрямку до верхівки кореня, край яких підшивають біля склепіння утвореного присінка до окістя. На слизову оболонку губи накладають 1—2 спрямовувальні шви. Потім відсікають від окістя м'язи нижньої губи і разом зі слизовою оболонкою переміщують і підшивають до окістя. На рану накладають йодоформну пов'язку. Рана загоюється вторинним натягом, епітелізація настає через 10—14 днів.

A. Edlan, B. Mejchar (1963) для заглиблення присінка порожнини рота пропонують проводити вертикальні розрізи по краях оперованої ділянки, які продовжують приблизно на 12 мм від маргінального краю ясен у бік присінка (мал. 448). Вертикальні розрізи з'єднують горизонтальним. Відсе-

паровують і піднімають догори слизовий клапоть до оголення окістя. Від вершини коміркового гребеня, відразу під піднятим клаптем слизової оболонки, відсепаровують окістя разом із прикріпленими до неї м'язовими волокнами і переміщують до губи. Клапоть слизової оболонки опускають донизу, вкривають ним відпрепаровану кістку щелепи і фіксують швами до внутрішньої частини окістя. Склепіння присінка формується, таким чином, із з'єднання слизового клаптя і окістя. Верхній край окістя пришивають до слизової оболонки губи чи присінка там, де був проведений горизонтальний розріз. Окістя вкривається епітелієм протягом 7—10 днів, а слизова оболонка приєднується до кістки через 2—3 тиж.

Хірургічні методи лікування захворювань пародонта є невід'ємною частиною комплексного лікування. Своєчасно і правильно, за показаннями, проведене оперативне втручання дає можливість досягти стабілізації патологічного процесу на тривалий період (до 5—10 років).

Унаслідок високої ефективності хірургічних методів лікування їх слід широко застосовувати в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

Видалення зубів та інші хірургічні втручання

Видалення зубів при захворюваннях пародонта проводять за такими показаннями: 1) резорбція кісткової тканини комірки, що значно перевищує 2/3 висоти міжкоміркових перегородок, патологічній рухомості зуба III ступеня при хронічному перебігу захворювання; 2) частих, рецидивних, резистентних до загальноприйнятого медикаментозного лікування пародонтальних абсцесах; 3) інтоксикації із пародонтальних кишень, вогнищ, які обтяжують перебіг захворювання, особливо у хворих із частими загостреннями вогнищево-обумовлених захворювань; 4) наявність навколоверхівкових патологічних вогнищ, які не піддаються лікуванню; 5) загроза розвитку хроніосептичного стану; 6) ортопедичні показання для вибору раціональної конструкції шинуючого протеза.

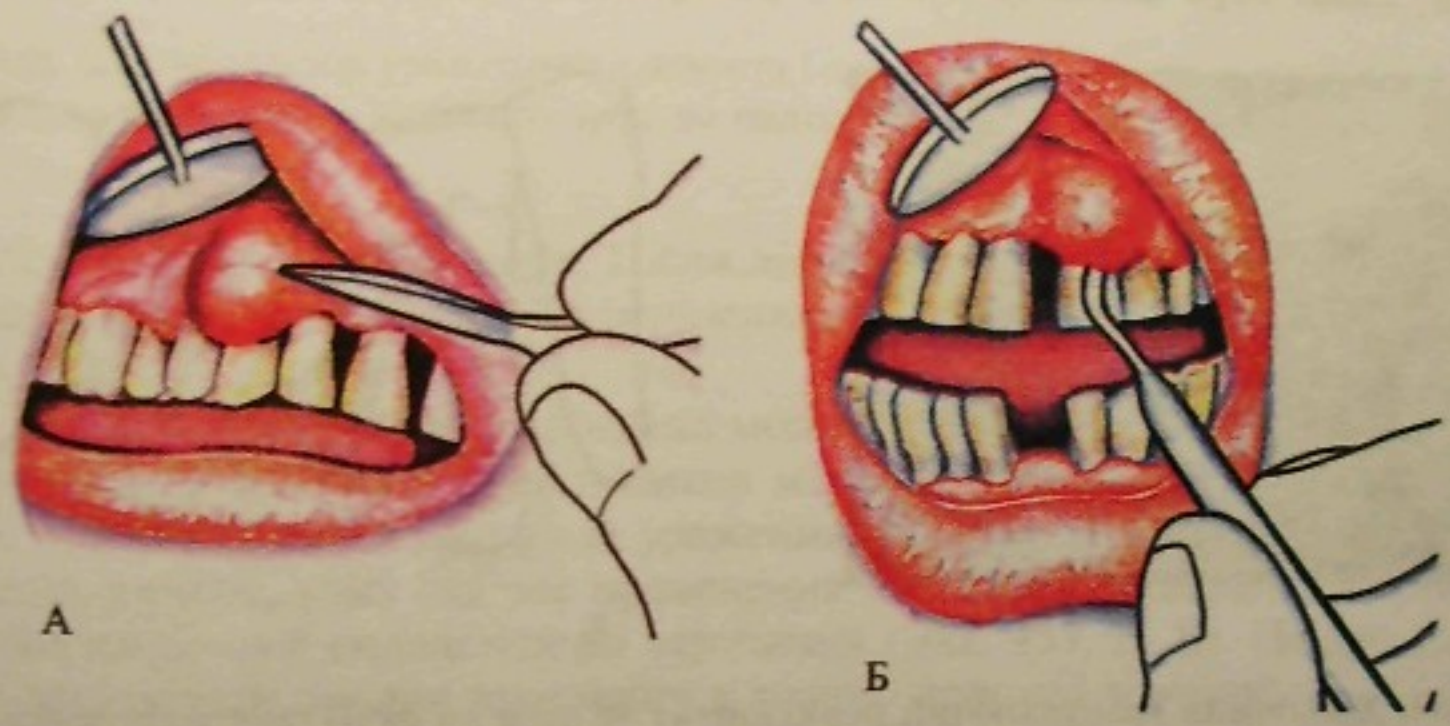
Пародонтальний абсцес. На початкових стадіях його розвитку абсцес ретельно промивають розчинами антисептиків під тиском із шприца. Призначають полоскання гіпертонічними та антисептичними розчинами, фізіотерапевтичні процедури (високочастотну терапію — УВЧ, СВЧ, УФО, лазеротерапію тощо), протизапальні, гіпосенсибілізувальні, болетамувальні та інші необхідні засоби. За відсутності ознак розсмоктування абсцес під анестезією розкривають напівмісяцевим розрізом у місці найбільшого випинання (або через пародонтальну кишеню) і відшаровують ясна тупим способом за допомогою гладилки. Лікування проводять під провідниковою або інфільтраційною анестезією. Це дає змогу додатково видалити під'ясенні зубні відкладення, добре промити рану і пародонтальну кишеню розчином антисептика. Після розкриття призначають антисептичні полоскання, за необхідності — знеболювальні препарати (мал. 449, 450).

Депульпування (видалення пульпи) зубів є одним із патогенетичних методів лікування. При цьому переривається потік імпульсів подразнення із





Мал. 449. Пародонтальний абсцес





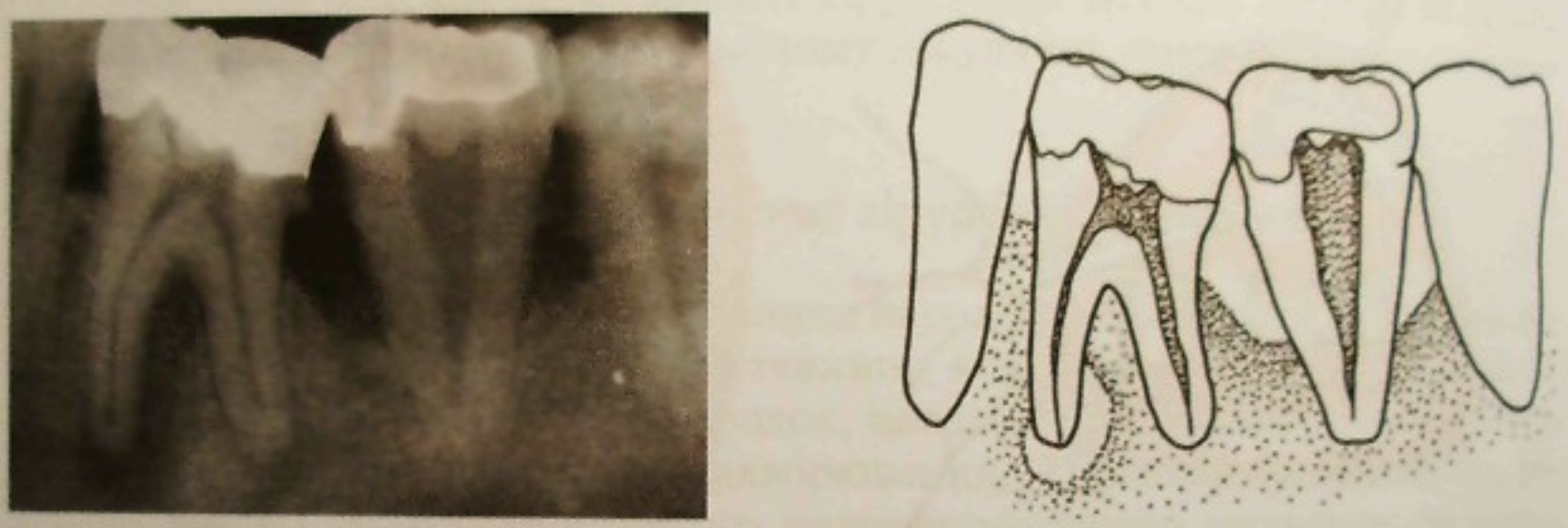
Мал. 450. Розкриття пародонтального абсцесу скальпелем (А) та гладилкою (Б)

патологічно зміненої пульпи при II—III ступені генералізованого пародонтиту. Це послаблює нейродистрофічний процес у тканинах пародонта, підвищує ефективність комплексного лікування, особливо за наявності глибоких кісткових пародонтальних кишень, у разі загострення, які виникають одночасно з утворенням окремих або численних абсцесів. Депульпування показане також під час підготовки до радикальних оперативних втручань та ортопедичного лікування. Унаслідок розвитку патологічного процесу та

через глибокі пародонтальні кишені мікроорганізми проникають у пульпу, спричинюючи її запалення. Виникає пульпіт, який потребує ендодонтичного лікування зуба. У разі його відсутності в періапікальних тканинах такого зуба розвивається хронічний періодонтит (мал. 451 А, Б).

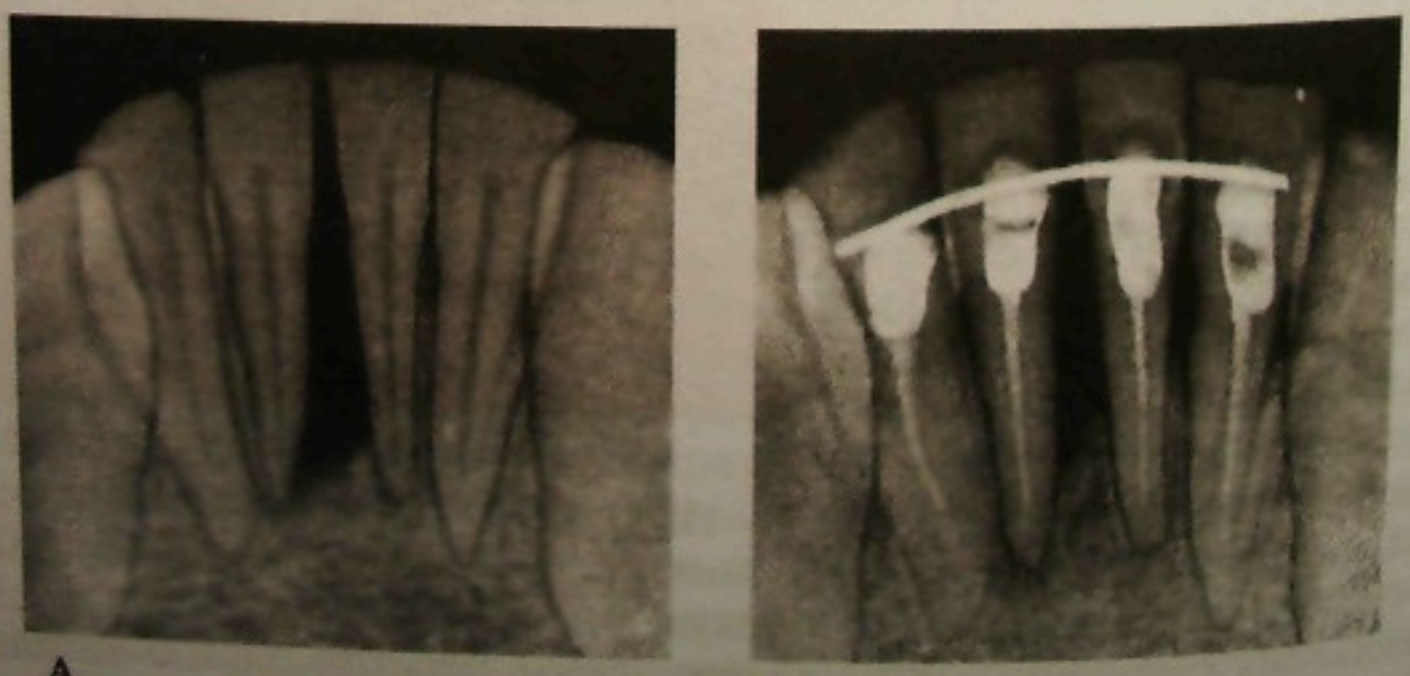
Депульпування проводять переважно під провідниковою анестезією, що дає можливість виконати процедуру відразу на декількох зубах. Після розкриття порожнини зуба проводять екстирпацію пульпи, обробляють і пломбують кореневі канали до верхівки кореня зуба (рівня верхівкового отвору). У разі видалення пульпи можна застосовувати діатермокоагуляцію, що значно зменшує кровоточивість пульпи.

Депульпування зубів руйнує симпатичні зв'язки між нервовими структурами пульпи і пародонта, сприяє зниженню підвищеного вмісту ацетилхоліну, який бере активну участь у резорбції кістки коміркового відростка



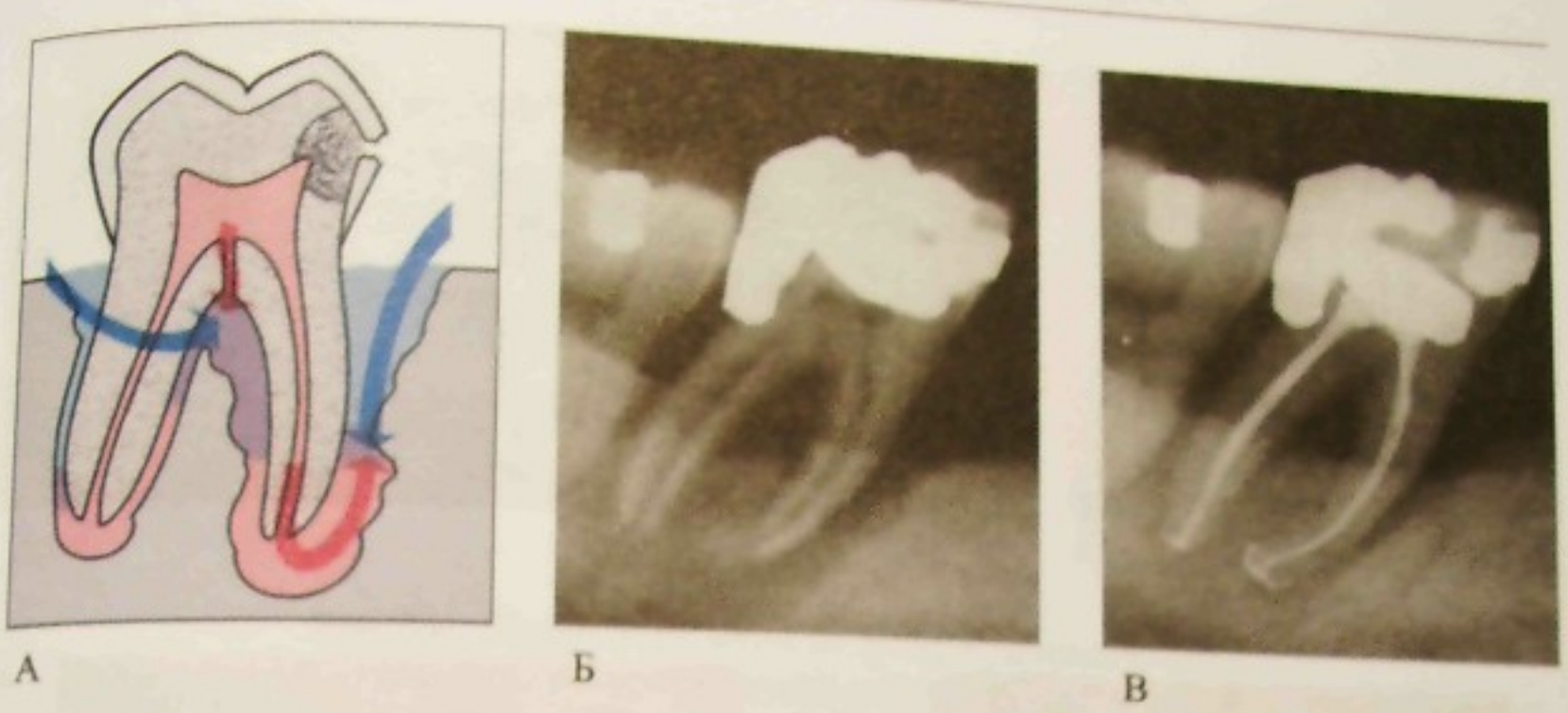
А Б

Мал. 451. Хронічний гранулюючий періодонтит 46 зуба на фоні генералізованого пародонтиту:
А — рентгенограма; Б — схема ураження



А Б

Мал. 452. Депульпування нижніх різців:
А — до лікування; Б — через рік після лікування



А Б В

Мал. 453. Взаємозв'язок ураження ендодонта і пародонта (А); стан пародонта у ділянці нижнього великого кутнього зуба до ендодонтичного лікування (Б) та після (В)

в разі захворювань пародонта. Після лікування стан хворого поліпшується, настає тривала ремісія, більш інтенсивно перебігають процеси реабілітації (мал. 452).

За наявності уражень пародонта може легко виникнути запалення пульпи внаслідок численних анастомозів між судинами пульпи та періодонта (мал. 453, А). У таких випадках ураження ендодонта і пародонта дуже легко поєднуються, тому під час проведення лікування захворювань пародонта обов'язковим є ендодонтичні втручання (мал. 453, Б, В). Це дає можливість ліквідувати прояви запалення в значно коротші терміни.

Резекція кореня зуба і гемісекція зуба. У багатокореневих зубах процес резорбції кістки коміркового відростка відбувається нерівномірно і часто трапляється така ситуація, коли в ділянці одного кореня виникає значна атрофія коміркової кістки, а навколо інших вона виражена значно менше. Для збереження цілісності зубного ряду можна використати певні варіанти хірургічного лікування: видалення найбільш ураженого патологічним процесом одного кореня — резекція кореня зуба, або видалення половини зуба — гемісекція зуба.

У разі резекції від коронки зуба борами від'єднують (відпрепаровують), а потім видаляють із комірки корінь, навколо якого відбулася найбільш виражена резорбція кістки коміркового відростка щелепи. На верхніх зубах це зазвичай один із щічних коренів, на нижніх великих кутніх зубах — медіальний корінь. Попередня підготовка до оперативного втручання є загальноприйнятою, як у разі кюретажу, за винятком того, що необхідно видалити пульпу із даного великого кутнього зуба (провести депульпування зуба). Проводять вибіркове пришліфовування даного великого кутнього зуба і розміщених поряд зубів, звужують його жувальну поверхню для зниження жувального навантаження та горизонтального перевантаження зуба. Після анестезії проводять два вертикальних розрізи, які обмежують обрану ділянку



А

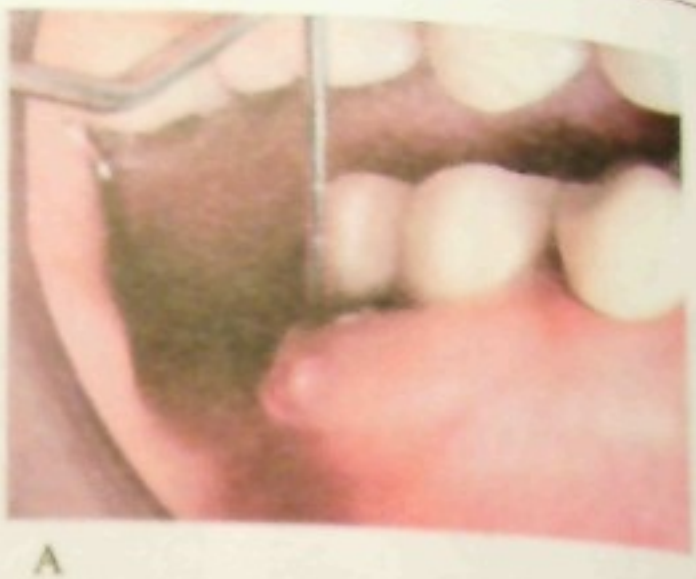


Б



В

Мал. 454. Резекція кореня зуба:
А — глибока пародонтальна кишеня у ділянці медіального кореня; Б — відшарований клапоть; В — проведена резекція медіального кореня



А

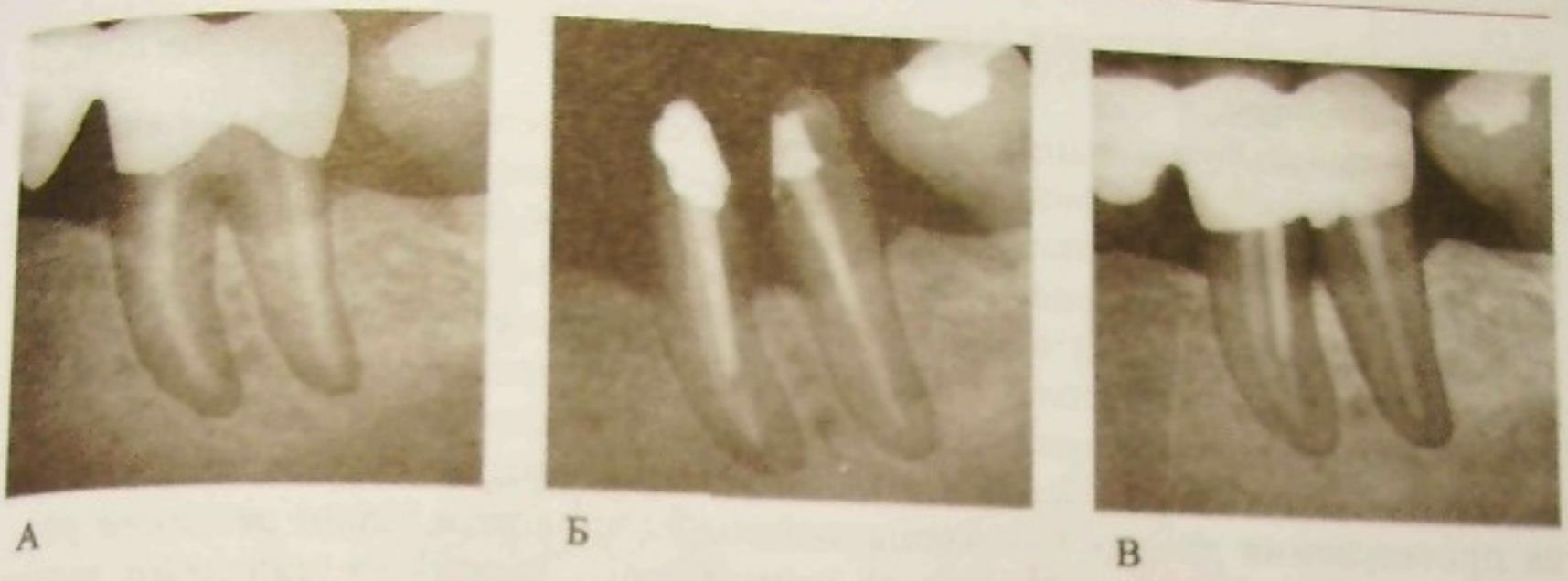


Б



В

Мал. 455. Гемісекція зуба:
А — глибока пародонтальна кишеня у ділянці першого нижнього великого кутнього зуба; Б — коронка великого кутнього зуба, розрізана навпіл; В — видалений дистальний корінь



Мал. 456. Премоляризація великого кутнього зуба:
А — до лікування; Б — коронка великого кутнього зуба, розрізана навпіл, корені запломбовані; В — *кінцевий* результат

оперованого зуба. Тупим способом відшаровують слизово-окісний клапоть, бором ампутують обраний для резекції корінь. Проводять оброблення і шліфування утвореної після ампутації кореня поверхні зуба та відкритих після відшарування клаптя поверхонь кореня. Видаляють грануляції із пародонтальної кишені й проводять її відкритий кюретаж (одночасно оброблюючи внутрішню поверхню клаптя). Спиняють кровотечу, укладають слизово-окісний клапоть на місце, зашивають рану і накладають захисну пародонтальну пов'язку (мал. 454).

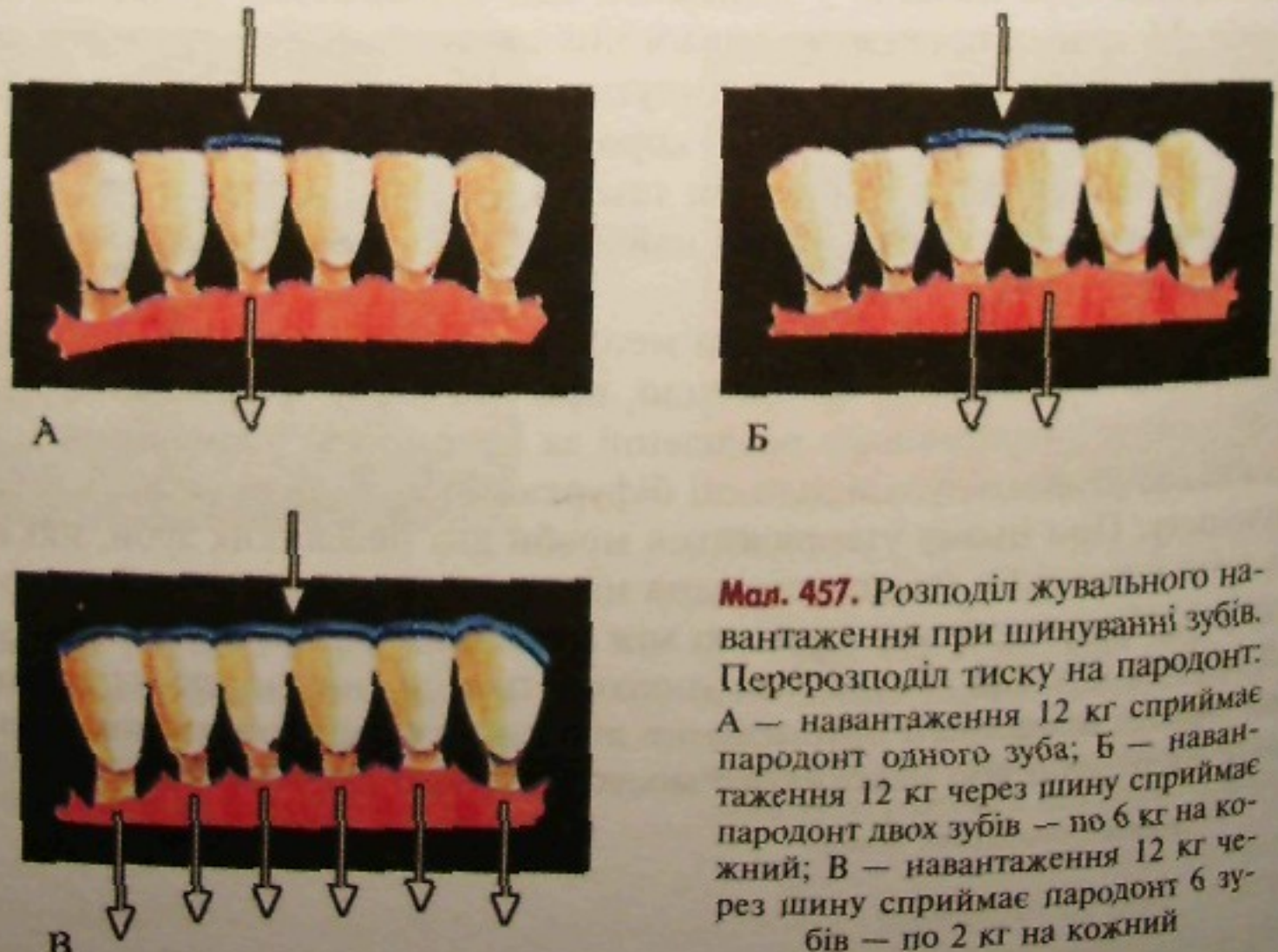
Гемісекція зуба полягає у видаленні однієї (найбільш ураженої) половини зуба. Методика практично аналогічна оперативному втручанню резекції кореня, за винятком того, що ампутують не тільки найбільш уражений корінь, а й зв'язану з ним половину коронки зуба (мал. 455). Вибір хірургічного втручання (резекція кореня чи гемісекція зуба) залежить від ступеня атрофії коміркової кістки в ділянці найбільш ураженого патологічним процесом кореня.

Коронорадикулярна операція. Цю методику застосовують на великих кутніх зубах нижньої щелепи, як правило, при значному ураженні біфуркації. Вона полягає в оперативному розділенні за допомогою бормашини коронки великого кутнього зуба в ділянці біфуркації на дві половини: медіальну та дистальну. При цьому утворюються мовби два невеликих зуби, які нагадують малі кутні зуби (звідси ще одна назва цього виду операції — премоляризація). Пародонтальну кишеню між коренями обробляють через утворений доступ і, якщо можна, заповнюють тим чи іншим трансплантатом. Згодом можна проводити ортопедичне лікування з виготовленням штучних коронок на ці зуби або невеликого мостоподібного протеза (мал. 456).

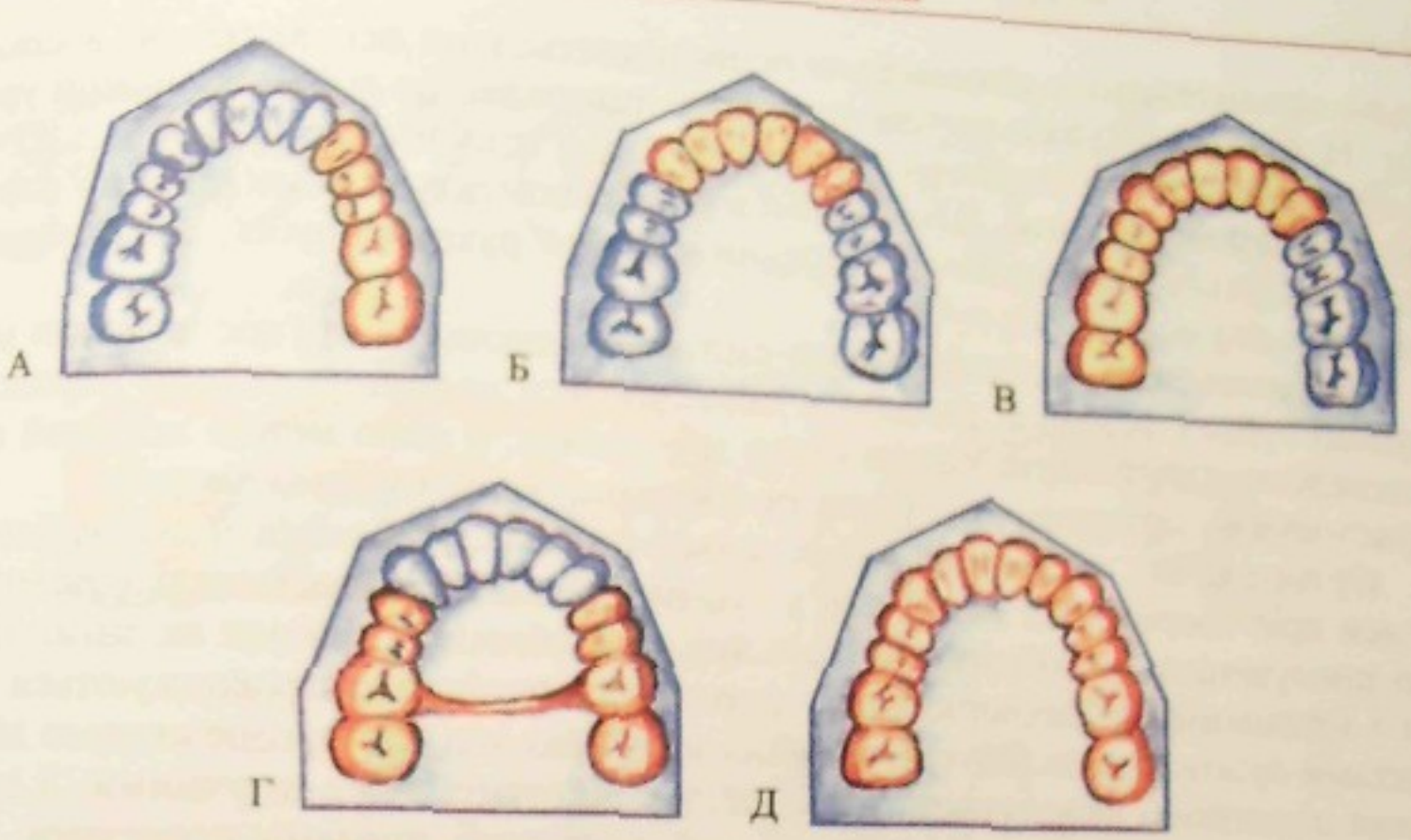
ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ

Ортопедичне лікування захворювань пародонта має велике значення, оскільки сприяє усуненню подразнювальних пародонт чинників, створює умови для зменшення патологічної рухомості зубів та відновлення цілісності функції зубного ряду: як під час шинування за наявності всіх зубів, так за наявності дефектів зубного ряду. З цією метою застосовують спеціальні ортопедичні методи лікування: *вибіркове пришліфовування, тимчасове шинування, постійне шинування, ортодонтичне лікування, безпосереднє протезування.* Проблеми постійного шинування, ортодонтичного лікування та протезування хворих із захворюваннями пародонта більш детально розглядаються в курсі ортопедичної стоматології, тому тут наведемо лише основні положення. Питання вибіркового пришліфовування зубів та тимчасового шинування були розглянуті вище в розділі "Усунення місцевих подразників".

Постійне шинування. За його допомогою запобігають функціональному перевантаженню тканин пародонта, досягають іммобілізації зубів, відновлення єдності та цілісності зубних рядів, нормалізації функції жування та мовлення, усувають косметичні недоліки зубних рядів. В основі ортопедичного лікування захворювань пародонта лежить використання резервних сил пародонта: вирівнювання функціонально-силових відношень та їх перерозподіл між групами зубів і зубними рядами в цілому (мал. 457). Створення за допомогою різних конструкцій шин та шин-протезів стійкості зубів під час жування сприяє ефективності лікування захворювань пародонта.



Мал. 457. Розподіл жувального навантаження при шинуванні зубів. Перерозподіл тиску на пародонт: А — навантаження 12 кг сприймає пародонт одного зуба; Б — навантаження 12 кг через шину сприймає пародонт двох зубів — по 6 кг на кожний; В — навантаження 12 кг через шину сприймає пародонт 6 зубів — по 2 кг на кожний



Мал. 458. Види стабілізації зубного ряду:
А — сагітальна; Б — фронтальна; В — фронтосагітальна; Г — парасагітальна; Д — по дузі

Залежно від об'єднаних у разі шинування в єдиний функціональний блок зубів розрізняють такі види стабілізації: сагітальну, фронтальну, фронтосагітальну, парасагітальну і по дузі (мал. 458).

Ураховуючи стан зубних рядів, типи стабілізації можна поділити на лінійні — у разі шинування передніх зубів нижньої щелепи і жувальних зубів з одного боку верхньої або нижньої щелеп; аркоподібні — типові в разі шинування передніх зубів верхньої щелепи; дугоподібні — у разі шинування груп зубів у єдиний блок як верхньої, так і нижньої щелеп.

Складність жувальних рухів, які включають передньозадні рухи нижньої щелепи під час відкушування їжі, а також під час розмелювальних бічних рухів, створює горизонтальне навантаження на пародонт шинованих зубів. При лінійних, а також аркоподібних типах стабілізації під час горизонтальних рухів навантаження не зменшується, а тому лікувального ефекту шинування досягти неможливо. При поєднаному їх застосуванні — фронтосагітальному або парасагітальному — негативні горизонтальні перевантаження нейтралізуються, згасають. Найкращий ефект відзначається у разі стабілізації зубного ряду по дузі. У цьому ж випадку відзначається найбільша стійкість і довготривалість виготовленої шини.

При локалізованому ураженні тканин пародонта, тобто якщо у функціонально орієнтованій групі уражений пародонт 1—2 зубів, то можна обмежитися застосуванням шин за типом фронтальної або сагітальної стабілізації. Якщо до процесу залучено більшість зубів зубного ряду, то застосовувати шини лише фронтальної або сагітальної стабілізації недостатньо.

Наявність жорстко фіксованої на зубах шини обмежує патологічну рухомість зубів, розвантажує тканини пародонта уражених шинувальних зубів, передає жувальний тиск на інші зуби, які включені в шину. А тому жу-

вальне навантаження рівномірно розподіляється на всі, включені в шину зуби. Найбільше жувальне навантаження припадає на зуби з найменш ураженими тканинами пародонта, уражені зуби при цьому зазнають значно меншого навантаження. Шина обмежує горизонтальне, найбільш не сприятливе для тканин пародонта перевантаження рухомих зубів, що дозволяє уникнути зміщення цих зубів.

Вирівнювання функціонально-силових відношень під час жування між групами зубів і зубними рядами в цілому в разі ураження тканин пародонта передбачає ретельний аналіз стану пародонта. З цією метою зазвичай використовують ортопантомограми та одонтопародонтограми хворих.

Ортопедичне лікування в разі захворювання пародонта може здійснюватися при збереженні всіх зубів у зубних рядах. У таких випадках йдеться про шинування, іммобілізацію усіх зубів назубними шинами як знімними, так і незнімними. Захворювання пародонта нерідко супроводжуються дефектами зубних рядів. А тому в таких випадках під час ортопедичного лікування додатково включають відновлення відсутніх зубів штучними. З цією метою використовують конструкції, які називають шинами-протезами. Вони бувають назубні (незнімні) і зубоясенні (знімні).

При генералізованому пародонтиті з патологічною рухомістю всіх зубів зубного ряду незалежно від ступеня ураження пародонта основним видом стабілізації є шинування по дузі. Найощадніші суцільнолиті знімні шини застосовують при інтактній зубній дузі. За наявності дефектів зубних рядів мета шинування і протезування досягається поєднанням незнімних шин і протезів або єдиною знімною суцільнолитою шиною.

Постійні шини повинні відповідати низці вимог (М.М. Рожко, В.П. Неспрядько, 2003):

1) створювати міцний блок із групи зубів, обмежуючи їх рухи у трьох напрямках — вертикальному, присінково-ротовому та медіодистальному;

2) бути жорсткими і міцно фіксуватися на зубах;

3) не подразнювати тканини пародонта;

4) не перешкоджати медикаментозному та хірургічному лікуванню захворювання пародонта;

5) не створювати ретенційних пунктів для затримання залишків їжі;

6) не спричинювати своєю оклюзійною поверхнею блокувальних моментів для рухів нижньої щелепи;

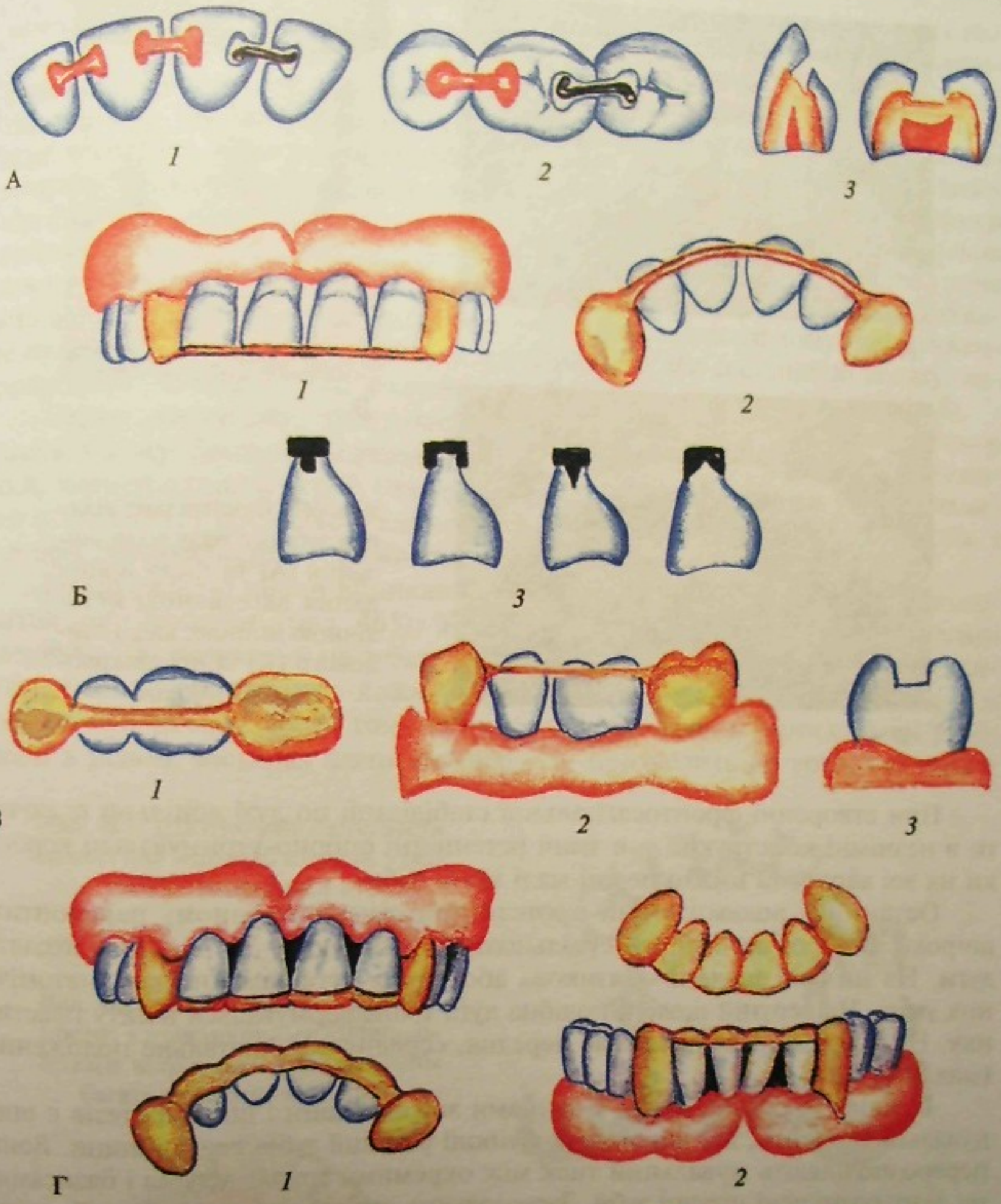
7) не порушувати мови хворого;

8) не спричинювати помітних порушень зовнішнього вигляду хворого;

9) виготовлення їх не повинно зумовлювати видалення значної кількості твердих тканин зубів;

10) бути відносно простими у виготовленні.

Серед великого вибору запропонованих незнімних шинувальних конструкцій широко застосовуються для фронтальних зубів балкові (вкладкові) шини з інтрадентальними (парапульпарними штифтами), балкові шини без штифтів і аналогічні шини для жувальних зубів, ковпачкові шини (мал. 459, А—Г), адгезивні металеві шини (мал. 460). Для шинування бічних зубів застосовують екваторні шини із спаяних екваторних коронок (див. мал. 459, Д).



Мал. 459. Незнімні шинуючі конструкції: А — балочна шина з парапульпарними штифтами: *1* — на ділянці передніх зубів; *2* — на ділянці бічних зубів; *3* — вид фіксуючої порожнини збоку; Б — балочна шина без штифтів: *1* — вигляд спереду; *2* — вигляд зверху; *3* — фіксуючі площадки; В — балочна шина для жувальних зубів: *1* — вигляд зверху; *2* — вигляд збоку; *3* — форма фіксуючої площадки; Г — ковпачкова шина: *1* — на зуби верхньої щелепи; *2* — на зуби нижньої щелепи; Д — шина на екваторних коронках, фіксована на бічних зубах нижньої щелепи



А



Б



В

Мал. 460. Фронтальна ділянка зубного ряду до шинування (А) та після шинування адгезивною металічною шиною: вид з язикового (Б) та присінкового (В) боків

При створенні фронтосагітальної стабілізації по дузі доцільно включати в незнімні конструкції так звані ретенційні опорно-утримувальні коронки на всі верхні та нижні перші малі кутні зуби.

Останніми роками шини-протези при генералізованому пародонтиті широко застосовують знімні суцільнолиті конструкції. До їх складу входять дуги. На нижній щелепі — язикова або щічна дуга залежно від анатомічних умов. На верхній щелепі подібна дуга трансформувалася в литу пластинку. На піднебінні вона займає переднє, середнє або дистальне положення (мал. 461).

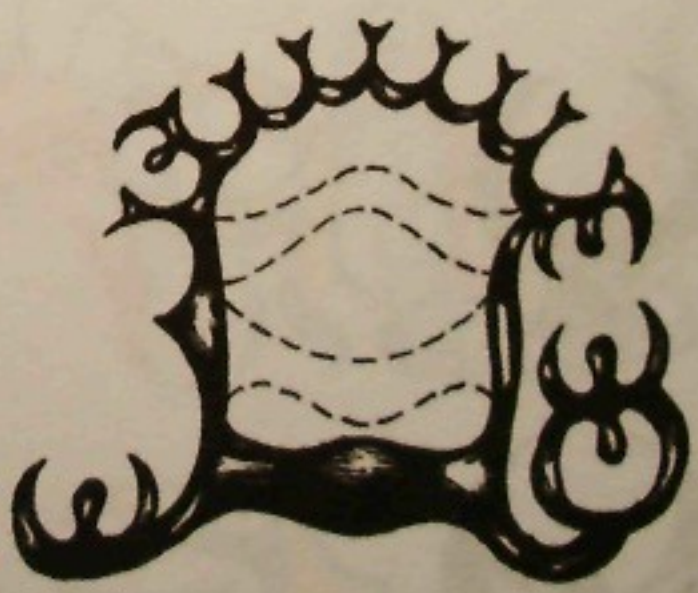
Важливими складовими частинами знімних шин і шин-протезів є шинувальні елементи, які виконують функції ретенції зубів і самої шини. Вони перерозподіляють жувальний тиск між окремими групами зубів і базисами, на яких розміщені штучні зуби. Застосовують амбразурні чи кігтеподібні шинувальні відростки, які розміщують з присінкового і язикового боків між контактними точками поряд із розміщеними зубами (переважно передніми), що забезпечує стійкість зубів. За необхідності таким відросткам створюють спеціальне ложе на контактній поверхні поряд із розміщеними зубами. Однак ці відростки не перешкоджають вертикальному зміщенню зубів. Розміщена на різальних краях передніх зубів, ця шина не досить естетична (мал. 462). Для бічних зубів варіантом такої шини є шина з кламерами та оклюзійними накладками замість неперервних кламерів.

Для створення стійкості зубів при вертикальних та горизонтальних навантаженнях і усунення косметичного ефекту в основі шинованих елементів застосовують плече кламера Роуча. Така шина складається з двох дуг — язикової і присінкової. Від присінкової дуги в напрямку до кожної коронки шинованого зуба на жорсткому вертикальному відростку відходить розщеплене плече, яке знаходиться під або над лінією огляду, визначеною у паралелометрі. З язикового боку проходить багатоланковий (неперервний) кламер над (або під) зубним горбком, жорстко з'єднуючись між іклами із оральною дугою (мал. 463, *А*). При горизонтальних навантаженнях присінкове плече кламера Роуча й орально розміщений багатоланковий кламер перешкоджають присінково-оральному зміщенню зуба. При вертикальному навантаженні присінкове плече кламера Роуча міститься під або над лінією огляду, перешкоджає зміщенню зуба у вертикальному напрямку (див. мал. 463, *Б*).

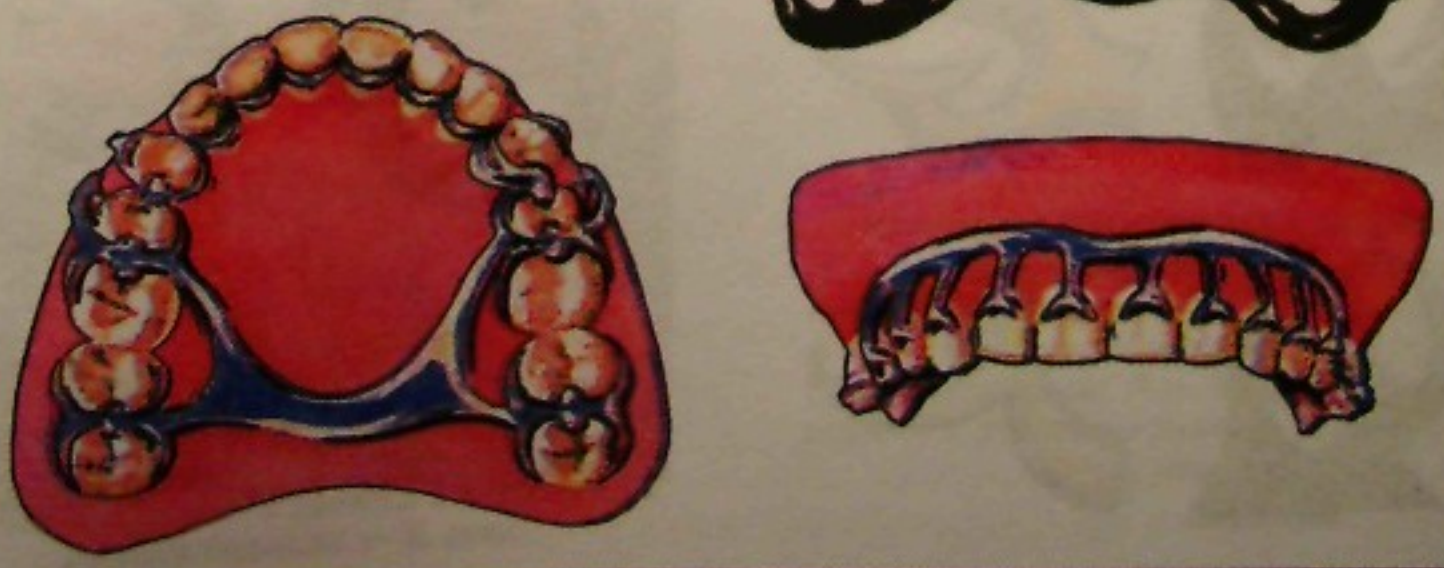
Окрім зазначених, ефективними шинувальними елементами є кламер Акера, кламер Бонвіля (подвійний Акер), кламер Роуча, кламер комбінований, кламер одноплечовий і коловий (мал. 464). Перевагами таких кламерів є те, що всі їх складові елементи створюють надійну фіксацію зубів у процесі вертикальних і горизонтальних навантажень.

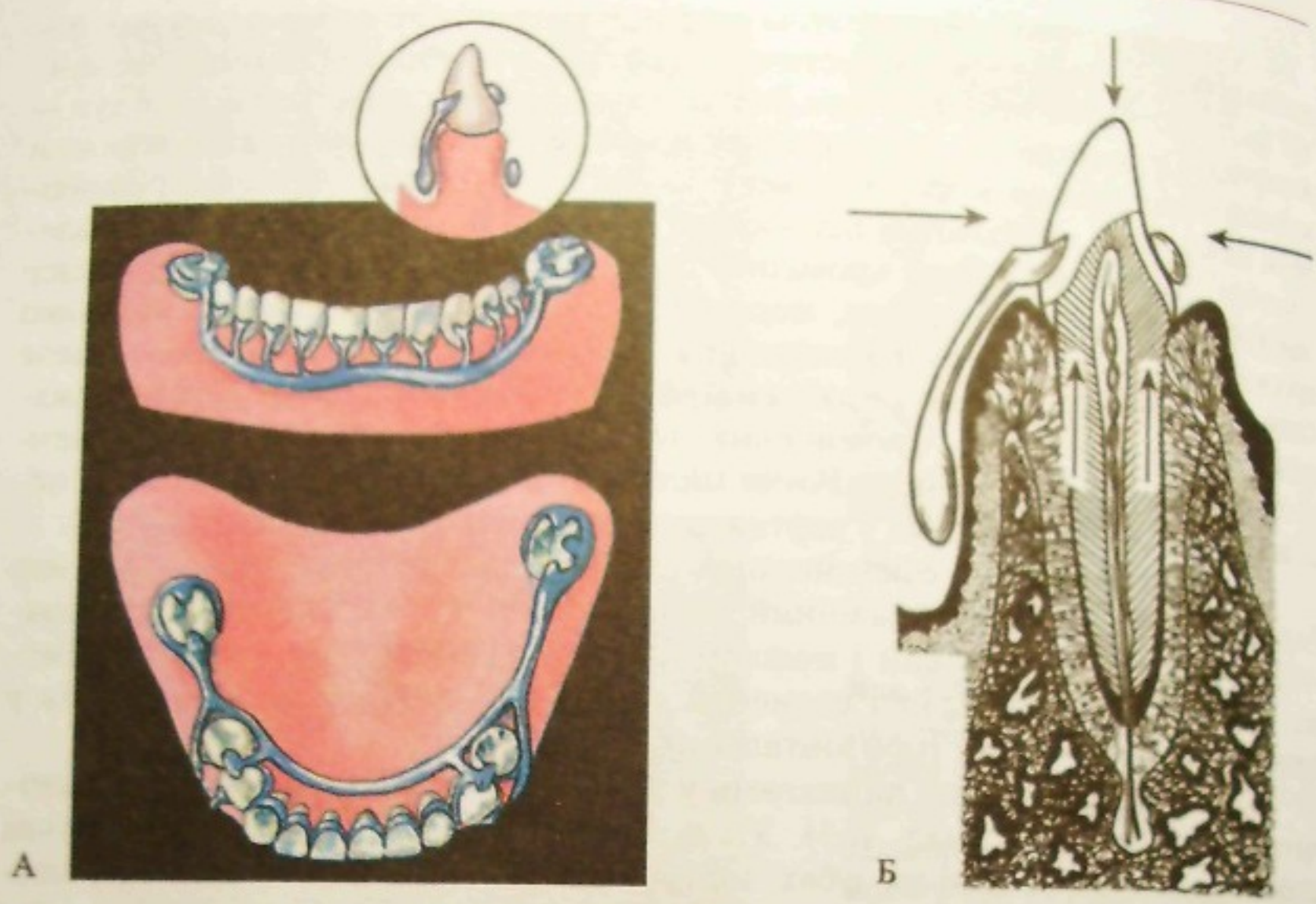
Більш складні умови виникають у разі використання знімних суцільнолитих шин-протезів (мал. 465). У такій конструкції поєднані шинувальні елементи, які розміщені на зубах, і штучний базис, який спирається на слизову оболонку протезного ложа. Зуби і слизова оболонка ясен мають різний ступінь податливості, тому виникає різний ступінь вертикальної рухомості в різних частинах шини-протеза. Це призводить до того, що шина-

Мал. 461. Шинуючий бюгельний протез для верхньої щелепи з різним розміщенням дуг

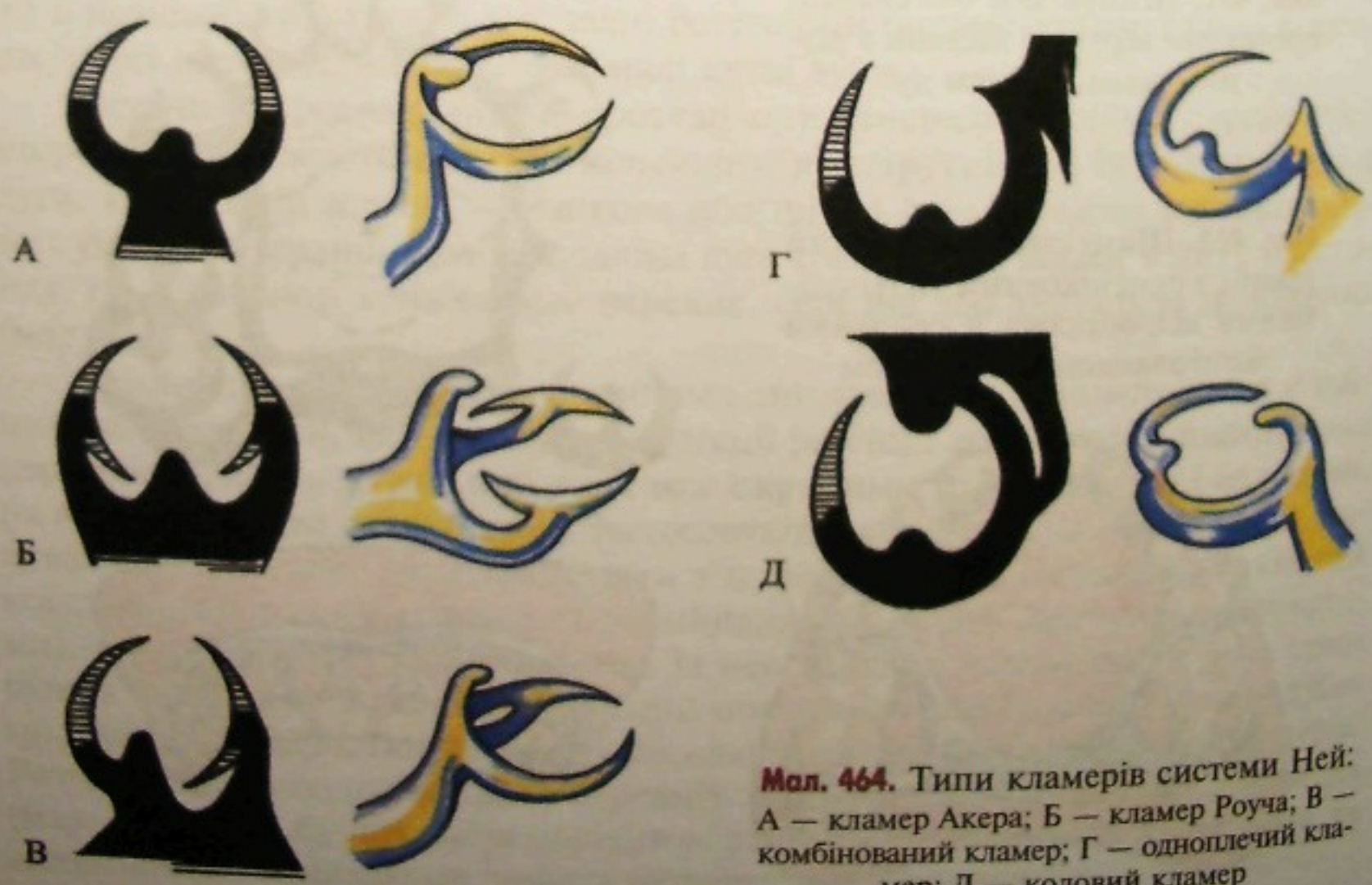


Мал. 462. Шинуючий бюгельний протез з присінковими кігтеподібними відростками й оральним багатоланковим кламером





Мал. 463. Шина-протез на нижню щелепу з присінковою дугою і плечем кламера Роуча:
А — загальний вигляд; Б — схема шинуючої дії кламера Роуча



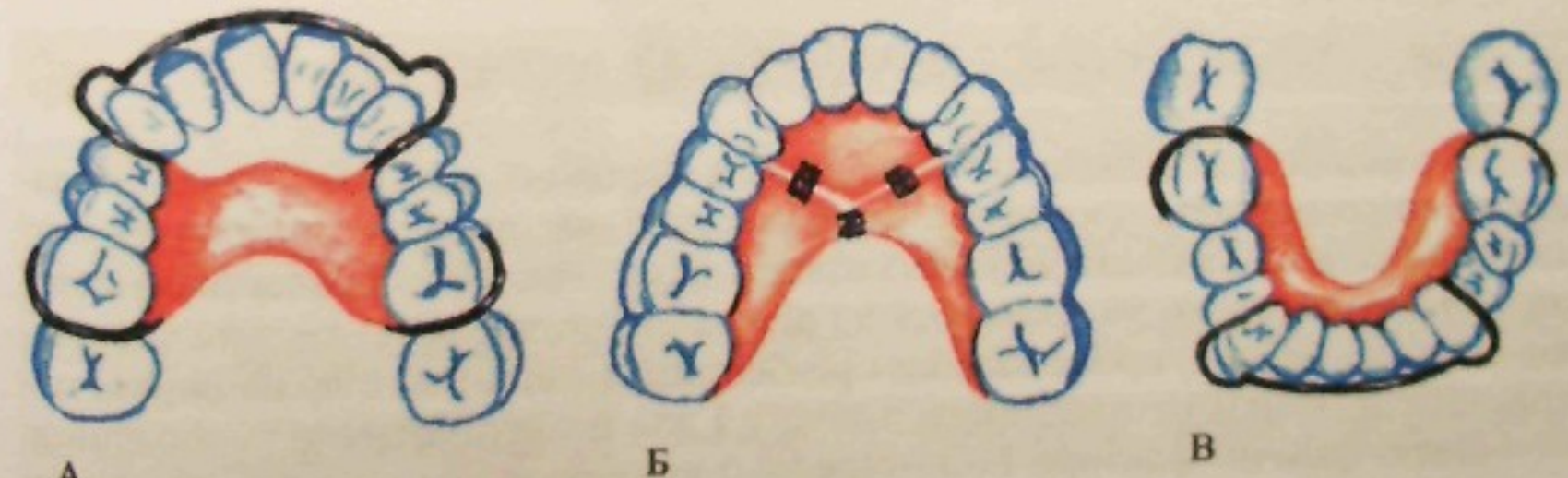
Мал. 464. Типи кламерів системи Ней:
А — кламер Акера; Б — кламер Роуча; В — комбінований кламер; Г — одноплечий кламер; Д — коловий кламер

Мал. 465. Знімна цільнолита шина-протез



протез під час експлуатації зазнає складної статико-динамічної дії в порожнині рота. Урахування цих умов, виявлених за допомогою клінічного огляду, рентгенографії та одонтопародонтограми, передбачений вибір трьох видів з'єднання шинувальних елементів з каркасом шини-протеза: стабільний (жорсткий), напівлабільний (напівжорсткий, пружинистий) і лабільний (рухомий, шарнірний, суглобовий). Важливо перенести розміщення оклюзійної накладки в бік від поряд розміщеного зуба. Той або інший вид з'єднання можна застосовувати як у разі включених, дистально обмежених, так і в разі кінцевих, дистально не обмежених типах дефектів.

Ортодонтичне лікування. При захворюваннях пародонта нерідко відбувається зміщення зубів з утворенням діастеми і трем, можливе присінкове розміщення усіх фронтальних зубів верхньої щелепи, повороти зубів навколо поздовжньої осі. Окрім того, генералізований пародонтит може перебігати на тлі сформованої аномалії прикусу. Тому в комплексне лікування включають ортодонтичні заходи.



А Б В



Г

Мал. 466. Ортодонтичні апарати:
А — пластинка з присінковою ретракційною дротяною дугою на верхню щелепу; *Б* — розширяюча пластинка із секторальними розпилами; *В* — апарат на нижню щелепу з дротяною дужкою; *Г* — брекет-система

Відомо, що навіть при здоровому пародонті активні елементи ортодонтичних апаратів можуть розвинути такі сили, які сприятимуть патологічним проявам у пародонті. Серед ортодонтичних апаратів найменш травмівними є знімні конструкції з такими активними елементами, як присінкові рефракційні дуги, рукоподібні пружини, еластичні гумові кільця з дозованою силою дії (мал. 466).

Безпосереднє протезування. Якщо під час лікування виникає потреба у видаленні зубів, то утворений дефект зубних рядів можна відновити за допомогою методу безпосереднього зубного протезування. Серед усіх способів слід віддавати перевагу методиці, за якої до видалення зуба (зубів) знімають відбитки з обох щелеп, загіпсовують модель у положенні центральної оклюзії в оклюдатор. Потім на моделі (або на обох моделях) зрізують зуби, які згодом будуть видалені.

Обробляють коміркoвий відросток відповідно до можливої його атрофії після видалення зубів і виготовляють знімний пластинковий протез. Безпосередньо після видалення зубів протез припасовують у порожнині рота, виключаючи можливість травмування тканин пародонта і зміни оклюзійних відношень.

Такі імідіат-протези дають змогу одразу після видалення зубів перерозподілити жувальне навантаження з уражених зубів, уникнути зміщення зубів, що знаходяться поряд із дефектом зубного ряду. Згодом після загоєння рани та формування коміркового відростка можливе виготовлення більш раціональної знімної або незнімної конструкції зубного протеза або шини-протеза.

ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

У комплексному лікуванні захворювань пародонта важливе місце посідають фізіотерапевтичні процедури. Вони показані, як правило, при всіх формах та ступенях захворювання на різних етапах лікування. Фізіотерапевтичні методи лікування широко застосовують на різних етапах діагностики захворювань, комплексної терапії, профілактики і реабілітації з метою впливу на окремі патогенетичні ланки патологічного процесу і для симптоматичного лікування.

Деякі фізичні фактори безпосередньо впливають на клітини і тканини організму і, зокрема, пародонта. Подразнюючи багате рецепторне поле слизової оболонки порожнини рота, носа або іншої ділянки обличчя, вони справляють рефлекторну дію, сприятливо впливають на нервову систему, її вегетативний відділ і гемодинаміку. Унаслідок цього в пародонті поліпшуються крово- та лімфообіг, трофіка та обмін речовин, пригнічується ріст грануляцій у пародонтальних кишенях, зменшуються запальні та застійні явища. Підвищується активність елементів сполучної тканини, фагоцитарна активність лейкоцитів і елементів ретикулоендотеліальної системи, прискорюється процес регенерації тощо.

Важливою властивістю фізіотерапії є стимуляція неспецифічної реактивності тканин і захисних сил організму, патогенетична спрямованість фізичних методів під час лікування різних захворювань пародонта.

У разі гострих запальних захворювань і загостреного перебігу дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта показані такі види фізіотерапії, які зменшують проникність кровоносних судин, стимулюють відтікання ексудату з вогнища запалення. Для впливу на гуморальні ланки регуляції патологічного процесу з метою зменшення утворення біологічно активних речовин доцільно застосовувати методи, що сприяють стабілізації клітинних мембран, обмежуючи таким чином утворення гідролаз та перехід їх у тканини.

Зазвичай фізіотерапевтичні методи лікування призначають після видалення зубних відкладень і пригнічення гострого (загостреного) запального або дистрофічно-запального процесу. Однак існує низка фізіотерапевтичних методів лікування, які можуть застосовуватися власне для пригнічення гост-



Схема 3. Фізіотерапевтичні методи лікування захворювань пародонта

рих симптомів запалення, і тому їх призначають на самому початку комплексного лікування дистрофічно-запального процесу в пародонті. До них відносять струми високої частоти (УВЧ-, СВЧ-терапія), деякі види гідротерапії, УФО, аероіонотерапія тощо.

Для лікування застосовують різні фізіотерапевтичні методи (схема 3):

1. Електролікування

а) постійний струм (електрофорез, вакуум-електрофорез);

б) імпульсний струм низької частоти і низької напруги (діадинамотерапія, флуктуоризація);

в) імпульсні струми високої, ультрависокої та надвисокої частоти (дарсонвалізація, діатермія, діатермокоагуляція, електроритмотерапія, УВЧ-терапія, мікрохвильова терапія).

2. Ультразвукова терапія.
3. Аероіонотерапія.
4. Світлолікування (УФ-терапія, лазерна терапія).
5. Вакуум-терапія.
6. Гідротерапія.
7. Масаж.
8. Тепло- та холодолікування.
9. Магнітотерапія.
10. Оксигенотерапія.

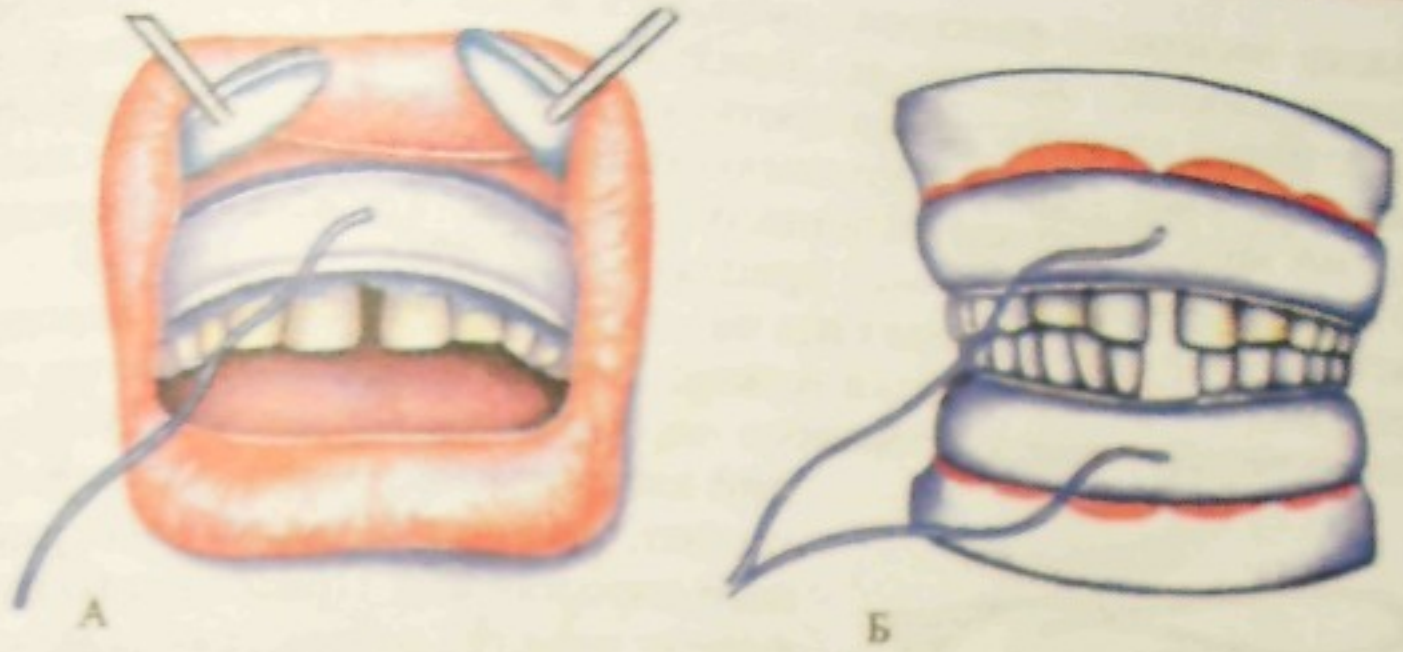
Зазначений перелік не охоплює усіх наявних на сьогодні фізіотерапевтичних процедур, які постійно поповнюються.

Під час використання фізіотерапевтичних методів лікування (а саме електролікування) слід пам'ятати про протипоказання до їх застосування: злоякісні новоутворення, доброякісні пухлини щелепно-лицевої ділянки, декомпенсовані форми захворювань серцево-судинної, дихальної та ендокринної систем; захворювання крові, активний туберкульоз, вагітність.

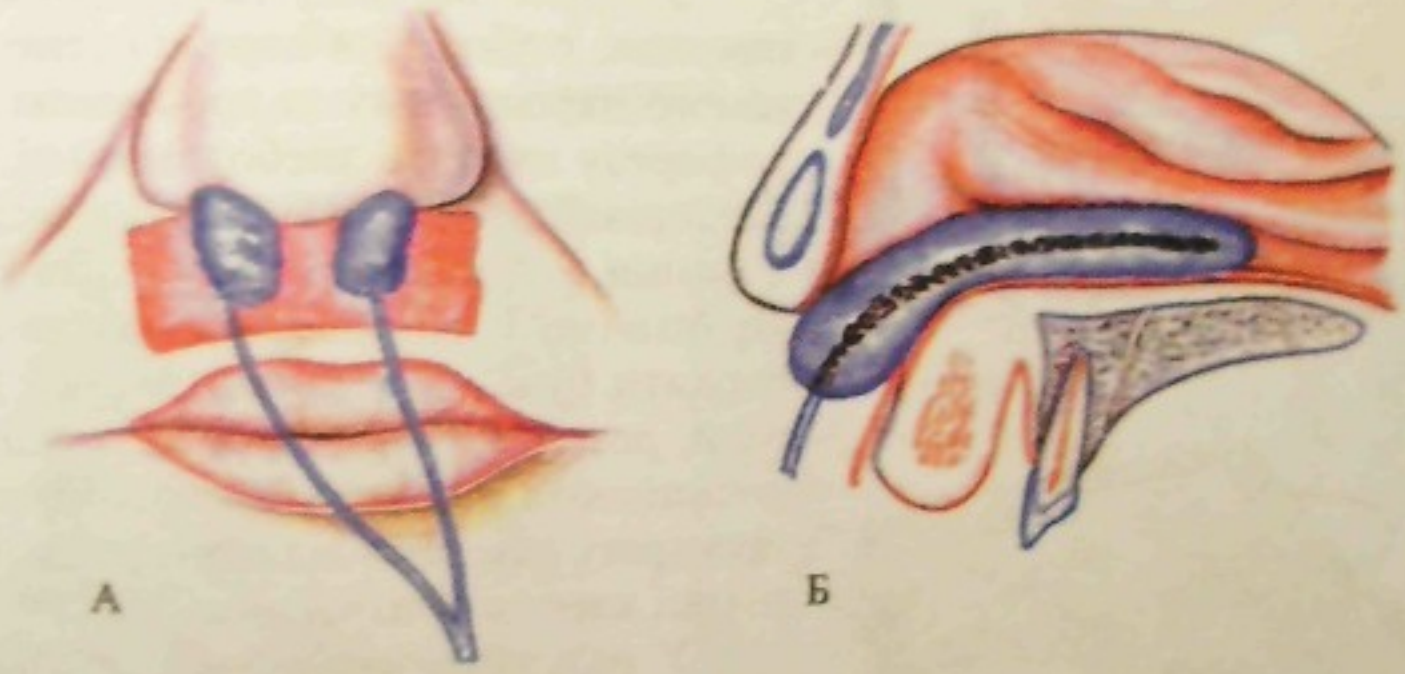
Електролікування

Постійний струм

У процесі лікування захворювань пародонта часто застосовують ***електрофорез*** — метод уведення лікарських речовин у тканини організму за допомогою постійного електричного струму. Цей метод пов'язаний із властивістю складних молекул речовин дисоціювати у воді на позитивні та негативні іони. За допомогою електрофорезу можна вводити в організм будь-які розчинні у воді лікарські речовини. Після їх уведення в тканинах утворюється тканинне іонне депо, яке повільно розсмоктується і забезпечує постійне надходження лікарської речовини у кров. При електрофорезі виникає тривала гіперемія (1,5—2 год), яка стимулює процеси обміну, утворення біологічно активних речовин (гістамін, ацетилхолін тощо), є джерелом тривалого нервово-рефлекторного подразнення. Це в комплексі посилює процеси регенерації тканин та розсмоктування продуктів розпаду тканин. Електро-



Мал. 467. Над'ясенний електрофорез. Фіксація активних електродів на верхній (А), на верхній та нижній щелепі (Б)



Мал. 468. Внутрішньоносовий електрофорез:
А — фіксація електродів; Б — розміщення електродів у нижньому носовому ході

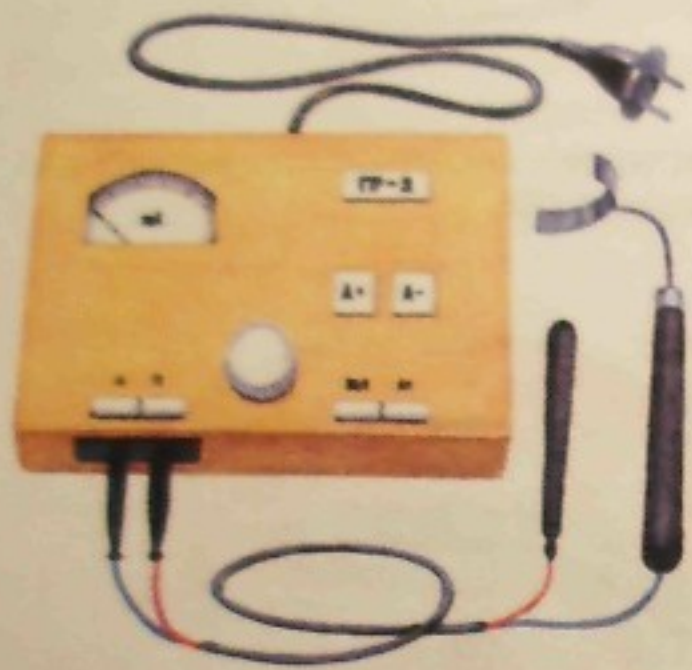
форез зводить до мінімуму побічну дію лікарського препарату, оскільки у тканини вводиться лише її необхідна складова.

Залежно від місця введення препаратів розрізняють назубний, над'ясенний і внутрішньоносовий електрофорез (мал. 467, 468), іонний (гальванічний) комір за методом Щербака тощо. Електрофорез здійснюють за допомогою гальванічних апаратів "Поток-1", ГР-2, ГР-3 тощо (мал. 469). До апарата додають набір частково ізольованих внутрішньоротових і позаротових активних електродів, різних за формою та розмірами. Застосовують одинокі електроди або розщеплені для одночасного лікування на верхній та нижній щелепах (мал. 470).

Під час проведення електрофорезу на ясна накладають гідрофільну прокладку, змочену розчином лікарської речовини. Зверху накладають активний електрод, пасивний у вигляді квадратної пластинки фіксують на руці.

Прокладку пасивного електрода змочують водою або ізотонічним розчином натрію хлориду. Залежно від заряду іонів, які вводять у тканини пародонта, активний електрод приєднують до позитивного або негативного полюса апарата. Силу струму встановлюють індивідуально, але не більше ніж 0,1—0,3 мА на 1 см² площі активного електрода. Тривалість процедури — 10—20 хв, курс лікування 10—12 процедур (мал. 471).

Застосовують електрофорез під час лікування захворювань пародонта у разі хронічного перебігу та після усунення явищ гострого запалення або загостреного перебігу генералізованого пародонтиту. Це можуть бути хронічний катаральний гінгівіт, гіпертрофічний гінгівіт, хронічний перебіг генералізованого пародонтиту. Призначенню електрофорезу передує ретельне видалення зубних відкладень та інших подразників тканин пародонта (за їх наявності може виникнути загострення процесу).



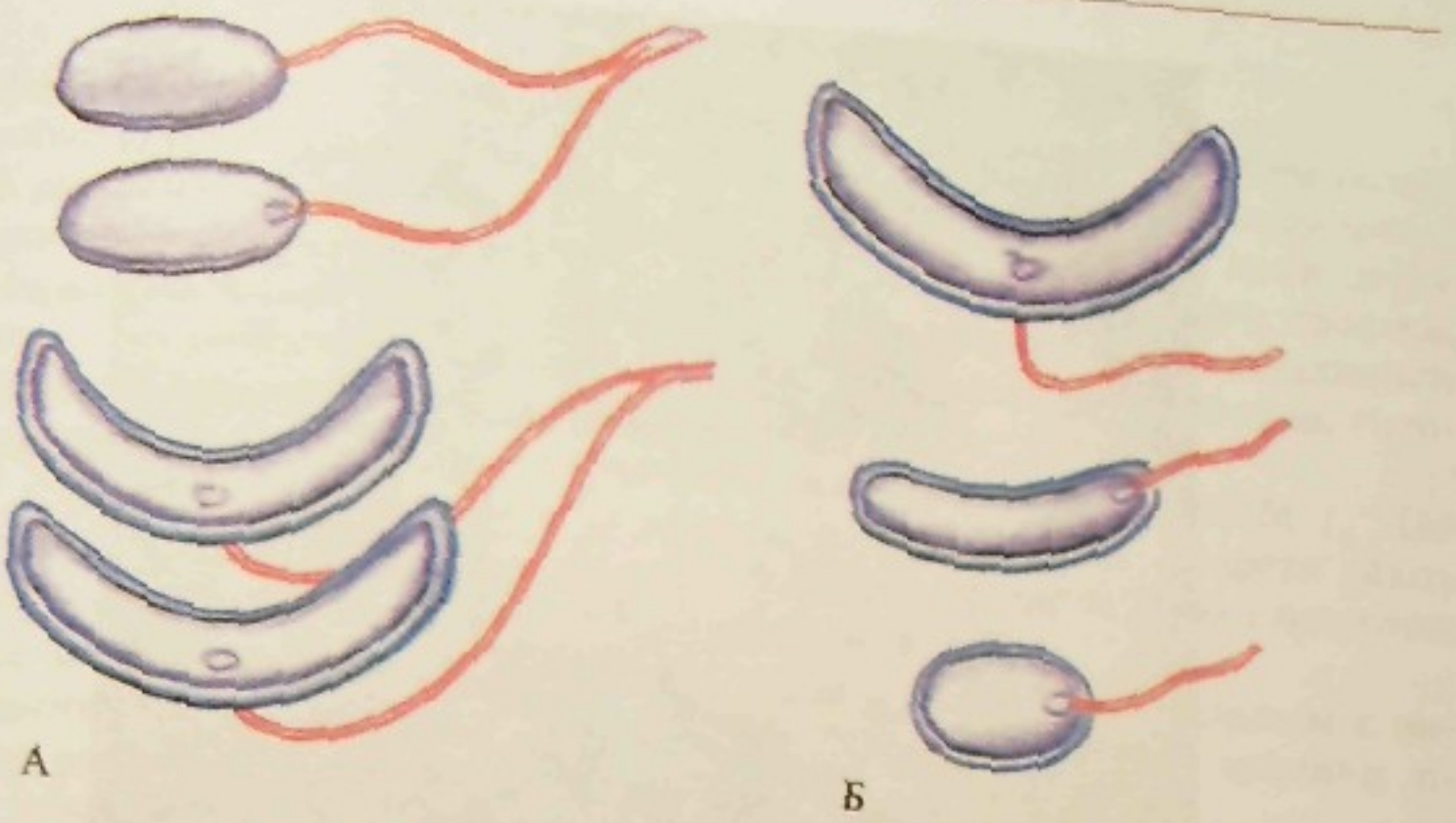
Мал. 469. Апарати для електрофорезу

Залежно від виду гінгівіту, фази запалення, ступеня та перебігу генералізованого пародонтиту за допомогою електрофорезу вводять знеболювальні, антибактеріальні, протизапальні препарати, вітаміни, стимулятори регенерації тощо. Практично у тканини пародонта можна вводити будь-які медикаментозні препарати, розчинні у воді (тобто ті, які у воді дисоціюють на іони). Вибір конкретного препарату залежить від індивідуальної клінічної картини захворювання.

У разі гіпертрофічного гінгівіту рекомендують електрофорез 10 % розчину кальцію хлориду поперемінно з анода і катода. Це забезпечує депонування в тканинах ясен іонів кальцію, потім хлору з метою протизапальної (кальцій) та цитоцидної (хлор) дії, що дає стійкий клінічний ефект.

Для впливу на ексудативні процеси застосовують електрофорез аскорбінової кислоти (5 %), вітаміну Р (1 %), нікотинової кислоти (1 %), розчинів трипсину, рибонуклеази (1 мг/мл) з анода, водного екстракту алое, розчину гепарину (1:15) з катода, 3 % розчину міді сульфату грязьового екстракту, морської води тощо.

У разі пародонтозу рекомендують електрофорез 1—2—4 % розчинів натрію



Мал. 470. Різні види активних електродів:
А — розщеплені; Б — поодинокі



Мал. 471. Електрофорез лікарських засобів

фториду, 2,5 % розчину кальцію гліцерофосфату, 5—10 % розчину кальцію хлориду, а в разі гіперестезії твердих тканин — розчину тіаміну з новокаїном. Електрофорез перерахованих препаратів поліпшує мінеральний обмін і трофіку тканин пародонта, зменшує явища остеопорозу кісткової тканини. Якщо потрібно ввести комплексні препарати, які складаються із різнозаряджених іонів, електрофорез проводять в один день з негативного полюса, а на другий — з позитивного полюса. У деяких випадках для глибшого проникнення іонів лікування проводять короткими курсами по 5 сеансів електрофорезу.

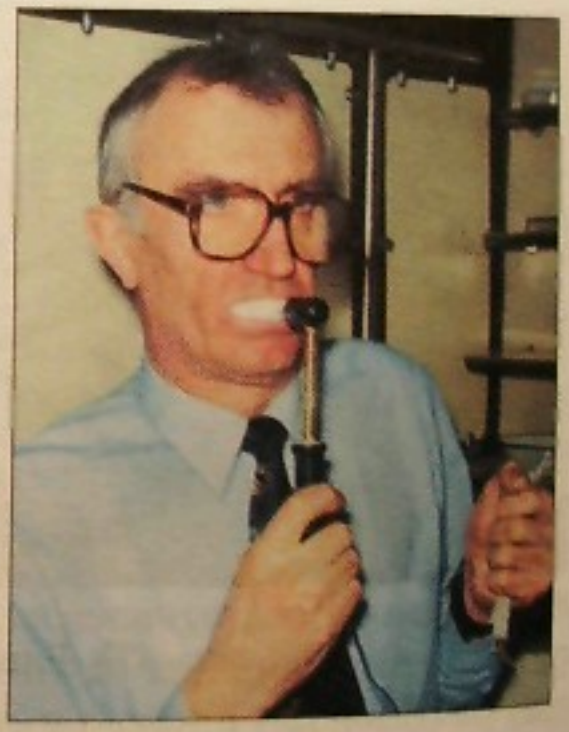
Вакуум-електрофорез — метод поєднаного застосування електрофорезу в умовах дозованого вакууму за допомогою спеціального пристрою та електродів (В.І. Кулаженко, 1961). Дозволяє більш ефективно та глибше вводити



Мал. 472. Вакуум-електрофорез



А



Б

Мал. 473. Магнітоелектрофорез:
А — активний електрод; Б — проведення процедури

в тканини пародонта лікарські речовини. У разі застосування такого методу проникнення лікарської речовини через слизову оболонку вглиб тканин пародонта збільшується в 3—5 разів.

Вакуум-електрофорез здійснюють за допомогою електровакуумного апарата (ВАК) і набору різних електродів (вакуум-кювети). Метод дає змогу вводити в тканини пародонта різні лікарські речовини, а також іони кальцію, фосфору, фтору та інші мікроелементи (мал. 472).

Іноді призначають електрофорез у комплексі з іншими фізіотерапевтичними процедурами (УВЧ, мікрохвильова терапія, УФО тощо). Окрім того, ефективним є застосування електрофорезу в магнітному полі — магнітоелектрофорез (мал. 473).

Імпульсний струм низької частоти і низької напруги

Діадинамотерапія — використання з лікувальною метою модульованого синусоїдального імпульсного струму. В основі механізму фізіотерапевтичної дії діадинамічного струму лежить перерозподіл у тканинах іонів, зміни проникності мембран і оболонок клітин, поліпшення кровообігу, трофіки, знеболювання тощо. Унаслідок цього підвищуються захисні властивості тканин, у них накопичуються біологічно активні речовини (гепарин, гістаміноподібні речовини тощо).

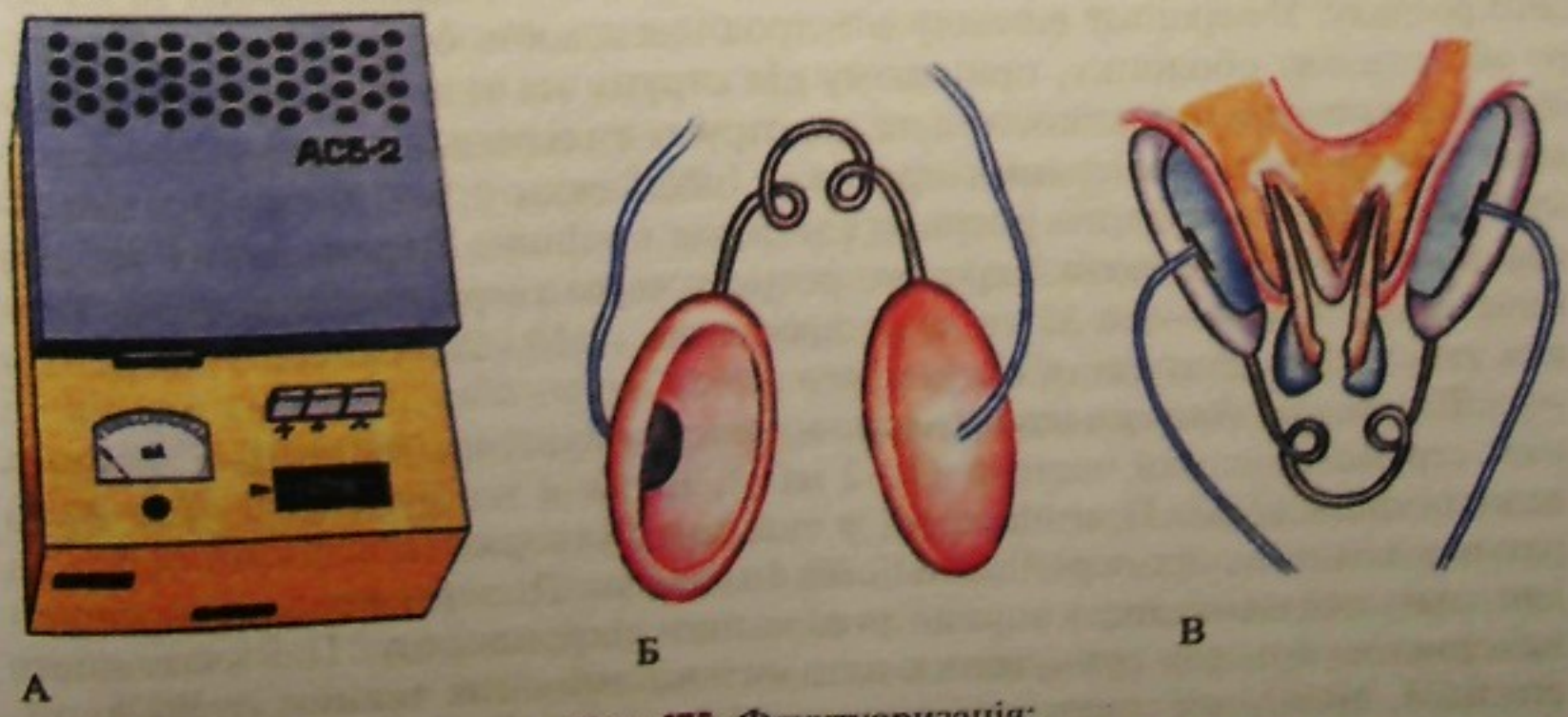
Для проведення діадинамотерапії застосовують апарати СНІМ-1, "Тонус-1", "Тонус-2" з набором відповідних електродів. Такі апарати дають можливість отримати 6 різновидів струму з певною тривалістю і частотою імпульсу та іншими його характеристиками (мал. 474).

Під час лікування захворювань пародонта найбільш доцільним є використання діадинамічного струму з одночасним уведенням у тканини лікарських речовин (діадинамофорез). Методика підготовки електродів та проведення процедури аналогічні електрофорезу. Тривалість процедури становить — 5—15 хв, курс лікування — 4—5 сеансів щоденно. У процесі лікування тривалість процедури поступово збільшують з 5 до 15 хв.



Мал. 474. Апарат для діадинамотерапії СНІМ-1

Флуктуоризація — використання з лікувальною метою синусоїдального перемінного електричного струму, який безладно змінює свою силу, частоту та тривалість коливань. Справляє знеболюваль-



Мал. 475. Флуктуоризація:
А — апарат АСБ-2; Б — активний електрод; В — положення електродів

ну дію, прискорює процеси обміну та перебіг ранового процесу, посилює регенерацію тканин. Для проведення процедур використовують апарат АСБ-2 з набором електродів (мал. 475).

На панелі апарата розміщені три клавіші відповідно до виду струму: на 1-й — двохполярний симетричний; на 2-й — частково випрямлений і на 3-й — постійний пульсуючий струм. Перші два види струму справляють протизапальну та знеболювальну дію. Постійний пульсуючий струм можна використовувати для електрофорезу лікарських препаратів — флуктуофорез.

У разі виражених явищ запалення в тканинах пародонта флуктуризацію поєднують з УВЧ- та мікрохвильовою терапією. Флуктуоризація показана в разі лікування гострого гінгівіту, локалізованого пародонтиту, загостреного перебігу генералізованого пародонтиту. Виражена нормалізуюча дія цієї фізіотерапевтичної процедури на дистрофічні процеси є показанням для його використання в разі лікування пародонтозу.

Імпульсний струм високої, ультрависокої частоти і низької напруги

Дарсонвалізація — застосування імпульсного змінного струму високої частоти (100—300 кГц), високої напруги (20 кВ) та малої сили (0,02 мА). Таку форму електролікування здійснюють за допомогою апаратів "Іскра-1" та "Іскра-2". До апаратів додається набір вакуумних скляних електродів різної форми (мал. 476).

Струми д'Арсонваля пригнічують чутливість периферійних нервових рецепторів, справляють знеболювальну дію, зменшують свербіж тканин, розширюють кровоносні судини, поліпшують трофіку тканин, знімають спазм судин, посилюють міграцію лейкоцитів тощо. Дарсонвалізація показана в разі хронічного гінгівіту, хронічного перебігу генералізованого пародонтиту, пародонтозу.

Лікування струмами д'Арсонваля здійснюють у режимі тихого та іскрового розряду. У першому випадку електрод накладають безпосередньо на шкіру або слизову оболонку, при цьому дія струму на тканини слабша. У разі іскрового розряду подразнювальна дія струму сильніша внаслідок проскакування іскор через повітряний проміжок завдовжки 0,5—1,0 см. Під час лікування в режимі тихого розряду електрод повільно переміщують уздовж ясенного краю, уникаючи іскрового розряду через тверді тканини зубів. Тривалість процедури — до 20 хв, курс лікування — 10—20 сеансів. Рекомендують таку форму лікування поєднувати з УФО.

Діатермія, діатермокоагуляція — метод лікування змінним електричним струмом високої частоти (1—2 мГц), низької напруги (150—200 В) та великої сили (2 А). При діатермії у тканинах утворюється багато тепла за рахунок коливальних перемішень іонів і молекул. Діатермокоагуляція справляє коагулювальну дію і сприяє утворенню мікронекрозу. Цю властивість використовують для руйнування патологічно змінених тканин (грануляції, епуліди), лікування гіпертрофічного гінгівіту, електрохірургічного лікування генералізованого пародонтиту.

нює трансформацію електричної енергії в теплову. Механізм фізіологічної дії зумовлений фізико-хімічними змінами колоїдів молекул, які тісно пов'язані з тепловим та осциляторним ефектом. Під впливом поля УВЧ розширюються капіляри, у них прискорюється кровотік, підвищується активність макрофагів, зменшується кислотність тканин, знижується набряк, поліпшуються процеси обміну, прискорюється ріст молодої сполучної тканини, знижується чутливість нервових рецепторів тощо. Таким чином, електричне поле УВЧ справляє протизапальну та знеболювальну дію, стимулює регенерацію тканин (мал. 478).

Розрізняють атермічну, оліготермічну та термічну дози. Поле слабкої інтенсивності стимулює, а сильної — пригнічує функціональну активність організму. Апарати УВЧ-терапії для застосування у стоматології (УВЧ-4, УВЧ-66) генерують на конденсаторних електродах електромагнітні коливання частотою 39 МГц (довжина хвилі 7,7 м) і 40,68 МГц (7,37 м).

УВЧ-терапію застосовують під час лікування гострих гінгівітів та локалізованого пародонтиту, загостреного перебігу генералізованого пародонтиту, у разі абсцедування тощо. Опромінювана ділянка міститься між пластинками конденсатора, при цьому зберігають повітряний проміжок розміром 1—2 см. Тривалість процедури становить 5—10 хв, кількість сеансів — 5—8. Інтенсивність електромагнітних хвиль контролюють за світінням неонової лампочки або показниками індикатора. Наявність у порожнині рота хворого протезів не є протипоказанням до проведення лікування.

Мікрохвильова терапія — застосування змінних електромагнітних коливань надвисокої частоти (2,38 Ггц) сантиметрового та дециметрового діапазону. Для цього застосовують апарат "Луч-2" потужністю 20 Вт, який генерує при довжині хвилі 12,5 см частоту електромагнітних коливань 2375 МГц (мал. 479).

Мікрохвилі здатні проникати в тканини організму на глибину до кількох сантиметрів. Там їх енергія поглинається тканинними структурами відповідно до їх щільності й перетворюється в ендогенне тепло. Під дією мікрохвиль розширюються кровоносні судини, прискорюється кровотік, нормалізуються трофіка та обмін речовин, знижується чутливість нервових закінчень, стимулюється процес регенерації тощо. Мікрохвильова терапія справляє протизапальну, антиспазматичну та знеболювальну дію. Нетепловий ефект мікрохвильової терапії проявляється в різних внутрішньомолекулярних фізико-хімічних реакціях. При дозі 5—7 Вт та експозиції 5—7 хв мікрохвилі справляють протизапальну, антиспазматичну та знеболювальну дію.

Показання до мікрохвильової терапії такі самі, що й для УВЧ-терапії. До апарата додаються керамічні випромінювачі різного діаметра. Для стоматологічної практики найбільш зручні випромінювачі діаметром 2 см. На шкіру в проекції ураженої ділянки накладають випромінювач апарата діаметром 2 см і включають апарат. Інтенсивність режиму становить 5 Вт, тривалість процедури — 5—8 хв, курс лікування — 3—5 сеансів.

Ультразвукова терапія. Це використання з лікувальною метою механічних коливань пружного середовища з частотою понад 20 кГц. Для ультра-



Мал. 477. Апарат для електроритмотерапії



Мал. 478. Сеанс УВЧ-терапії



А



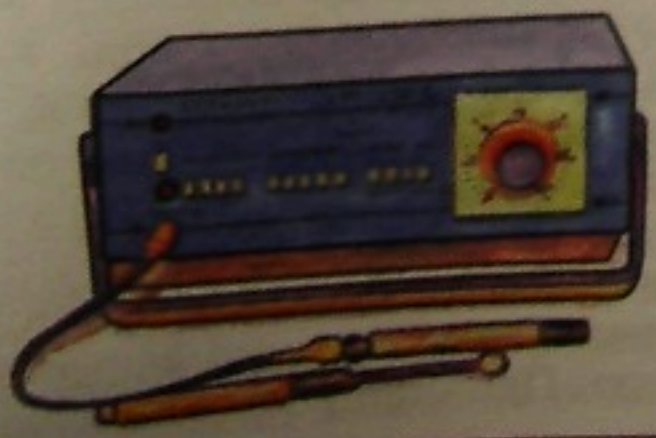
Б

Мал. 479. Мікрохвильова терапія:
А — апарат "Луч-2"; Б — положення випромінювача





Б



А

Мал. 480. Ультразвукова терапія:
А — апарати; Б — положення випромінювача

звукової терапії застосовують апарати "Ультразвук Т-5" та "УЗТ-102" з набором вібраторів ультразвукових коливань, які дають можливість локально використовувати енергію ультразвуку вузьким пучком (мал. 480).

Під дією ультразвуку у тканинах відбувається перемінне стискування та розтягування часточок, що спричинює їх механічні коливання. Це, в свою чергу, зумовлює "клітинний масаж", зрушення фізико-хімічних процесів та утворення тепла. Ультразвук посилює обмін речовин, активізує діяльність ферментів, збільшує проникність мембран, унаслідок чого вивільнюються біологічно активні речовини. Дія ультразвуку на тканини є своєрідним мікромасажем клітин, він справляє протизапальну, знеболювальну, розсмоктувальну, гіпосенсибілізувальну дію.

У разі лікування захворювань пародонта оптимальна інтенсивність випромінювання становить від 0,005 до 0,4 Вт/см^2, при частоті коливань 800 кГц у безперервному режимі.

Тривалість процедури становить 3—9 хв, курс лікування 10—12 сеансів через день. Ультразвук відбивається повітрям, тому його дію на тканини слід використовувати через контактне середовище, — між випромінювачем і тканинами повинна бути абрикосова чи персикова олія, яка полегшує пересування випромінювача по поверхні шкіри або ясен. Вібратор накладають на шкіру в проекції ураження пародонта і повільно рухають уздовж ураженої ділянки.

За допомогою ультразвуку в тканини можна вводити лікарські речовини — ультрафонофорез або фонофорез. Їх уводять у вигляді водних та олійних розчинів (наприклад вітамінів А, Е, олії шипшини тощо). Марлеву серветку, змочену в розчині лікарської речовини, накладають на ясна ураженої ділянки пародонта, а потім до неї прикладають вібратор апарата. Тривалість процедури становить 10 хв, курс — 5—10 сеансів.

Застосування ультразвуку показане під час лікування гінгівіту, як правило, гіпертрофічного, хронічного перебігу генералізованого пародонтиту. Ультразвукові коливання частотою від 0,8 до 20 МГц можна застосувати для діагностики ураження тканин пародонта (ультразвукова локація). Це прижиттєвий метод вивчення структури кісткової тканини, за допомогою якого оцінюють її щільність. Метод успішно застосовують як для діагностики, так і для контролю за якістю проведеного лікування.

Для видалення зубних відкладень застосовують спеціальний апарат "Ультрадент" — зубний скалер. Через контактне акустичне середовище (воду) легкими масажними рухами наконечника по поверхні шийок і коронок зубів з них якісно і легко видаляють зубні відкладення. До комплекту апарата входять три пари наконечників (долотоподібні, голкоподібні, клиноподібні) з робочою частиною відповідної форми та різної величини, що поліпшує ергономіку роботи лікаря-стоматолога. Нині виробники часто обладнують ультразвуковими скалерами універсальні стоматологічні установки.

Аероіонотерапія. Аерозольний метод уведення лікарських речовин застосовують під час лікування гострих запальних та загострення дистрофічно-запальних та інших захворювань пародонта. Принцип роботи інгаляцій-

них апаратів грунтується на розпилюванні струменем стисненого повітря лікарської речовини на дрібні часточки, які вільно проникають у тканини пародонта. Завдяки здатності слизової оболонки рота та дихальних шляхів до всмоктування аерозольні інгаляції, окрім місцевої дії, справляють і загальну резорбтивну дію: сприяють поліпшенню лімфо- та кровообігу, активують обмін речовин. Вибір лікарських препаратів залежить від конкретної клінічної картини захворювання даного хворого.



Мал. 481. Іонізатор ІМ-5

Для аерозольних інгаляцій застосовують аерозольний інгалятор АІ-1, портативні аерозольні інгалятори ПАІ-1 та ПАІ-2. Штучно іонізоване повітря можна отримати на апараті Мікуліна — іонізаторі ІМ-5, який виробляє переважно негативно заряджені іони.

Хворого саджають перед апаратом і впродовж 10—20 хв він дихає аерозолем лікарської речовини або іонізованим повітрям. Курс лікування становить 5—6 сеансів, щоденно (мал. 481).

Можна застосовувати розпилювач універсальних стоматологічних установок, або компресори універсальних стоматологічних установок, або інші компресори. Нині для лікування захворювань зубів і порожнини рота випускають найрізноманітніші препарати в аерозольних упаковках. Розпилюють речовини з урахуванням фази запалення і характеру перебігу патологічного процесу. Наприклад, у разі виразкового гінгівіту показані аерозолі знеболювальних, некролітичних, антибактеріальних засобів (1 % розчин цитралю, 1 % розчин мефенаміну натрієвої солі, протеолітичні ферменти з антибіотиками тощо). Під час відновлювального періоду ефективними є препарати, які нормалізують тканинний метаболізм, стимулюють репаративну регенерацію: 2 % розчин аскорбінової кислоти, 5 % розчин катехіну, сік каланхое, 1 % розчин ромазулану, екстракт алое, 2 % розчин галаскорбіну тощо.

Світлолікування

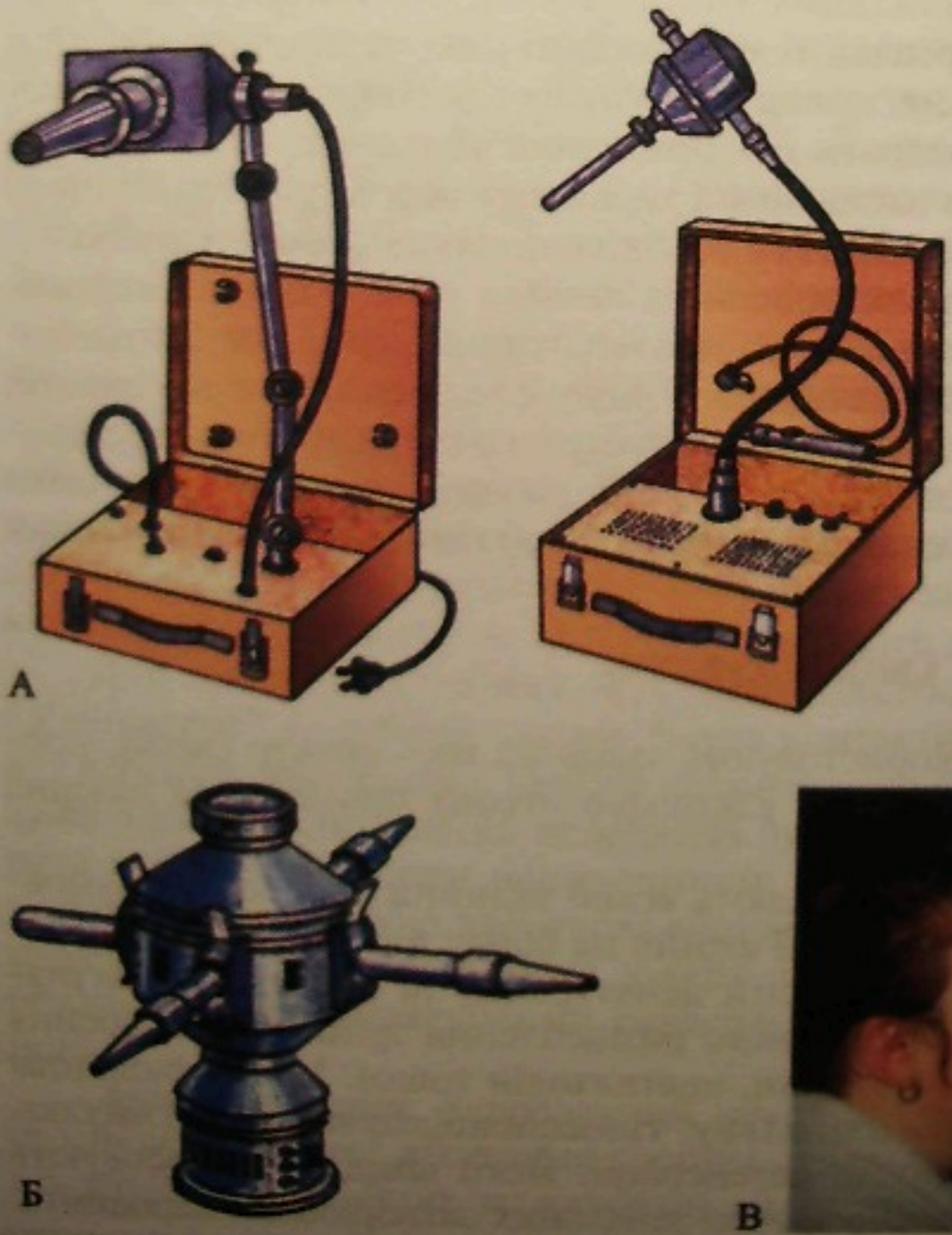
З лікувальною метою використовують зазвичай весь спектр світла, проте найпоширенішим є застосування ультрафіолетових променів та лазерна терапія.

Ультрафіолетові промені проникають вглиб тканини до 1 мм, де зумовлюють активацію тканин та перехід її атомів на більш високий рівень. Прямий вплив променів може спричинити денатурацію та подальшу коагуляцію білків, що після їх ферментативного розщеплення зумовлює утворення біологічно активних речовин (гістамін, ацетилхолін тощо). Ультрафіолетове опромінювання справляє протизапальну, гіпосенсибілізувальну, стимулювальну дію на процеси обміну та регенерації. Його широко застосовують при лікуванні запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта.

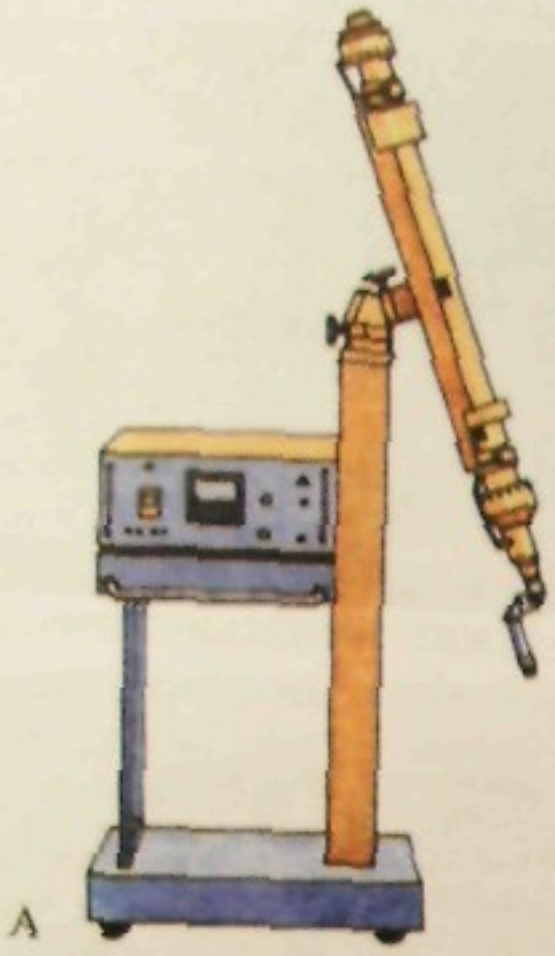
Біологічно найактивнішими є короткі ультрафіолетові промені завдовжки близько 253,7 нм. За допомогою конічних насадок апарата ОН-7 (тубус-кварц) промені локально спрямовують на уражену ділянку порожнини рота. Для загального опромінення порожнини рота застосовують холодні ртутно-кварцеві лампи. Чотири тубуси, вмонтовані в них, дають змогу проводити процедури одночасно 4 хворим (мал. 482). Опромінення окремих ділянок проводять через тубус (ділянка ясен вздовж 4—5 зубів). Починають опромінення із 2 біодоз, збільшуючи на одиницю під час кожного подальшого сеансу, і доводять до 5—10 біодоз.

Лазерна терапія — використання випромінювання квантовими генераторами електромагнітних хвиль, які мають монохроматичність та когерентність світла. Найпоширенішим є застосування випромінювання гелій-неонового лазера. Має широкий діапазон біологічної дії: протизапальну (нормалізує порушення мікроциркуляції та проникність судинної стінки), знеболювальну, тромболітичну, поліпшує процеси обміну речовин, стимулює процес регенерації, підвищує резистентність тканин, чинники місцевого та загального захисту організму тощо.

У стоматології застосовують апарати УЛФ-01, "Узор", "Элат", "Мустанг" тощо. Установка складається з блока живлення, управління та ви-



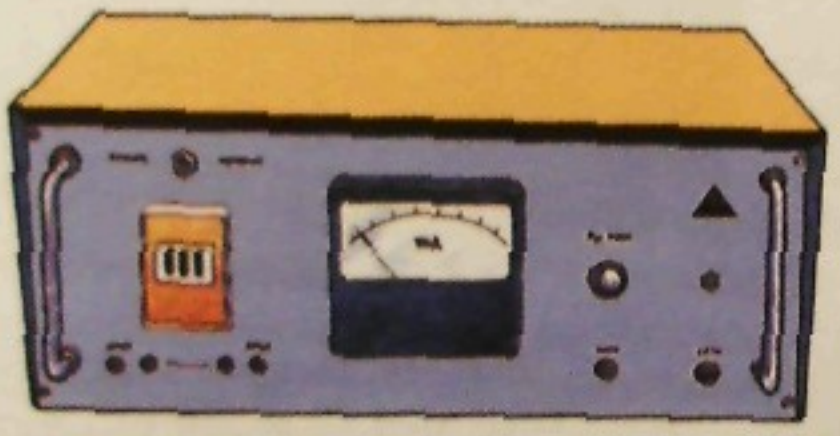
Мал. 482. Ультрафіолетове опромінення:
А — портативні лампи; Б — апарат КУФ для групового опромінення; В — проведення процедури



А



В



Б

Мал. 483. Лазерні апарати УЛФ:
А — *загальний вигляд УЛФ-01*;
Б — панель апарата УЛФ-01;
В — апарат УЛФ-02

промінювача. Для опромінення застосовують світловоди різної конструкції (дзеркальні, волокнисті). Дзеркальний світловод з оптичною насадкою сприяє більш точному наведенню світлового потоку на тканини з його мінімальними втратами. *За допомогою світловодів різної конструкції* промінння лазера спрямовують на уражену ділянку пародонта. У деяких апаратах, наприклад "Мустанг", активність випромінювання можна синхронізувати з *пульсом хворого*, що підвищує ефективність лікування. Лазерне опромінювання можна застосовувати за наявності усіх видів ураження тканин пародонта і слизової оболонки *ротової порожнини. Визначальним принци*пом лазерної терапії є правильний вибір потужності випромінювання на різних стадіях патологічного процесу (мал. 483, 484).

Під час лікування гострого і хронічного гінгівіту, локалізованого пародонтиту застосовують протизапальні параметри лазерного випромінювання: експозиція — *1—3 хв на ділянку опромінювання, сумарний час на сеанс* — не більше 25 хв. Курс становить 5—10 сеансів. Проводять декілька курсів терапії з перервою не більше ніж 6 міс. У разі гінгівіту опромінюють міжзубні проміжки, при генералізованому пародонтиті — додатково ділянки ясен у проекції пародонтальних кишень. З метою пригнічення проліферативної



А Б В Г



Д

Мал. 484. Лазерні апарати:
А — "DIOPALM DLM-980-10"; Б — "Мустанг"; В — "Узор" і процедура лазеротерапії; Г — апарат ЛТМ-01; Д — процедура лазеротерапії

активності пародонта під час лікування гіпертрофічного гінгівіту перед процедурою слизову оболонку змащують фотосенсибілазотором — 2—5 % розчином метиленового синього.

Під час лікування генералізованого пародонтиту II—III ступеня лазерну терапію поєднують з хірургічними методами; застосовують також протизапальне лікування. Після 2—3 процедур зникають гіперемія та набряк тканин ясен, що дає можливість застосувати стимулювальні параметри лазерного випромінювання.

У процесі лікування пародонтозу застосовують стимулювальні параметри лазерного випромінювання: 20—30 мВт/см^2 при експозиції 20 с — 2 хв на ділянку опромінення. Сумарний час — 12 хв, курс лікування — до 15 сеансів.

Внутрішньовенне лазерне опромінювання крові (ВЛОК) застосовують комплексно разом з іншими призначеннями під час лікування генералізо-

ваного пародонтиту II—III ступеня, середньої тяжкості й тяжкого виразкового гінгівіту. За допомогою цього методу досягається знеболювальний ефект, стимулюються процеси регенерації, скорочуються терміни лікування, подовжується період ремісії захворювання.

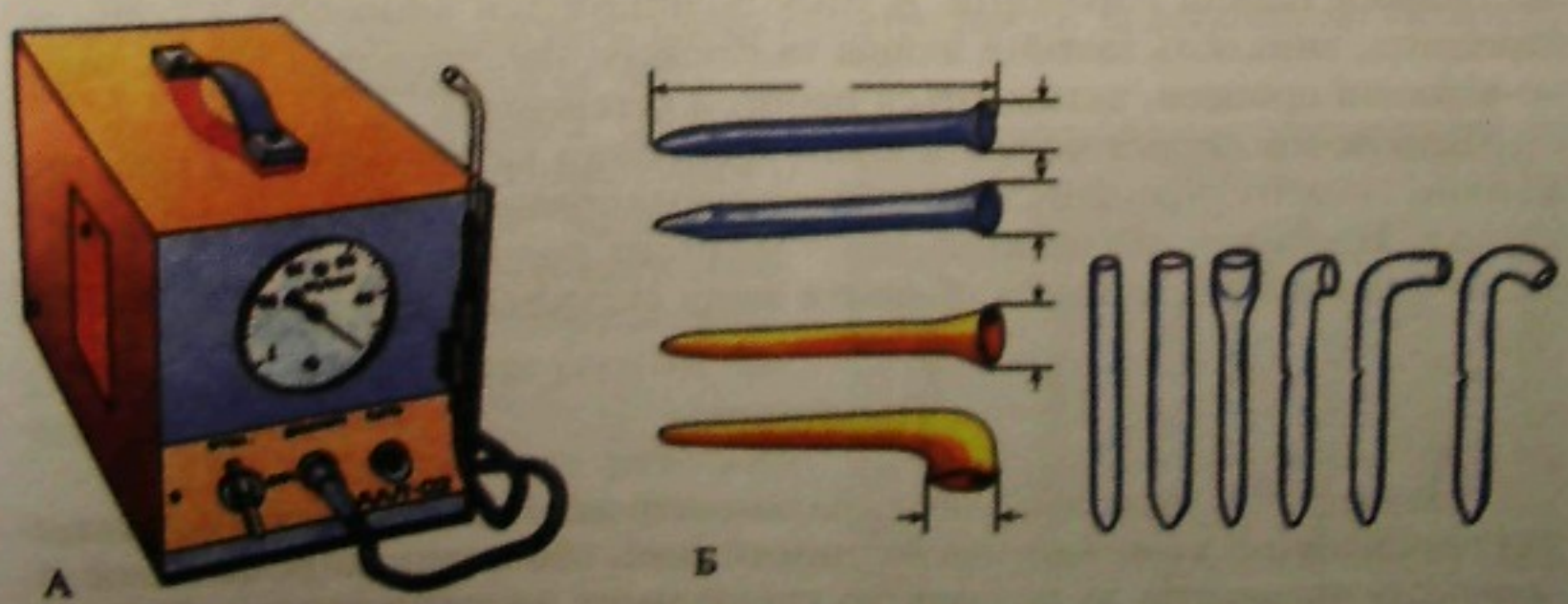
Внутрішньовенне опромінення крові лазерним випромінюванням з довжиною хвилі проводять щоденно протягом 30—45 хв, курс становить 5—10 сеансів. Застосовують гелій-неоновий лазер безперервної дії в поєднанні з моноволоконним оптичним світловодом (Д=0,6—0,7 мкм) типу КП-200 чи КП-400. Потужність лазерного випромінювання на виході світловода становить 0,005—0,008 Вт. Світловод уводять через ін'єкційну голку в ліктьову вену на глибину 15—20 см.

Протипоказання: тяжкі захворювання серцево-судинної системи (інфаркт міокарда, аневризма аорти, недостатність кровообігу II—III ступеня), туберкульозна інтоксикація, цукровий діабет у некомпенсованій стадії, захворювання крові.

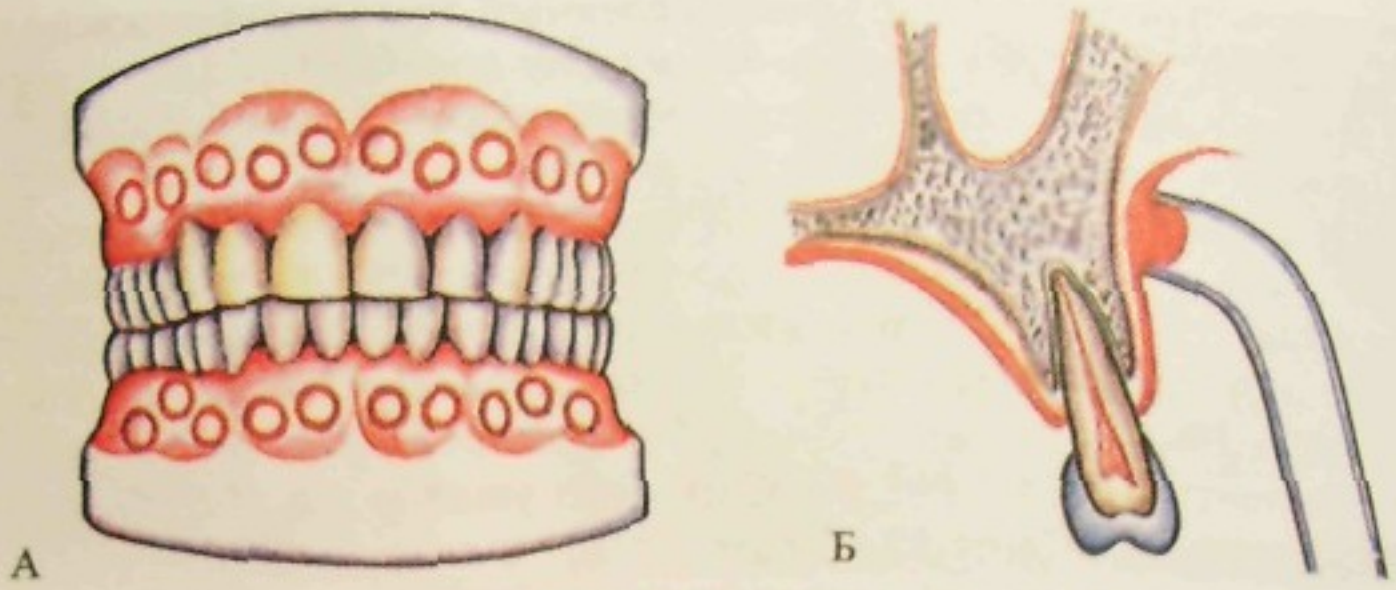
Вакуум-терапія

Це метод лікування захворювань пародонта за допомогою низькодозованого вакууму (В.І. Кулаженко, 1954). Суть його полягає в утворенні гематом на яснах та по перехідній складці внаслідок дії низького (до 40 мм рт. ст.) тиску за допомогою апарата АЛП-02 з набором скляних або пластмасових трубочок. Під час кожного сеансу створюють 4—6 гематом, які, розсмоктуючись, діють як біогенні стимулятори, активують трофічні, імунобіологічні та регенеративні процеси. У тканинах пародонта створюються умови для пригнічення запального процесу (мал. 485, 486).

Показаннями для застосування даного методу є хронічний катаральний, гіпертрофічний гінгівіт, хронічний перебіг генералізованого пародонтиту I—II ступеня без гнійних виділень із пародонтальних кишень і пародонтоз.



Мал. 485. Вакуумний апарат:
А — загальний вигляд; Б — скляні (пластмасові) трубочки різної форми



Мал. 486. Вакуум-терапія (схема):
А — топографія гематом; Б — утворення гематом

Вакуумний масаж є різновидом вакуум-терапії. За допомогою спеціального вакуумного апарата створюють знижений тиск і вакуумну трубочку наконечника розміщують на яснах. Потім її повільно переміщують по перехідній складці вздовж зубного ряду щелепи, затримуючись на одному місці не більше 1–2 с. Узагалі процедура триває 10 хв, курс лікування становить 10—12 сеансів.

Процес переміщення наконечника по усьому пародонту є своєрідним масажем. У місцях короткочасного розрідження і подразнення ясен та слизової оболонки перехідної складки утворюються гематоми. Вакуум-массаж активує та поліпшує процеси обміну в тканинах пародонта, сприяє ліквідації застійних явищ. Унаслідок такого впливу виникає гіперемія поверхневих судин, що поліпшує кровопостачання та живлення тканин пародонта, справляє протизапальну дію. Розширення просвіту функціонуючих капілярів, мобілізація резервних капілярів збагачують тканини пародонта киснем. Вплив на нервові закінчення та вазомоторні рецептори сприяє поліпшенню трофіки тканин пародонта. А тому поліпшується кровообіг у тканинах пародонта, зникають застійні явища та гіпоксія, поліпшується обмін, окисно-відновні процеси, активуються процеси регенерації.

Вакуум-масаж застосовують у разі хронічного катарального та гіпертрофічного гінгівіту, хронічного перебігу генералізованого пародонтиту, пародонтозі. Призначають після усунення місцевих подразнювальних факторів, медикаментозного лікування та зняття явищ ексудації в тканинах пародонта.

Гідротерапія

Гідротерапія (водолікування, бальнеотерапія) — зрошення порожнини рота різними рідинами, насиченими газом, або водними розчинами лікарських препаратів за допомогою спеціальних апаратів та пристроїв під тиском 1,5—2 атм. У результаті дії гідротерапії одночасно відбувається подразнення рецепторного апарата, капілярів і проявляється аерозольна дія

лікарських препаратів. Вплив на нервові закінчення тканин пародонта сприятливо позначається на процесах обміну. Умови проведення зрошення — тиск, температура води, різновид розчиненої в ній речовини, тривалість процедури залежать від конкретної клінічної картини захворювання. Залежно від умов проведення розрізняють лікарські зрошення та гідромасаж.

Лікарські зрошення проводять під невеликим тиском нагрітої до 35—40 °С води, в якій розчинені ті або інші лікарські речовини, відвари трав тощо. Для цього застосовують спеціальні порожнисті наконечники, які мають форму зубної дуги з великою кількістю дрібних отворів (мал. 487). Рідина з них виходить під невеликим тиском і не справляє значної подразнювальної дії на тканини пародонта. Це дає змогу використовувати такий вид гідротерапії вже з перших відвідувань хворого. Для лікарських зрошень застосовують найрізноманітніші лікарські засоби: настоянки та відвари лікарських трав (ромашка, шавлія, каланхое, евкаліпт, подорожник тощо), антисептики, нітрофурани, вітаміни (розчин аскорбінової кислоти, 2 % розчин цитралю тощо), морська та мінеральні води тощо. Можна використовувати воду, насичену вуглекислотою, киснем, оброблену дією магнітного поля тощо.

В універсальних стоматологічних установках передбачені спеціальні склянки, в яких можна підігрівати необхідні розчини лікарських засобів. Їх обладнують наконечником і пістолетом включення, за допомогою компресора установки проводять аерозольне розпилювання лікарських засобів. Такими пристроями легко користуватися під час видалення зубних відкладень, консервативного лікування захворювань пародонта. З тією ж метою створено низку апаратів і пристосувань. Наприклад, свого часу було створено установку УФТ-1 для одноразового проведення гідропроцедур 4—6 хворим (мал. 488).

Варіантом гідротерапії є ***гідромасаж.*** Волгоградський завод медичного обладнання випускає апарат гідромасажний стоматологічний (АГМС), за допомогою якого здійснюють гідромасаж ясен пульсуючим струменем води, що насичена вуглекислотою, повітрям і лікарськими речовинами. Температуру таких розчинів регулюють і контролюють за допомогою вмонтованих в апарат приладів (мал. 489).

Вуглекислота справляє хімічну і рефлекторну дію на нейросудинні компоненти пародонта, змінює pH середовища, стимулює процеси обміну. Позитивну дію кислоти доповнюють гідромасажем, який регулює капілярний кровотік.

Під час гідромасажу ретельно промиваються міжзубні проміжки, ясенні борозни і пародонтальні кишені. Гідромасаж хворий може проводити самостійно. Струмінь насиченої вуглекислотою води під тиском



Мал. 487. Робочі насадки до установки УФТ-1

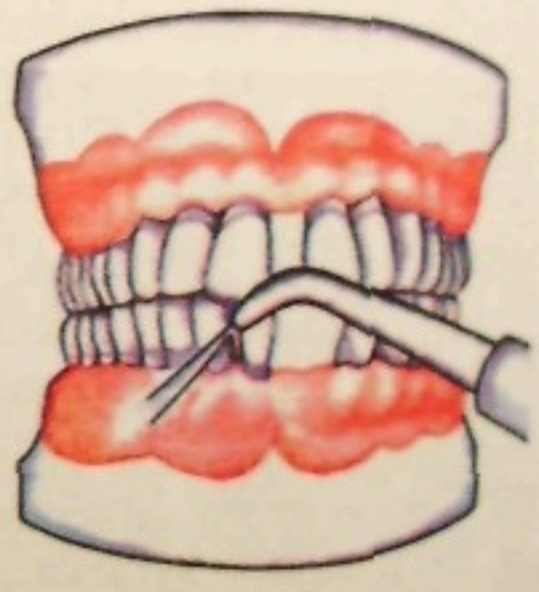




Мал. 488. Універсальна фізіотерапевтична установка УФТ-1



А



Б

Мал. 489. Апарат для гідромасажу:
А — загальний вигляд апарата; Б — гідромасаж ясен (схема)





Мал. 490. Індивідуальний іригатор

1,5—2 атм направляють зі спеціального наконечника (пістолета) з відстані 20—30 см у ротову порожнину на тканини пародонта. Протягом 7—10 хв здійснюють іригацію в певній послідовності: присінок рота, міжзубні проміжки, усі ділянки тканин пародонта з присінкового і язикового (піднебінного) боків. Курс лікування становить 10 сеансів.



Мал. 491. Індивідуальний іригатор "Water Pik"

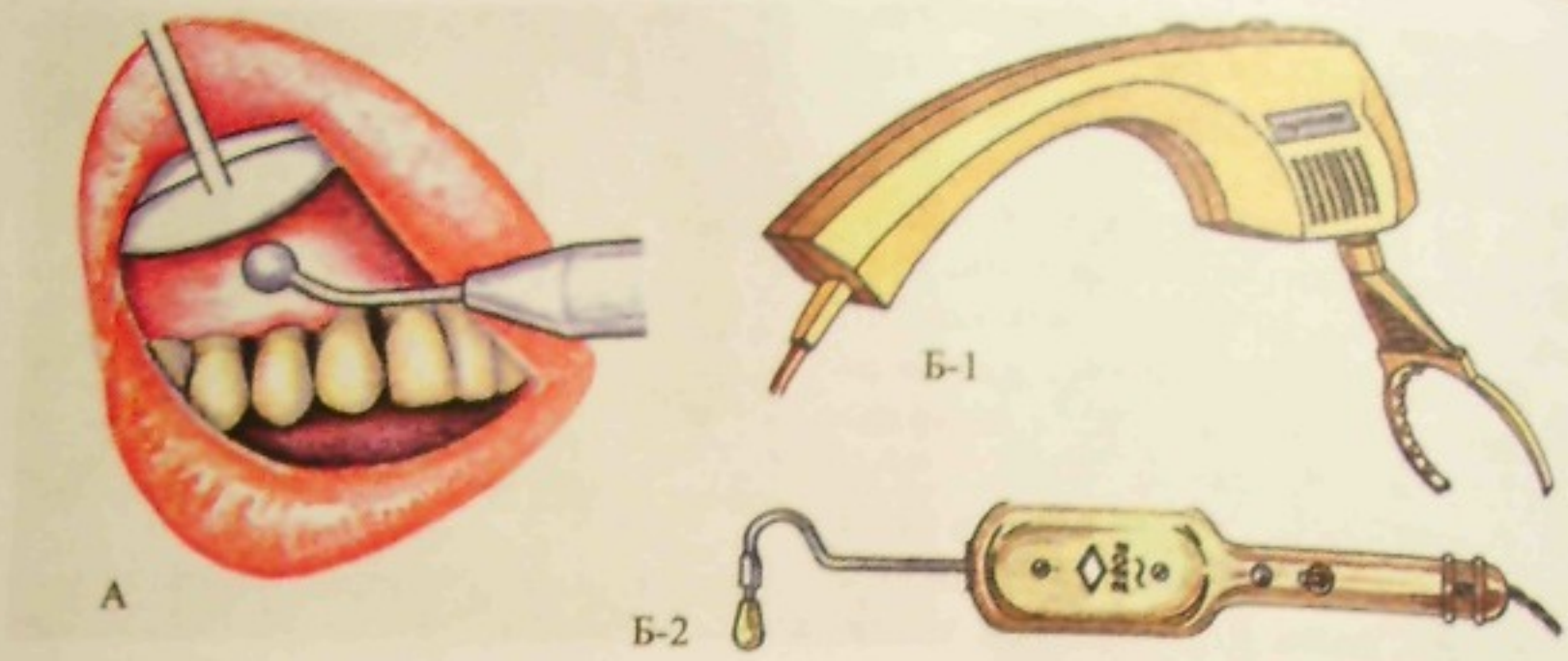
Гідромасаж справляє значний подразнювальний вплив на тканини пародонта, який посилюється хімічною дією розчинених у воді вуглекислоти або інших речовин. Тому його рекомендують застосовувати лише після усунення місцевих подразників та зняття явищ загострення процесу в пародонті. Відразу після зрошення настає спазм судин ясен, потім стійке їх розширення. Вплив на нервові закінчення тканин пародонта значно поліпшує процеси обміну в них.

Для проведення гідротерапії створено низку апаратів та пристроїв, наприклад комплексна установка УФТ-1, апарат гідромасажний (АГМС). Для індивідуального використання для хворих випускають індивідуальні іригатори (наприклад "Water Pik"). Індивідуальний іригатор (мал. 490, 491) застосовують за наявності центрального водопостачання або навіть і за його відсутності (апарати "Water Pik"). Іригатор підвищує якість гігієнічного стану ротової порожнини, забезпечує зрошення ясен, слизової оболонки ротової порожнини, зубів водою кімнатної або заданої температури. Його конструкція дає можливість помішати у спеціальну камеру лікарські засоби і проводити зрошення з профілактичною і лікувальною метою. Струмені рідини, які надходять через отвори наконечника на ясна, створюють різний за силою вплив на тканини пародонта, поліпшують кровообіг, трофіку, справляють лікувальну та профілактичну дію.

Масаж

Під час лікування захворювань пародонта застосовують різні види масажу: вібраційний, пальцевий, а також вакуум-масаж, гідромасаж.

Вібраційний масаж — ритмічне повторення вібраційних рухів на поверхні ділянок, які зазнають дії масажу. Такий масаж поліпшує циркуляцію крові та лімфи, активізує обмін речовин, підвищує газообмін у тканинах пародонта, прискорює процеси їх регенерації. Під впливом масажу відбувається механічне подразнення багатьох рецепторів ясен, які запускають рефлекторні механізми захисних та регенераторних процесів. Після масажу настає активна гіперемія ясен, усуваються явища гіпоксії, зменшується набряк тканин. Ураховуючи подразнювальну дію масажу, його призначають




Б-3

Мал. 492. Вібромасаж ясен (А) та вібромасажери (Б — 1, 2, 3)

після усунення місцевих подразників тканин пародонта та медикаментозного лікування.

Вібраційний масаж проводять за допомогою спеціальних вібромасажерів, вібраційних зубних щіток (мал. 492). Існує великий вибір спеціальних насадок до стоматологічного наконечника, які вібрують під час роботи бормашини.

Вібраційний масаж найбільш ефективний у разі початкового ступеня захворювань пародонта. Його призначають після усунення механічних подразників і очищення пародонтальних кишень. Перед масажем проводять ретельне гігієнічне очищення ротової порожнини водою, розчинами антисептиків або лікарськими препаратами рослинного походження. Насадку вібратора встановлюють на перехідну складку порожнини рота з присінкового боку, включають апарат і переміщують її уздовж зубного ряду від основи ясен до шийки зуба. Таку процедуру поєднують з горизонтальним переміщенням вібратора вздовж перехідної складки верхньої та нижньої щелеп. Тривалість перших сеансів становить 1—2 хв з поступовим збільшенням аж до 5 хв на кожній щелепі. Кількість сеансів масажу визначають згідно з клінічним станом тканин пародонта, але в середньому не більше 15 сеансів. Між курсами лікування рекомендують проводити пальцевий аутомасаж.

Пальцевий аутомасаж поліпшує циркуляцію крові та лімфи, активізує процеси обміну речовин і підвищує газообмін у тканинах пародонта. Під впливом масажу відбувається механічне подразнення численних рецепторів ясен, які запускають рефлекторні механізми, що забезпечують терапев-

тичний ефект процедури. Пацієнт може самостійно масажувати ясна. Так, великим і вказівним пальцями охоплюють ясна з присінкового та язикового боків і проводять ковзні рухи по яснах. Їх можна виконувати в горизонтальному напрямку вздовж зубного ряду, вертикально у напрямку від коренів зубів до їх коронки та коловими рухами в межах ясен. Силу натискання пальцями пацієнти контролюють самостійно і за відсутності больового відчуття збільшують. Тривалість масажу становить 3—5 хв, пацієнту рекомендують виконувати його щодня навіть після закінчення лікування як обов'язкову гігієнічну процедуру.

Аутомасаж ефективний лише в тому разі, якщо його проводити двічі на день — вранці і ввечері. Масаж слід проводити після попереднього видалення усіх зубних відкладень, оскільки їх залишки можуть спричинити загострення дистрофічно-запального процесу.

Протипоказаннями до призначення масажу можуть бути загострений перебіг генералізованого пародонтиту, наявність абсцесів, ерозій, афт, виразок, новоутворень на слизовій оболонці.

Тепло- та холодолікування

У комплексному лікуванні захворювань пародонта важливе місце посідають методики глибокого прогрівання тканин — теплолікування. Глибоке прогрівання тканин пародонта можна здійснювати за допомогою лікувальної грязі, парафіну, озокериту. Тепло справляє на тканини пародонта протизапальну, знеболювальну, розсмоктувальну дію.

Лікувальні грязі, окрім тепла, діють на тканини пародонта низкою фізичних чинників, хімічних та біологічно активних речовин. Це додатково розширює їх лікувальні властивості: протизапальні, антибактеріальні, стимуляція регенерації тощо. З лікувальною метою застосовують сульфідні (мулові) грязі, торф, сапропелі тощо. В основі лікувальної дії грязьових аплікацій лежить складний рефлекторний процес. Через слизову оболонку добре всмоктуються біогенні стимулятори і мікроелементи, які впливають на чутливі рецептори. Унаслідок цього стимулюються судинні рефлекси, живлення та обмін у тканинах пародонта. У них розвивається активна гіперемія, прискорюється відтік, змінюється pH у лужний бік.

Лікувальні грязі накладають на ясна у вигляді аплікацій або уводять їх водну витяжку шляхом електрофорезу. Перед застосуванням грязі спеціально готують, ретельно очищують, інколи з них роблять водні витяжки, які можна уводити в тканини за допомогою електрофорезу. Перед накладанням аплікації грязь підігрівають до температури 40 °С і роблять з неї валик завдовжки 5—10 см і завтовшки 2—4 см. Його загортають в один шар марлі й накладають на ясна з присінкового боку при зімкнутих щелепах. Тривалість процедури становить 10—20 хв, курс лікування — 10—15 сеансів.

Парафіно- та озокеритотерапія є одним із видів теплолікування. *Парафін* являє собою суміш високомолекулярних вуглеводнів, має високу теплоємність і низьку теплопровідність. Зумовлює виражений тепловий та компресивний ефект.



Мал. 493. Шприц для пелоїдотерапії

Озокерит, або гірський віск, окрім того, містить цілу низку біологічно активних речовин. Температура плавлення озокериту становить 52—68 °С, він також справляє теплову та компресивну дію. Парафін та озокерит застосовують у вигляді аплікацій на ділянку патологічного вогнища. Справляють протизапальну, розсмоктувальну, знеболювальну та антисептичну дію. Для підвищення пластичності парафіну та озокериту в процесі нагрівання в них можна додавати вазелін або вазелінову олію.

На висушені ясна з присінкового боку ротової порожнини спеціальним шприцом наносять парафінову або озокеритову аплікацію (мал. 493). Для аплікацій можна використовувати марлеві серветки з 8—10 шарів марлі. Їх занурюють у розплавлений за температури 45—50 °С парафін (озокерит) і потім накладають на ясна на 10—20 хв. Курс лікування триває 10—15 сеансів.

Кріотерапія

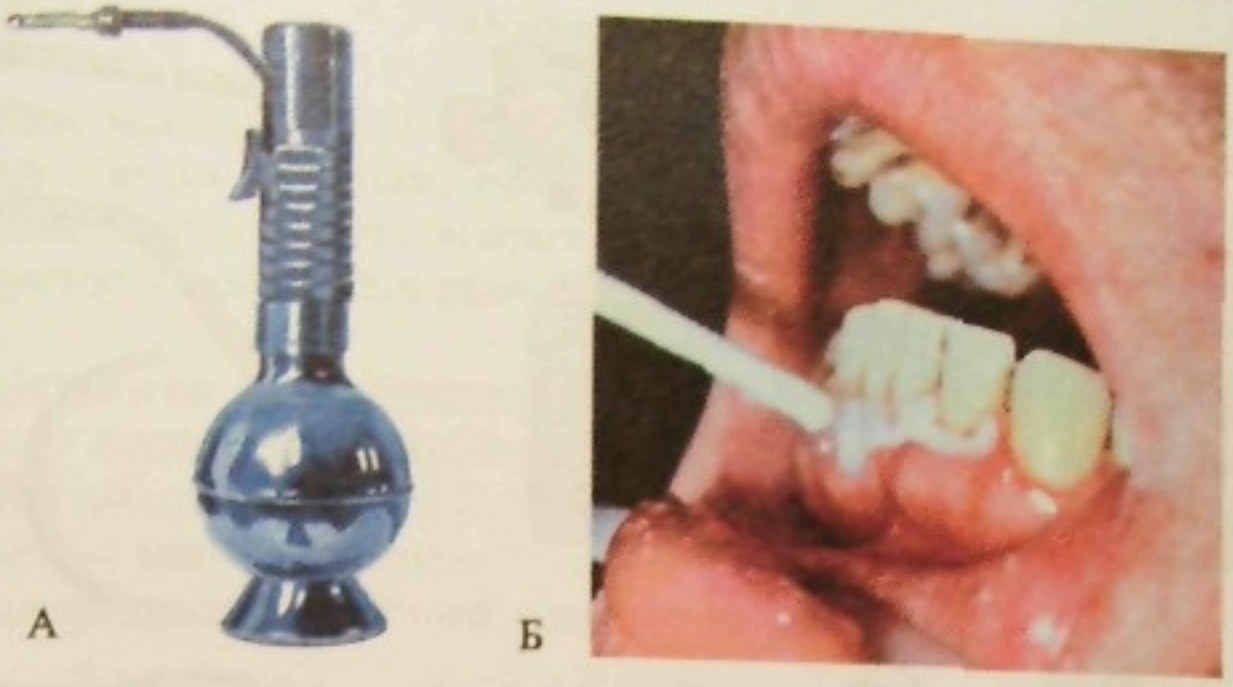
Кріотерапія, або локальна гіпотермія, — метод лікування, що грунтується на застосуванні низьких температур. Під їх впливом у вогнищі ураження відбуваються складні фізичні, хімічні та біологічні процеси. Унаслідок цього зменшується набряк тканин, уповільнюються розпад білків та процеси всмоктування продуктів розпаду тканин і мікроорганізмів; знижується больова чутливість, гіпоксія та ацидоз, утворення, виділення та всмоктування медіаторів запалення. Підвищується фагоцитарна активність лейкоцитів, стимулюються репаративні процеси.

При подальшому зниженні температури процедура набуває ознак ***кріодеструкції***. Відбувається розрив клітинних оболонок унаслідок внутрішньоклітинної кристалізації води, денатурація клітинних білків, що призводить до загибелі клітин тощо. Кріодеструкцію застосовують для впливу на змінені тканини для їх видалення і руйнування.

Перевагами кріотерапії є безболісність утручання, обмежене руйнування тканини, виражений гемостатичний ефект, сприятливий перебіг ранового процесу з утворенням ніжного рубця.

Як заморожувальні рідини використовують рідкий азот, фреон тощо. У комплексному лікуванні захворювань пародонта застосовують методи кріообдування, контактної кріодеструкції, кріокюретаж тощо.

Кріообдування проводять автономними кріозондами або спеціальними апаратами для кріообдування. Спочатку їх заповнюють холодоагентом (рідке повітря, рідкий азот), який можна розпилювати через спеціальну голку. Кінець голки підводять до потрібної ділянки пародонта на відстань 2—4 мм, натискають на клавішу приладу і через голку спрямовують парорідинний струмінь холодоагенту на пародонт. Експозиція становить 15—30 с. Під дією струменя холодоагенту в патологічно змінених тканинах утворюється льодовий конгломерат, на місці якого протягом 1—2 год спостеріга-



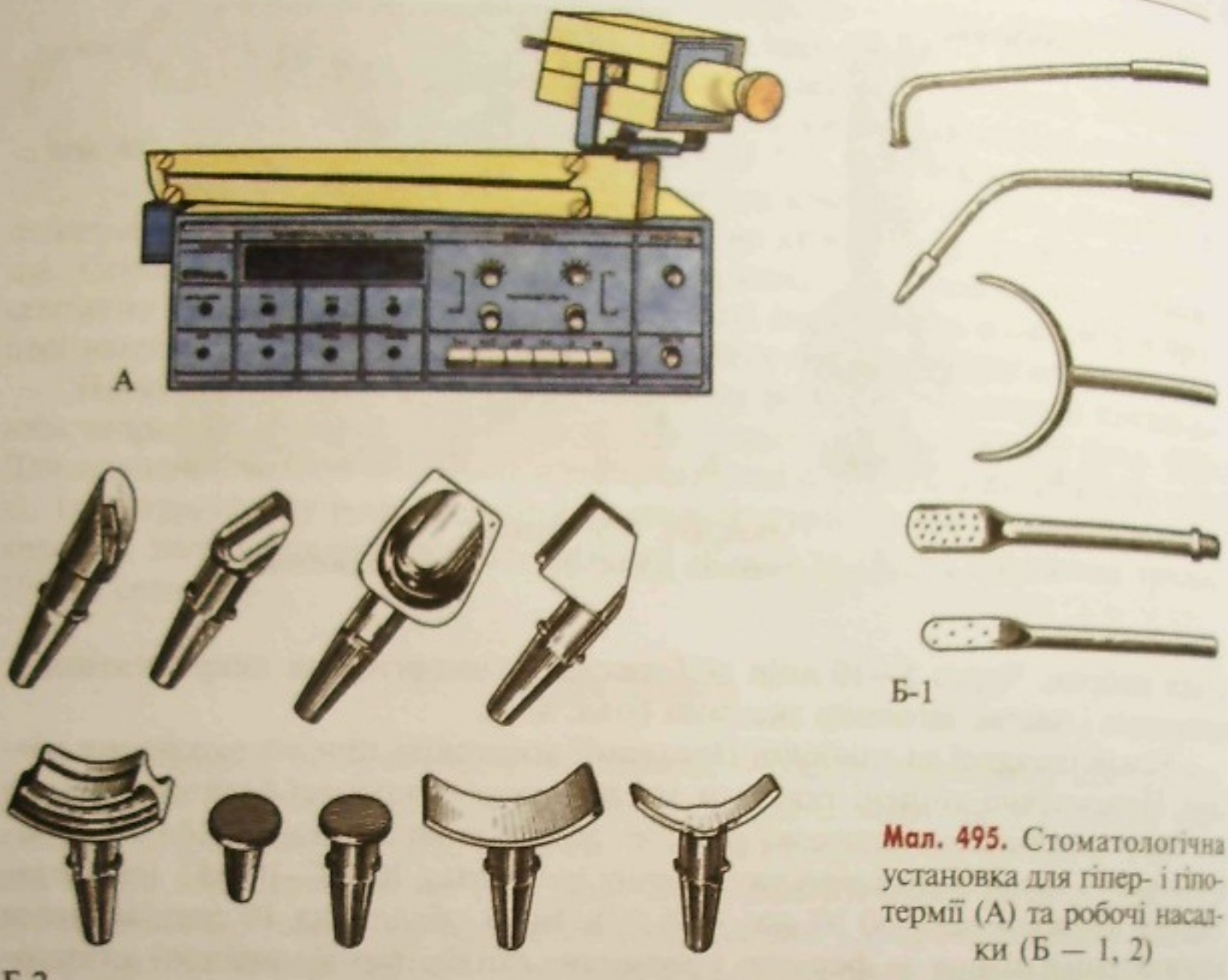
Мал. 494. Кріотерапія:
А — кріорозпилювач КУАС-01; Б — кріообдування

ється набряк. Через 5—10 днів відбувається відторгнення некротизованих елементів і настає загоєння тканини (мал. 494).

Більш швидкої та глибокої гіпотермії досягають при *контактному способі.* Патологічно змінені тканини заморожують у процесі безпосереднього контакту з робочою частиною апарата. Експозиція становить 10—20 с. Застосовують автономну кріотерапевтичну установку КУАС-10-МТ (температурний діапазон від +50 °С до −135 °С). Вона обладнана 10 спеціальними аплікаторами різних за формою і розміром. Аплікатор відповідної до патологічної ділянки форми прикладають до необхідної ділянки пародонта і вмикають охолодження. Залежно від температури (−100 °С, −130 °С) або +5 °С, +10 °С проявляється кріодеструктивна або гіпотермічна дія низьких температур.

Установка "Гіпостат-1" — термоелектрична, має 4 температурних рівні: +5, +15, +20, +40 °С; стоматологічна установка "Ятрань" на термоелектричних батареях призначена для гіпо- і гіпертермії. Такі апарати обладнані комплектом змінних аплікаторів (температурний діапазон від +5 °С до +45 °С; мал. 495). Під час роботи з гіпотермічними установками відповідний до форми та розміру патологічного вогнища в пародонті аплікатор покривають серветкою, зволоженою лікарським розчином або водою. Аплікатор накладають на вогнище ураження і охолоджують його за температури +10 °С протягом 10—15 хв. Протизапальний ефект проявляється при охолодженні тканини на 5—10 °С. Курс лікування 3—7 процедур.

Місцева гіпо- та гіпертермія — використання контрастних температур. Така зміна температурного режиму зумовлює позитивну дію на мікроциркуляцію, стимулює функціонування кровоносних судин (розширення за високих та звуження за низьких температур). Активна гіперемія і реактивне потепління в тканинах пародонта розвиваються і утримуються близько 10 год. Це сприяє нормалізації функції судин і нервових структур, поліпшенню репаративних процесів, трофіки тканин тощо. З цією метою застосову-



Мал. 495. Стоматологічна установка для гіпер- і гіпотермії (А) та робочі насадки (Б — 1, 2)

ють апарат для гіпо-, гіпертермії — електротермічну установку "Ятрань", за допомогою якої можна впливати на тканини пародонта температурою від 0 °С до +45 °С. Після процедури гіпо-, гіпертермії у вогнищі ураження посилюється процес всмоктування лікарських речовин, що підвищує ефект медикаментозного лікування і скорочує терміни одужання. Локальна гіпо- і гіпертермія показані в разі хронічного катарального гінгівіту, гіпертрофічного гінгівіту з гіпертрофією I—II ступеня, при хронічному перебігу генералізованого пародонтиту.

Кріодеструкція — різновид кріохірургії, при якій застосовують ті ж кріозрошувальні та кріоконтактні апарати, але експозиція холоду більш тривала, а температура більш низька (−110 °С, −135 °С).

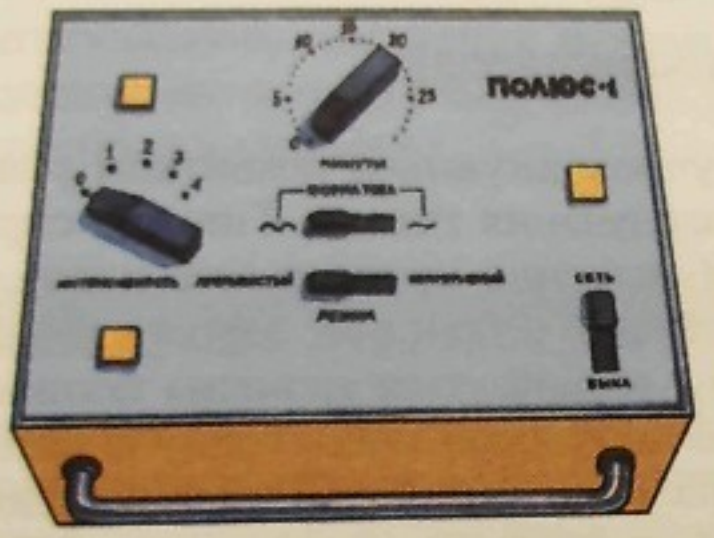
Кріодеструкція показана в разі гіпертрофічного гінгівіту II—III ступеня гіпертрофії, фіброматозу ясен, епулісів, генералізованого пародонтиту, за наявності гноєвиділення і грануляційної тканини в пародонтальних кишенях.

У разі гіпертрофічного гінгівіту й папіліту кріонасадку прикладають до ясенного сосочка або відповідної ділянки ясен так, щоб її робоча частина повністю покривала гіпертрофовані тканини. Експозиція становить 35—45 с за температури −60...−140 °С.

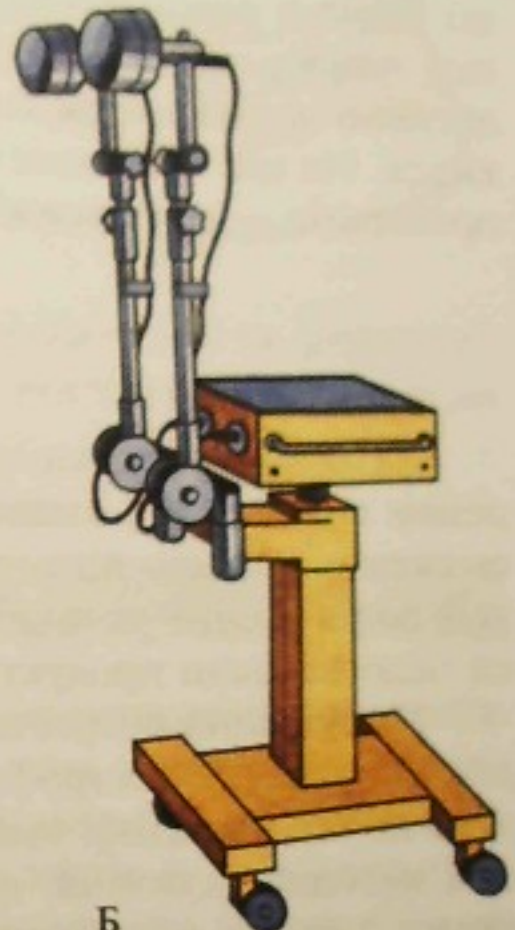
Магнітотерапія

Постійне магнітне поле справляє протизапальну, спазмолітичну, знеболювальну дію на організм, прискорює репаративні процеси тощо. Для магнітотерапії застосовують апарати "Полюс-1", до комплекту якого входить 5 індукторів-соленоїдів різної форми, "Полюс-101", "Звезда-3" тощо (мал. 496).

Для лікування захворювань пародонта запропоновано спеціальні назубно-ясенні капи та зубні щітки з вмонтованими в них джерелами магнітного поля — магнітофорами (мал. 497). Магнітофори є джерелами постійного магнітного поля,

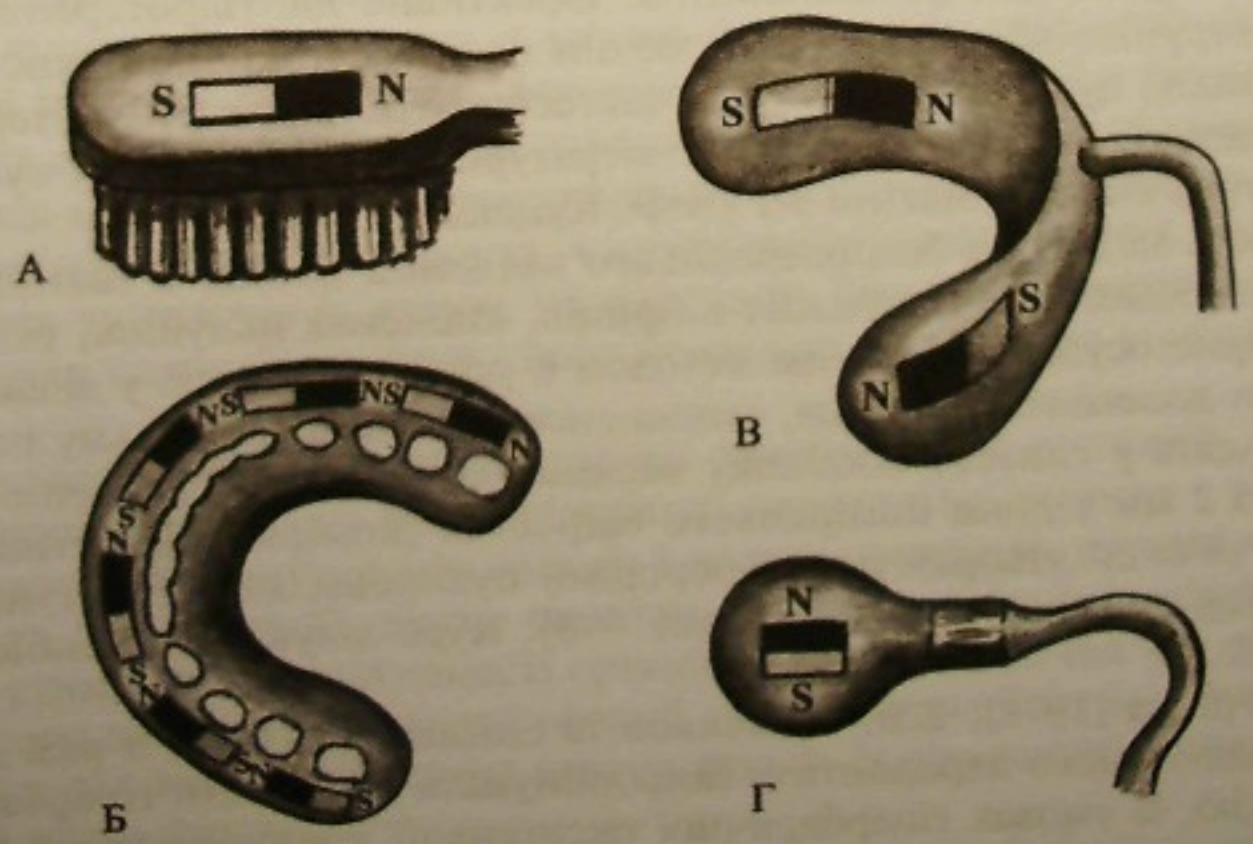


А



Б

Мал. 496. Апарат для магнітотерапії "Полюс-1":
А — панель управління; Б — загальний вигляд



А В Б Г

Мал. 497. Магнітофори:
А — у зубній щітці; Б — у назубно-ясенній капі; В — в активному електроді; Г — у вібронасадці

при цьому магнітні силові лінії концентруються в ділянці патологічних змін тканин пародонта. Магнітну капу хворий періодично застосовує в домашніх умовах протягом 20—30 днів. Магнітна зубна щітка кожний день забезпечує магнітний масаж тканин пародонта. Під дією магнітного поля зменшується набряк, гіперемія, кровоточивість ясен, виділення ексудату з пародонтальних кишень.

Ефективним є поєднання електрофорезу, лазеротерапії та магнітотерапії. Можна рекомендувати аплікації, полоскання, ротові ванночки, гідромасаж попередньо намагніченими лікарськими препаратами. Магнітне поле активно діє на лікарські речовини, які під його впливом значно активізуються. На цій властивості ґрунтується спосіб уведення в тканини лікарських препаратів — магнітоелектрофорез.

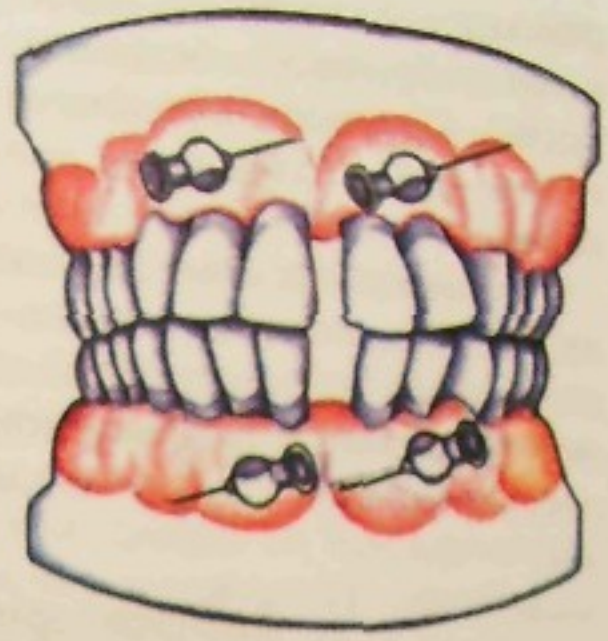
Оксигенотерапія

Захворювання пародонта супроводжуються розвитком різного за ступенем вираженості кисневого голодування тканин. Гіпоксія спричинює виснаження запасів вітаміну С, збільшення проникності судин, порушення усіх видів обміну речовин. Як наслідок в тканинах пародонта накопичуються недоокиснені продукти обміну, розвивається хронічна тканинна гіпоксія.

Порушення енергетичного обміну являє собою одну із патогенетичних ланок розвитку дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта. Зважаючи на це, уведення кисню в тканини пародонта є одним із патогенетичних методів лікування, який широко застосовують на практиці. Найпростішими з них є насичення тканин киснем за допомогою ватних тампонів, змочених водню пероксидом, калію перманганатом, зрошення цими розчинами, їх аерозольне розпилювання. Ефективно діє гідротерапія, за якої водяний струмінь або лікарський розчин насичують киснем (кисневі ванночки, кисневі пунші тощо). Можна застосовувати локальну гіпотермію тканин пародонта, охолоджуючи до температури 12—14 °С газову суміш кисню та азоту у співвідношенні 9:1 (В.Ф. Куцевляк, 1996).

Існують методики безпосереднього введення кисню в тканини пародонта за допомогою спеціальних шприців, кисневих подушок, різних апаратів та пристосувань. Простим методом є уведення кисню у вільну частину ясен за допомогою шприца, заповненого киснем. Стерильну ін'єкційну голку вводять у слизову оболонку верхньої або нижньої щелепи не більше ніж на 2 мм уздовж коміркового відростка (коміркової частини ясен). На місці ін'єкції утворюється своєрідний пухирець, який поступово розсмоктується протягом 20—30 хв (мал. 498). Курс лікування становить 10—12 ін'єкцій.

Л.І. Урліна (1978), Е.В. Бєльчиков та співавтори (1978) в разі лікування генералізованого пародонтиту запропонували проводити гіпербарооксигенотерапію. В умовах гіпербаричної оксигенації у спеціальних барокамерах з підвищеним тиском та вмістом у повітрі кисню в організмі хворих і тканинах пародонта нормалізується багато видів обміну, поліпшується мік-



Мал. 498. Оксигенотерапія. Точки уведення кисню за допомогою ін'єкційної голки

роциркуляція, їх енергетичне забезпечення та регенерація.

Під час застосування фізіотерапевтичних методів лікування слід пам'ятати, що їх використання забезпечить достатній лікувальний ефект у разі правильного визначення показань до певних методів лікування, за відсутності місцевих подразників тканин пародонта, раціональної гігієни порожнини рота, попередньо проведеного медикаментозного лікування, оптимального поєднання методів медикаментозної та фізіотерапії, при врахуванні загального стану хворих та відсутності протипоказань до фізіотерапевтичного лікування.

ЗАГАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ

Важливе значення у комплексному лікуванні захворювань пародонта має виявлення етіологічних та патогенетичних зв'язків між загальносоматичними захворюваннями, на тлі яких нерідко виникають і розвиваються захворювання пародонта. Зважаючи на це, значне місце в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту належить загальним утручанням та методам лікування. Їх проводять після ретельного обстеження хворого іншими фахівцями (терапевт, ендокринолог, невропатолог, педіатр тощо). Загальне лікування проводять з метою підвищення опірності організму, стимуляції процесу регенерації, усунення вогнищ інфекції в організмі хворого. Його слід проводити після визначення етіологічних та патогенетичних зв'язків між загальносоматичними захворюваннями, на тлі яких розвиваються захворювання пародонта, і організаційно-методичних заходів, що зумовлюють зниження їх впливу на пародонт. Загальне лікування є індивідуальним для кожного хворого і його проводять паралельно із місцевою терапією.

У механізмі розвитку захворювання задіяна низка чинників, тому загальна терапія хворого на генералізований пародонтит включає в себе лікування захворювань внутрішніх органів і систем організму, усунення вогнищ інфекції та інтоксикації, дієто- та вітамінотерапію, гіпосенсибілізувальну терапію, стимуляцію реактивності організму тощо. Якщо під час обстеження у хворого виявлені вогнища інфекції та інтоксикації (гепатохолецистит, тонзиліт, у підлітків — глистяна інвазія тощо), їх лікування проводить відповідний лікар-фахівець.

У процесі проведення комплексного клініко-лабораторного обстеження пацієнта стоматолог зазвичай уперше діагностує в нього загальне захво-

рювання. У таких випадках своєчасна консультація і відповідне лікування іноді набувають важливого значення (особливо за наявності захворювань крові). Оскільки пародонт є надзвичайно чутливим індикатором стану організму, стоматолог може успішно контролювати призначене загальне лікування.

У комплексному лікуванні велику увагу приділяють пригніченню загальних проявів дистрофічно-запального процесу в пародонті, призначенню вітамінних препаратів, гіпосенсибілізувальну терапію, засобам неспецифічної стимуляції організму тощо. Тому під час розроблення плану загального лікування його заходи можна умовно розділити на декілька основних груп.

Антибактеріальна та протизапальна терапія

У разі захворювань пародонта, що супроводжуються вираженими загальними симптомами (температурна реакція, явища інтоксикації), показані пероральне або парентеральне введення антибактеріальних та протизапальних препаратів у загальнотерапевтичних дозах.

З протизапальною метою застосовують похідні саліцилової кислоти, піразолону (амідопірин, анальгін), параамінофенолу (фенацетин, парацетамол), ібупрофен, індометацин, нестероїдні протизапальні препарати (кислота мефенамінова, мефенаміну натрієва сіль, піримідант, диклофенак натрію). Мають застосування інгібітори ліпідних медіаторів: месулід, теком тощо (В.І. Герелюк, 2001). Як виняток можна застосовувати глюкокортикостероїдні препарати.

Виражений протизапальний ефект при парентеральному введенні дають протеолітичні ферменти. Їх призначають хворим із гострим (або загостреним симптоматичним) виразковим гінгівітом, у разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту. Застосовують стерильні ліофілізовані препарати трипсину, хімотрипсину тощо. На курс лікування рекомендовано проводити 8—10 ін'єкцій. Як розчинник застосовують ізотонічний розчин натрію хлориду або 0,25—0,5 % розчини анестетиків.

У разі захворювань пародонта, що супроводжуються значною інтоксикацією організму, показана дезінтоксикаційна терапія. Найефективніші дезінтоксикаційні засоби на основі низькомолекулярного полівінілпіролідону (глюконеодез, гемодез, неогемодез, неокомпенсан тощо). Вони утворюють комплекси з речовинами різного походження, у тому числі і з токсичними для організму. Внаслідок цього останні втрачають свої токсичні властивості і виводяться з організму. Швидкість виведення залежить від молекулярної маси препарату: чим вона нижча, тим швидше проявляється дезінтоксикаційний ефект. Переважно ці препарати вводять внутрішньовенно.

З дезінтоксикаційною метою уводять глюкозу (5 % розчин) та її препарати (реополіглюкін), водні розчини амінокислот (поліамін) амінокислотні суміші (морнамін-С-2, вамін, альвезин); розчин гідролізину. Ефективним є застосування сорбційно-дезінтоксикаційної терапії із використанням різних видів сорбентів: сферичні та волокнисті вуглецеві сорбенти, магнітосорбен-

ти, кремнійорганічні сорбенти та препарати на основі низькомолекулярного полівінілпіролідону (ентеросорбенти, поліметилсилоксан, ентеродез тощо). Сорбенти можна призначати й у вигляді так званої ентеросорбції — перорально.

Для пригнічення різноманітної мікрофлори застосовують антибактеріальні препарати різної дії. Залежно від виду мікрофлори додатково призначають протигрибкові препарати (ністатин, леворин, декамін, препарати йоду тощо), противірусні (інтерферон, дезоксирибонуклеаза, оксолін, флореналь, ацикловір тощо), специфічні антибактеріальні препарати (наприклад, при супутньому туберкульозі, сифілісі).

Антибіотики широкого спектра дії призначають суворо за показаннями в разі загострення дистрофічно-запального процесу в пародонті, особливо в разі розвитку абсцедування. Іноді їх призначають перед та після проведеного хірургічного лікування генералізованого пародонтиту. До призначення антибіотиків на основі анамнезу слід з'ясувати, як пацієнт їх переносить, щоб запобігти виникненню алергійних реакцій. Дуже важливо визначити чутливість мікрофлори до антибіотиків, щоб обрати найефективніший препарат. Як правило, застосовують антибіотики широкого спектра дії, які мають виражений тропізм до кісткової тканини і накопичуються в ній (лінкоміцин, морфоциклін, фузидин-натрій). Обов'язково слід дотримуватися всіх існуючих нині правил проведення антибіотикотерапії з аналізом стійкості мікроорганізмів та ефективності застосування медикаментозних препаратів.

Цілком виправданим є призначення антибіотиків для профілактики септичних ускладнень (ендокардит, міокардит тощо) під час проведення стоматологічних утручань; післяопераційної профілактики в разі проведення хірургічного лікування; під час лікування пацієнтів з наявними проявами імунодефіциту; ризику прогресування дистрофічно-запального процесу і поширення запалення на прилеглі м'які тканини щелепно-лицевої ділянки; наявності запального процесу в м'яких тканинах (абсцес тощо) та кістках щелеп (періостит, остеомієліт).

Разом з антибіотиками призначають протигрибкові засоби (ністатин тощо), полівітаміни, антигістамінні препарати, проводять контроль за станом крові тощо. Одним із перспективних шляхів запобігання ускладненням антибіотикотерапії є зниження дози препаратів за рахунок їх поєднання з метилурацилом, пентоксилом, які потенціюють дію антибіотиків. Таким чином знижують суббактеріостатичну концентрацію антибіотиків. Ефективність антибіотикотерапії підвищується також за рахунок комбінації антимікробних засобів із стероїдними, вітамінними препаратами, протеолітичними ферментами.

Досить ефективними є антибіотики-макроліди (еритроміцин, олеандоміцин) та близькі до них за антимікробною дією, наприклад, лінкоміцин. Він накопичується в кістковій тканині, зазвичай у вогнищах її деструкції. Лінкоміцин достатньо активний відносно аеробної та анаеробної мікрофлори, мікоплазм унаслідок пригнічення синтезу білків мікробної клітини. Добре всмоктується і вже через 3—4 год після введення досягає максималь-

ної концентрації у крові, не спричинює побічних токсичних явищ. Лінкоміцин призначають по 0,25—0,5 г 3—4 рази на добу протягом 10—12 днів, за показаннями — у комбінації з вітамінними та протигрибковими препаратами.

Серед антибіотиків групи тетрациклінів найбільш широкий спектр дії має рондоміцин. Швидко всмоктується під час уживання всередину, не спричинює побічної дії, добре переноситься пацієнтами. Його призначають усередину по 0,15—0,3 г 2—3 рази на добу протягом 7—12 днів. Ериціклін — суміш окситетрацикліну й еритроміцину — призначають усередину по 0,25 г 3—4 рази на добу протягом 7—12 днів.

Слід пам'ятати про можливе застосування препаратів резерву — антибіотиків, які до цього часу ще не набули достатньо широкого застосування в пародонтології. Антибактеріальними препаратами резерву на сьогодні вважають антибіотики групи цефалоспоринів (цефазолін, цефатоксин тощо). Вони високоефективні відносно стійких до інших антибіотиків штамів пародонтопатогенних мікроорганізмів.

У разі агресивного пародонтиту пародонтопатогенна мікрофлора найбільш активно ушкоджує тканини пародонта. Тому під час лікування таких станів застосовують комбінації антибіотиків, які здатні ефективно пригнічувати мікрофлору. Наприклад, левоміцетин, рифампіцин, макроліди (спіраміцин, рокситроміцин) пригнічують понад 90 % пародонтопатогенних штамів мікроорганізмів; цефамандол, азитроміцин, кліндаміцин — від 80 до 90 %; цефалексин, імідазол, ципрофлоксацин — від 60 до 70 % штамів, тетрацикліни, цефалоспорини, норфлоксацин пригнічують менше 60 % пародонтогенних штамів мікроорганізмів.

Ураховуючи дані обставини, для лікування таких агресивних уражень (генералізований або локалізований агресивний пародонтит) досить часто комбінують декілька видів антибактеріальних препаратів: наприклад, доксациклін, тетрациклін з ністатином, метронідазол, рулід. Такі комбінації можуть бути різними внаслідок заміни окремих препаратів із обраних груп антибіотиків. Підвищення ефективності дії антибактеріальних препаратів досягають за рахунок їх поєднання із засобами, які стимулюють регенерацію, справляють антиоксидантну, адаптогенну, імунокоригувальну дію.

Сульфаніламідні препарати. Разом з антибіотиками можна застосовувати також і сульфаніламідні препарати: етазол, сульфадиметоксин, сульфален, бактрим (бісептол) тощо. Їх призначають по 0,2—0,5 г 3—4 рази на добу протягом 7—12 днів у разі абсцедування, загостреного перебігу генералізованого пародонтиту, виразково-некротичних процесів у пародонті. Сульфаніламідні препарати дають бактеріостатичний ефект, перешкоджають утворенню мікробами фолієвої, дигідрофолієвої кислот та інших речовин, до складу молекули яких входить парааміномобензойна кислота.

Протигрибкові препарати. Ністатин, леворин, мікоспорин, декамін тощо призначають по 500 000 ОД 3 рази на добу протягом 10—12 днів для профілактики та лікування кандидозів, які можуть виникнути на тлі потужної антибіотикотерапії. У разі потреби застосовують й інші протигрибкові засоби (препарати йоду, анілінові барвники, четвертинні амонієві сполуки тощо).

Протигрибкові препарати показані в разі значного обсіменіння пародонтальних кишень дріжджоподібними грибами.

Антипротозойні препарати. Трихомонацид, метронідазол (трихопол, орвагіл, кліон) тощо призначають по 0,25 г 3 рази на добу протягом 10—12 днів. Ці препарати показані в разі виявлення в пародонтальних кишенях трихомонад та інших найпростіших. Зважаючи на значну бактеріостатичну дію даних препаратів проти анаеробної мікрофлори (кількість якої в пародонтальних кишенях є досить великою), їх застосовують для антибактеріальної терапії дуже широко. Вони ефективні в разі лікування виразкового гінгівіту (як самостійного, так і симптоматичного), загостреного перебігу генералізованого пародонтиту з абсцедуванням.

Після вживання протипротозойних препаратів в окремих пацієнтів іноді відзначають сухість у роті, втрату апетиту, нудоту тощо. Проте симптоми швидко зникають у разі припинення застосування препаратів або закінчення курсу лікування. Ураховуючи це, таким пацієнтам з профілактичною метою можна призначати антигістамінні й протигрибкові засоби. Антипротозойні засоби протипоказані в разі вагітності і при захворюваннях крові.

Вітамінотерапія

Важливою ланкою патогенетичного лікування запальних захворювань пародонта і генералізованого пародонтиту є вітамінотерапія. Її можна призначати практично усім хворим переважно в зимовий та ранній весняний періоди. Найбільш ефективним є комплекс вітамінів С, Р, Е, А та групи В. Дуже важливо призначати вітаміни підліткам, що пояснюється підвищеною потребою в них зростаючого організму. У разі захворювань пародонта вітаміни призначають у дозах, які в 2—3 рази перевищують добову норму для здорових людей. Курс лікування вітамінами становить 2—4 тиж.

Вітамін С. Аскорбінова кислота надзвичайно потрібна зростаючому організму підлітків. Вітамін С підтримує на певному рівні окисно-відновні процеси, стимулює захисні властивості організму, фагоцитоз, регенерацію тканин, бере участь в утворенні основної речовини сполучної тканини і зокрема колагенових волокон. Роль аскорбінової кислоти добре відома в розвитку різних захворювань пародонта.

С-вітамінотерпію призначають хворим на генералізований пародонтит з метою підвищення рівня окисно-відновних процесів, поліпшення трофіки тканин пародонта і нормалізації проникності судин. Вітамін С призначають у дозах 200—300 мг на добу. Ефективним є призначення галаскорбіну по 0,5 г 3—4 рази на добу. У разі захворювань травного каналу, коли порушені процеси травлення, аскорбінову кислоту слід призначати парентерально по 1 мл 5 % розчину (курс становить 10 ін'єкцій).

Хороші результати отримують, коли вітамін С застосовують у складі полівітамінних препаратів (таблетки, драже). Найбільш раціональним є наступні комбінації вітамінів: 0,25 г аскорбінової кислоти, 0,5 мг вітаміну А,

1 мг вітаміну B_1, 5 мг нікотинової кислоти. Існує широкий вибір офіцинальних поєднань таких полівітамінних препаратів. Сприятливий ефект, переважно у хворих із захворюваннями травного каналу, дають комбіновані препарати аскорбінової кислоти і заліза (Acidi ferro-ascorbinici по 0,5 г 3 рази на добу), а також комбінації вітамінів С і Р (аскорутин). Рекомендують гіпофосфат-аскорбат кальцію по 0,05—0,1 г 3—4 рази на добу в поєднанні з вітамінами А (3500—4000 МО) і D (500—1000 МО).

Вітамін Р. Це група речовин (комплекс катехінів із листків чайного дерева), які відносять до рослинних пігментів — флавіноїдів. Він бере участь в окисно-відновних процесах, стимулює тканинне дихання, пригнічує активність гіалуронідази, підвищує засвоєння організмом аскорбінової кислоти, значно посилює її біологічну активність, стимулює репаративні процеси в кістковій тканині, має антиоксидантні властивості. Найбільш активними серед препаратів вітаміну Р є рутин, аскорутин, кверцетин.

Зазвичай вітамін Р призначають разом із вітаміном С, оскільки вони посилюють дію один одного. Лікувальні дози вітаміну Р становлять 0,005—0,01 г, рутину — 0,02 г, галаскорбіну — 0,5 г 3—4 рази на добу.

Вітамін Е відіграє суттєву роль у регуляції низки життєво важливих процесів, бере активну участь у ліпідному (пероксидне окиснення ліпідів), вуглеводному та білковому обмінах. До того ж вітамін Е є природним антиоксидантом. Експериментальними та клінічними дослідженнями було доведено важливу роль Е-авітамінозу як патогенетичного чинника розвитку генералізованого пародонтиту (М.Ф. Данилевський, 1962, 1968). Вітамін Е особливо показаний у разі порушень функції статевих залоз під час статевого дозрівання в підлітків, патологічних змін судин і порушень обміну речовин. Призначають у вигляді 10 % олійного розчину токоферолу ацетату по 1 мл внутрішньом'язово через день. Курс лікування становить 10 ін'єкцій. Після п'яти ін'єкцій рекомендують робити перерву на 5—6 днів. Більш часте введення препарату, порушення інтервалу між ін'єкціями може спричинити побічні реакції — короткочасне підвищення температури, відчуття свербежу та еритематозні висипання на місці ін'єкції. Токоферолу ацетат можна призначати у вигляді драже по 0,05 г 2 рази на добу або 5 % олійного розчину по 1 чайній ложці 1 раз на добу протягом 2—3 тиж.

Ефективним є застосування комплексних препаратів, які містять вітамін Е та його синергісти — вітаміни А і К. Це аевіт — по 1—2 капсули 2—3 рази на добу, аекол — по 20—30 крапель 2—3 рази на добу тощо.

Вітамін А бере участь у процесах росту, обміну білків, входить до складу коферментів у багатьох процесах обміну. Доцільно призначати в разі захворювань пародонта, які супроводжуються вираженими катаральними проявами і гіперплазією ясен, підвищеною десквамацією епітелію або гіперкератозом.

На вітамін А багаті риб'ячий жир, печінка морських риб, молоко, масло та яєчний жовток; провітамін А (каротини) міститься в таких продуктах, як морква, шпинат, зелений горошок, чорна смородина, олія обліпихи, шипшини тощо. Особливо багатий на вітамін А риб'ячий жир — у 1 мл міститься 350 МО вітаміну.

Вітамін А призначають у вигляді олійного розчину ретинолу ацетату або драже. В 1 мл олійного розчину міститься 100 000 МО вітаміну А, в 1 мг — 3300 МО. Хворим на генералізований пародонтит (переважно підліткам) призначають до 25 000 МО вітаміну щодоби. Вітамін А також входить до складу багатьох полівітамінних драже, призначають по 2—5 драже 3 рази на добу протягом 3 тиж.

Ефективне комплексне застосування вітамінів з мікроелементами і мінеральними речовинами (фосфор, кальцій), що сприяє більш активному кісткоутворенню та мінералізації. У поєднанні з вітамінами С, D і А призначають гліцерофосфат, глюконат або лактат кальцію (по 0,5 г 3 рази на добу), фітин, 1 % водний розчин натрію фториду (по 3—6 крапель 2 рази на добу).

Вітамін К бере участь в утворенні протромбіну та інших чинників згортання крові, є синергістом вітамінів Е, А. Стимулює синтез АТФ, креатинфосфату, окремих ферментів. Застосовують у вигляді розчинного у воді препарату вікасолу — синтетичного аналогу вітаміну К при значній кровоточивості ясен, а також в комбінації з вітамінами А і Е — аекол.

Вітамін D бере участь у регуляції фосфорно-кальцієвого обміну (стимулює всмоктування кальцію і кальцифікацію кісткової тканини, перешкоджає її резорбції) і тканинного дихання. Дуже важливий у підлітковому віці для формування скелета і зубо-щелепного апарату.

У невеликій кількості вітамін D надходить із продуктами харчування (печінка, яєчний жовток, вершкове масло, молоко тощо), утворюється у шкірі під впливом ультрафіолетових променів. На вітамін D дуже багата печінка морських риб. Добова його потреба становить 5000 МО. 1 мл олійного розчину вітаміну D містить 10 000—30 000 МО, в 1 мл спиртового — 250 000 МО, у драже — 500 МО. Можна вживати звичайний або вітамінізований риб'ячий жир, 1 мл якого містить 150—250 МО вітаміну D.

Вітаміни групи В справляють широкого спектра дію на організм. Входять до складу багатьох ферментів, беруть участь у численних реакціях обміну, тканинного дихання.

Вітамін B_1, або тіамін, прискорює процеси асиміляції, сприяє росту організму, бере участь у регуляції окисно-відновних реакцій, нормалізує функціональний стан нервової та інших систем, поліпшує білкову, вуглеводневу та жовчовидільну функцію печінки. Велике значення для дітей має нормальний вміст тіаміну як регулятора секреторної, моторної та всмоктувальної функцій травного каналу.

Препарати вітаміну B_1 ефективні в разі лікування генералізованого пародонтиту, який супроводжується гіпоксією, органічними та функціональними розладами центральної нервової системи, у разі патологічних змін судин, захворювань крові. Лікувальні дози вітаміну B_1 становлять 2—3 мг 2—3 рази на добу. Для внутрішньом'язових ін'єкцій призначають 2—5 % розчин тіаміну броміду по 12—15 мг 1 раз на добу (курс лікування — 10 ін'єкцій). Під час лікування дітей і підлітків надають перевагу пивним дріжджам (Saccharomyces cerevisiae), які містять 0,03 г/л вітаміну B_1 (по 1 чайній ложці 2—3 рази на добу), а також таблетованим сухим медичним дріжджам (Falx medicinalis) по 0,5 г на один раз.

Вітамін B_2, або рибофлавін, входить до складу флавінових ферментів і є важливим регулятором окисно-відновних процесів організму, бере участь у вуглеводневому й азотистому обмінах. Оскільки при генералізованому пародонтиті спостерігають капіляропатії, то роль рибофлавіну при цьому є надзвичайно цінною.

Порошок, драже або таблетки вітаміну B_2 по 1—2 мг і 5 мг призначають у комплексі з вітаміном B_1 та аскорбіновою кислотою 2—3 рази на добу. Лікувальна доза рибофлавіну становить до 20 мг на добу.

Вітамін PP, або нікотинова кислота, є синергістом вітаміну С. Бере участь у процесах тканинного дихання, сприятливо впливає на окисно-відновні процеси, зумовлює активну гіперемію судин (спазмолітична дія), регулює глікогенну функцію печінки. Нікотинову кислоту рекомендують хворим на генералізований пародонтит із захворюваннями печінки. Лікувальні дози становлять 40—60 мг на добу (по 0,015 г 3 рази на добу).

Вітамін B_6, або піридоксин, впливає на білковий і ліпідний обмін, регулює функції нервової системи, бере участь у еритропоезі. Лікувальна доза становить 15—30 мг на добу (таблетки по 0,005 г або ін'єкції 2,5—5 % розчину). Можна застосовувати препарат мільгам, який містить бенфотіамін і піридоксин. Таке поєднання значно підвищує біологічну активність даних вітамінів.

Вітамін B_{12}, або ціанокобаламін, стимулює еритропоетичну функцію кісткового мозку, впливає на вуглеводний обмін, поліпшує процеси жовчоутворення. Призначають хворим на генералізований пародонтит із захворюваннями крові, підвищеною больовою реакцією тканин пародонта, системною гіперестезією. Лікувальна доза ціанокобаламіну становить 10—100 мкг усередину через день. Парентерально уводять 0,01 % розчин по 1 мл 2—3 рази на тиждень. У разі загальних та місцевих метаболічних розладів ціанокобаламін доцільно поєднувати з вітамінами С, В, фолієвою кислотою і АТФ.

Вітамін B_{15}, або кальцію пангамат, сприятливо впливає на обмін речовин, поліпшує ліпідний обмін, підвищує засвоєння кисню тканинами, усуває явища гіпоксії. Тому його рекомендують хворим із захворюваннями пародонта на тлі загального атеросклерозу, гепатиту, діабету, алергійних станів. Препарат призначають по 1—2 таблетки (по 50 мг) 3 рази на добу або разом з іншими вітамінами протягом 20—40 днів.

Фолієва кислота стимулює еритропоез, бере участь у синтезі амінокислот, нуклеїнових кислот, пуринів, піримідинів, обміні холіну. Призначають у таблетках по 0,001 г три рази на добу протягом місяця.

Поширеного призначення набули такі незамінні амінокислоти, як метіонін (по 0,25 г/добу), ліпокаїн (0,1 г 2 рази на добу), глютамінова кислота (0,25 г за рази на добу).

Ефективне також застосування вітамінних комплексів, таких, як ревіт, ундевіт, декамевіт, вітрум тощо; полівітамінних препаратів з макро- та мікроелементами: оліговіт, квадевіт, юнікап, мульти-табс, біовіталь тощо. Препарати вітафтор, мільтрум містять, крім комбінації вітамінів та мікроелементів, ще й фтор, що посилює їх вплив на кісткову тканину. Вітамінно-мікроелементні препарати на природних носіях (біолігандах) мають

широкий спектр дії, а саме: імунокоригувальну, антиоксидантну, радіопротекторну дію. Застосовують такі препарати, як спіруліна, біомас М, біотитвиражену антиоксидантну дію. Проте через наявність в них комплексу вітамінів, ці препарати є водночас адаптогенами, мембрано- та радіопротекторами. Представниками даної групи препаратів є тріовіт, біовіт, авена, коензим Q_{10}, кверцетин, флавотин тощо. Виражену мембранопротекторну дію справляють профікар, віталонг (В.М. Зубачик, 2005), ліпін, катомас тощо.

У разі призначення вітамінних препаратів слід пам'ятати про можливі ускладнення. Вітаміни групи В можуть спричинити алергійні, небажані судинні реакції (особливо вітамін РР). На тлі захворювань печінки вони можуть бути неефективними внаслідок складності активації (фосфорилювання) вітаміну в печінці. Багато антибіотиків негативно впливають на вітамінний баланс, тому поєднувати їх з вітамінами недоцільно.

Гіпосенсибілізувальна терапія

Хвороби пародонта зазвичай розвиваються на алергійному тлі або тлі зміненої реактивності організму. У разі загострення дистрофічно-запального процесу в пародонті спостерігають сенсибілізацію організму мікроорганізмами, їх токсинами, продуктами розпаду тканин пародонта тощо. У таких випадках для пригнічення сенсибілізації до комплексу медикаментозного лікування включають гіпосенсибілізувальні засоби або проводять специфічну десенсибілізацію.

Для *неспецифічної гіпосенсибілізації* застосовують різні за механізмом дії лікарські речовини. Призначають препарати кальцію: кальцію глюконат по 0,5 г 3 рази на добу, 10 % розчин кальцію хлориду по 1 столовій ложці 3 рази на добу. Ефективним є застосування 10 % розчину натрію тіосульфату по 1 столовій ложці 3 рази на добу. За необхідності розчини цих препаратів уводять внутрішньовенно, курс становить 6—10 ін'єкцій.

Специфічну гіпосенсибілізацію здійснюють за допомогою препаратів на основі бактеріальних культур, що виділені із пародонтальних кишень. Із цією метою застосовують також стандартні бактеріальні алергени (гемолітичного стрептокока, стафілокока; нативний стафілококовий анатоксин тощо). За наявності специфічної сенсибілізації до певних штамів можна проводити *десенсибілізувальну терапію* препаратами саме цих культур.

Бажано, щоб призначенню гіпосенсибілізувальної терапії передувала постановка алергійних реакцій. Це потрібно для уточнення, які групи біологічно активних речовин виділяються при алергійній реакції, — гістаміноподібні речовини, ацетилхолін, протеолітичні ферменти або ферменти калікреїн-кінінової системи.

Якщо на II стадії алергійної реакції виділяються біологічно активні речовини типу кінінів, а також протеолітичні ферменти, які можуть каталі-

зувати утворення кінінів, то слід призначати інгібітори кінінової системи (трасилол, контрикал тощо). Якщо виділяється ацетилхолін і подібні до нього медіатори, то необхідно призначати холінолітики; якщо виділяється більше гістаміноподібних речовин, то в комплекс лікування включають антигістамінні препарати.

Антигістамінні препарати знижують реакцію організму на гістамін і гістаміноподібні речовини, зменшують проникність капілярів, набряк тканин, запобігають розвитку і знижують інтенсивність алергійних реакцій, а також справляють протизапальну і седативну дію. Показані хворим з гіперергічним перебігом гострого катарального, гострого виразкового гінгівітів з проявами алергійної реакції в ділянці пародонта, у разі загостреного перебігу генералізованого пародонтиту.

До антигістамінних препаратів відносять димедрол, супрастин, діазолін, дипразин, тавегіл, фенкарол тощо. Їх призначають по 0,25 г 2—3 рази на добу, враховуючи вік, індивідуальну переносимість та професію пацієнта тощо. Ефективними є курси лікування по 2—3 тиж, при цьому препарати слід чергувати через можливе звикання пацієнтів до препарату. За необхідності роблять перерву на 1 міс, а потім курс лікування повторюють. Лікування слід проводити під контролем реакцій, які визначають рівень сенсибілізації.

Для інактивації гістаміну і гіпосенсибілізації ефективне застосування імуно- або гістаглобуліну. Їх уводять по 0,3—1 мл парентерально (підшкірно) через 3—4 дні. На курс призначають 5—7 ін'єкцій гістаглобуліну. Уводять після санації вогнищ загострення дистрофічно-запального процесу в пародонті і за відсутності інтеркурентних захворювань. Протипоказаннями є гострі захворювання, хвороби печінки, нирок, а також можливі реакції на гаммаглобулін.

За останні роки проведені дослідження переконливо засвідчують роль бактеріальної сенсибілізації і аутоалергії в розвитку запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта. У таких випадках як ефективний лікувальний захід запропоновано специфічну десенсибілізацію мікробними алергенами. Такий вид лікування проводять лише за умови виявлення моно- або полівалентної чутливості до мікроорганізмів. Дозу і спосіб уведення визначають суто індивідуально. Уведенню алергену передує алергометричне титрування — визначення порогової концентрації специфічного алергену.

При виявленні гіперчутливості організму до одного з алергенів для лікування застосовують даний алерген, у разі чутливості до кількох — уводять суміш відповідних алергенів у рівних дозах і в однакових розведеннях. Із бактеріальних культур, виділених із пародонтальних кишень, готують аутовакцини, які вводять підшкірно за схемою у зростаючих дозах від 0,1 до 1 мл через 3—4 дні, курс лікування становить 10—15 ін'єкцій.

З тією ж метою підшкірно вводять препарати стандартних бактеріальних алергенів гемолітичного стрептокока і гемолітичного стафілокока. У разі виявлення гіперчутливості до стафілококового алергену хворим на генералізований пародонтит уводять нативний стафілоковий анатоксин.

Імуномодулювальна терапія

При генералізованому пародонтиті та інших захворюваннях пародонта відзначаються різні зміни специфічних та неспецифічних факторів імунітету (як загального, так і місцевого) порожнини рота. Залежно від цього застосовують різні медикаментозні препарати для посилення або пригнічення імунологічних процесів.

Результати багатьох досліджень у разі захворювань пародонта відзначають суттєве ослаблення специфічних і неспецифічних факторів місцевого імунітету порожнини рота й організму в цілому. Для їх компенсації застосовують імуностимулятори, цитостатики, більш доцільним є застосування імуномодуляторів.

У разі значної вираженості аутоімунних процесів у тканинах пародонта й організму в цілому *доцільно застосовувати цитостатики* (6-меркаптопурин тощо), які пригнічують аутоімунні реакції.

Одним із перспективних препаратів є імудон (Solvey Pharma), який являє собою комплекс антигенів. Склад цього комплексу відповідає мікроорганізмам, які найчастіше спостерігаються в разі патологічних процесів у порожнині рота. Терапевтичний ефект імудону пояснюють його впливом на імунну систему, який проявляється в підвищенні фагоцитарної активності, кількості імунокомпетентних клітин, які відповідальні за продукування антитіл, вміст лізоциму у слині, місцевих антитіл і секреторних імуноглобулінів. Таблетку препарату слід тримати в роті до повного її розсмоктування. Залежно від характеру перебігу процесу призначають від 1—3 (при хронічному) до 6—8 таблеток на добу при загостреному перебігу генералізованого пародонтиту.

Здебільшого дуже важко виявити дійсний стан імунологічної реактивності організму хворих на генералізований пародонтит, тому доцільно застосовувати імуномодулювальні препарати, які стимулюють або пригнічують (залежно від стану організму) імунні реакції. З цією метою застосовують левамізол (декарис), тималін, Т-активін, імунал тощо. Левамізол призначають всередину по 1 таблетці 0,15 г щоденно протягом 3 днів, перерва між курсами становить 5 днів. Зазвичай проводять 2—3 курси лікування. Місцево *в пародонтальні кишені* уводять 0,1 % розчин на турундах або в складі лікувальної пасти. Ефективним є введення левамізолу шляхом фонофорезу.

Більшість імуномодуляторів мають тваринне походження: тималін, тимоген, тимозин, плазмол, солкосерил, лізоцим, ербісол тощо. Популярні також імуномодулятори рослинного походження. Вони мають відносно малу токсичність, широкий спектр дії, загальностимулювальну дію, практично *не спричинюють* алергійних реакцій. Застосовують препарати ехінацеї пурпурової, тонгізол, екстракт кореня солодки, спіруліну, фітоконцентрат "Джерело", "Світанок", "Traumel S" тощо.

Ефективним є застосування препаратів інтерлейкінів (альдеслейкін — пролейкін, інтерлейкін-1β), інтерферонів (лефкінферон), індуктори інтерферонів (аміксин, циклоферон, амізон).

Імуномодулятори регулюють клітинні механізми імунологічної системи шляхом відновлення функцій Т-лімфоцитів і фагоцитів. Застосування препаратів, які активно впливають на імунну систему, слід обов'язково проводити під контролем імунологічних показників, імунограм тощо. Це потрібно як для ефективного лікування (більшість з цих препаратів в організмі окремого хворого зовсім неефективні або дають зворотну реакцію), а також з огляду на можливі ускладнення (агранулоцитоз).

За потреби (наявність гіперергічних реакцій тощо) застосовують імунодепресанти, наприклад циклофосфан.

У разі суттєвого послаблення специфічних і неспецифічних факторів загального та місцевого імунітету призначають стимулювальну терапію.

Стимулювальна терапія

Захворювання пародонта дуже часто розвиваються на тлі помітного зниження захисно-пристосувальних реакцій організму. У таких випадках для ефективного лікування до комплексу медикаментозної терапії включають стимулювальні методи. Їх призначенню повинно передувати ретельне обстеження загального стану організму хворого, оскільки застосування стимулювальної терапії не за показаннями має зворотний ефект — призводить до пригнічення реактивності організму хворого та погіршення його стану.

Показаннями до призначення стимулювальної терапії є зниження показників неспецифічних чинників захисту, млявий перебіг дистрофічно-запального процесу в осіб молодого віку без тенденції до покращення (такий перебіг у літературі іноді називають рефрактерним пародонтитом). Протипоказання: новоутворення, гормональні розлади, вагітність, тяжкі загальні захворювання тощо.

Ефективним для загальностимулювальної терапії є застосування препаратів лікарських рослин. Вони мають широкий спектр дії, незначну токсичність, відсутність алергійних реакцій та інших ускладнень, що вигідно відрізняє їх від інших стимулювальних засобів. Рослинні засоби загального впливу, змінюючи стан організму в цілому (реактивність, стан нервової та судинної систем), відновлюють трофіку тканин, що підвищує ефективність препаратів місцевої дії.

Серед рослинних стимулювальних препаратів у комплексному лікуванні захворювань пародонта застосовують препарати алое, каланхое, женьшеню, елеутерококу колючого, аралії маньчжурської, лимонника китайського, біосед, інсадол, фітовіт тощо. Ефективне також застосування препаратів продуктів бджільництва, наприклад, апілак — сухе нативне молочко бджіл; препарати прополісу.

Препарати женьшеню, наприклад біовіталь, женьшень плюс, геровіталь тощо, посилюють процеси збудження і послаблюють процеси гальмування в корі головного мозку. Їх дія залежить від дози та функціонального стану кори півкуль великого мозку. Чималі дози справляють двофазну дію: збудження та пригнічення; малі — спричинюють лише збудження. Препа-

рати кореня женьшеню та йому подібні справляють тонізувальну дію в разі розумового виснаження, зниження працездатності, неврастенії, анемії, атеросклерозі, підвищують імунобіологічні властивості організму. У разі розвитку генералізованого пародонтиту хворим з переліченими вище захворюваннями і станами доцільно призначати ці препарати як один із засобів стимулювальної терапії.

Застосовують стимулятори мінерального (ФіБС, пелоїддистилят, гумізол, пелоїдин тощо), бактеріального походження (продигіозан, пірогенал, рибомуніл тощо).

Досить активним видом неспецифічної стимуляції організму є аутогемотерапія. Особливо ефективна у хворих на генералізований пародонтит зі зниженою функцією кровотворних органів. На курс призначають 10 переливань через день. Кров з вени вводять внутрішньом'язово зі щоденним збільшенням дози перші п'ять днів (від 2 до 10 мл), а потім зі зниженням дози, до 2 мл.

Аутогемотерапія належить до неспецифічної протеїнотерапії. Перелита в організм кров під дією протеаз зазнає ферментативного розщеплення. Продукти розпаду білків крові є сильними подразниками різних систем організму, завдяки чому і досягається неспецифічна стимулювальна дія. Зокрема, аутогемотерапія сприяє підвищенню неспецифічного імунітету, стимулює кровотворення. Після аутогемотерапії значно зменшується кровоточивість ясен і запальні явища в тканинах пародонта.

Біогенні стимулятори. Для стимулювальної терапії застосовують препарати неспецифічної та специфічної дії. Існують біогенні стимулятори рослинного і тваринного походження. Застосовують екстракти алое, женьшеню, біосед: їх уводять по 1 мл підшкірно, курс лікування становить 10—15 ін'єкцій. Сік алое можна вживати по 1 чайній ложці 3 рази на добу протягом 20—30 днів. Препарати лікувальних грязей призначають таким чином: гумізоль — підшкірно по 1 мл протягом 30 днів; пелоїдин — по 1 чайній ложці 2 рази на добу протягом 10—15 днів.

Ефективними стимуляторами є препарати полісахаридного походження — продигіозан і пірогенал. Продигіозан призначають по 0,2 мл внутрішньом'язово, курс лікування — 4—6 ін'єкцій через 3 дні (І.С. Мащенко, 1968). Препарат сприяє перебудові низки систем організму, стимулює фагоцитарну функцію ретикулоендотеліальної системи і реакції імунітету. Пірогенал підвищує температуру тіла і таким чином справляє таку ж стимулювальну дію. Препарат уводять внутрішньом'язово 3 рази на тиждень, починаючи з 5 мкг, і поступово доводять дозу до 20 мкг, курс лікування становить від 6—8 до 20 ін'єкцій. Ці потужні неспецифічні стимулятори справляють також протизапальну дію, знижуючи ексудативний компонент запалення, сприяють розсмоктуванню некротизованих тканин, підвищують регенераторні процеси тощо.

Лізоцим — фермент білкової природи глікозаміногліканідазного походження. Справляє протизапальну, гіпосенсибілізувальну, антибактеріальну дію, підвищує місцеву резистентність тканин і імунологічну реактивність організму. Уводять внутрішньом'язово по 0,05—0,075 г. Вміст флакона роз-

чиняють у 2—3 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 0,25 % розчину новокаїну. Курс лікування становить 7—10 ін'єкцій.

Білкові анаболіки — препарати піримідинових основ, стимулюють синтез білків. Застосовують похідні піримідину (метилурацил, пентоксил). Вони стимулюють синтез білків і проліферативні процеси, справляють протизапальну дію, поліпшують процеси регенерації тощо.

Метилурацил (метацил) призначають усередину по 0,3 г 3 рази на добу протягом 10 днів. Курс лікування за необхідності повторюють через 1—2 тиж. Пентоксил є також активним стимулятором кровотворення, його призначають усередину по 0,2 г 3 рази на добу, аналогічно як метилурацил. Однією з переваг даних препаратів є відсутність побічних реакцій, за винятком можливих диспепсичних розладів.

Хороші результати дає лікування нуклеїнатом натрію (по 0,2 г 3 рази на добу, курс лікування — 10—12 днів).

Анаболічні стероїди — метандростенолон (неробол), ретаболіл, феноболіл, силаболін тощо. Ці препарати стимулюють білковий обмін, діяльність остеобластів, впливають на обмін кальцію і фосфору, беруть участь у синтезі органічної основи кісткового матриксу. Показані в разі захворювань пародонта на тлі діабету, артеріальної гіпотензії, особливо ефективність їх застосування проявляється в осіб зі зниженою функцією статевих залоз.

Метандростенолон призначають усередину по 0,005 г 2 рази на добу протягом 4—6 тиж. Ретаболіл по 1 мл 5 % розчину вводять внутрішньом'язово 1 раз на 3 тиж, на курс 3—7 ін'єкцій. Феноболін і сілаболін також уводять внутрішньом'язово по 1 мл 1 раз на тиждень, курс лікування — 4—5 ін'єкцій.

Гормональні препарати. Окрім глюкокортикостероїдів, у разі захворювань пародонта застосовують і гормони інших ендокринних залоз.

Гормон щитоподібної залози тирокальцитонін блокує дію паратиреоїдину, запобігає розчиненню мінеральних компонентів кістки і розпаду її органічного матриксу. Його вводять внутрішньом'язово по 40—50 ОД щоденно протягом 3 тиж, спочатку за 1 год до ін'єкції призначають усередину 1 г кальцію гліцерофосфату (Т.В. Нікітіна, 1982). Аналогічно застосовують кальцитонін. Дані препарати доцільно поєднувати з препаратами кальцію (кальцію гліцерофосфат, глюконат тощо).

Таку ж дію справляють препарати остеотропної терапії: препарати кальцію, фтору, інгібітори кісткової резорбції (фосамакс, міакальцик, остеохін тощо), природні остеопротектори (полісол, космол, сунамол-Л тощо).

Засоби, які впливають на тканинний і мінеральний обмін. До них відносять препарати з різним механізмом дії, які, окрім стимулювального ефекту, впливають на мінеральний обмін, нормалізують гомеостаз організму. Їх не слід розглядати лише як біогенні стимулятори, оскільки їх застосовують більш широко для нормалізації гомеостазу організму.

Дуже важливим макроелементом для **метаболізму кісткової тканини** є кальцій, добова потреба якого становить 1,2—1,5 г. Для регуляції метаболізму кальцію в кістці (особливо в дітей та підлітків) застосовують препарати кальцію: глюконат, гліцерофосфат, лактат тощо. Їх призначають по 0,5 г

3 рази на добу протягом 1—1,5 міс. Ефективним є призначення фітину — по 0,25 г 3 рази на добу. Для кращого засвоєння кальцію в тканинах доцільно призначати його препарати в поєднанні з натрію нуклеїнатом (по 0,05 г 3 рази на добу). Більш фізіологічними є призначення препаратів кальцію, наприклад космод, які близькі до продуктів харчування і тому краще засвоюються в організмі.

Залежно від комбінацій кальцію з іншими речовинами розрізняють препарати кальцію I покоління (кальцію: глюконат, гліцерофосфат, лактат, цитрат, кальцій С, кальцій сандоз форте тощо); II покоління (містять кальцій з вітаміном D_3) і III покоління (містять кальцій з вітаміном D_3 та мікроелементами). Такі комплексні поєднання підвищують біологічну активність і засвоєння кальцію в організмі. Представниками препаратів III покоління є біокальцевіт, кальцид, сунамол-Л D_3, сунамол-М, альфа D_3-Тева тощо.

Препарати, що регулюють метаболізм кальцію і кісткової тканини, умовно поділяють (В.В. Поворознюк, І.П. Мазур, 2003) на:

1) препарати, що регулюють гомеостаз кальцію (вітамін D, кальцитріол, альфа D_3-Тева тощо). Застосування активних метаболітів вітаміну D посилює абсорбцію кальцію та підтримує його гомеостаз в організмі;

2) препарати, що гальмують процеси резорбції кісткової тканини (фосамакс тощо);

3) препарати, що стимулюють процеси остеогенезу (кальцитонін, міакальцик тощо).

Залежно від клінічного стану тканин пародонта, характеру перебігу дистрофічно-запального процесу, загального стану та віку пацієнта обирають відповідну групу та дози цих препаратів. Жінкам у перед- та постменопаузний період призначають замісну гормональну терапію (разом із відповідним фахівцем), яка нормалізує в їх організмі порушення метаболізму кальцію та кісткової тканини в цілому.

Ефективність засвоєння кальцію посилюється в разі поєднання препаратів кальцію із вітамінами та мікроелементами: материна — комплекс кальцію, вітамінів, макро- та мікроелементів; сунамол-Л, сунамол-В тощо.

Сприяє поліпшенню мінерального обміну в тканинах пародонта фтор, який стабілізує кальцій, утворюючи з ним фосфорно-кальцієві сполуки. Призначають 1 % розчин натрію фториду по 5 крапель 3 рази на день протягом 20 днів; препарат оссін (ФРН) — по 1 драже 1 раз на добу протягом 1—2 міс (в 1 драже міститься 18 мг чистого фтору); остеохін тощо. Вітамінізований препарат вітафтор здебільшого використовують у дитячій практиці; фторумісні таблетки (по 0,05 г натрію фториду) призначають 1—2 рази на добу протягом 1 міс.

Усі препарати, які містять фтор, посилюють процеси осифікації, справляють антисклеротичну дію. У тих районах, де вміст у питній воді фтору і йоду знижений рекомендують використовувати для приготування їжі йодфторовану харчову сіль (А.М. Політун, 1996).

Близькими до дії препаратів кальцію є **остеотропні препарати,** які сприяють регенерації кісткової тканини. Вони різні за хімічною природою та

фармакологічними властивостями, підвищують засвоєння та зменшують виведення кальцію із організму. Окрім того, вони справляють протизапальну дію, коригують метаболічні порушення, нормалізують проникність капілярів, підвищують захисні властивості тканин пародонта.

Препарати, які справляють остеотропну дію, умовно поділяють (В.В. Поворознюк, І.П. Мазур, 2003) на:

1) препарати, що пригнічують резорбцію кісткової тканини (антирезорбенти): естрогени, кальцитонін, біофосфанати, кальцій та вітамін D, осеїн-гідроксоапатит тощо;

2) препарати, що збільшують кісткову масу (остеостимулятори): похідні фтору, анаболічні стероїди, іприфлафон, простагландин E_2, пептид паратгормону тощо;

3) препарати, які справляють комбіновану дію.

Зазвичай застосовують такі остеотропні препарати: препарати кальцію, фосфору, фтору (оссін, кореберон, вітафтор) тощо. Доцільним є застосування біологічно активних добавок: космол, ЕКСО, полісол, лецитан, сунамол-Л тощо. Із групи бісфосфонатів застосовують фосамакс. Антирезорбтивну дію справляють іприфлавон, кальцитонін, міакальцик.

За наявності анемії за показаннями призначають препарати заліза, наприклад заліза лактат — по 0,1—1,0 г 3 рази на добу, заліза гліцерофосфат — по 0,3—0,5 г 3 рази на добу тощо.

Антиоксиданти застосовують з метою нормалізації процесів пероксидного окиснення ліпідів, нормалізації метаболічних процесів. Як правило, застосовують препарати вітаміну Е та полівітамінні комплекси, дибунол, коензим Q, кверцетин; препарати, що містять селен тощо. Доцільно застосовувати препарати, в яких поєднується антиоксидантна і мембраностабілізувальна дія: препарати лецитину (лецетин-каротинова емульсія, профікар, віталонг, ліпін, катомас), маревіт, мелісан-3. Крім того, препарати рослинного походження поєднують у собі антиоксидантну та радіопротекторну дію: кверцетин, вітапектин, фітосорбент, флавін тощо. Антиоксидантною активністю володіють також гепатопротектори: метіонін, карсил, легпалол, серміон тощо.

Адаптогени, коректори метаболічних порушень сприяють швидкому підвищенню (стимуляції) неспецифічної резистентності організму. З цією метою застосовують препарати із проростків пшениці (біотрит, біотит-дента, біодент-3), кукурудзи (інсадол), препарат бемітил, рослинні адаптогени (препарати женьшеню, елеутерококу, заманихи) тощо.

Під час лікування генералізованого пародонтиту хороший ефект спостерігають у разі призначення коректорів метаболічних порушень, а саме аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ). Вона поліпшує трофіку тканин пародонта, стимулює процеси обміну. 1 % розчин динатрієвої солі аденозинтрифосфорної кислоти вводять щоденно по 1 мл внутрішньом'язово. Курс лікування становить 15—20 ін'єкцій. З метою фармакологічної корекції метаболічних порушень у тканинах пародонта можна застосувати цитопротектор мілдранат (Н.В. Колесова, 2001). Застосовують також калію оротат, рибоксин, серміон, карнітину хлорид тощо.

Позитивний ефект спостерігають у разі призначення гепарину, який нормалізує тканинний і газовий обмін, поліпшує мікроциркуляцію і метаболізм тканин пародонта. Він усуває спазм судин, справляє антиалергійну й антисептичну дію, сприяє процесу регенерації тощо. Гепарин уводять у тканини пародонта за допомогою електрофорезу з катода або ультрафонофорезу по 500 ОД, курс лікування становить 10—12 процедур.

Вплив на центральну нервову систему

На основі клінічних і експериментальних досліджень була встановлена наявність безпосереднього зв'язку між захворюваннями пародонта і чинниками зовнішнього середовища, які астенізують нервову систему. Одним із провідних чинників, що зумовлюють ураження пародонта, є несприятливе хронічне психологічне напруження. У разі впливу на психоемоційну сферу пацієнтів, які хворіють на генералізований пародонтит, поліпшується їх загальний стан і прискорюються репаративні процеси в пародонті.

Виникнення та перебіг генералізованого пародонтиту в осіб із лабільною нервовою системою може бути пов'язане зі стресовими ситуаціями. Таким хворим доцільно призначати препарати, які знижують збудливість нервової системи. За показаннями призначають препарати брому (3 % розчин натрію броміду — по 1 столовій ложці 3 рази на добу), валеріани (настоянка, валокормід, корвалол), собачої кропиви (настоянка, екстракт), транквілізатори — еленіум, седуксен по 1 таблетці (0,005 г) 2 рази на добу тощо. У разі вираженої тривожності за погодженням з терапевтом можна призначати антидепресанти (флуоксетин тощо).

Ефективним є застосування препаратів лікарських рослин, які регулюють функції центральної нервової системи внаслідок гальмування процесів збудження. Це створює в організмі сприятливе тло для впливу всього лікувального комплексу і підвищує його ефективність. Як заспокійливі засоби застосовують препарати рослинного походження. Так, препарати валеріани лікарської (настій, настоянка, екстракт) застосовують як заспокійливі (у разі нервового збудження, безсоння, неврозів) та антиспазматичні засоби. Препарати собачої кропиви п'ятилопатевої (настій, настоянка) застосовують як заспокійливий засіб у разі підвищеної збудливості, неврозів, ранніх стадій гіпертонічної хвороби. З тією ж метою призначають заспокійливі збори лікарських трав. Заспокійливу та гіпотензивну дію справляють алкалоїди рауфольфії зміїної, препарати шоломниці байкальської, горобини чорноплідної, глоду криваво-червоного тощо.

Психотерапія — психологічний вплив на стан пацієнта. Включає в себе деонтологічну підготовку хворого, бесіди, які зміцнюють волю хворого і його віру в одужання, в успішне проведення лікування тощо. Це сприяє активній участі хворого в проведенні лікування, що є важливим під час лікування генералізованого пародонтиту, особливо у разі активного прогресивного його перебігу і частих загостреннях дистрофічно-запального процесу.

Дієтотерапія

За сучасними даними в раціоні харчування жителів України існують суттєві порушення, які пов'язані із незбалансованим харчуванням, дефіцитом повноцінних білків, поліненасичених жирних кислот, більшості вітамінів та мікроелементів (В.Г. Передерій, 1998; Р.С. Назарян, 2006).

Тому дієтотерапія є дуже важливим засобом у комплексному лікуванні захворювань пародонта, а особливо велике значення вона має в підлітків. Дієта повинна бути різноманітною, повноцінною, досить калорійною, містити повноцінні білки, амінокислоти, мінеральні речовини, жири, вуглеводи, вітаміни тощо. При хронічних формах захворювань пародонта зазвичай рекомендують молочно-рослинну дієту, багату на білки, вітаміни, мінеральні солі. Потрібно забезпечити достатнє надходження із продуктами харчування солей кальцію та вітамінів, які необхідні для побудови та функціонування кісткової тканини. Кальцій, який потрапляє в організм з молочними продуктами, краще всмоктується в кишках, ніж синтетичні препарати. Позитивно впливає на метаболізм кальцію фтор, який потрапляє в організм з чаєм.

Слід обмежити страви, які багаті на вуглеводи, жири, екстрактивні речовини. Обов'язково слід споживати різні овочі (салати), фрукти, молоко (натуральне і кисле), сир, рибу, хліб із борошна грубого помелу, горіхи тощо. Високі харчові та лікувальні властивості має паста "Океан" – продукт із креветок, який містить раціонально збалансовані білки, жири, мінеральні солі, біологічно активні речовини (незамінні амінокислоти, поліненасичені жирні кислоти, фосфатиди, вітаміни різних груп, макро- і мікроелементи). Споживання рибних продуктів є дуже корисним і доцільним, оскільки вони містять ейкозапантаєнову і докозагексаєнову кислоти, знижують синтез протизапальних простагландинів II типу і лейкотрієнів IV типу (В.І. Герелюк, 2001). Це запобігає запаленню та сприяє тривалій ремісії генералізованого пародонтиту.

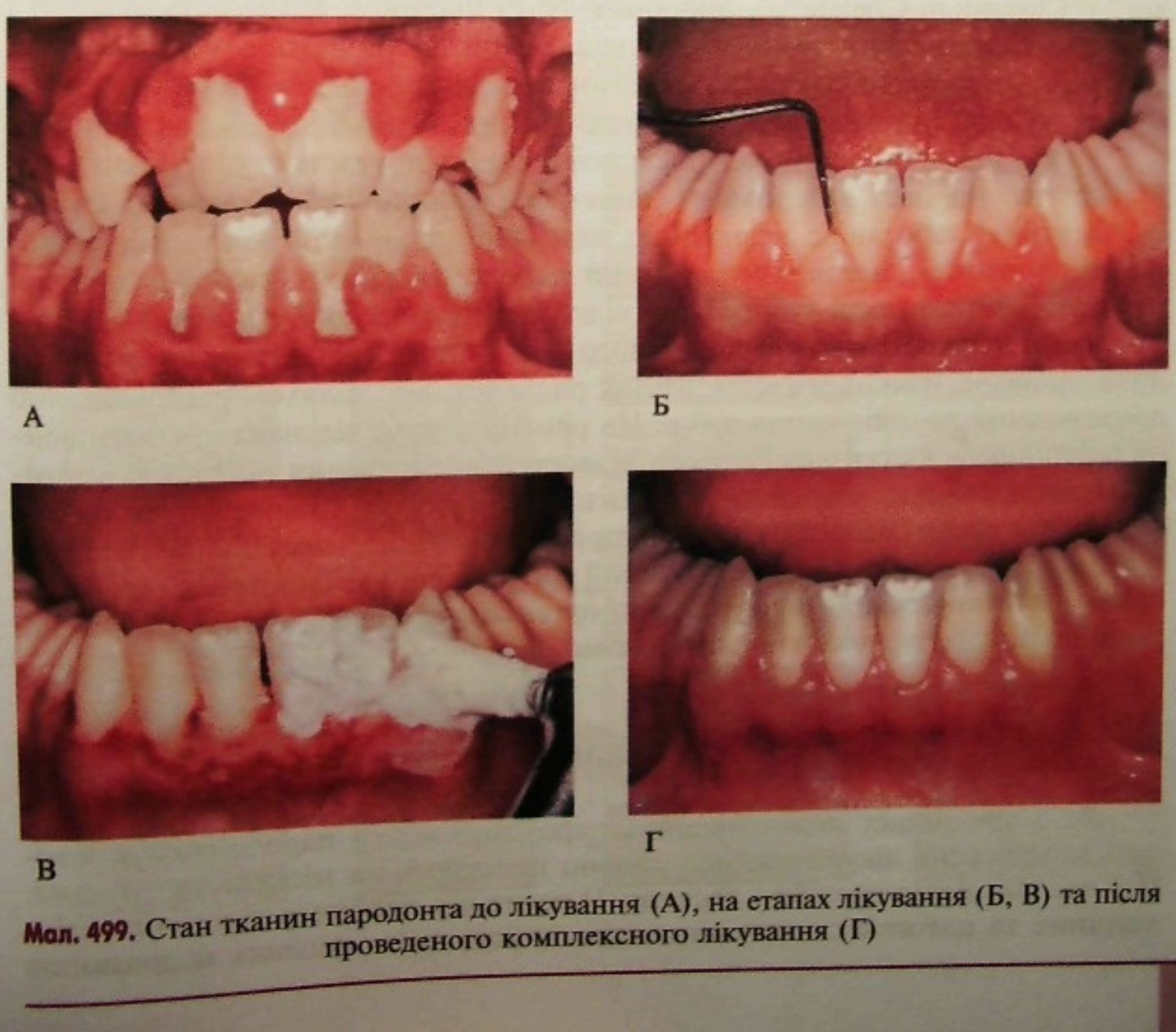
Для посилення лікувально-профілактичної дії дієти можна використовувати різноманітні біологічно активні добавки (БАД), які дають змогу легко відкоригувати раціон харчування, регулюють процеси обміну важливих органічних та мінеральних речовин в організмі. Нині виробники пропонують великий вибір таких добавок, тому кожному пацієнту можна індивідуально підібрати відповідну добавку залежно від його стану та умов харчування. За напрямком оздоровчої дії біологічно активні добавки поділяють на **фітосорбенти (детоксиканти), антиоксиданти, адаптогени**. Згідно з механізмом дії виділяють **нутрицевтики** (призначають для корекції харчування) та **парафармацевтики** (призначають для підвищення адаптаційних можливостей організму і можуть використовуватись як допоміжна терапія). Парафармацевтики також мають здатність нормалізувати метаболічні порушення, діяльність серцево-судинної системи, справляють імуномодулювальну та стимулювальну дію. Біологічно активні добавки призначають лише після всебічного обстеження хворого, тому що вони мають виражену загальну дію на організм. Зазвичай у разі захворювань пародонта призначають такі групи біологічно активних добавок: пробіотики, препарати, що містять віта-

міни, остеотропні, антиоксиданти, адаптогени, імуномодулятори, дезінтоксиканти.

Важливим для процесів формування та мінералізації кісткової тканини є наявність у раціоні харчування комплексу макро- (Ca, Mg, Na, Fe) та мікроелементів (F, J, Cu, Mo; Zn, Al, Si, Ba). Застосування біологічно активних добавок, які їх містять (кальцій, магній хелат), сприяє нормалізації процесів мінералізації.

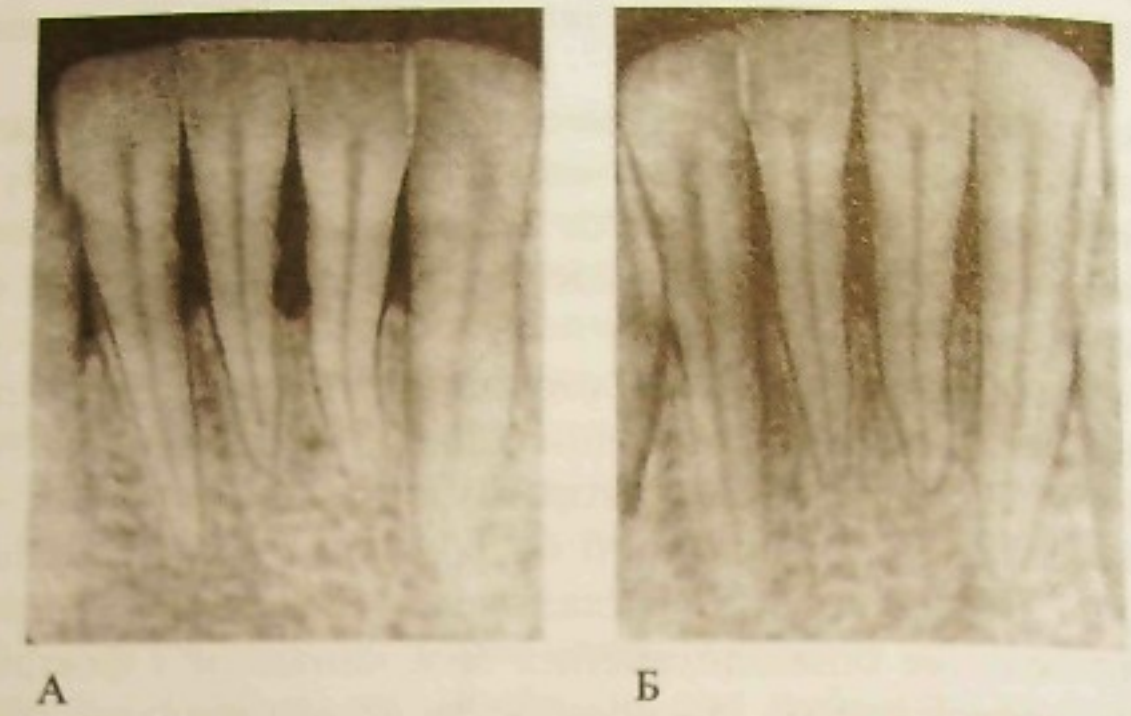
З метою запобігання розвитку остеопорозу і резорбції кістки коміркового відростка щелеп застосовують препарати, які пригнічують активність остеокластів і є специфічними інгібіторами кісткової резорбції — фосамакс, міокальцик, остеохін тощо; природні остеопротектори — полісол, космол, сунамол-Л тощо. Збалансований склад легкозасвоюваних білків, жирів та вуглеводів, оптимальне співвідношення між кальцієм і фосфором сприяють активному проходженню, засвоєнню та утриманню кальцію в кістковій тканині (В.В. Поворознюк, 1998; Г.М. Вишняк, 1999; В.В. Поворознюк, І.П. Мазур, 2003). Їх застосовують як постійну харчову добавку до дієти щорічно впродовж кількох місяців.

Для корекції порушень системи антиоксидантного захисту можна використовувати трофосан-4, глутаргін, а також препарат "Захисна формула"



А Б В Г

Мал. 499. Стан тканин пародонта до лікування (А), на етапах лікування (Б, В) та після проведеного комплексного лікування (Г)



А Б

Мал. 500. Генералізований пародонтит. Рентгенограма нижніх фронтальних зубів: А — до лікування; Б — після лікування

тощо. У жінок нестачу естрогенів можна компенсувати призначенням таких добавок, як "Дикий ямс" ("Wild Yam" — виробник NSP). "Хром Хелат" ("Chromium Chelate" — виробник NSP) підвищує активність інсуліну і тим самим нормалізує обмін вуглеводів, білків та жирів. Біологічно активні добавки еколакт, геролакт, біокоректин справляють антиоксидантну, антимутагенну дію, пригнічують умовно-патогенну та гнилісну мікрофлору.

Унаслідок проведення комплексної терапії відбувається стабілізація патологічного процесу в пародонті (мал. 499). Клінічно вона характеризується відсутністю або лише незначною вираженістю проявів запалення в тканинах пародонта, зменшення глибини пародонтальних кишень та ступеня патологічної рухомості зубів. Зубні відкладення можуть бути відсутні або в незначній кількості в разі задовільного гігієнічного стану порожнини рота. Зуби сановані, наявні дефекти зубних рядів усунено шляхом раціонального протезування та шинування зубів. На рентгенограмі відзначають зменшення остеопорозу кістки коміркового відростка, відновлення цілісності кортикальної пластинки, збереження висоти міжкоміркових перегородок на колишньому рівні (мал. 500). У разі проведення підтримувальної терапії у терміни та в обсязі, що передбачений диспансерним спостереженням залежно від стану тканин пародонта та організму пацієнта, стадія стабілізації тканин пародонта може тривати роками.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАРОДОНТОЗУ

Як і при інших захворюваннях пародонта в разі пародонтозу проводять комплексне лікування, яке умовно поділяють на місцеве та загальне. Під час лікування потрібно досягти: 1) усунення найбільш вірогідних етіологічних та патогенетичних чинників; 2) усунення місцевих подразників

тканин пародонта; 3) створення або відновлення функціональної оклюзії; 4) припинення дистрофічного процесу; 5) відновлення порушених функцій тканин пародонта; 6) збереження зубного ряду як єдиної функціональної динамічної системи (схема 4).

Щоб успішно розпочати лікування, слід усунути найбільш вірогідні етіологічні та патогенетичні чинники. Це можливо лише за умови всебічного вивчення стану пацієнта та проведення лікування наявних у нього загальносоматичних захворювань та порушень різних систем організму.

Обов'язковими етапами лікування є обстеження і мотивація пацієнта, навчання його раціональній гігієні порожнини рота, проведення професійної гігієни порожнини рота в цілому (FMT — "full mouth therapy").

Місцеве лікування розпочинають з усунення місцевих подразників тканин пародонта. Зазвичай їх менше, ніж у разі генералізованого пародонтиту. Це м'які та тверді зубні відкладення (зубний наліт, зубна бляшка, зубний камінь), гострі краї каріозних порожнин, аномалії положення зубів, відсутність контактних пунктів між зубами, неякісні пломби на контактних по-



Схема 4. Лікування пародонтозу

верхніх зубів, неповноцінні протези та ортодонтичні апарати, травматична оклюзія, оклюзійні порушення при аномаліях зубів і щелеп тощо. Для полоскання та зрошення порожнини рота застосовують гігієнічні засоби без особливої специфіки, оскільки запалення ясен відсутнє.

У пацієнтів, що хворіють на пародонтоз, зазвичай спостерігаються пігментовані нальоти, видалення яких потребує від лікаря певних зусиль. Обов'язковим є пломбування каріозних порожнин і санація порожнини рота. Замінюють неякісні пломби, зубні протези та ортодонтичні апарати. За необхідності проводять ортодонтичне лікування.

Характерною ознакою пародонтозу є повільний розвиток ураження тканин пародонта, тому прояви *травматичної оклюзії* спочатку можуть бути малопомітними. Проте своєчасне виявлення та усунення травматичної оклюзії, вибіркове пришліфовування зубів та створення ковзної оклюзії мають велике значення в комплексі лікувальних заходів. Необхідно досягти відновлення наявної в пацієнта функціональної оклюзії. На II—III ступені розвитку пародонтозу виникає потреба в тимчасовому або постійному шинуванні зубів.

Одним із проявів пародонтозу є виникнення *клиноподібних дефектів*. Їх лікування залежить від клінічних проявів та ступеня розвитку. За умови початкових проявів дефекту основну увагу приділяють усуненню підвищеної чутливості твердих тканин зубів, як правило, дентину. Для цього застосовують низку заходів, які викладено нижче. Більш суттєві дефекти потребують препарування та відновлення анатомічної форми зуба за допомогою пломбування. Застосування композиційних пломбувальних матеріалів та склоіономерних цементів істотно полегшують пломбування, оскільки в разі застосування техніки адгезивного пломбування під час препарування видаляють незначну кількість твердих тканин зубів. Тільки в разі чималого клиноподібного дефекту йому потрібно надати під час препарування ящикоподібної форми. В окремих випадках за наявності небезпеки відлому коронки зуба застосовують ортопедичні методи лікування — штучні коронки (металеві з облицюванням, пластмасові, фарфорові, композитні тощо).

Лікування системної гіперестезії твердих тканин зубів. При пародонтозі відзначають помітне оголення шийок і коренів зубів, що спричинює підвищену чутливість (гіперестезію) оголених ділянок щодо різних подразників. Існує думка, що головною причиною виникнення больового відчуття є оголення дентинних трубочок (цемент, який вкриває дентин, досить швидко стирається під час жування їжі та чищення зубів). Власне больове відчуття виникає внаслідок впливу мікрофлори та продуктів її життєдіяльності; кислої реакції слини; вживання газованої води та соків; подразнення в разі інтенсивного чищення зубів тощо. Гіперестезія може поступово зникати самостійно внаслідок склеротизації дентинних трубочок та відкладення вторинного дентину з боку пульпи. Власне на стимуляції цих процесів і ґрунтуються методи лікування гіперестезії оголеного дентину коренів зубів. Переважно в них використовують два основні принципи: 1) герметизація дентинних трубочок, що перешкоджає переміщенню зубного лік-



Схема 5. Принципи лікування гіперестезії твердих тканини зубів

вору; 2) зменшення чутливості нервових структур пульпи до подразників (схема 5).

Ці принципи реалізуються шляхом:

1) впливу на центральну нервову систему — анальгетики, седативні препарати, психотерапія;

2) блокади або ослаблення нервової провідності — анестетики;

3) місцевої дії компонентів зубних паст на тверді тканини зубів.

Блокувати переміщення зубного ліквору в дентинних трубочках можна за допомогою припікальних засобів, засобів зневоджувальної дії, герметизацією дентинних трубочок адгезивами та десенситайзерами. Препарати біологічної дії (анестетики та анальгетики) блокують передачу больових імпульсів у нервових закінченнях пульпи або стимулюють утворення вторинного дентину (фториди, препарати кальцію, стронцію тощо). На сьогодні для лікування гіперестезії твердих тканин зубів промисловість випускає низку препаратів, що отримали загальну назву "десенситайзери" — від англ. desensitize — робити менш чутливим.

Припікальні засоби. Їх застосування грунтується на руйнуванні органічної субстанції твердих тканин зубів та денатурації білків зубного ліквору. Це призводить до утворення на поверхні оголеного дентину плівки коагуляту, який перешкоджає переміщенню ліквору і зменшує больові відчуття. До цієї групи належать 30—50 % концентрований аміачний розчин нітрату срібла, 10 % розчин цинку хлориду, 5—10 % розчин фенолу (карболової кислоти), 10—20 % розчин трихлороцтової кислоти. З цією метою у спеціальних препаратах-десенситайзерах застосовують глютаральдегід.

Засоби зневоджувальної дії: натрію хлорид, калію хлорид, магнію хлорид, гідрокарбонати натрію і калію, карбонати калію і магнію. Їх застосовують у суміші з гліцерином у вигляді паст. Таку саму дію справляє рідина Гартмана: 2 частини ефіру, 1 частина етилового спирту, 1,25 частини тимолу. Іони калію також здатні додатково зменшувати больову чутливість нервових закінчень, блокуючи передачу нервового імпульсу.

Анестетики й анальгетики: широко застосовують 2—5 % розчини дикаїну, новокаїну, тримекаїну, лідокаїну, анестезину в гліцерині, спреях тощо. Позитивний ефект дають 50—75 % пасти з анальгетиками: 75 % аспіринова, аспірин-фенацетинова тощо. Знеболювальну дію справляють 4—20 % спиртовий розчин прополісу, розчини та паста з мефенаміну натрієвою сіллю.

Засоби біологічної дії зумовлюють перебудову біологічної структури твердих тканин зубів. До них належать препарати фтору (1 % розчин натрію фториду, фторлаки тощо), оксалату кальцію, 75 % хлористо-стронцієва паста, 75 % кальцій-гліцеринова паста, 20 % камфоро-біоміцинова паста, 5 % розчин тіаміну хлориду тощо. Відполіровані поверхні зубів (коронки, шийки, оголені корені) можна обробити фторовмісним лаком (типу "Duraphat", "Белак F", "Фторлак" тощо) або ремінералізивними розчинами: 10 % розчином кальцію глюконату, 1 % розчином натрію фториду, ремоденту, профокару тощо.

Методика застосування таких видів знеболювальних препаратів майже однакова: зуби висушують, на оголену болючу поверхню коренів зубів наносять пасту і протягом 3—5 хв її втирають у тверді тканини зубів. Водні розчини наносять на той самий час у вигляді аплікації або активно уводять необхідні (K^+, Ca^{++}, F^-) іони методом електрофорезу. З метою зменшення чутливості твердих тканин зубів деякі з цих компонентів уводять до складу зубних паст, наприклад "Lacalut fluor", "Lacalut sensitive" ("Arcam GmbH."), "Oral-B Sensitive" ("Oral-B"), "Colgate Sensitive" ("Colgate-Palmolive") тощо. Їх використання пацієнтом у домашніх умовах посилює ефективність проведеного лікування (схема 6).

Застосовують зубні пасти, які зменшують підвищену чутливість твердих тканин зуба. Вони містять сполуки калію, стронцію, формалін, алюмі-

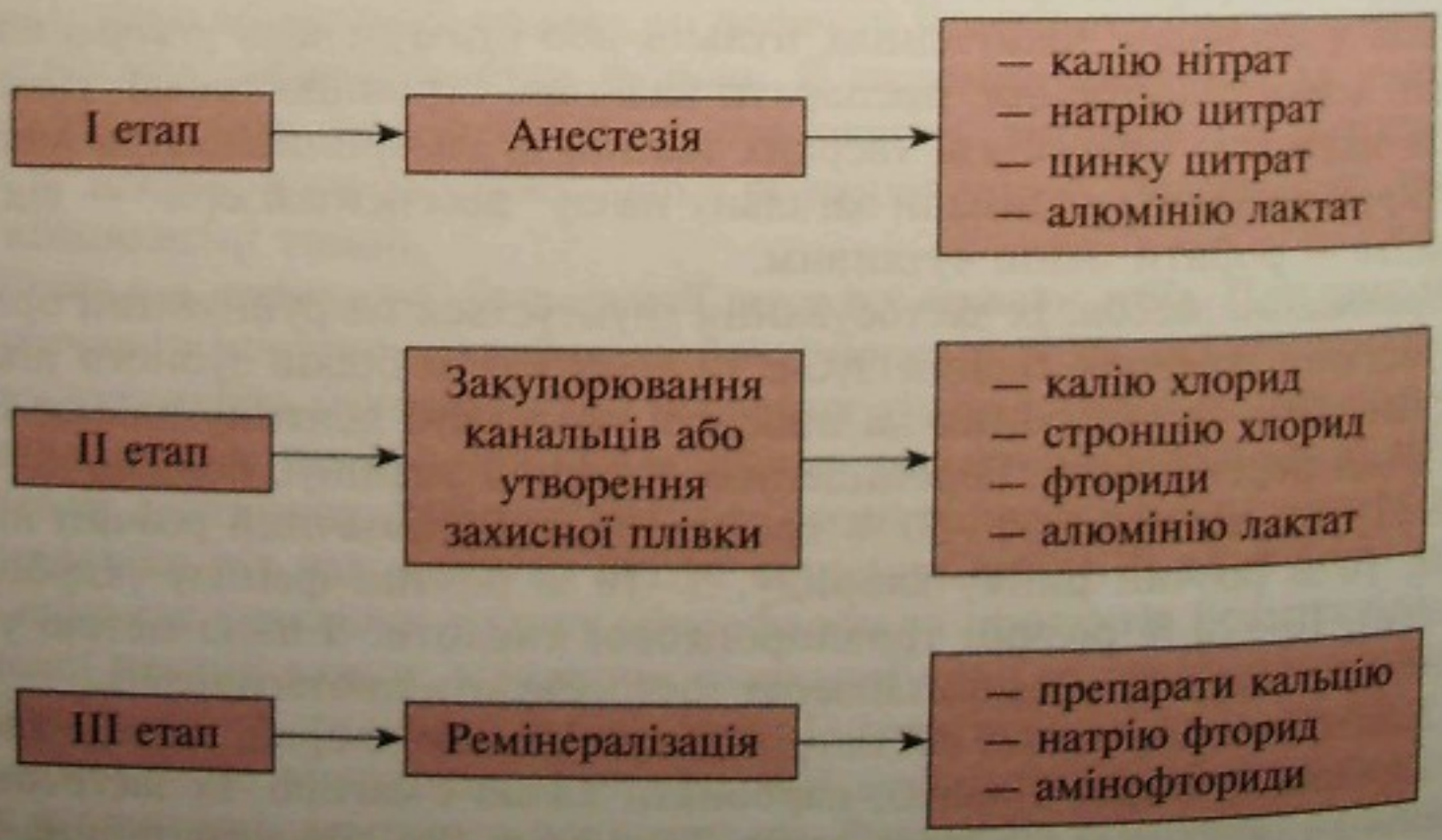


Схема 6. Комбінований ефект зубних паст для зменшення чутливості твердих тканин зубів ("Lacalut fluor", "Lacalut sensitive" ("Arcam GmbH."), "Oral-B Sensitive" ("Oral-B"), "Colgate Sensitive" ("Colgate-Palmolive") тощо)



Мал. 501. Гігієнічні засоби "Lacalut sensitive" для зниження підвищеної чутливості твердих тканин зубів

нію лактат ("Lacalut fluor", "Lacalut sensitive" (Arcam GmbH.) тощо (мал. 501). *Ефективні також гелеві зубні пасти:* "Флюодент", "Фтородент", "Blend-a-med extra fresh" (Procter & Gamble Ltd.) тощо. *Гелі дають можливість* суміщати в одному складі речовини, які не утворюють хімічних сполук, наприклад кальцій і фосфор в іонізованому стані ("Соледент"). Пасти, що містять мінералізивні препарати, — солі фтору, кальцію і фосфору; гідроксоапатит: "Фтородент", "Корал", "Жемчуг", "Новый жемчуг" (Росія), "Oral-B Sensitive" (Oral-B), "Colgate total", "Colgate Sensitive" (Colgate-Palmolive), "Sensodyne F" (Block drug company) тощо. Вони збагачують тканини зуба фосфорно-кальцієвими солями, які зміцнюють кристалічну решітку емалі та підвищують її резистентність.

Таке місцеве застосування препаратів посилюють (переважно у разі системної гіперестезії) шляхом загального призначення препаратів кальцію (кальцію гліцерофосфату 0,5—0,75 г 3 рази на добу, фітину — по 0,25 г 3 рази на добу), фтору (таблетки по 0,05 г натрію фториду 1—2 рази на добу); вітамінів: аскорбінової кислоти, тіаміну (найбільш раціональною є комбінація вітамінів: 0,25 г аскорбінової кислоти, 0,5 мг вітаміну А, 1 мг вітаміну B_1, 5 мг нікотинової кислоти) протягом місяця. За умови підвищеної збудливості нервової системи призначають заспокійливі засоби: броміди, препарати валеріани, малі транквілізатори (еленіум, мепротан тощо).

Глибоке проникнення компонентів адгезивної системи в дентин і надійна герметизація дентинних канальців послугували підґрунтям для емпіричного застосування *адгезивних систем для лікування гіперестезії твердих* тканин зубів. Це стало основою для створення спеціальних препаратів для лікування. Одним із перших було запропоновано препарат "Seal & Protect" ("Dentsply"). Його створено на основі метакрилатних смол, містить нанонаповнювач і високоефективну антибактеріальну речовину — триклозан. Препарат надійно приєднується до твердих тканин зубів. На очищену поверхню дентину наносять шар матеріалу, висушують його і полімеризують світлом фотополімеризаційної лампи. За потреби процедуру повторюють для отримання необхідного шару захисної плівки. Нанесений шар зменшує або повністю усуває гіперестезію терміном до 1 року. Аналогічну дію справляють препарати "Super Seal" ("Bisco"), "Admira Protect" ("VOCO").

На сьогодні на основі адгезивних систем вже розроблено низку препаратів десенситайзерів з різним механізмом дії. За механізмом дії їх поділяють на:

1. Ненаповнені препарати, що містять гексаетиленметакрилат (HEMA):

а) з глютаральдегідом — "Gluma Desensitizer" ("Heraeus Kulzer"), "Quadrant FinSense" ("CAVEX");

б) без глютаральдегіду — "HurriSeal" ("Beutlich Pharmaceuticals"), "Aqua Prep F" ("Bisco"), "Hemaseal" ("Advantage Dental Prodacts"), "PrepEze" ("Jeneric/Pentron").

2. Наповнені препарати, що містять HEMA — "Seal & Protect" ("Dentsply"), "Super Seal" ("Bisco"), "Admira Protect" ("VOCO").

3. Препарати, що містять поверхнево-активні речовини та слабку кислоту — "Tublicid Blue Label", "Tublicid Red Label" ("Global Dental Prodacts").

4. Препарати, що утворюють складні солі на поверхні дентину — "Pain Free" ("Parcell"), "D/Sense 2" ("Centrix"), "Zarosen" ("Cetylite Industries Inc."), "Super Seal" ("Amalgadent").

Методика застосування даних препаратів аналогічна.

Для усунення підвищеної чутливості твердих тканин зубів, застосовують метод глибокого фторування (А. Кнаппвост, 2001). За допомогою послідовного оброблення емалі його проводять спочатку розчином магнієво-фтористого силікату, а потім суспензією високодисперсного гідрату кальцію оксиду. Внаслідок такого оброблення утворюється фторо-силікатний комплекс, який виділяє мікрокристали фторидів кальцію, магнію та міді. Утворений збагачений фтором апатит надійно герметизує поверхню емалі або дентину і, крім того, перешкоджає їх демінералізації.

Загальне лікування. Для ***призупинення подальшого прогресування дистрофічного процесу*** потрібно прискорити процеси обміну в тканинах пародонта. З цією метою можна застосовувати різноманітні медикаментозні засоби. Для корекції порушень харчування застосовують різні біологічно активні добавки, що містять корисні для організму амінокислоти, білки, вітаміни, мінеральні солі, біологічно активні речовини тощо. Залежно від індивідуального стану пацієнта вибирають ту або іншу біологічно активну добавку для корекції раціону харчування пацієнта. У разі потреби стимуляції реактивності організму призначають вітаміни, препарати кальцію, полівітамінні препарати з макро- та мікроелементами: оліговіт, квадевіт, юнікап тощо. Виражений нормалізуючий вплив на тканини пародонта справляють комплекси вітамінів, які чинять виражену антиоксидантну дію і є водночас адаптогенами, мембрано- та радіопротекторами. Представниками даної групи препаратів є тріовіт, біовіт, авена, коензим Q_{10}, кверцетин, флавотин тощо.

Незважаючи на відсутність запальних змін у тканинах пародонта у разі пародонтозу, у кровоносних судинах, особливо системи мікроциркуляції, відзначаються досить значні зміни. Для їх нормалізації за узгодженням із лікарем-терапевтом застосовують вазотропні препарати (трентал, фосфаден, ксантинолу нікотинат, пармідин тощо). Поліпшує мікроцирку-

ляцію та обмін речовин у пародонті застосування антисклерозивних засобів (мевакор, симвастин, поліспонін тощо), ангіопротекторів (ескузан, продектин тощо). Дію цих препаратів можна поєднувати, наприклад, трентал з одночасним його уведенням у тканини пародонта за допомогою електрофорезу. Досить часто такі препарати (за узгодженням з терапевтами) поєднують із ноотропними препаратами (пірацетам, фенібут тощо), адаптогенами (бемітил тощо).

Залежно від наявності тих або інших змін специфічних та неспецифічних чинників імунітету (як загального, так і місцевого) порожнини рота застосовують різні медикаментозні препарати: для посилення або пригнічення імунологічних процесів. Зазвичай використовують імуномодулятори для компенсації порушень неспецифічних чинників місцевого імунітету порожнини рота й організму в цілому: імудон (Solvey Pharma), препарати ехінацеї пурпурової, тонгізол, екстракт кореня солодки, спіруліну, фітоконцентрат "Джерело", "Світанок", "Traumel S" тощо. У разі необхідності стимуляції застосовують препарати алое, каланхое, женьшеню, елеутерококу колючого, аралії маньчжурської, лимонника китайського тощо.

Для стимуляції процесів обміну та синтезу білка застосовують препарати піримідинових основ — похідні піримідину (метилурацил, пентоксил). Вони стимулюють синтез білків і проліферативні процеси, поліпшують процеси регенерації тощо. При значних порушеннях обміну білків можна призначати анаболічні стероїди: метандростенолон (неробол), ретаболіл, феноболіл, силаболін тощо. Хороший ефект спостерігають у разі призначення аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ), яка поліпшує трофіку тканин пародонта, стимулює процеси обміну.

З метою регуляції метаболізму кальцію в кістці щелепи застосовують препарати кальцію: глюконат, гліцерофосфат, лактат тощо. Більш фізіологічним є призначення препаратів кальцію, наприклад біокальцевіт, кальцид, сунамол-Л D_3, сунамол-М, альфа D_3-Тева, космол тощо, які близькі до продуктів харчування і тому краще засвоюються в організмі. Сприяє поліпшенню мінерального обміну в тканинах пародонта фтор, який стабілізує кальцій, утворюючи з ним фосфорно-кальцієві сполуки. Усі препарати, що містять фтор, посилюють процеси осифікації, справляють антисклеротичну дію.

За потреби у разі вираженого в пацієнта стану неспокою або тривожності призначають заспокійливі (препарати брому, валеріани тощо) засоби, транквілізатори (еленіум, седуксен, мебікар тощо) чи навіть антидепресанти (флуоксетин тощо).

Виражений нормалізуючий вплив на тканини пародонта в разі пародонтозу справляють фізіотерапевтичні методи лікування. З цією метою можна застосовувати різноманітні методи: гідротерапію, електротерапію, масажі, світло- та лазеротерапію, ультразвук; гіпо- та гіпертермію тощо. Патогенетичну дію в разі пародонтозу справляє застосування гіпербаричної оксигенації, або місцевого уведення (різними методами) кисню в тканини пародонта. Ураховуючи відсутність у пародонті проявів запалення, нерідко застосовують дещо більшу (ніж при дистрофічно-запальних захворюван-

нях) потужність та тривалість дії фізіотерапевтичних засобів лікування для більш вираженого подразнення тканин пародонта та стимуляції процесів обміну речовин.

У разі виникнення косметичних дефектів на обмежених ділянках зубного ряду для їх ліквідації можна застосовувати ті або інші хірургічні (залежно від виду дефекту) методи лікування. На жаль, генералізовану втрату кістки коміркового відростка на сьогодні відновити поки що не вдається.

Відновлення порушених функцій тканин пародонта та збереження зубного ряду як єдиної функціональної динамічної системи досягають за допомогою раціонального протезування пацієнтів. З цією метою застосовують шини-протези та різні конструкції протезів залежно від виду дефекту зубних рядів та ступеня ураження тканин пародонта.

Розділ 5

ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Профілактика — система організаційних та медичних заходів, спрямованих на забезпечення високого рівня здоров'я населення, запобігання хворобам. Є основним напрямком діяльності закладів охорони здоров'я і залежить від цілої низки факторів, які можуть спричинити розвиток захворювання. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) серед таких факторів спосіб життя становить 51,2 %, генетичні чинники — 20,4 %, навколишнє середовище — 19,9 % і система охорони здоров'я — 8,5 %.

Основним напрямом сучасної стоматології є пошук ефективних шляхів запобігання та лікування захворювань пародонта. Профілактика уражень пародонта являє собою дуже складну задачу, що є частиною стоматологічної профілактики, спрямованої на оздоровлення організму в цілому. Це комплекс заходів, спрямованих на підвищення стійкості всього організму і тканин пародонта, зокрема до дії несприятливих факторів, та запобігання виникненню стоматологічних захворювань. Усі фактори ризику виникнення стоматологічних захворювань (у тому числі і хвороб пародонта) можна умовно поділити на три групи: 1) зовнішні фактори; 2) загальносоматичні; 3) стоматологічні фактори. Їх, у свою чергу, можна поділити на фактори безпосереднього впливу (мікроорганізми, механічні, фізичні, хімічні подразники) та системного впливу на тканини пародонта (реактивність організму, генетичні особливості, стан імунної системи, фонові загальні захворювання). Профілактика хвороб пародонта спрямована на повне усунення або зменшення впливу даних факторів.

Проблема профілактики захворювань викликає велику зацікавленість серед значних міжнародних медичних організацій. Зокрема, Європейським регіональним бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я був розроблений програмний документ "Здоров'я XXI — здоров'я для всіх у XXI столітті". У ньому наведено основи політики досягнення високого рівня здоров'я, у тому числі й стоматологічного, для населення країн Європейського регіону, в якому проживає близько 870 мільйонів осіб. Дана програма закцентована на проблемах, які характерні для різних країн Європи, у тому числі й України.

Європейськими цілями збереження і зміцнення стоматологічного здоров'я, реалізація яких запланована до 2020 р., є такі:

1. Понад 80 % 6-річних дітей повинні мати інтактні зуби, при цьому середнє значення індексу каріозних пломбованих та видалених (КПВ) молочних зубів не повинно перевищувати 2,0.

2. У 12-річних дітей середня інтенсивність карієсу зубів за індексом КПВ не повинна перевищувати 1,5, при цьому компонент "К" (карієс, що не лікували) має бути меншим за 0,5. *Середня кількість здорових секстантів пародонта повинна бути не меншою ніж 5,5.*

3. У 15-річних підлітків середній показник індексу КПВ не повинен перевищувати 2,3, при цьому компонент "К" повинен бути меншим за 0,5. Не повинно бути зубів, видалених унаслідок ускладнень карієсу. *Середня кількість здорових секстантів пародонта повинна бути не меншою ніж 5,0.*

4. У 18-річних не повинно бути видалених унаслідок карієсу зубів та захворювань пародонта. *Середня кількість здорових секстантів пародонта повинна бути не меншою ніж 4,0.*

5. У 35—44-річних осіб середнє значення індексу КПВ зубів не повинно перевищувати 10,0, при цьому компонент "В" (видалені зуби) має становити не більше ніж 4,0. У 90 % осіб цього віку повинно зберегтися 20 або більше природних функціонуючих зубів, при цьому кількість беззубих осіб не повинна перевищувати 1 %. *Середня кількість здорових секстантів пародонта повинна бути більшою ніж 2,0.*

6. У віці 65—74 роки 90 % населення повинно мати функціонально повноцінну оклюзію (природну або відновлену протезами), при цьому кількість беззубих осіб не повинна перевищувати 1 %. *Середня кількість секстантів пародонта з глибокими кишенями не повинна перевищувати 0,5.*

У рамках цієї стратегії досягнення здоров'я для усіх Європейське регіональне бюро ВООЗ координує свою діяльність у країнах-учасниках Програми ВООЗ за трьома основними напрямами:

— формування способу життя, що сприяє збереженню та зміцненню здоров'я;

— створення навколишнього середовища, що сприяє здоров'ю людини;

— розвиток служб профілактики, лікування та догляду.

Залежно від рівня та обсягу проведення профілактичних заходів іноді виділяють (ВООЗ, 1980) первинну, вторинну та третинну профілактику. Вони відрізняються за своєю метою та обсягом заходів і при правильному виконанні дають змогу істотно знизити рівень захворюваності на основні стоматологічні захворювання.

Залежно від того, на якому етапі здійснюють профілактичні втручання, існують три типи, або рівні, профілактики захворювань пародонта (схема 7).

Первинна профілактика запобігає самому виникненню захворювання, усуваючи його фактори, і може здійснюватися на різних рівнях — від індивідуального до державного. Така система заходів спрямована на усунення факторів, які зумовлюють захворювання пародонта; підвищення стійкості організму до впливу несприятливих факторів довкілля, навколишнього виробничого та побутового середовищ. Основними методами первинної профілактики захворювань пародонта є:

— стоматологічна просвіта та мотивація здорового способу життя;

— профілактика загальних захворювань, усунення шкідливих звичок (фактори ризику);

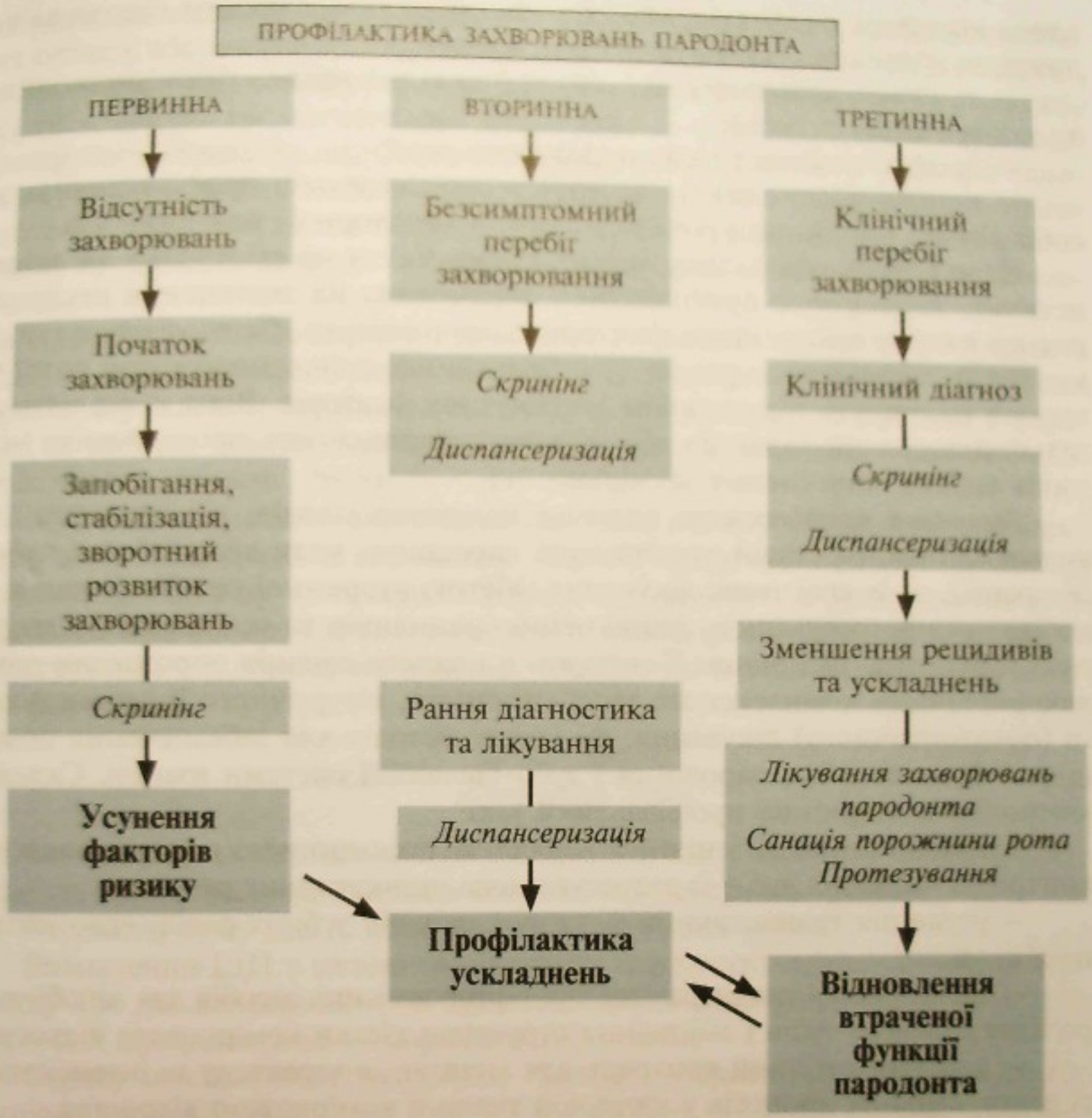


Схема 7. Типи (рівні) профілактики захворювань пародонта

— реалізація програми раціонального харчування (нормалізація кількісного та якісного складу харчових речовин, вітамінів, макро- та мікроелементів у раціоні харчування); визначення та корекція аліментарного фактора патогенезу захворювань пародонта шляхом використання вітамінних медикаментозних засобів та біологічно активних харчових добавок (за консультацією лікаря);

— регулярне (2—3 рази на рік) проведення лікарем-стоматологом таких лікувально-профілактичних заходів, як контроль за гігієнічним станом порожнини рота, повноцінне лікування карієсу та його ускладнень, видалення зубних відкладень, вибіркове пришліфовування зубів (усунення травматичної оклюзії та її нормалізація), своєчасне лікування запальних змін у тканинах пародонта, своєчасне виявлення і раціональне ортопедичне ліку-

вання відхилень і дефектів зубних рядів, ліквідація відхилень будови та положення м'яких тканин і органів порожнини рота;

— гігієнічне виховання населення (навчання правил гігієнічного догляду за порожниною рота);

— професіональна гігієна порожнини рота;

— індивідуальне місцеве застосування лікувально-профілактичних засобів гігієни порожнини рота пародонтопротекторної спрямованості.

Первинну профілактику можна підрозділити на етіотропну та патогенетичну. *Етіотропна* профілактика спрямована на зменшення несприятливого впливу етіологічних факторів захворювання. *Патогенетична* спрямована на запобігання розвитку патологічних змін у порожнині рота, які можуть виникнути під впливом етіологічних факторів. Вона може мати загальнооздоровчий характер або цільову спрямованість проти певних чинників ризику виникнення захворювання.

Вторинна профілактика включає комплекс заходів, які спрямовані на виявлення ранніх стадій захворювань пародонта, коли відсутні явні клінічні прояви, та їх своєчасне лікування. Метою вторинної профілактики є запобігання прогресуванню, виникненню рецидивів та ускладнень захворювань пародонта. Основним її методом є планова санація порожнини рота з використанням комплексного терапевтичного, хірургічного й ортопедичного (ортодонтичного) лікування, фізичних методів для забезпечення повноцінної функції зубів, пародонта і зубо-щелепної системи взагалі. Складові компоненти вторинної профілактики такі:

— повноцінний гігієнічний догляд за порожниною рота, проведення контролю чищення зубів із застосуванням індикаторних речовин;

— усунення травматичних факторів, санація зубних рядів, ортодонтичне лікування;

— застосування ремінералізивних і фторовмісних засобів для запобігання розвитку карієсу зубів і зміцнення структури кістки коміркового відростка;

— рентгенологічний контроль для виявлення характеру та інтенсивності деструктивних процесів у кістковій тканині коміркового відростка.

Більшість заходів з вторинної профілактики здійснюють у медичних закладах лікарі-стоматологи. Для ефективнішого її проведення доцільно запровадити в штаті середнього медичного персоналу посаду асистента стоматолога-гігієніста.

Основним методом проведення вторинної профілактики захворювань пародонта є диспансеризація населення. Її мета полягає у виявленні, подальшому нагляді та лікуванні осіб, які мають ураження тканин пародонта, численний карієс тощо. Важливе місце серед заходів вторинної профілактики захворювань пародонта посідає санація порожнини рота, раціональне пломбування і протезування з використанням сучасних матеріалів.

Під час проведення заходів вторинної профілактики з метою ранньої діагностики захворювань пародонта потрібно активно виявляти доклінічні прояви захворювань, так званий скринінг. Він передбачає ідентифікацію не виявленого раніше в пацієнта захворювання або фактора ризику його виникнення шляхом опитування, фізикального, лабораторного дослідження

тканин пародонта. Скринінг проводять під час організованих профілактичних оглядів або активного обстеження за самостійним зверненням пацієнта. За допомогою скринінгу під час профілактичних оглядів осіб, які вважають себе здоровими, визначають тих, у кого є захворювання або фактори ризику його виникнення. Скринінг входить до комплексу багатьох заходів первинної та усіх заходів вторинної профілактики. Скринінгові тести мають на меті визначити обсяг заходів із впровадження алгоритму вторинної профілактики щодо конкретного пацієнта або певного контингенту осіб.

Прикладом таких скринінгових тестів є індекс деструкції пародонта (ІДП) та індекс сумарної інтенсивності ураження пародонта (СІУП). Вони дають змогу оцінити ступінь інтенсивності деструктивного процесу в пародонті та твердих тканинах зуба (А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сідельнікова та співавт., 2005).

ІДП запропоновано для виявлення груп ризику виникнення дистрофічно-запальних уражень пародонта. Він дає змогу оцінити ступінь ризику виникнення гінгівіту та генералізованого пародонтиту з урахуванням комплексного мікробного і травматичного впливу апроксимальних факторів та їх деструктивного впливу на тканини пародонта. Індекс обраховують за такою формулою:

$$ІДП = \frac{\Sigma пк + \Sigma кпа}{к\text{-}ть\ обст.\ зубів},$$

де $\Sigma пк$ — кількість пародонтальних кишень в одного обстеженого; $\Sigma кпа$ — кількість каріозних порожнин на контактних поверхнях зубів.

Отриману суму ділять на кількість обстежених зубів.

Визначення ІДП з метою моніторингу пародонтологічного статусу груп ризику або диспансерних груп дає можливість планувати обсяг та заходи вторинної профілактики захворювань пародонта.

Оцінку інтенсивності ураження тканин пародонта проводять за допомогою індексу СІУП:

$$СІУП = ІДП + ПМА + API,$$

де *ІДП* — індекс деструкції пародонта; *ПМА* — папілярно-маргінально-альвеолярний індекс; *API* — апроксимальний пародонтальний індекс.

Діапазон коливань індексу від 0,8 до 1,0 балів відповідає низькому рівню інтенсивності деструктивних змін у пародонті, від 1,1 до 1,2 — середньому та понад 1,3 бали — високому. За рівнем інтенсивності деструкції пародонта визначають алгоритм термінів диспансеризації та стандарту лікування захворювань пародонта.

Третинна профілактика — система заходів, спрямованих на реабілітацію стоматологічного статусу шляхом збереження функціональних можливостей органів і тканин щелепно-лицевої ділянки і, зокрема, пародонта. Вона спрямована на запобігання погіршенню стану або розвитку ускладнень захворювання після того, як воно вже проявилося. Включає в себе весь комплекс терапевтичних, хірургічних і ортодонтичних заходів, спрямо-

ваних на припинення патологічного процесу, запобігання ускладнень, відновлення функції жувального апарату.

Третинна профілактика співпадає із лікуванням, однак за умов високої її організації спроможна вирішити низку проблем, пов'язаних із хворобою. На етапі третинної профілактики також застосовують методи скринінгу з метою визначення показників погіршення перебігу захворювання — загострення або прогресування. Окрім вищезазначених ІДП та СІУП, застосовують також методи визначення інтенсивності запальних та дистрофічно-запальних уражень тканин пародонта (CPI), проводять оцінювання стану гігієни порожнини рота шляхом застосування гігієнічних індексів.

Для визначення патологічних станів пародонта, які потребують скринінгу, важливими є три критерії:

1) тяжкість захворювання;

2) інформаційна якість використаного для скринінгу методу;

3) ефективність заходів первинної профілактики або ефективність лікування за вторинної профілактики (якщо захворювання буде виявлено під час скринінгу).

Для будь-яких скринінгових тестів (опитування, експрес-оцінка гігієнічного стану ротової порожнини пацієнта, фізикальні чи лабораторні методи дослідження) важливими є наступні критерії оцінювання якості:

— чутливість та специфічність;

— простота та економічність.

Чутливість та специфічність скринінгового тесту визначають відношенням кількості виявлених патологічних станів до загальної кількості захворювань, які виявлені при подальшому спостереженні. Наприклад, чутливість скринінгового тесту на цілісність зубоясенного прикріплення визначають відношенням кількості випадків діагностованого під час скринінгу генералізованого пародонтиту до суми цієї кількості та кількості випадків виявленого в подальшому протягом року захворювання серед клінічно здорових осіб. Подібний спосіб визначення чутливості й специфічності скринінгового тесту іноді називають детекторним методом (detection method).

Простота та економічність скринінгового тесту означає, що його можна здійснити протягом мінімального терміну; не потребує спеціальної підготовки пацієнта та лікаря, додаткового відвідування стоматологічного закладу. Витрати на його проведення мінімальні й доступні для стоматологічної установи будь-якого типу фінансування.

Узагалі (залежно від груп факторів ризику) всі профілактичні заходи можна досить умовно поділити на масові соціально-профілактичні (державні), лікарсько-профілактичні (спеціальні) та індивідуальні профілактичні заходи.

Масові соціально-профілактичні заходи проводять переважно державні органи охорони здоров'я, деякі професійні громадські організації та окремі особи. Такі заходи дещо умовно зведені в одну групу, оскільки їх здійснюють у широкому загальнодержавному масштабі і вони мають загальнооздоровчий характер. До них відносять низку заходів, що спрямовані на різні вікові й соціальні верстви населення: 1) регуляція життя і харчування (загальноосвітні програми в організованих колективах та серед неорганізова-

ного населення шляхом застосування різних засобів масової інформації); 2) *санація порожнини рота* в організованих колективах, декретованих груп (вагітні, контингент спеціалізованих шкіл-інтернатів, дитячих будинків, будинків інвалідів); 3) планова систематична санація порожнини рота в організованих колективах, у професійно-споріднених групах — військовослужбовці, працівники підприємств із шкідливими умовами праці тощо; 4) виявлення та усунення захворювань внутрішніх органів; запровадження державних програм профілактики основних стоматологічних захворювань; 5) грудне вигодовування дитини; 6) збалансоване харчування дитини з урахуванням її віку; 7) боротьба з інфекційними та іншими дитячими хворобами; 8) раціональний режим *праці та відпочинку* дітей; 9) протикаріозні профілактичні заходи (фторування питної води та інші масові заходи).

Форми проведення подібної колективної профілактики можуть бути різними. Їх проводять як у дитячих садках, школах та інших організованих колективах, так і шляхом активної санітарно-просвітницької діяльності. Активну санітарно-просвітницьку роботу стоматологи повинні проводити в жіночих консультаціях на базі "Школи матерів". До програми занять доцільно включати інформацію про зуби, пародонт та їх значення для організму, особливості розвитку захворювань порожнини рота у вагітних, правила догляду за *порожниною рота в період вагітності*, вплив вагітності на зубо-щелепний апарат; вплив здоров'я матері, здорового способу життя та раціонального харчування на формування зубів у дитини тощо.

Лікарсько-профілактичні заходи в порожнині рота проводять лікарі-стоматологи. До них належать: 1) санація порожнини рота; 2) видалення зубних відкладень; 3) лікування аномалій положення окремих зубів і аномалій прикусу; 4) лікування запальних захворювань ясен і слизової оболонки порожнини рота; 5) місцеве застосування протикаріозних засобів; ощадні методи лікування стоматологічних захворювань.

Індивідуальні профілактичні заходи здійснює безпосередньо кожна людина. Перш за все, це заходи, які можна проводити індивідуально за призначенням лікаря (полоскання порожнини рота спеціальними еліксирами, застосування спеціальних лікувально-профілактичних зубних паст, лікувально-профілактичних препаратів, споживання харчових добавок тощо). Основним індивідуальним профілактичним заходом є правильно проведена раціональна гігієна порожнини рота. Залежно від її мети гігієна порожнини рота має певні особливості під час профілактики карієсу, захворювань пародонта і слизової оболонки порожнини рота.

Основою стоматологічної *профілактики є диспансеризація дитячого та* дорослого населення. Диспансеризація — метод медичного обслуговування населення, який включає в себе комплексні оздоровчі, лікувальні й профілактичні заходи, спрямовані на формування всебічно здорової особи. У дитячому віці доцільно виділяти *антенатальну і постнатальну профілактику.*

Антенатальна профілактика — це комплекс заходів, які проводять вагітним з метою запобігання виникненню у плода тих або інших патологічних змін. **Постнатальна профілактика** — це комплекс заходів, які проводять після народження дитини з метою запобігання виникненню певних захворювань.

Диспансерне спостереження починається у пренатальний період — спостереження за вагітними і проведення відповідних лікувально-профілактичних заходів. Після народження дитини постійне спостереження за ними здійснюють дільничні лікарі, а також стоматолог. Після досягнення дорослого віку диспансерному нагляду за стоматологічним статусом підлягають особи з виявленими захворюваннями пародонта: хронічним гінгівітом, генералізованим пародонтитом, а також певні категорії осіб за загальносоматичними критеріями (ревматологічним, гастроентерологічним, ендокринологічним тощо).

Наукове обґрунтування необхідності обов'язкової диспансеризації дітей, підлітків та осіб молодого віку із захворюваннями пародонта включає: 1) високу поширеність захворювань пародонта як у дітей, так і в дорослих; 2) потенціальну ймовірність розвитку дистрофічно-запальних змін пародонта, які призводять до передчасної втрати зубів у дорослих унаслідок утворення патологічної ситуації в пародонті дітей; 3) хронічний перебіг більшості запальних, дистрофічно-запальних захворювань пародонта, які потребують тривалого активного спостереження; 4) взаємозв'язок багатьох захворювань пародонта з хронічними захворюваннями внутрішніх органів і систем організму, їх взаємне ускладнення; 5) взаємозв'язок запальних, а нерідко й дистрофічно-запальних захворювань пародонта з аномаліями положення зубів та прикусу.

Диспансеризація дітей з патологічними змінами пародонта складається з організаційних, лікувальних і профілактичних заходів.

Основні організаційні завдання диспансеризації: активне виявлення хворих із захворюваннями пародонта й осіб із підвищеним ризиком захворювання; взяття на диспансерний облік, визначення груп спостереження; участь лікарів основних і допоміжних спеціальностей у проведенні диспансеризації; визначення взаємозв'язку і спадкоємності в їх роботі; завдання адміністрації дитячих дошкільних закладів, спеціальних дитячих закладів, лікувально-профілактичних закладів спеціалізованого стоматологічного та широкого медичного профілю; санітарно-просвітницька робота.

Для здійснення диспансеризації найдоцільніше обслуговувати населення за дільнично-територіальним принципом. Центральною фігурою в організації диспансеризації осіб із захворюваннями пародонта повинен бути дільничний стоматолог (пародонтолог), який співпрацює з дільничними дитячими та дорослими стоматологами (терапевтом, хірургом, ортодонтом тощо) та лікарями суміжних спеціальностей (педіатром, дитячим ревматологом, терапевтом, гастроентерологом, ендокринологом тощо).

Масові соціально-профілактичні заходи

Захворювання пародонта, а також фактори, які створюють тло для підвищеного ризику захворювання, можуть формуватися ще в пренатальний період, коли закладаються основи для формування функціонально повноцінних тканин пародонта. Вади розвитку зубо-щелепної системи можуть

виникати в разі різних порушень нормального розвитку вагітності (гестоз, захворювання матері тощо). Тому своєчасно проведені спеціальні заходи можуть запобігти розвитку багатьох уражень порожнини рота. На цьому етапі основні форми профілактичної *роботи* полягають в активній санаційній і санітарно-просвітницькій роботі стоматологів у жіночих консультаціях, а також піклуванні про охорону здоров'я вагітних, раціональне їх харчування.

Неспецифічні заходи первинної профілактики, у тому числі й захворювань пародонта, мають на меті оздоровлення населення на органному та організменному рівні. *Починати їх потрібно* з антенатального періоду життя дитини, здійснюючи диспансеризацію вагітних у жіночих консультаціях. Потрібно захистити майбутню матір від інфекційних захворювань, перевтомлення, надмірного напруження, нервових розладів, травм, гестозів, провести санацію, рекомендувати повноцінне харчування, заходи з особистої *гігієни порожнини* рота. У період вагітності закладається фундамент здоров'я майбутньої дитини. У цьому полягає суть антенатальної профілактики.

Вагітна в процесі диспансеризації повинна пройти три курси профілактики у стоматолога: з початку виявлення вагітності, у другій її половині та перед направленням до пологового будинку. Кожний курс включає в себе санацію порожнини рота, навчання правил раціональної гігієни порожнини рота, індивідуальні гігієнічні рекомендації, санітарно-просвітницькі співбесіди.

Санітарно-просвітницьку роботу проводять на базі "Школи матерів" при жіночих консультаціях. До програми занять включають відомості про зуби і пародонт та їх значення для організму, особливості розвитку захворювань у вагітних, правила догляду за зубами та порожниною рота під час вагітності, вплив вагітності на зубо-щелепний апарат матері; вплив здоров'я матері, здорового способу життя, раціонального харчування на формування зубів у дитини тощо.

Здоров'я плода, який розвивається, багато в чому визначає стан здоров'я матері. Виявлення і лікування наявних або тих, що лише розвиваються захворювань у матері, є основним завданням системи охорони здоров'я на даному етапі. Численними дослідженнями було встановлено, що існує тісний взаємозв'язок захворювань пародонта із хворобами травного каналу, атеросклерозом, цукровим діабетом тощо. А тому своєчасна діагностика і раннє лікування захворювань внутрішніх органів створює необхідні передумови *для формування здорових,* стійких до різних захворювань тканин пародонта. Найбільш дієвим методом їх запобігання, раннього виявлення та лікування є диспансеризація. Для побудови повноцінних тканин плода організм матері потребує оптимального надходження цілого комплексу різноманітних речовин. Це можливо лише за організації раціонального харчування, оскільки *всі потрібні речовини* (білки, мінеральні солі тощо) для побудови свого тіла плід забирає в материнського організму, іноді навіть на шкоду матері.

Харчування вагітної повинно бути не стільки багатим, скільки повноцінним і збалансованим за вмістом білків, вуглеводів, жирів, мінеральних

речовин тощо. Порівняно з оптимальним раціоном здорової жінки кількість білків і мінеральних солей у дієті вагітних повинна бути підвищена, а жирів — зменшена. Енергетична цінність їжі не повинна перевищувати 8368—11 350 кДж (2000—2500 ккал). Рекомендують підвищене споживання продуктів, які містять мінеральні солі, вітаміни та мікроелементи. Під час усього періоду вагітності суворо забороняють уживати каву, міцний чай, алкогольні напої та курити.

Дуже важливим для підтримання здоров'я вагітної є раціональний режим праці та відпочинку. Вагітним протипоказані важка фізична праця, робота в нічну зміну та робота, що пов'язана із сильною вібрацією тіла. Бажано не перевтомлюватися, щоб не спричинити порушень сну і виснаження центральної нервової системи. Тривалість нічного сну повинна бути не менше ніж 8—9 год. Однак це не означає, що вагітним протипоказана фізична активність. Навпаки, їм необхідний активний фізичний режим: спеціальні фізичні вправи, прогулянки на свіжому повітрі, помірні заняття фізкультурою.

Важливе значення в підтриманні здоров'я вагітної має стан порожнини рота. Хворі зуби можуть бути вогнищем хроніосепсису, таку саму дію справляють запальні захворювання ясен, хвороби пародонта і слизової оболонки порожнини рота. Порожнина рота вагітної більш схильна до виникнення захворювань, тому їх раннє виявлення та лікування відіграє велику роль в оздоровленні організму. Це важливо також і тому, що захворювання порожнини рота можуть спровокувати розвиток гестозів, які, в свою чергу, спричинюють порушення розвитку і мінералізації щелепних кісток і зубів плода. Раннє виявлення і своєчасне лікування захворювань внутрішніх органів і систем організму матері є запорукою народження здорової дитини.

Після пологів основним є грудне вигодовування новонароджених, профілактика інфекційних та інших захворювань. Загартовування, фізкультура, профілактика соматичних та інших захворювань, раціональне харчування є важливими факторами підвищення резистентності дитини.

Грудне вигодовування відіграє провідну роль у розвитку дитини. Окрім того, що материнське молоко містить найбільш оптимальні харчові речовини, які необхідні для росту і розвитку дитини, грудне вигодовування сприятливо впливає на розвиток щелеп, забезпечує правильну і повноцінну функцію смоктання. Сприяє активному розвитку м'язів щелепно-лицевої ділянки, формуванню повноцінних тканин пародонта. Таким чином, для формування і розвитку всіх тканин пародонта (кістка коміркового відростка, зуба, пародонта) важливим є повноцінне харчування дитини першого року життя, що забезпечується лише природним грудним вигодовуванням.

У подальшому велике значення має збалансоване харчування дитини, яке забезпечує підростаючий організм необхідними харчовими речовинами. Під час прорізування зубів суттєвим є перехід до їжі, яка потребує активного жування. Функція жування закріплюється, якщо до раціону дитини щоденно включають тверду їжу. Таке харчування забезпечує ріст та повноцінне формування зубів і пародонта. Якщо постійно дотримуватися правильного раціону харчування, то активне функціональне навантаження, яке виникає під час жування, сприяє оптимальному кровопостачанню тканин пародон-

та, підвищенню в них рівня процесів обміну, що насамкінець підвищує резистентність пародонта до дії ушкоджувальних факторів.

Перенесені й наявні загальні захворювання відчутно послаблюють організм дитини і створюють передумови для розвитку різних уражень у порожнині рота. Також має значення тривалість і тяжкість загального захворювання, його вплив на кісткові структури щелеп. Це пояснюють тим, що в цей період відбувається формування і мінералізація зубів, формування комплексу тканин пародонта, щелепних кісток. Окрім того, на дані процеси можуть несприятливо впливати і деякі медикаментозні препарати.

У комплексі профілактичних заходів велику роль відводять санації порожнини рота. При цьому поняття "санація" не повинно обмежуватися лише лікуванням карієсу та його ускладнень, а повинно включати в себе видалення зруйнованих зубів та їх коренів, зубних відкладень, комплексне лікування наявних захворювань пародонта, відхилень у положенні окремих зубів і прикусу тощо. Під час санації порожнини рота усувають численні вогнища хроніосепсису, що унеможливлює розвиток багатьох уражень внутрішніх органів. Правильне проведення санації здебільшого залежить від комплексу організаційних заходів, тому його і включають у масові соціально-профілактичні заходи.

Означений комплекс масових соціально-профілактичних заходів не втрачає своєї вартості й під час профілактики захворювань пародонта серед дорослого населення, особливо осіб молодого віку: від 19 до 35 років. Саме в цей період молода особа вже самостійно контролює власне здоров'я і як правило, практично зникає з поля зору стоматологів. Тому важливим завданням стоматологічної служби є залучення населення до диспансеризації, організація системи профілактичних заходів щодо захворювань пародонта шляхом проведення профілактичних оглядів в організованих колективах, використання можливостей формування контингенту індивідуального та колективного страхування, паспортизація стоматологічного здоров'я дорослого населення тощо.

Лікарсько-профілактичні заходи

Такі заходи спрямовані на підвищення стійкості тканин пародонта до дії ушкоджувальних факторів та усунення різних подразників тканин пародонта, які наявні в порожнині рота. Їх проводять лікарі-стоматологи в стоматологічних закладах, школах тощо.

Найбільш якісного усунення усіх факторів, які зумовлюють ушкодження пародонта, можна досягти лише під час проведення планової систематичної санації порожнини рота лікарем-стоматологом. До місцевих факторів, які негативно впливають на пародонт, відносять різні механічні, фізичні та хімічні травми, а також біологічні ушкодження. Здебільшого захворювання пародонта розвиваються після механічної травми — пошкодження ясен при необережному користуванні зубочисткою, зубними щітками, забиття та вивихи зубів, травми в процесі стоматологічних утручань (бором, диском),



Мал. 502. Гостра травма пародонта зубною ниткою (дентальним флосом)



Мал. 503. Стоматологічні інструменти, які найчастіше можуть спричинити травму пародонта: бори, гачки, диски, карборундові головки

під час їди (риб'ячими кісточками тощо; мал. 502, 503). З метою запобігання таких травм слід забезпечити атравматичну роботу лікаря-стоматолога; навчати пацієнтів, особливо дітей, правильному користуванню зубними щітками, зубочистками та іншими гігієнічними пристосуваннями.

Хронічна механічна травма спостерігається частіше, аніж гостра. Вона зумовлена різними факторами: каріозні ураження і порушення принципів пломбування зубів; аномалії положення зубів і прикусу; помилки в разі проведення ортодонтичного й ортопедичного лікування; нерівномірне жувальне навантаження на зуби; відхилення вуздечок язика і губ; плоский присінок порожнини рота; ротове дихання.

Фізичні й хімічні травми пародонта частіше пов'язані з неправильними діями лікаря-стоматолога під час лікування захворювань твердих тканин зубів. Такі ізольовані ураження у звичайних побутових умовах трапляються дуже рідко. До фізичної травми належить електротравма (діатермокоагуляція), ушкодження в разі дії низьких температур (кріодеструкція), променеве радіаційне ураження (променева терапія). Хімічні травми виникають при неправильному використанні миш'яковистої пасти, резорцин-формалінової суміші, кислот, основ, сильних антисептиків тощо (мал. 504). До біологічних факторів відносять зубні відкладення, наявні в них мікроорганізми, їх токсини і продукти життєдіяльності (мал. 505).

Під час огляду порожнини рота пацієнта лікарю потрібно виявити та усунути наявні функціональні порушення, так звані парафункції. Їх виникнення можливе за таких умов:

а) у разі порушення функції жування (вживання тільки м'якої їжі, м'яке жування, жування на одному боці щелепи тощо) — недостатнє навантаження на окремі ділянки або на весь пародонт знижує обмінні процеси, кровопостачання і трофіку тканин, спричинює накопичення зубних відкладень і виникнення запальних процесів у пародонті;

б) у разі порушення функції дихання (ротове дихання) — спостерігають сухість слизової оболонки порожнини рота, кисневу недостатність тканин пародонта, розвиваються зубо-щелепні аномалії;

в) у разі порушення функції ковтання, парафункції язика — зумовлюють розвиток зубо-щелепних аномалій і паралельно захворювань пародонта;

г) у разі порушення функції слиновиділення — призводить до накопичення зубних відкладень і реалізації їх патогенних властивостей.

Найбільш доцільно проводити санацію в організованих колективах, за відсутності таких умов лікар-стоматолог повинен не рідше 1 разу на рік проводити профілактичний огляд і санувати порожнину рота. До комплексу санаційних заходів обов'язково потрібно включати виявлення та лікування практично всіх захворювань порожнини рота.

Стан зубів суттєво впливає на тканини пародонта, а тому важко переоцінити роль ранньої профілактики і лікування карієсу. Причини виникнення папіліту, гінгівіту або локального пародонтиту різноманітні: гострі краї пришийкових каріозних порожнин; помилки під час пломбування зубів — навислі краї пломб; нерівності, жорсткуватість поверхні пломб; розміщення пломб нижче ясенного краю; порушення принципу формування контактних пунктів між пломбованими зубами; пломба, яка підвищує прикус тощо (мал. 506). Потрібно виявляти та усувати всі неякісні пломби, протези тощо.

Одним із провідних факторів розвитку захворювань пародонта є відсутність належної індивідуальної гігієни порожнини рота. Переважно це обумовлено обмеженістю знань пацієнта щодо методів її здійснення, вибору засобів гігієни відповідно до його стоматологічного та гігієнічного стану. Причиною цього є недостатня підготовка лікарів-стоматологів з питань раціональної індивідуальної гігієни порожнини рота, а також їх неспроможність навчити пацієнта необхідних методів і навичок для проведення заходів раціональної індивідуальної гігієни порожнини рота.

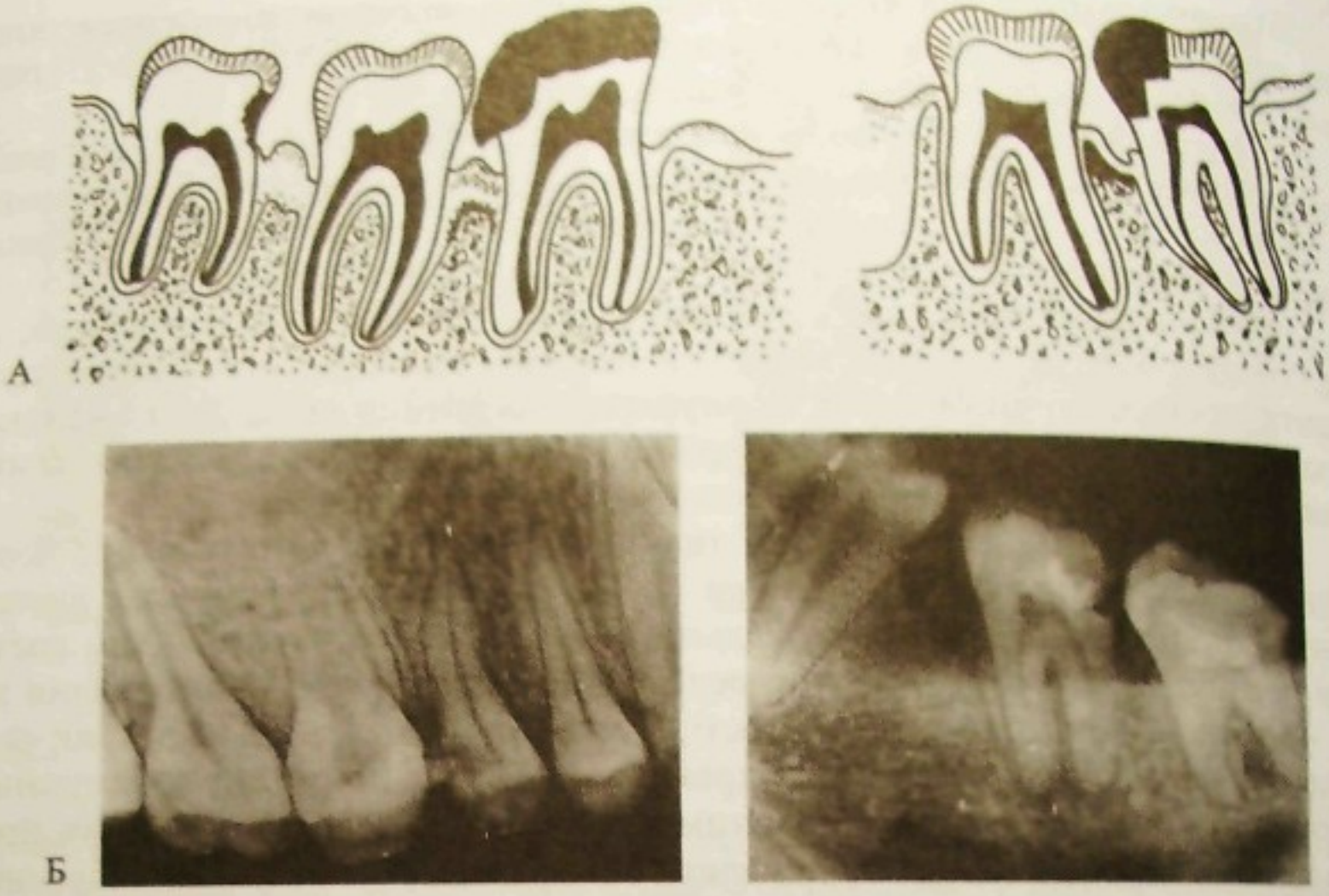
Чималу несприятливу (механічну, хімічну, токсичну, сенсибілізувальну) дію на тканини пародонта спричинюють зубні відкладення. Запобігти



Мал. 504. Хімічна травма



Мал. 505. Зубні відкладення



Мал. 506. Каріозні ураження та помилки (дефекти пломбування):
А — каріозні порожнини II класу; Б — резорбція верхівки міжкоміркової перегородки. Рентгенограми

патогенному впливу на пародонт зубних відкладень можна за рахунок профілактики утворення зубних відкладень, зниження їх патогенних властивостей, видалення м'яких і твердих зубних відкладень.

Лікарсько-профілактичні заходи стосовно захворювань пародонта в дорослих слід проводити залежно від віку та початкового стоматологічного стану. Алгоритм раціональної гігієни порожнини рота в пародонтологічних хворих складається з:

— систематичного проведення професіональної гігієни порожнини рота;

— професіонального моніторингу динаміки змін стану пародонта та гігієни порожнини рота (за допомогою скринінгових тестів);

— навчання раціональній індивідуальній гігієні порожнини рота;

— індивідуального моніторингу пацієнта за станом власної гігієни порожнини рота.

Важливо застосовувати засоби, які перешкоджають утворенню нальоту на поверхні емалі (фториди, ундецинова кислота тощо), пригнічують ріст матриксу зубного нальоту (хлоргексидин тощо), інгібують утворення зубного каменю (солі цинку, похідні карбонових кислот тощо). Ці засоби входять до складу зубних паст, еліксирів для полоскання порожнини рота.

Для ослаблення патогенних властивостей зубного нальоту застосовують антиметаболіти (фториди, антивітаміни тощо), які знижують утворення мікроорганізмами кислот, ферментів, токсинів. Антиметаболіти включають до

складу зубних паст, еліксирів. У разі регулярного їх використання такі гігієнічні засоби можуть повністю усунути несприятливий вплив зубних відкладень, якщо їх регулярно видаляти та перешкоджати їх утворенню.

Після попереднього навчання лікарем або його помічником (*зубним* гігієністом) пацієнт повинен *сам видалити* зубний наліт. Окрім того, зубні відкладення обов'язково періодично видаляють в умовах стоматологічного кабінету. Після видалення зубних відкладень лікарю потрібно виявити та усунути ймовірні загальні порушення, які спричинюють їх прискорене утворення і відкладення на зубах. Таким чином, професіональна гігієна порожнини рота в разі захворювань пародонта включає наступні етапи:

1. Своєчасне виявлення початкових стадій захворювань та факторів ризику їх виникнення.

2. Контроль якості проведення пацієнтом індивідуальної гігієни порожнини рота.

3. Індивідуальний підбір предметів (зубні щітки тощо) та засобів гігієни порожнини рота (зубні пасти тощо).

4. Виконання профілактичних процедур.

5. Професіональне чищення зубів.

Частота проведення *курсів професійної гігієни залежить від* індивідуальних особливостей кожного окремого пацієнта та стану тканин пародонта. Зазвичай вони укладаються у звичні терміни проведення диспансеризації. Таким чином, обсяг лікувально-профілактичних засобів у конкретного пацієнта залежить від стану його порожнини рота, тобто їх проводять власне для запобігання виникненню захворювання пародонта (первинна профілактика) або проводять на тлі вже наявного захворювання (вторинна профілактика). Комплекс рекомендованих професіональних гігієнічних заходів у разі первинної та вторинної профілактики захворювань пародонта наведено в табл. 11 і 12.

Під час проведення професіональної гігієни порожнини рота застосовують наступні засоби та інструменти:

— індикатори для виявлення зубних відкладень;

— стоматологічні або спеціальні гігієнічні наконечники (див. мал. 342);

— набори *спеціальних інструментів для видалення* зубних відкладень (щітки, гачки тощо, див. мал. 322);

— ультразвукові та звукові скалери, повітряно-абразивні інструменти (піскоструминні типу "Handiblaster" ("Bisco") тощо) для видалення зубних відкладень (див. мал. 336, 340, 341);

— хімічні засоби для видалення зубних відкладень;

— циркулярні щітки, полірувальні чашечки, які фіксуються у стоматологічному наконечнику (див. мал. 315);

— абразивні пасти для видалення зубних відкладень, полірувальні пасти для оброблення поверхні твердих тканин зубів (див. мал. 316).

Зубні відкладення, особливо зубні бляшки, іноді досить важко виявити на поверхні зубів. Полегшує це завдання використання різних барвників (еритрозин, фуксин, бісмарк коричневий тощо) чи йодовмісних розчинів. З-поміж барвників застосовують переважно еритрозин, який забарвлює

ТАБЛИЦЯ 11

Професіональна гігієна порожнини рота в комплексі первинної профілактики захворювань пародонта

Етапи проведення	Заходи	Забезпечення виконання
Підготовчий етап	Усунення місцевих подразнювальних факторів, визначення обсягу маніпуляцій	Антисептичні зрошення на всіх етапах
I	Первинне оцінювання стану гігієни порожнини рота і тканин пародонта	Барвники (еритрозин тощо) Індекси гігієни: — *індекс Федорова—Володкіної;* — *індекс Грін—Вермільона* Індекс гінгівіту Індекс РМА
II	Антисептичне оброблення, видалення над'ясенного зубного нальоту з усієї поверхні коронки зуба. Очищення під'ясенного простору. Видалення зубного каменю. Оброблення контактних поверхонь зубів	Екскаватори Гострі гачки Кюретки Скалери (механічні, ультразвукові) Йоржики, зубні нитки (флоси)
III	Полірування очищених поверхонь	Гумові головки Щіточки Полірувальні пасти Зубні нитки (флоси) Активатори
IV	Оброблення очищених поверхонь	Фторовмісні пасти, лаки, гелі
V	Контроль якості	Індексна оцінка Рекомендації з індивідуальної гігієни

бляшки в рожевий або червоний колір. Його випускають у вигляді таблеток ("Dent", "Espo-Plak") або готового розчину ("Red-Cote"). Можна використовувати й інші барвники, які забарвлюють бляшки в синій колір тощо. Розчин барвника наносять на зуби за допомогою спеціальних кульок, таблетку пацієнт розжовує в порожнині рота (мал. 507).

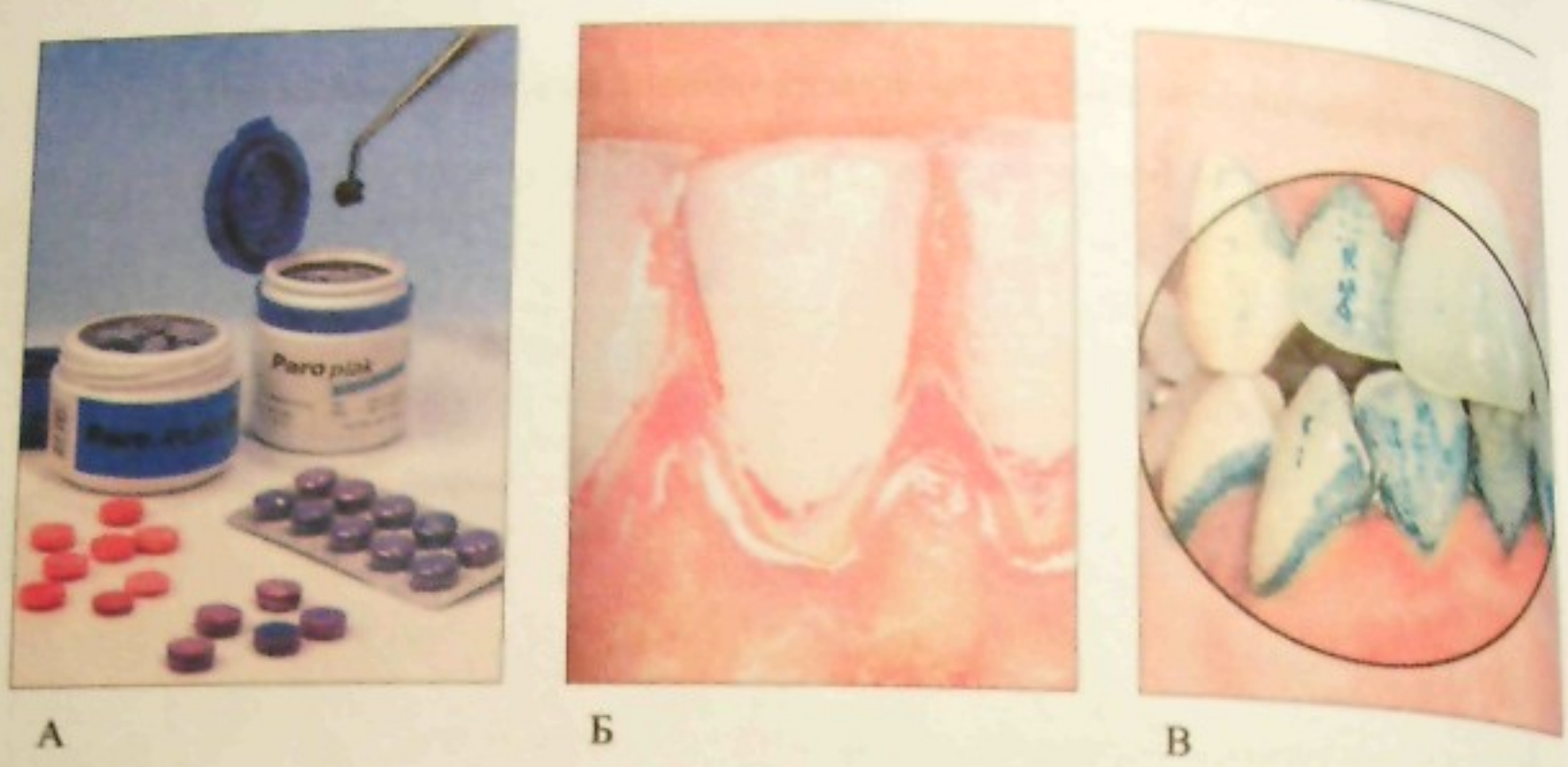
Для видалення зубних бляшок застосовують зубні щітки та спеціальні торцеві щіточки, які вставляють у стоматологічні наконечники. Вони можуть мати різні за формою пучки щетинок та різну жорсткість (див. мал. 315). Торцеві щітки із плоским зрізом використовують для очищення гладеньких і жувальних поверхонь зубів, конічної форми — для очищення міжзубних проміжків, ямок та фісур. Рекомендують швидкість обертання щітки 5000—10 000 обертів за хвилину (мал. 508). Розроблено спеціальні пристрої

Професіональна гігієна порожнини рота в комплексі вторинної профілактики захворювань пародонта

ТАБЛИЦЯ 12

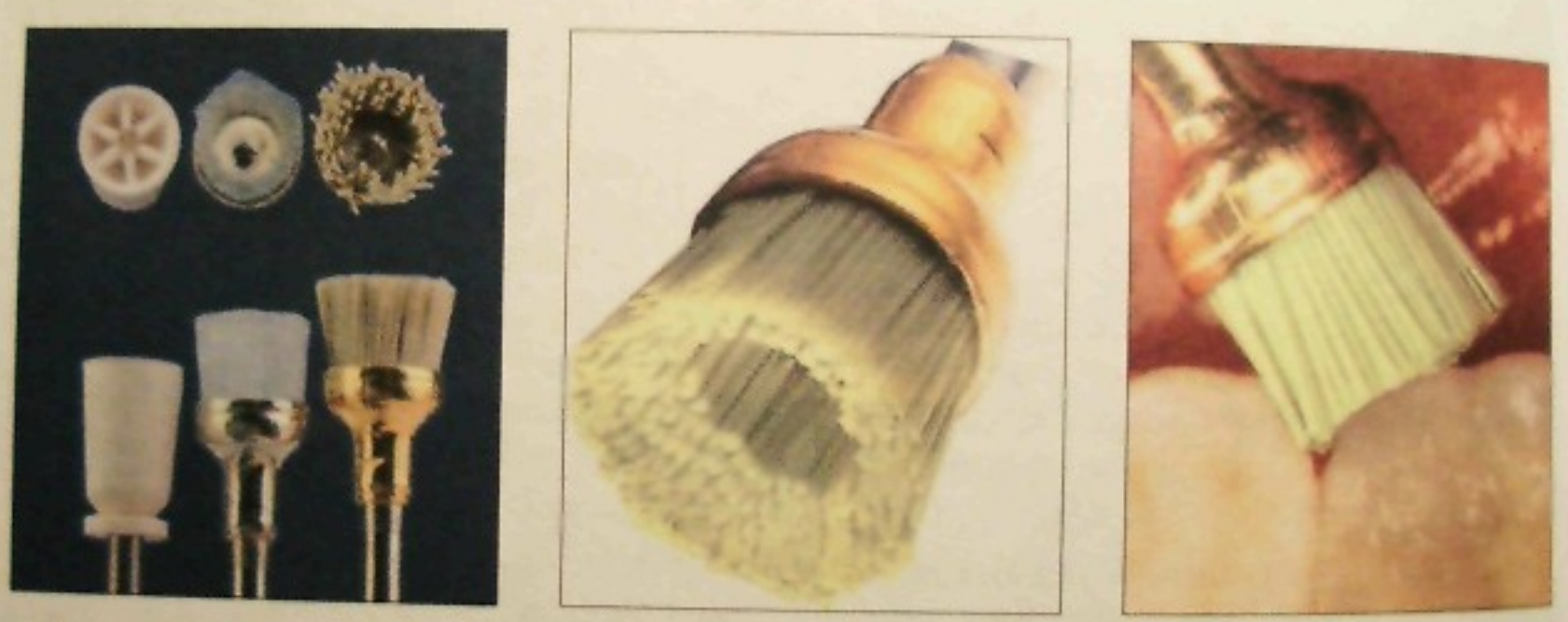
Етапи проведення	Заходи	Забезпечення виконання
I	Визначення початкового рівня гігієни порожнини рота і стану пародонта	Барвники (еритрозин тощо) Індекси гігієни: — *індекс Федорова—Володкіної;* — *індекс Грін—Вермільона* Індекс гінгівіту Індекс PMA
II	Знеболювання	Анестезія: аплікаційна, інфільтраційна
III	Антисептичне оброблення, видалення над'ясенного зубного нальоту з усієї поверхні коронки зуба. Очищення під'ясенного простору. Видалення зубного каменю. Оброблення контактних поверхонь зубів	Екскаватори Гострі гачки Кюретки Скалери (механічні, ультразвукові) Йоржики, зубні нитки (флоси)
IV	Полірування очищених поверхонь	Гумові головки Щіточки Полірувальні пасти Зубні нитки (флоси) Активатори
V	Оброблення очищених поверхонь, оголених поверхонь коренів. Проведення ремінералізивної та антибактеріальної терапії	Фторовмісні пасти, лаки, гелі Герметики (Seal & Protect) Спеціальні зубні пасти (типу Lacalut Sensitive, Parodontax Sensitive) Десенситайзери
VI	Контроль якості, рекомендації	Індексна оцінка Рекомендації з індивідуальної гігієни

для ультразвукового очищення поверхонь зубів із використанням щіток, наприклад, "Sonicbrush" ("Kavo"). Ефективність очищення зростає в разі застосування спеціальних абразивних паст: "Nupro" ("Dentsply"), "Detartrine" ("Septodont") тощо (див. мал. 315). За складом вони нагадують зубні пасти і можуть мати різну абразивність для видалення зубних бляшок і пігментованих зубних відкладень. Пасти бувають також різної зернистості і їх можна використовувати як для очищення поверхні зубів, так і для її полірування. Досить часто до складу таких паст уводять сполуки фтору, що позитивно впливає на тверді тканини зубів. При застосуванні невелику кількість пасти вносять у спеціальну чашку (мал. 509) або чашку-тримач (див. мал. 317), яка фіксується на пальцях лівої руки стоматолога (зубного гігієніста). Ефективним є видалення зубного нальоту із міжзубних проміжків за допомогою



А Б В

Мал. 507. Таблетки для виявлення зубних бляшок (А); зубні бляшки, забарвлені еритрозином (Б), метиленовим синім (В)



А Б В

Мал. 508. Різні торцеві щіточки для очищення зубів (А), щіточка з плоским зрізом щетинок (Б) та методика очищення зубів (В)

зубних ниток (дентальних флосів) та спеціальних йоржиків. Якщо зубні бляшки міцно прикріплені до поверхні твердих тканин зубів, то їх видаляють екскаваторами, крючками та спеціальними пристроями за методикою видалення зубного каменю. Після видалення зубних відкладень (особливо зубних бляшок) поверхню твердих тканин зубів (емаль, оголений цемент і дентин) обов'язково полірують спеціальними дисками, чашечками та щіточками із застосуванням полірувальних паст.

З метою запобігання розвитку карієсу може виникати необхідність у додатковому насиченні оброблених поверхонь зубів мінеральними компонентами. У такому разі застосовують препарати, які призначені для профі-

лактики карієсу: спеціальні ремінералізивні розчини для аплікації та електрофорезу, мінераловмісні лаки; фторовмісні гелі, пасти тощо.

Видалення зубного каменю слід виконувати дуже ретельно й обов'язково проводити візуальний або інструментальний контроль за їх повним видаленням. Залишки зубного каменю являють собою центри кристалізації, де швидко утворюються нові його відкладення. Існують три методи видалення зубного каменю: механічний (інструментальний), хімічний та ультразвуковий.

Під час механічного методу видаляють зубний камінь за допомогою наборів спеціальних інструментів: гачків, екскаваторів, прямих долот, рашпілів, кюреток тощо (див. мал. 322). Якщо зубні відкладення досить щільні, то для зменшення щільності та полегшення їх видалення, на ділянку їх видалення попередньо можна нанести аплікацію зі спеціальними хімічними препаратами на 7—10 хв. Після такої аплікації зубний камінь та інші зубні відкладення стають менш фіксованими до твердих тканин зубів. Зняття каменю періодично чергують з антисептичним промиванням міжзубних проміжків та пародонтальних кишень. Зубний камінь необхідно видалити з усіх поверхонь зубів до появи гладенької поверхні. Гострими кюретками додатково видаляють поверхневі шари розм'якшеного та ураженого патологічним процесом цементу або навіть і дентину кореня зуба. Бриючими рухами ретельно оброблюють поверхню кореня, а потім полірують її аж до досягнення абсолютно гладенького стану (див. мал. 333).

Потім слід провести ретельне полірування оброблених твердих тканин зуба (емалі, цементу, оголеного дентину) за допомогою щіточок, гумових чашечок тощо, застосовуючи спеціальні полірувальні пасти. Існує великий вибір офіцинальних полірувальних паст: "Полідент" ("ВладМиВа"), "Proxyt" ("Vivadent"), "Zircon-Fluor Treatment Paste" ("Products Dentaires") тощо, за їх відсутності можна застосувати пасту з пемзою такого складу: пемзи 10 г, гліцерину 10 г, 5 крапель 3 % настоянки йоду. Можна також полірувати поверхню зубів порошком фосфат-цементу, зубним порошком тощо. На сьогодні розроблено спеціальні наконечники (наприклад, "S.A.T.-Prophy-Leader" ("S.A.T."), система "EVA" ("KAVO") тощо), в яких обертальні рухи поєднуються із зворотно-поступальними. Для роботи з такими наконечниками розроблено спеціальні поліри та щітки. Відполіровані поверхні зубів (коронки, шийки, оголені корені) слід обробити фторовмісним лаком (типу "Duraphat", "Белак F", "Фторлак" тощо) або ремінералізивними розчинами: 10 % розчином кальцію глюконату, 1 % розчином натрію фториду, ремоденту, профокару тощо.



Мал. 509. Чашки з абразивними пастами

Для хімічного розм'якшення мінералізованих зубних відкладень застосовують органічні кислоти

невисокої концентрації (18—20 %), якими обробляють поверхню зубного каменю. З цією метою застосовують низку офіцинальних препаратів, які розм'якшують зубні відкладення та полегшують їх видалення інструментами або за допомогою ультразвуку. Наприклад, "Depuration Solution" ("Products Dentaires"), "Detartrol ultra" ("Septodont") містять у собі хлоридну кислоту, йод, хлороформ. Ці препарати накладають на поверхню мінералізованих зубних відкладень на 30—60 с, а потім видаляють зубний камінь відповідними інструментами.

Ультразвуковий метод видалення зубних відкладень проводять за допомогою спеціальних апаратів (ультразвукових скалерів), які можуть працювати самостійно ("Cavitron" ("Dentsply"), "KAVO SONICflex LUX" ("KAVO"), "Pieson Master" тощо) або входити до комплекту універсальних стоматологічних установок (див. мал. 336—340). Окрім ультразвукових, можна використовувати звукові скалери: "Titan 87", "Densonic", "Orbison 30", "Lynx SM" тощо. Слід ураховувати, що в разі неправильного застосування дані інструменти можуть пошкоджувати тверді тканини зубів. Ефективна ділянка дії робочої частини інструмента проходить уздовж його осі. Не можна обробляти зуб безпосередньо вістрям інструмента, оскільки це може призвести до сколювання поверхні емалі або дентину. Надзвичайно обережно слід обробляти краї пломб, бо в разі їх пошкодження може виникнути вторинний карієс. Також можна пошкодити краї штучних коронок і внаслідок мікроколивань може виникнути їх розцементування.

Для видалення міцно прикріплених до твердих тканин зубів пігментованих зубних відкладень можна використовувати повітряно-абразивні системи. Такі апарати застосовуються у вигляді окремого блока ("Air-Flow" (EMS), "Prophylex" ("KAVO"), "Prophy-Jet Cavitron" ("Dentsply") тощо) або їх приєднують до універсальної стоматологічної установки на місце турбінного наконечника ("Handiblaster" ("Bisco"). Під час застосування цих пристроїв можливе пошкодження твердих тканин зубів. А тому слід обов'язково захищати ясна від травмування їх частинками порошку (закривати їх механічними заслінками). Також не рекомендується обробляти за допомогою таких апаратів поверхонь композиційних пломб та імплантатів.

Для видалення пігментованих нальотів, які досить міцно приєднані до емалі або дентину, застосовують водно-порошкові спреї. За допомогою спеціальних апаратів цю абразивну суміш розпилюють по поверхні зуба, видаляючи наліт. Слід пам'ятати, що в разі неправильного використання можна пошкодити поверхню зуба з утворенням дефектів емалі. Щоб цього уникнути, струмінь направляють під кутом не більше ніж 50° уздовж поверхні емалі або дентину. Потрібно уникати пошкодження ясен, тому струмінь направляють у напрямку від ясен до різального (жувального) краю зубів.

Після видалення зубних відкладень за допомогою ультразвукових або пневмоскалерів на оброблених зубах залишаються досить шорсткі поверхні. Для їх усунення та згладжування потрібно обов'язково провести ретельне оброблення, шліфування та полірування.

Нині загальноприйнятою є думка, що професійне чищення зубів слід проводити від одного разу на рік (в осіб із клінічно здоровим пародонтом)

до 2—4 разів на рік в осіб із захворюваннями пародонта залежно від ступеня і характеру перебігу захворювання.

Проведені численні дослідження засвідчили, що бактеріальний склад нальоту на зубах у разі відсутності або наявності захворювань пародонта буває різний. При клінічно здорових тканинах пародонта в нальоті переважають кокоподібні мікроорганізми і прямі палички, у разі виникнення запалення ясен — рухомі палички та різні спірохети. Після проведення професійної гігієни у хворих з ураженнями тканин пародонта склад мікрофлори змінюється на такий, що властивий для клінічно здорових тканин пародонта. Проте через деякий час (близько 40—50 днів) склад мікрофлори змінюється в бік штамів, що властиво для захворювань пародонта. Таке відновлення складу мікрофлори отримало назву ефекту прагнення до висхідного стану. Повне відновлення кількості пародонтопатогенних бактерій *у нальоті відбувається приблизно за 3 міс.* Такі мікробіологічні дані досить переконливо вказують на тривалість терміну — 3 міс, через який слід проводити професійне чищення зубів.

Таким чином, обсяг маніпуляцій під час професіонального чищення зубів залежить від гігієнічного стану порожнини рота і включає в себе (Л.О. Хоменко та співавт., 2001):

— за відсутності зубного каменю — очищення зубів торцевими щітками з абразивною пастою для видалення немінералізованих зубних відкладень (у першу чергу зубної бляшки);

— за наявності зубного каменю — його видалення із застосуванням засобів для розчинення каменю, ручних інструментів або за допомогою скалерів (ультразвукових, звукових). Після цього проводять очищення поверхонь зубів торцевими щітками з абразивною пастою;

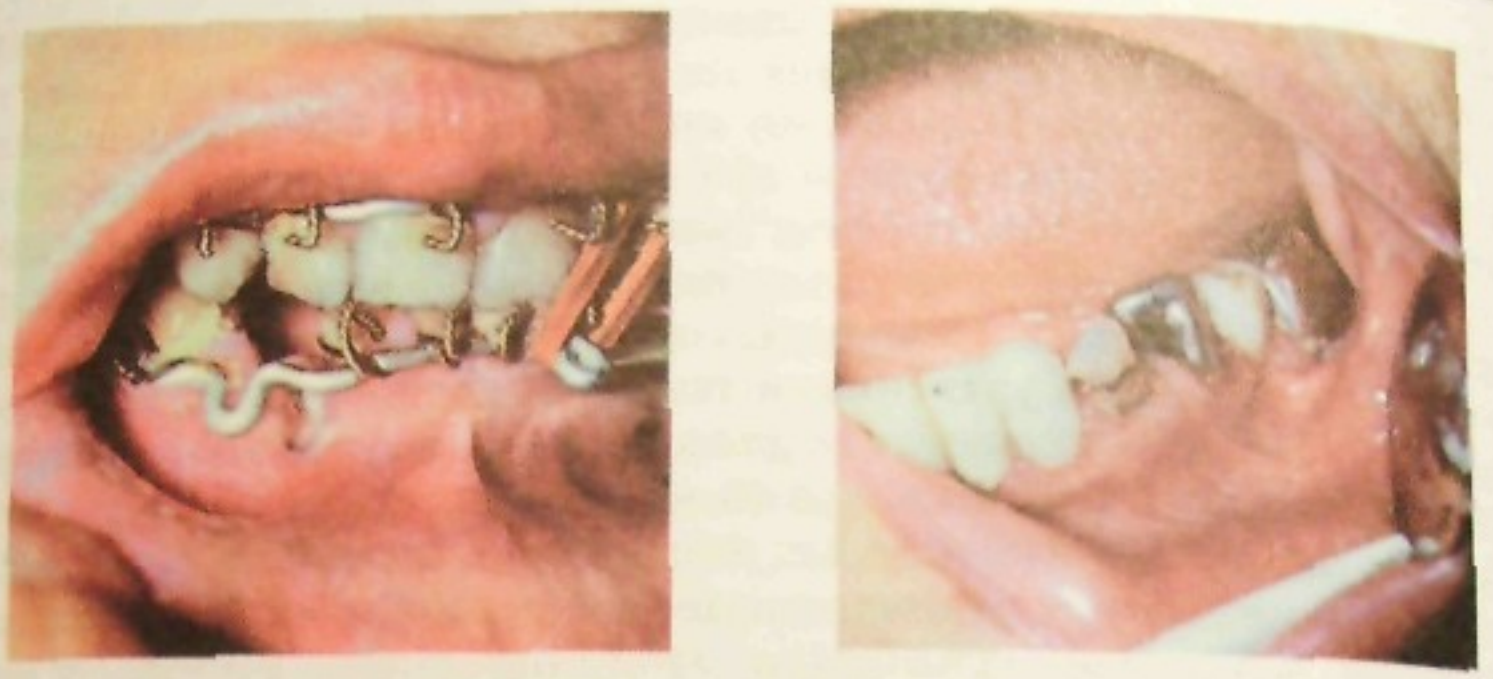
— *за наявності пігментованого нальоту — додаткове застосування різноманітних скалерів та повітряно-абразивних інструментів із спеціальними порошками чи пастами;*

— у всіх випадках — завершальне полірування поверхонь зубів полірувальними дрібнодисперсними пастами за допомогою полірувальних чашок.

Контроль якості проведених гігієнічних процедур здійснюють за допомогою різних гігієнічних індексів та (за наявності *симптомів запалення) ін*дексів, що визначають рівень запалення ясен. За допомогою таких індексів лікар-стоматолог оцінює гігієнічний стан порожнини рота пацієнта до початку проведення гігієнічних заходів. У подальшому за їх допомогою проводять регулярний контроль якості гігієни порожнини рота пацієнта.

H. Greenwell et al. (1999) рекомендують розрізняти три типи процедур *профілактичного оброблення* поверхонь зубів: 1) стандартна профілактика; 2) видалення твердих зубних відкладень і оброблення *поверхні коренів зу*бів; 3) періодичне видалення зубних бляшок (підтримувальна терапія).

Під час прорізування зубів у дітей дуже важливим є запобігання виникненню та лікування аномалій положення окремих зубів і прикусу, які спричинюють накопичення залишків їжі, мікроорганізмів, утворення зубного нальоту, твердих зубних відкладень і виникнення запальних уражень тка-



Мал. 510. Запалення тканин пародонта внаслідок впливу різних апаратів

нин пародонта. Виражену ушкоджувальну дію на тканини пародонта зумовлює глибокий прикус, скупченість зубів тощо.

Захворювання пародонта зазвичай посилюють порушення функції зубів, які виникають при їх розвитку. Внаслідок цього окремі ділянки зубного ряду бувають перевантаженими, а інші, навпаки, — недовантаженими. А тому можливе виникнення неадекватно спрямованих сил під час жування, що призводить до розвитку вузлів травматичної оклюзії. На ділянках аномалій погіршуються умови самоочищення зубів, посилюється патогенний вплив зубних відкладень.

У профілактиці аномалій положення зубів і прикусу велике значення має правильний акт смоктання, який формується при грудному вигодовуванні. У подальшому необхідно стежити за своєчасним уведенням до раціону дитини твердої їжі, яка потребує активного жування, виявляти та усувати шкідливі звички. Під час ортопедичного або ортодонтичного лікування аномалій можливі травми пародонта внаслідок нераціонально сконструйованих апаратів та їх активних елементів (кламером, дугою, пружинкою тощо). Застосування надмірної сили ортодонтичного апарату порушує кровообіг у пародонті, травмує зуби, які переміщуються під час ортондонтичного лікування (мал. 510).

З метою раннього виявлення ділянок перевантаження, які виникають при цьому, доцільно проводити постійний контроль оклюзії в дітей. Особливо це стосується критичних вікових періодів (4 роки, 6—7 років, 11 років), а також під час ортодонтичного та ортопедичного лікування.

Сприятливе підґрунтя для виникнення аномалій спричинюють також такі загальні захворювання, як рахіт, диспепсія, скарлатина тощо. Урахувуючи це, стоматолог повинен дуже уважно і ретельно проводити диспансерне спостереження за такими дітьми. У разі виникнення аномалій слід своєчасно проводити їх лікування із застосуванням міогімнастики, апаратного та інших видів лікування. Таким чином, у цей період головна мета профілактичної роботи полягає в усуненні шкідливих чинників, які порушують ріст щелеп і формування зубних рядів.

Передумови для виникнення захворювань тканин пародонта створюють окремі анатомічні відхилення в розвитку порожнини рота — високе прикріплення вуздечок губ і язика, плоский присінок порожнини рота тощо. Під час розмови постійно виникає напруження на цих ділянках пародонта. Це призводить до порушення кровопостачання, трофіки тканин пародонта, відшарування ясен від зубів і виникнення запалення. Раннє оперативне лікування таких аномалій розвитку є ефективним профілактичним заходом уражень пародонта. Вуздечку язика зазвичай розтинають і формують у перші ж дні після народження дитини або через 5—6 років, якщо вона не порушує акту смоктання і мовлення. Корекцію *вуздечок губ* проводять після прорізування постійних зубів, а плоского присінка порожнини рота — після прорізування постійних нижніх фронтальних зубів.

Іноді причиною таких аномалій є диспропорція росту і розвитку між зубами і тканинами пародонта, з одного боку, та розміром щелеп — з іншого. У таких випадках тканини пародонта формуються недостатньо, що згодом призводить до розвитку скупченості зубів та інших аномалій. Запобігають виникненню таких диспропорцій за допомогою стимулювання розвитку щелеп, коміркового відростка — міогімнастикою, масажем, а за потреби — апаратним ортодонтичним лікуванням.

Захищає від виникнення хвороб пародонта повноцінне й щадне лікування зубів і гострих запальних процесів у порожнині рота. Однак навіть видалення подразнювальних факторів не завжди може гарантувати, що в подальшому не виникнуть запальні захворювання ясен і пародонта. Вони можуть розвиватися на тлі низки загальних патологічних змін в організмі (захворювання крові, внутрішніх органів, ендокринні тощо). Своєчасне лікування запальних захворювань пародонта запобігає проникненню патологічного процесу вглиб його тканин. У комплексі лікування важливе місце посідають фізіотерапевтичні процедури (різні види масажу, гідропроцедури, електролікування тощо). Розроблено спеціальні комплекси заходів для механічного та температурного тренування пародонта і жувальних м'язів (О.В. Удовицька та співавт., 1984). Дуже ефективними в домашніх умовах є масаж та аутомасаж ясен, ротовий душ та зрошення порожнини рота.

Таким чином, до спеціальних заходів первинної профілактики захворювань пародонта, спрямованих на підвищення резистентності його тканин до впливу ушкоджувальних факторів, належать такі:

1) умови, які сприятливо впливають на повноцінне формування і функцію тканин пародонта:

— грудне вигодовування (активний розвиток рефлексу смоктання) до 6 міс;

— формування функції жування — з 6 по 30 місяць;

— активне жування — протягом усього життя;

2) запобігання виникненню та усунення місцевих причинних (травматичних) факторів:

— лікування всіх форм карієсу, некаріозних захворювань та їх ускладнень. Раціональне відновлення зубного ряду за допомогою протезів, як єдиної динамічної функціональної системи;

— профілактика та лікування зубо-щелепних аномалій та деформацій;

— раціональне використання дозованих сил у разі ортодонтичного лікування;

— вибіркове пришліфовування зубів з нормалізацією оклюзійних взаємовідношень. У дітей проводять нормалізацію оклюзійних контактів у 4, 6—7, 11—12 років; у подальшому — за необхідності;

— хірургічна корекція аномалій вуздечок (язика, губ) та мілкого присінка порожнини рота. Бажано провести ці втручання до досягнення дитиною 9—10 років;

— гігієна порожнини рота: індивідуальна — щоденно (2—3 рази на день), професійна — 1—2 рази на рік;

— запобігання утворенню та зниження патогенності зубних відкладень (м'яких, твердих): полоскання порожнини рота різними антисептиками (0,05—0,1 % розчин хлоргексидину, 0,5—2 % розчин ундецинової кислоти; 0,2 % розчин фториду натрію тощо;

— самоочищення зубів (раціональне вживання їжі, яке закінчують споживанням твердих овочів та фруктів);

— функціональний вплив на пародонт — міогімнастика, аутомасаж тощо;

3) зниження негативного впливу загальних причинних факторів:

— обстеження і за необхідності лікування у фахівців: ендокринолога, терапевта, невропатолога тощо;

— у перед- та пубертатний період у разі розвитку вираженої кровоточивості та інших ювенільних реакцій у пародонті в порожнині рота слід провести наступні заходи, наприклад, видалення усіх без винятку пошкоджувальних пародонт факторів;

— застосування протизапальних зубних паст, еліксирів, полоскань тощо;

— ауто- та гідромасаж ясен;

4) диспансеризація — кратність оглядів:

— I група — 1 раз на рік;

— II група — 1—2 рази на рік;

— III група — 2—4 рази на рік.

Індивідуальні профілактичні заходи

Такі заходи пацієнт проводить самостійно, але за безпосередньої участі лікаря-стоматолога, який призначає ті або інші профілактичні засоби і навчає пацієнта правильному їх застосуванню. Важливим є контроль стоматолога за ефективністю профілактичних заходів, які здійснює пацієнт. В індивідуальній профілактиці головним є суворе дотримання правил гігієни порожнини рота, застосування індивідуально підібраних за рекомендацією лікаря зубних щіток, паст з урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей будови тканин пародонта пацієнта, аутомасаж і масаж ясен. Важливу увагу в особистій гігієні слід приділяти боротьбі зі шкідливими звичками.

Нині загальноприйняте положення про розроблення для кожного пацієнта індивідуальної гігієнічної програми. Це визначається тим, що в кожного окремого хворого є ціла низка особливостей виникнення, розвитку і перебігу захворювання пародонта. Тому під час розроблення індивідуальної програми гігієнічних заходів доцільно враховувати наступні фактори (*С.Б.* Улитовський, 2003):

— наявність або відсутність зубних відкладень (немінералізованих) та їх кількість;

— наявність або відсутність процесів мінералізації твердих тканин зубів;

— наявність або відсутність зубів, чутливих до зовнішніх подразників: механічних, хімічних, температурних тощо;

— аномалії положення окремих зубів і прикусу;

— порушення оклюзії (наявність травматичної оклюзії тощо);

— наявність або відсутність каріозних уражень зубів (кількість, КПВ, наявність повністю зруйнованих зубів тощо);

— наявність або відсутність темних пігментованих зубів (з підозрою некрозу пульпи і хронічного запалення в періодонті);

— наявність або відсутність кровоточивості ясен (поодинока, численна, короткочасна, тривала тощо) та рівень її вираженості;

— наявність або відсутність запалення ясен (форма гінгівіту, поширеність: локалізований, генералізований);

— характер перебігу запального процесу в яснах та його інтенсивність (ступінь тяжкості);

— наявність або відсутність рецесії ясен, атрофії кістки коміркового відростка щелеп;

— наявність або відсутність пародонтальних кишень, їх глибина, характер виділення;

— наявність або відсутність патологічної рухомості зубів та ступінь її вираженості.

Для об'єктивізації отриманих під час огляду даних доцільно визначати індекси (гігієнічні, запалення, кровоточивості, резорбції тощо). Це дає змогу отримати конкретну об'єктивну картину гігієнічного стану порожнини рота пацієнта і тканин пародонта зокрема. Рекомендують визначити наступні індекси:

— індекс гігієни та інші гігієнічні індекси;

— індекси, що визначають кількість зубних бляшок;

— індекси, що визначають кількість зубного каменю;

— індекси, що визначають ступінь запалення ясен (РМА, кровоточивості тощо);

— індекси, що визначають ступінь деструкції пародонта (ПІ, комплексний пародонтальний індекс тощо);

— індекси, які характеризують необхідність та об'єм лікувальних заходів (індекс CPTN тощо).

На основі отриманої об'єктивної картини стану порожнини рота виникає можливість для розроблення конкретної програми індивідуальних гігієнічних заходів та її рекомендації пацієнту.

Гігієна порожнини рота при захворюваннях пародонта

Раціональна гігієна порожнини рота має важливе значення у профілактиці захворювань пародонта. Вона підвищує та закріплює ефективність лікування, запобігає загостренню основного захворювання і виникненню різних ускладнень. А тому індивідуальна профілактика і, зокрема, гігієна порожнини рота має відчутні переваги перед іншими методами профілактики. Вона є одним із дуже простих, масових, загальнодоступних та ефективних методів запобігання захворюванню зубів і тканин пародонта. Переконливим підтвердженням ефективності індивідуальних засобів профілактики є зіставлення та оцінювання стану порожнини рота в осіб, які дотримуються рекомендацій стоматолога, і осіб, які нехтують раціональною гігієною порожнини рота.

Індивідуальна гігієна порожнини рота має на меті регулярне та ретельне видалення залишків їжі й зубного нальоту з усіх поверхонь зубів за допомогою індивідуальних засобів гігієни (зубна щітка, пасти тощо).

Професіональну гігієну проводить медичний працівник (стоматолог, зубний гігієніст). Вона полягає в наступному: пропаганда знань та навчання методів раціональної гігієни порожнини рота, призначення індивідуального комплексу засобів та методів гігієни, контроль за підтриманням гігієнічного стану порожнини рота, професіональне видалення зубного нальоту, зубних відкладень, полірування шийок та оголених поверхонь зубів, полірування пломб, ремінералізивну терапію. Гігієнічний догляд за порожниною рота повинен бути суворо індивідуальним, крім того, він не замінює, а лише доповнює лікувальні маніпуляції лікаря-стоматолога.

У даний час можна виділити (К.М. Косенко, Т.П. Терешина, 2003) наступні аспекти, які має забезпечити раціональна гігієна порожнини рота:

1. Очисна дія.
2. Антимікробна дія.
3. Запобігання утворенню зубних відкладень (зубного нальоту, бляшки, каменю).
4. Вплив на мінералізацію твердих тканин зубів (зменшення явищ гіперестезії емалі та дентину).
5. Вплив на функціональну активність слинних залоз.
6. Вплив на процеси обміну в тканинах пародонта.
7. Стимуляція регенераторних процесів.
8. Посилення природних захисних механізмів порожнини рота.
9. Пригнічення проявів запалення в тканинах пародонта і слизової оболонки порожнини рота.
10. Дезодораційна дія.

Для надання засобам гігієни, зокрема зубним пастам, бажаних властивостей до їх складу вводять відповідні компоненти. Так, до абразивних компонентів зубних паст відносять: кальцію карбонат, кальцію бікарбонат, натрію хлорид, дигідрат дикальцію фосфат, моногідрат дикальцію фосфат, безводний дикальцій фосфат, трикальцій фосфат, пірофосфат кальцію, гід-

рооксид алюмінію, двооксид кремнію, силікат цирконію. Часто застосовують не один, а кілька абразивних компонентів. У зубних пастах, призначених для зменшення гіперестезії твердих тканин зубів, щоб не спричинити їх стирання, абразивний компонент майже повністю відсутній.

Очисну дію забезпечують раціональна конструкція зубних щіток та компоненти зубних паст, які мають абразивні, піноутворювальні властивості.

Важливою функцією, яку виконують засоби гігієни, є їх вплив на зубні відкладення (запобігання, перешкоджання мінералізації, розчинення тощо). У цілому медикаментозні засоби, які використовують з цією метою, можна поділити на такі групи:

1. **Засоби, які запобігають утворенню зубних відкладень шляхом пригнічення росту органічної матриці зубних відкладень та вірулентності їх мікрофлори**. З цією метою застосовують різні антибактеріальні засоби: антибіотики, антисептики (триклозан, хлоргексидин, хлорид цетилпіридину, хлорид бензотонію тощо). Залежно від концентрації дані препарати в різних гігієнічних засобах справляють бактерицидну або бактеріостатичну дію. Пригнічують ріст мікроорганізмів також очищені жирні кислоти та їх ефіри: моноефіри гліцерину і жирних кислот інгібують метаболізм зубних відкладень, знижуючи активність гліколітичних ферментів. Інгібують утворення зубного нальоту хлоргексамед, дегуонал, сполуки йоду, бактеріофаги тощо.

2. **Речовини, які руйнують органічний матрикс і сприяють його відокремленню від поверхні зуба.** Таку дію справляють ферменти (протеолітичні, амінолітичні тощо), поверхнево-активні речовини тощо. Ферменти розщеплюють вуглеводи зубного нальоту, спричинюють лізис мікроорганізмів. Поверхнево-активні речовини стабілізують дисперсні системи (слина, зубний наліт), знижують міцність поверхні, на яку адсорбувався мікроорганізм.

3. **Речовини, які запобігають мінералізації органічного матриксу.** Застосовують різні біологічні добавки: ферменти, хелатні сполуки, дефлокулянти, кристалічні інгібітори (дифосфати, пірофосфати, сполуки цинку). Такі препарати інгібують утворення кристалів солей кальцію на поверхні зубів.

4. **Речовини, які пригнічують агресивні властивості м'яких зубних відкладень.** До них відносять стабілізатори pH, фториди, іони металів, які пригнічують метаболічну активність мікроорганізмів, хлориди алюмінію, цинку, засоби, які підвищують pH, цукрозамісні речовини.

5. **Засоби, які руйнують зубні відкладення.** Це хелатні сполуки (етилендіамінтетраацетат — ЕДТА, гідрохінон тощо) і кислоти. Вони утворюють комплекси з іонами кальцію, видаляючи його із зубних відкладень. Для кислотного розчинення застосовують хлоридну, молочну, лимонну та інші органічні кислоти. У разі застосування кислот можливе пошкодження поверхні твердих тканин зубів.

Антимікробних властивостей досягають за допомогою введення антисептиків (триклозан, хлоргексидин тощо), препаратів рослинного походження. Для зниження підвищеної чутливості твердих тканин зубів до складу паст уводять солі, що здатні виділяти іони фтору, кальцію, фосфору, лактати алюмінію, калію тощо. Зокрема препарати калію містять високо-



Мал. 511. Предмети індивідуальної гігієни: А — зубні щітки: Б — зубочистки; В — зубні нитки (дентальні флоси); Г — гумові конуси; Д — зубні пасти; Е — зубні еліксири, Ж — зубні порошки

ефективні пасти: "Colgate Для чутливих зубів" та "Colgate Для чутливих зубів Комплексний захист". Фториди також справляють виражену стимулювальну дію на функціональну активність слинних залоз. Інші біологічні добавки стимулюють салівацію, нормалізують pH слини та вміст у ній білка. Для посилення процесів обміну в тканинах пародонта до складу паст уводять ферменти, вітаміни, амінокислоти тощо. Стимулювальний вплив на репаративний остеогенез у кістці коміркового відростка справляють такі компоненти зубних паст, як гідроксоапатити, фосфати, лецетин тощо. Як біостимулятори застосовують різні адаптогени рослинного походження (препарати ехінацеї, натрію нуклеїнат тощо). Більшість зубних гігієнічних засобів містять екстракти лікарських речовин, які справляють комплексну протизапальну дію: пригнічують прояви запалення, зменшують больові відчуття, стимулюють загоєння тощо. Дезодоруючий ефект досягають за рахунок уведення ароматичних засобів та органічних сполук, які здатні нейтралізувати SH-групи з утворенням сполук і не мають неприємного запаху.

Вибір предметів та засобів гігієни порожнини рота, методика їх застосування. Для індивідуального догляду за порожниною рота використовують різні предмети і засоби гігієни, які можна систематизувати так (мал. 511):

1. Предмети для догляду за порожниною рота — зубні щітки, зубні нитки (дентальні флоси), йоржики, зубочистки, міжзубні стимулятори, іригатори, масажні валики і напальчники тощо.

2. Засоби для догляду за порожниною рота — зубні пасти і гелі, зубні порошки, зубні еліксири, ополіскувачі, дезодоранти, пасти для масажу ясен, жувальні гумки тощо.

Зубна щітка складається з ручки та головки (мал. 512). Призначена для механічного очищення поверхні зубів і міжзубних проміжків від решток їжі, зубного нальоту і бляшок. Одночасно щіткою проводять масаж тканин маргінального пародонта, що сприятливо впливає на процеси кровопостачання в них. Розроблено багато різних видів зубних щіток (мал. 513), що потребує їх класифікації (С.Б. Улітовський, 2002).

1. За призначенням — гігієнічні, профілактичні та спеціальні.
2. За групою — для дітей, підлітків, дорослих.
3. За класом — мануальні, механічні, електричні.
4. За підкласом — прямі (без індикації, з індикатором), кутові (без індикації, з індикатором).
5. За видом щетини — натуральні, штучні.
6. За групою щетини — за розміщенням пучків (одно-, дво-, три- та багаторівневі), за ступенем обрізання (нарізні, поліровані, заокруглені, шліфовані, комбіновані).
7. За матеріалом щетини — нейлонові, сетронові, перлонові, поліуретанові, дерулонові, змішані, комбіновані.
8. За ступенем жорсткості — дуже м'які, м'які, середні, жорсткі, дуже жорсткі, змішані, комбіновані.
9. За видом ручки — плоска, тонка, вузька, комбінована, змішана, пружиниста, ергономічна, жорстка.
10. За розміром і величиною ручки — дитяча, підліткова, доросла.



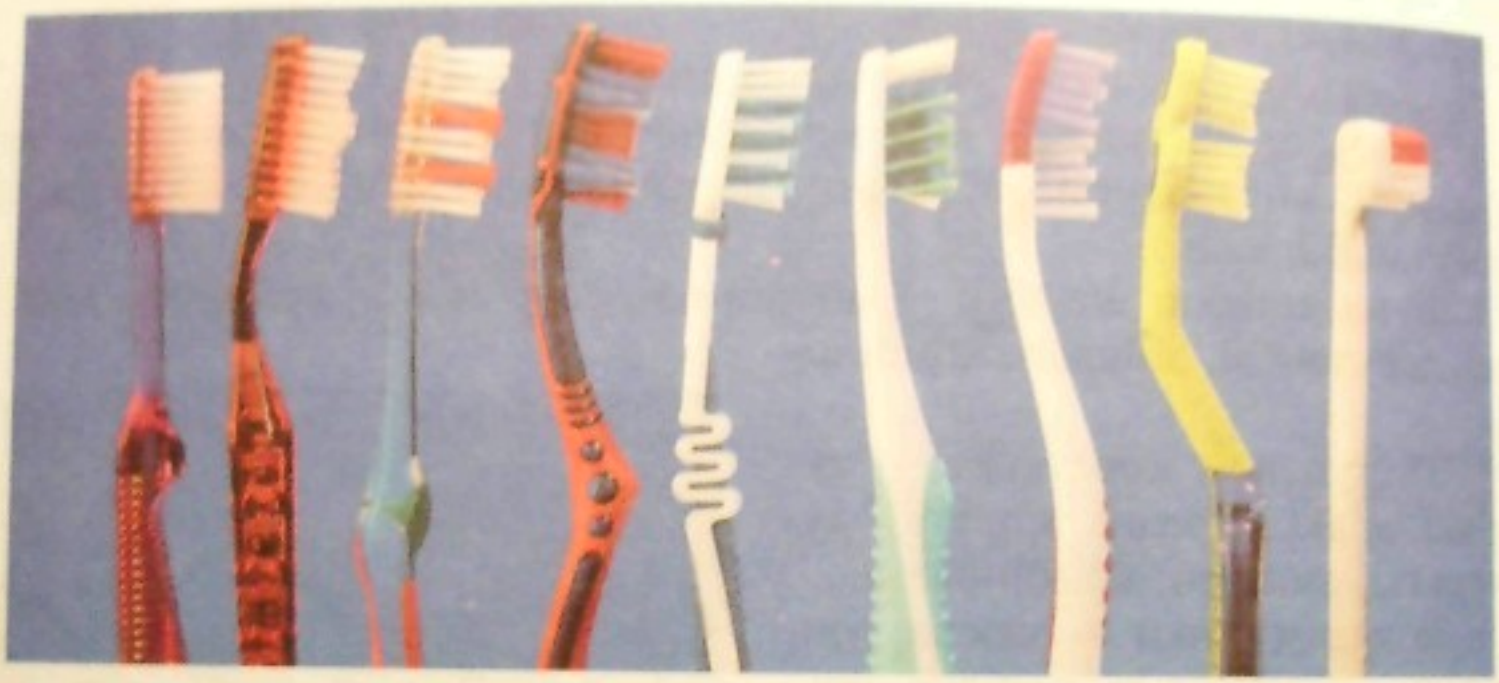
Мал. 512. Класичні зубні щітки



Мал. 513. Різні види зубних щіток



Мал. 514. Дитяча зубна щітка



Мал. 515. Зубні щітки з різною формою головки та кількістю щетини

11. За типом захвату ручки — відсутній, універсальний, особливий, комбінований, рифлений, плоский, випуклий, увігнутий.

12. Підрозподіл зубних щіток — матеріал (смола, полікарбонат, поліуретан, сополіестер, комбінації), довжина (дитячі, підліткові, дорослі), вага, колір, щетинки (довжина, діаметр, колір), кількість щетинок у пучку (мала — 25 штук, середня — 36, велика — 46 і більше), ретенція щетинок (низька — менше 1 кг, середня — 2 кг, висока — 3 кг і більше), кількість і діаметр пучків, відсоткове співвідношення щетинок з полірованими і неполірованими кінчиками, вигляд дроту для фіксації пучка, зламостійкість ручки (ламається, не ламається).

13. За типом — "Oral-B" "CrossAction", "Oral-B Advantage", "Colgate 360°", "Colgate Sensitive", "Colgate Total Professional", "Colgate Massager", "Colgate Total", "Triza Flex Activ", "Reach Interdental", "Aquafresh Flex Interdental", "Jordan Active Tip", "Piave spazzolificio".

Правильний вибір зубної щітки за розміром, конструкцією та жорсткістю щетинок сприяє ефективному очищенню зубів. Для дітей (Ю.А. Федоров, В.Н. Корень, 1973) головка зубної щітки повинна бути завдовжки

18—25 мм, а завширшки — 7—9 мм (мал. 514); для дорослих — відповідно 23—30 мм і 7—11 мм (мал. 515). Кращу очищувальну здатність мають щітки, в яких пучки щетинок розміщені не більше ніж у 3 ряди, а проміжки між ними становлять 1,5—2 мм. Конусоподібне підстригання пучків щетинок дає змогу підвищити якість очищення міжзубних проміжків і контактних поверхонь, особливо якщо це поєднується з V-подібною їх посадкою.

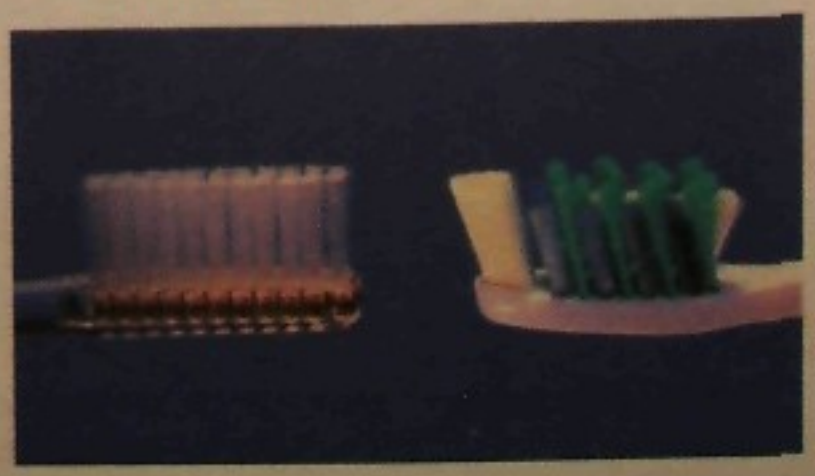
Ретельно підстрижені та заокруглені щетинки із штучного волокна запобігають пошкодженню ясен під час чищення зубів (мал. 516). Контур щетинного поля і жорсткість щетинок також впливають на якість очищення зубів. Залежно від стану зубів і тканин пародонта створені зубні щітки, щетинки яких мають м'яку (soft), середню (medium) та високу жорсткість. М'які та дуже м'які щітки призначені для дітей та для тимчасового користування пацієнтами після оперативного втручання або в разі загострення захворювань пародонта, запальних захворюваннях слизової оболонки порожнини рота. М'які та середньої жорсткості зубні щітки показані для догляду за порожниною рота в дітей, осіб із клиноподібними дефектами, підвищеною чутливістю твердих тканин зубів (наприклад, "Oral-B Advantage Sensitive"). Жорсткі та комбінованого типу зубні щітки показані дорослим особам у разі індивідуальної схильності до значного утворення зубних відкладень. Вони є ефективними для очищення наявних у порожнині рота незнімних (особливо досить великих) та знімних зубних протезів.

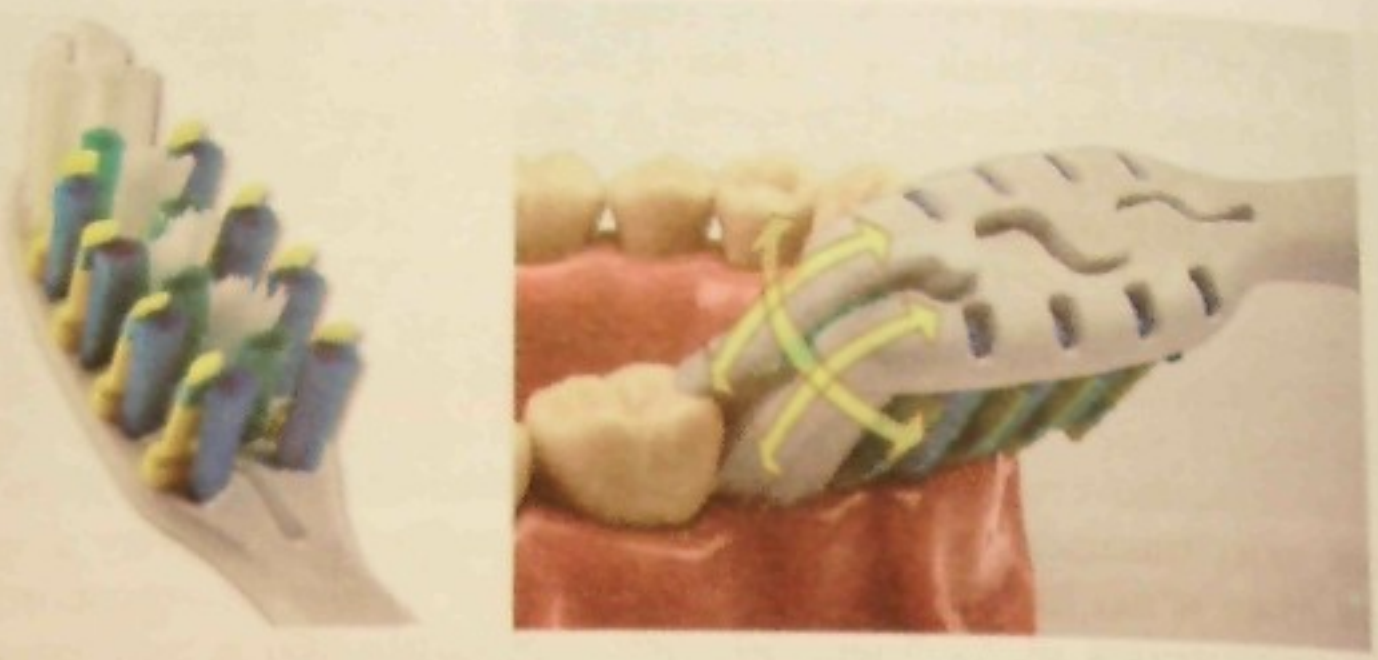
Більш ефективними є зубні щітки середньої жорсткості із зубчастим горизонтальним або злегка увігнутим контуром, який може мати виступи (мал. 517). Нині зубні щітки випускаються лише зі штучною щетиною з різних видів синтетичних волокон. Поряд із нейлоновими щетинками в головку можуть бути вмонтовані плоскі щетинки з еластомеру для підвищення якості видалення нальоту з міжзубних проміжків та очищення контактних поверхонь (зубна щітка "Oral-B Pulsar"). Ця щітка має унікальну, розділену навпіл, головку, яка дозволяє щітці підстроюватись під контури зубів та більш ретельно очищувати усі поверхні (мал. 518). Багаторівнева конфігурація щетинного поля (зубна щітка "Colgate Total Профессиональная" (мал. 519)



Мал. 516. Заокруглені кінці щетинок зубної щітки

Мал. 517. Зубні щітки із виступами щетинок ("Oral-B Cross Action")





Мал. 518. Зубна щітка "Oral-B Pulsar"



Мал. 519. Зубна щітка "Colgate Total Профессиональная"



Мал. 520. Індикаторні пучки щетинок синього кольору в зубній щітці

Мал. 521. Зубні щітки з різною кількістю щетини



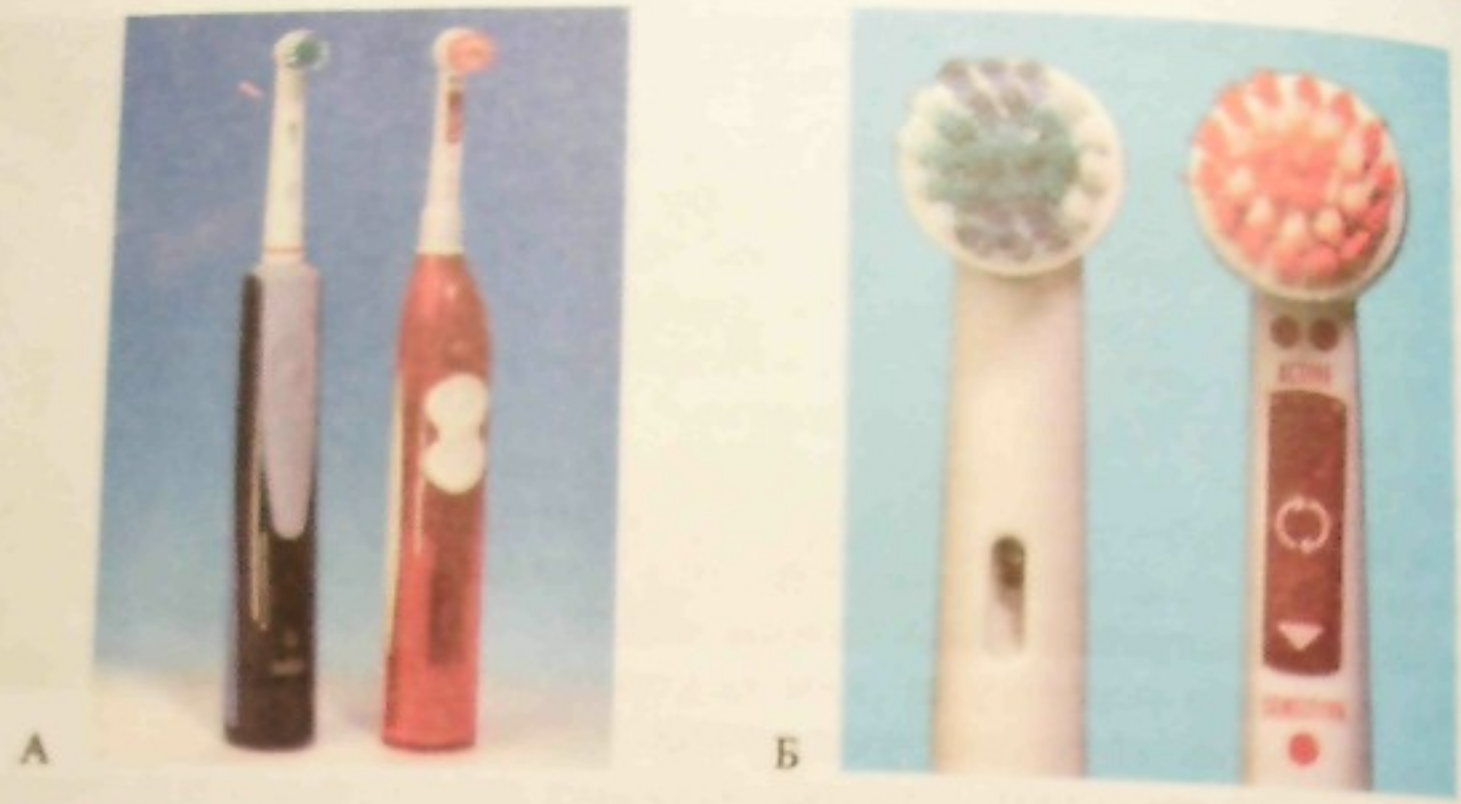
дає змогу ефективно видаляти наліт не лише з поверхні зубів, а й з ясенної борозни або неглибоких пародонтальних кишень. Досить часто до складу щетини робочої частини вживлюють індикаторні пучки, забарвлені в синій (блакитний) колір. Знебарвлювання цих пучків вказує на необхідність заміни зубної щітки (мал. 520). Еластичність шийки зубної щітки дає змогу уникнути надмірного навантаження на тверді тканини зубів (абразивна дія) та травмування тканин ясен.

Слід надавати перевагу щіткам із короткою головкою та довгою вигнутою ручкою: вони більш гігієнічні, менше травмують слизову оболонку ясен і ефективно очищують важкодоступні місця. З цією метою зубна щітка "Colgate 360°" має виступ на кінчику голівки щітки для ретельного очищення ретромолярних поверхонь зубів. Для очищення важкодоступних ділянок зубів та зубних протезів застосовують спеціальні щітки різної конструкції зі зменшеною кількістю щетинок (наприклад, лише з одним рядом або навіть одним пучком щетинок; мал. 521). Наприклад, у зубній щітці "Oral-B® eXceed™" є спеціально розроблені для очищення важкодоступних ділянок пучки щетинок, які спеціально перехрещуються. Розміщені під кутом один до одного пучки щетинок глибоко проникають у міжзубні проміжки й ефективно видаляють наліт із міжзубних проміжків та прилеглих ясен.

Для посилення очисної дії зубних щіток застосовують різноманітні пристосування. Так, зубна щітка "Colgate 360°" (мал. 522) за рахунок багаторівневого щетинного поля та наявності спеціальних компонентів забезпечує високий рівень гігієни ротової порожнини. Щільно розміщенні клиноподібні пучки щетини та виступ на кінчику щітки забезпечують краще чищення



Мал. 522. Зубна щітка "Colgate 360°"



Мал. 523. Електричні зубні щітки (А) та змінні головки до них (Б)

міжзубних проміжків та ясенної борозни. М'які поліруючі чашечки делікатно полірують емаль, більш ретельно видаляючи наліт. Розташований на зворотному боці голівки щітки текстурований очищувач язика з м'якого еластомеру дозволяє очистити поверхню язика, а під час чищення зубів очищує внутрішню поверхню щік. "Colgate 360°" на 72 % зменшує кровоточивість ясен, видаляє 96 % бактерій ротової порожнини, ефективно усуває неприємний запах з рота та забезпечує свіжість дихання протягом 10 годин. Зубні щітки "Silver Care" фірми "Piave spazzolificio" (Італія) містять у робочій частині срібло, яке дає значний додатковий антибактеріальний ефект. Міжзубний (інтердентальний) набір "Oral-B Interdental Set" містить у своєму складі спеціальну зубну щітку зі змінними йоржиками циліндричної або конічної форми. Він призначений для очищення міжзубних проміжків, незнімних ортодонтичних апаратів (брекет-систем), імплантатів та мостоподібних протезів.

Зараз зубні щітки комбінують з різними електричними приводами, які надають головці вібраційних або обертальних рухів, а часто і їх комбінації. Є думка (K. Hellstadins et al., 1993), що такі щітки більш ефективно очищують різні поверхні зубів унаслідок більшої кількості вібраційних та роташійних рухів.

Електричні щітки з вібраційними (або комбінованими) рухами більш ефективно і легко очищують зуби (мал. 523). Окрім того, у процесі чищення проводиться ефективний вібромасаж ясен. Частота вібрації головки становить 45—48 коливань за секунду. Наприклад, у зубних щітках "Braun Oral-B Professional Care" (мал. 524) високоефективний очисний ефект досягається в разі поєднання 40 000 пульсуючих та 8800 зворотно-поступальних рухів за хвилину (трьохвимірний очищувальний ефект). Зазвичай електричні щітки приводять у дію мікродвигуни, розмішені в ручці зубної щітки з живленням від електромережі або акумулятора. Електричні зубні щітки

обладнані таймерами для дотримання рекомендованого стоматологом часу чищення зубів, різними (стандартними та зниженими) швидкостями обертання головки щітки, датчиками тиску, який відключає пульсуючі рухи в разі перевищення тиску на зуби. Розроблено комбінацію електричної зубної щітки "Braun Oral-B Professional Care" з повітряно-водяним іригатором "Braun Oral-B OxyJet", що дає можливість більш ефективно очистити міжзубні проміжки, ортодонтичні апарати, провести гідромасаж ясен (див. мал. 542).

Перед використанням нову зубну щітку миють з милом, обдають окропом, до та після застосування промивають водою і зберігають сухою або намиленою у стаканчику щетиною догори (мал. 525). Рекомендують через кожні 3—4 міс міняти щітку, оскільки за цей час щетина втрачає свою пружність, зношується і щітка втрачає очищувальні властивості (мал. 526). У деяких сучасних моделей щіток у головці ряд щетинок забарвлений спеціальним індикатором (синім тощо) і при зношуванні щітки індикаторне забарвлення зникає, що є сигналом для заміни щітки (див. мал. 520).

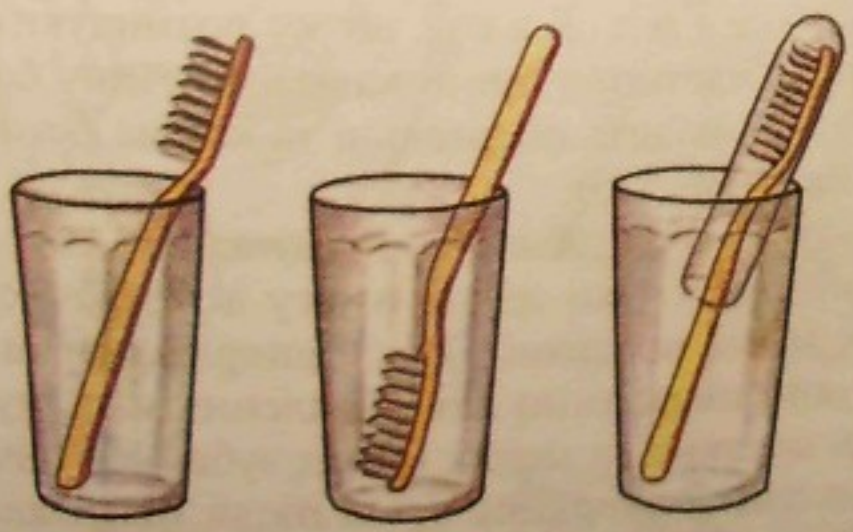


А



Б

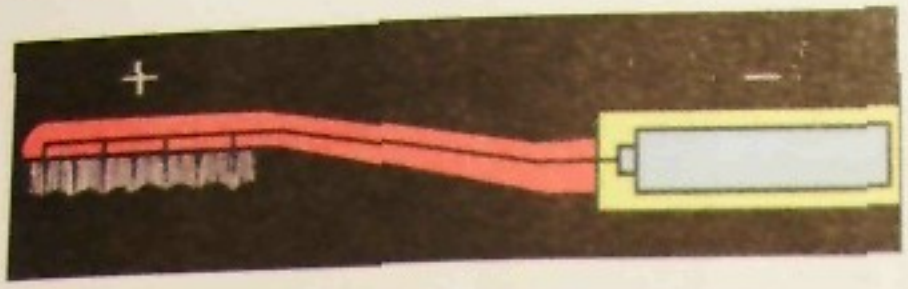
Мал. 524. Електрична зубна щітка "Braun Oral-B Professional Care" (А) та змінні головки до неї (Б)



Мал. 525. Зберігання зубної щітки. Правильне — у лівому стакані



Мал. 526. Зношена зубна щітка



Мал. 527. Електрофоретична зубна щітка

Розроблено оригінальні конструкції зубних щіток із вмонтованими в її ручку джерелом постійного струму напругою 1,5 В. Позитивний полюс елемента живлення підводять до пучків щетини, а негативний — на ручку щітки (мал. 527). Під час чищення зубів волога рука пацієнта на ручці щітки і робоча частина щітки, що доторкається до коронок зубів і тканин пародонта, замикають електричне коло. Одночасно з механічним очищенням зубів відбувається електрофорез позитивно заряджених іонів макро- та мікроелементів, з яких складаються лікувально-профілактичні пасти. Уведення іонів лікарських речовин сприяє дещо глибшому їх проникненню у тверді тканини зубів і пародонта, а також тривалішому депонуванню. За такої методики слабкі імпульси постійного струму позитивно впливають на нервово-рецепторний апарат пародонта. Поширені такі види щіток: "Ioronal" (Італія), "Huruba hyG" (Велика Британія), "Габітус" (Україна).

Особам зі здоровим пародонтом рекомендують користуватися стандартними, загальноприйнятими методиками чищення зубів. У разі гінгівітів, під час пубертатного періоду слід застосовувати ощадні прийоми чищення зубів, наприклад, методи Чартера і Баса. Ці методики сприяють очищенню ясенних борозен, міжзубних проміжків і контактних поверхонь зубів.

Метод Чартера для очищення зубів та ясен: зубну щітку встановлюють так, щоб щетинки знаходились під кутом 45° до ясенного краю та довгої осі зуба. При цьому щетинки проникають в ясенну борозну та міжзубні проміжки. Не відриваючи щетинок від ясен, проводять легкі вертикальні та колові рухи (мал. 528).

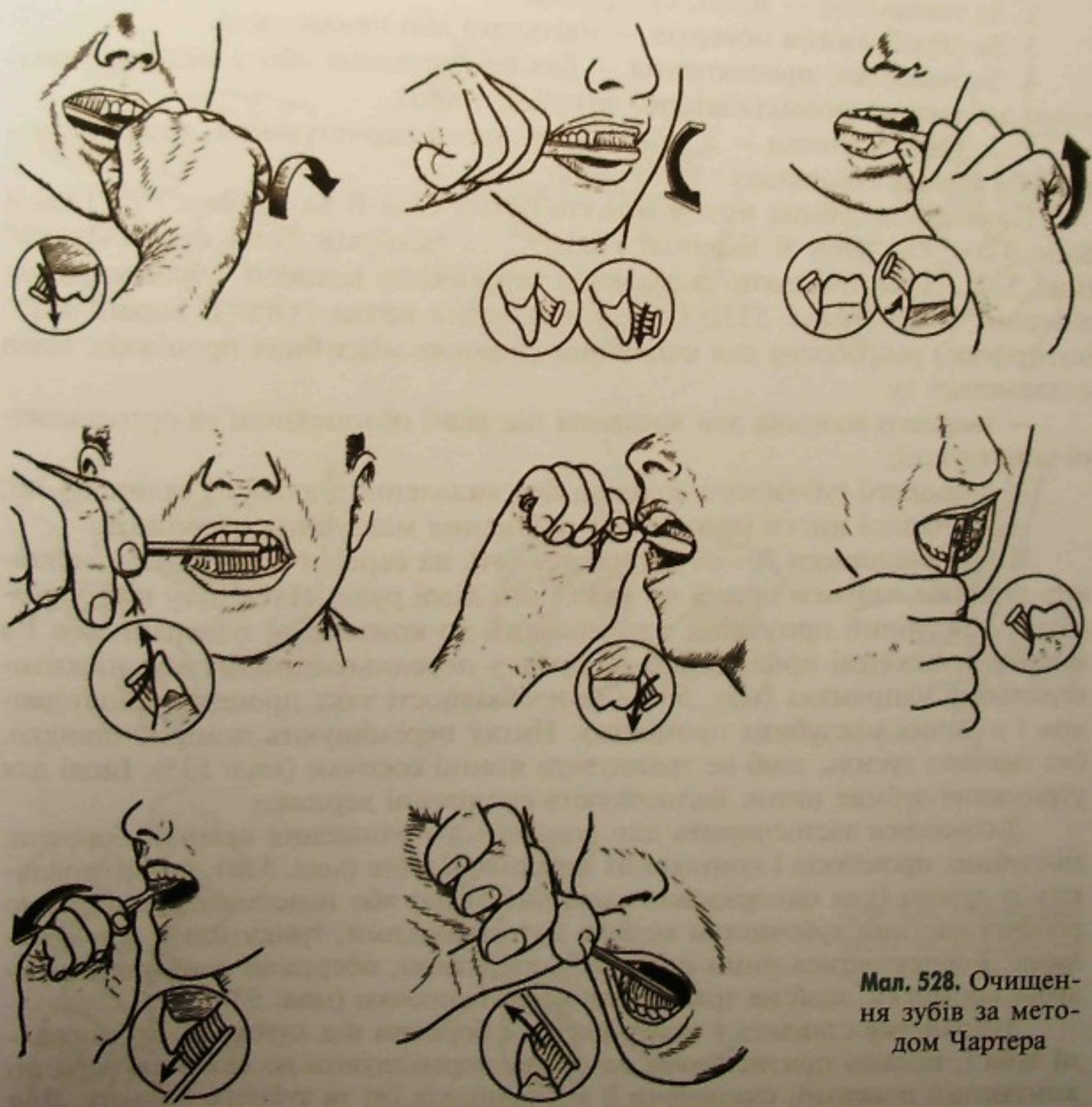
Нині застосовують переважно метод Баса: щітку розміщують під кутом 45° до осі зуба, кінці щетинок частково проникають у ясенну борозну і міжзубні проміжки (мал. 529). Проводять обертальні та колові рухи здебільшого від ясен до коронок зубів (мал. 530).

Під час чищення зубів проводять зішкрібальні, підмітальні, колові та зворотно-поступальні рухи. Підмітальні рухи дають змогу добре очистити щічні, піднебінні, язикові та присінкові поверхні зубів. Зішкрібальні та зворотно-поступальні рухи застосовують переважно для видалення нальоту, залишків їжі з жувальних поверхонь великих та малих кутніх зубів. На щічних, піднебінних, язикових та присінкових поверхнях зубів після підмітальних рухів виконують колові та поступальні. Під час чищення жувальних поверхонь зі значними заглибленнями і борознами колові та зворотно-поступальні рухи щітки проводять у поздовжньому і поперечному напрямках.

Окрім типу рухів, важливо правильно розмістити робочу частину зубної щітки відносно осі зуба. Під час зішкрібальних і зворотно-поступальних рухів щітку розміщують перпендикулярно до поверхні, яку очищують, у разі підмітальних — спочатку під гострим кутом, а потім повертають уздовж своєї осі.

У процесі користування зубною щіткою слід визначити для себе схему гігієнічної процедури. Спочатку очищують зубоясенну зону присінкової поверхні великих кутніх зубів верхньої щелепи, жувальну поверхню і в подальшому — піднебінну відповідними рухами зубної щітки. Потім чистять малі кутні зуби, групу передніх зубів і переходять на зуби іншого боку. У такому ж порядку чистять зуби нижньої щелепи. Кожну поверхню зубо-щелепного сегмента потрібно очищувати 8—10 рухами щітки; отже, на очищення всіх поверхонь зубів необхідно 300—400 рухів, що становить близько 2,5—3,5 хв.

Процедуру чищення зубів потрібно розпочинати і закінчувати полосканнями порожнини рота водою (або відповідним еліксиром) і промиванням зубної щітки. Вважають, що чистити зуби потрібно не менше 2 разів на день: увечері перед сном і вранці після сну перед сніданком. Необхідно також чистити зуби протягом дня після кожного споживання їжі.



Мал. 528. Очищення зубів за методом Чартера



Мал. 529. Початкове положення зубної щітки за методом Баса

Зубні нитки (дентальні флоси) застосовують для ефективного очищення контактних поверхонь зубів, при вузьких міжзубних проміжках (скупченості зубів), знімних ортопедичних та ортодонтичних конструкцій. Їх виготовляють із шовкових або штучних волокон, вони бувають навощені або ненавощені, круглі або плоскі (мал. 531). Існує такий поділ зубних ниток:

1. За формою перетину — круглі або плоскі.
2. За товщиною — тонкі, супертонкі.
3. За обробленням поверхні — навощені або ненавощені.
4. За наявності просякнення — без просякнення або з медикаментозними добавками (ароматизатори, фториди тощо).
5. За призначенням — для індивідуального користування, для використання в умовах стаціонару.

Прикладом зубних ниток можуть бути "Oral-B Satin Floss™", "Oral-B Satin Tape™", "Oral-B Essential Floss™" та "Colgate Total dental floss®" (мал. 532). Їх виготовляють із овальних нейлонових волокон, оброблених полімером "Pebax" (мал. 533). Спеціальна зубна нитка "Oral-B SuperlFloss®" (суперфлос) розроблена для очищення широких міжзубних проміжків. Вони складаються із:

— твердого волокна для введення під різні ортопедичні та ортодонтичні конструкції;

— широкого губчастого волокна для видалення нальоту і залишків їжі;

— звичайної нитки (флосу) для очищення міжзубних проміжків.

Нитку завдовжки 30—40 см накручують на середні пальці рук і натягують великим пальцем правої чи вказівним лівої руки. Натягнуту нитку уводять у міжзубний проміжок, притискають до контактної поверхні зуба і в такому положенні проводять 6—7 рухів у передньозадньому або нижньо-верхньому напрямках (мал. 534). За необхідності таку процедуру повторюють і в інших міжзубних проміжках. Нитку переміщують помірно швидко, без значних зусиль, щоб не травмувати ясенні сосочки (мал. 535). Іноді для утримання зубних ниток застосовують спеціальні держаки.

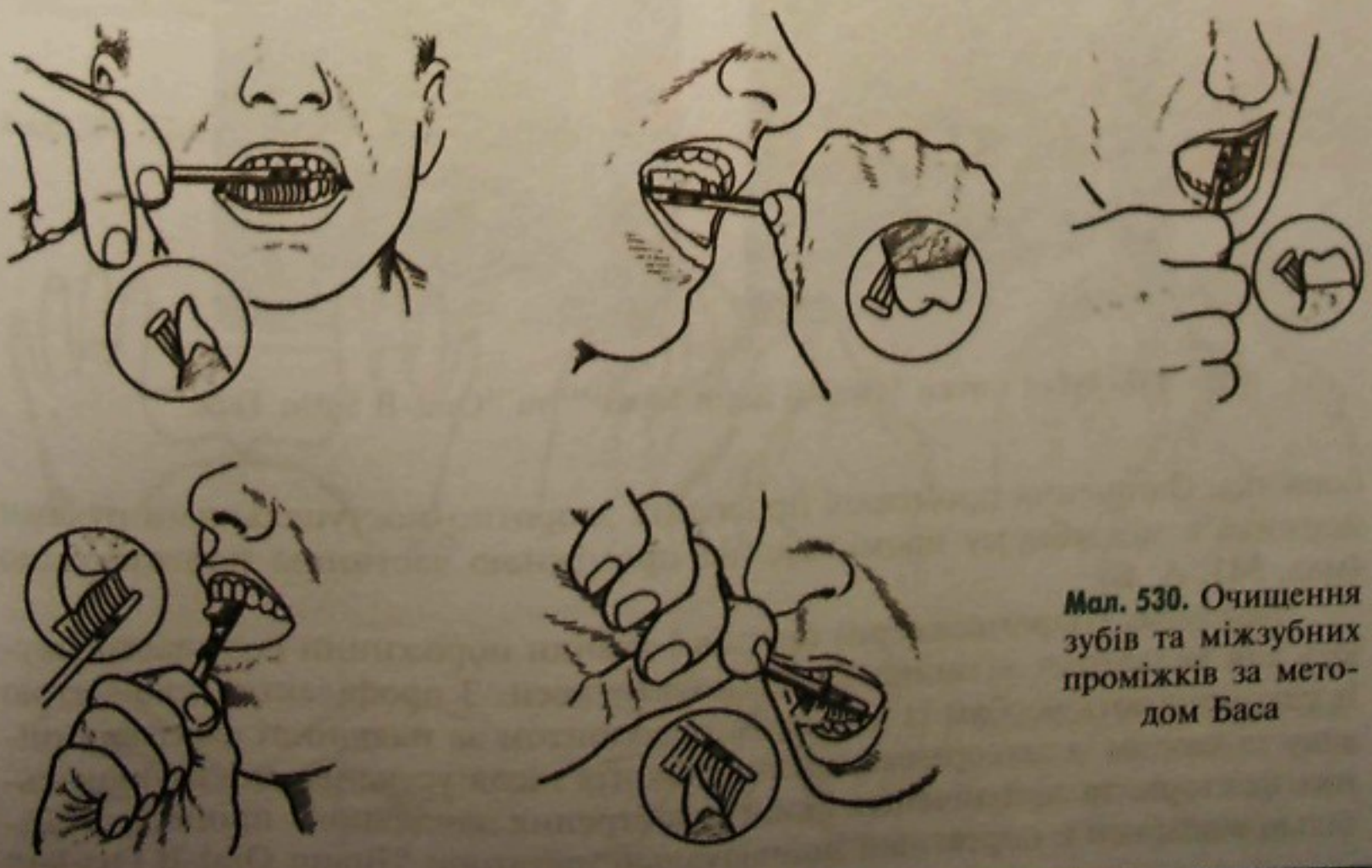
Зубочистки застосовують для додаткового очищення ясенної борозни, міжзубних проміжків і контактних поверхонь зубів (мал. 536). Їх виготовляють із дерева (для одноразового використання) або пластмаси. За формою робочої частини зубочистки можуть бути плоскими, трикутними або круглими. Користуватися ними слід перед дзеркалом, обережно очищуючи міжзубні проміжки, щоб не травмувати ясенні сосочки (мал. 537).

Зубочистку ставлять у центр ясенної борозни під кутом 45° до поверхні зуба і, щільно притискаючи до емалі, переміщують до екватора зуба по контактній поверхні, очищуючи її від залишків їжі та зубного нальоту. Для

професіонального очищення зубів пропонують спеціальні зубочистки, які мають плоску форму. На неї з одного або з обох боків наносять абразивний матеріал (мал. 538). Таку зубочистку вводять у міжзубний проміжок і за допомогою пиляючих рухів взад-вперед очищують обрану контактну поверхню зуба (мал. 539).

Міжзубні йоржики. Використовують для очищення відносно широких міжзубних проміжків, просторів під незнімними ортодонтичними апаратами, між імплантатами, під промивними частинами мостоподібних протезів, а також оголених ділянок біфуркацій (трифуркацій) зубів (мал. 540). Йоржики бувають конічної або циліндричної форми, з різною за розміром робочою частиною (від 1,7 до 14 мм), прикріплені до спеціальних держаків. Для вибору йоржика потрібного розміру розроблені спеціальні зонди: їх уводять у міжзубний проміжок до упору і за його розміром визначають розмір





Мал. 530. Очищення зубів та міжзубних проміжків за методом Баса



Мал. 531. Різні види зубних ниток (дентальних флосів)



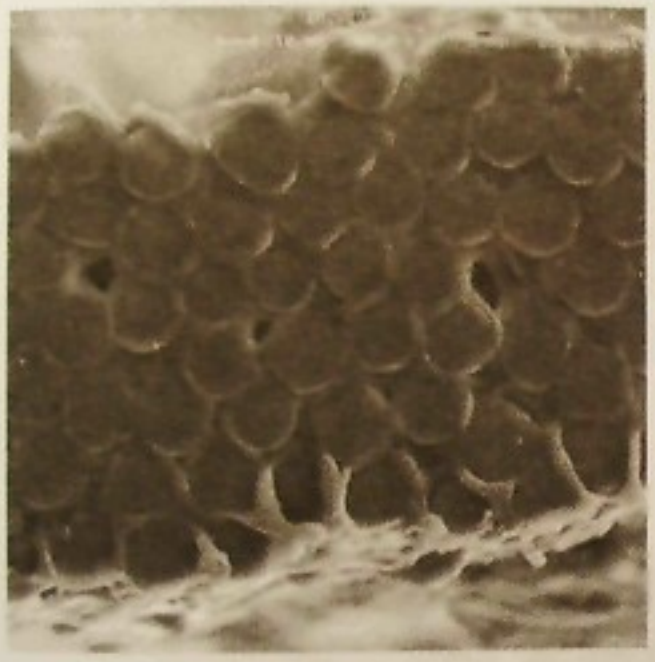
Мал. 532. Зубні нитки "Oral-B Satin Floss™"та "Oral-B Satin Tape™"

йоржика. Очищення проміжків проводять зворотно-поступальними рухами йоржика в міжзубному проміжку, під проміжною частиною протеза тощо (мал. 541, А, Б).

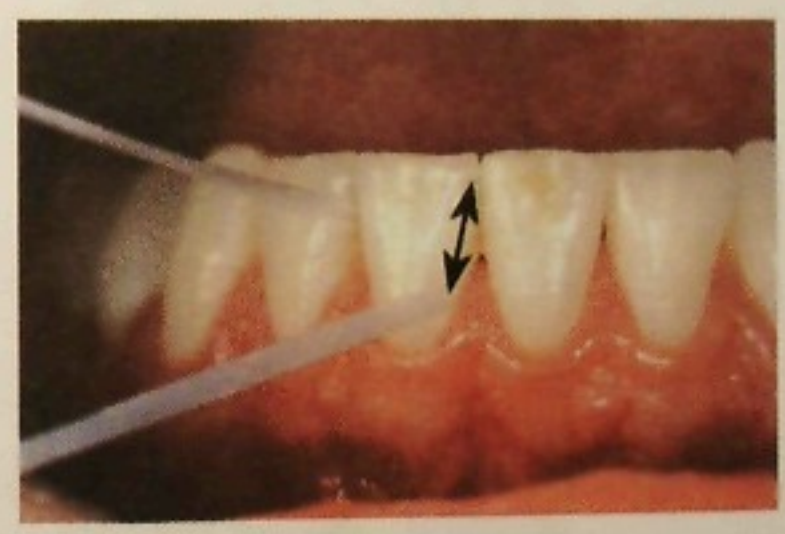
Іригатори (гідромасажери) органів і тканин порожнини рота застосовують для видалення залишків їжі та масажу ясен. З профілактичною метою їх рекомендують особам із здоровим пародонтом за наявності факторів ризику та хворим із захворюваннями пародонта після усунення подразнювальних факторів та пригнічення явищ загострення запального процесу. Найбільш відомими є портативні індивідуальні іригатори "Braun Oral-B OxyJet"

та "Water Pik" ("Teledyne Industries", USA), "Professional Care Center" ("Brown Oral-B"). Іригатор складається із мікродвигуна, який працює від електричної мережі або акумуляторів, резервуара для рідини та шланга з робочим наконечником, через який розчин для зрошування подається в порожнину рота (мал. 542). Склад розчину для зрошування лікар-стоматолог підбирає індивідуально для кожного пацієнта, залежно від стану тканин пародонта. Портативний апарат "Water Pik" пацієнт може застосовувати в будь-яких домашніх умовах і навіть під час подорожі. В іригаторі "Professional Care Center" ("Brown Oral-B") за допомогою спеціального пристосування (мал. 543) можливе утворення бульбашок повітря, які поліпшують очищення зубів.

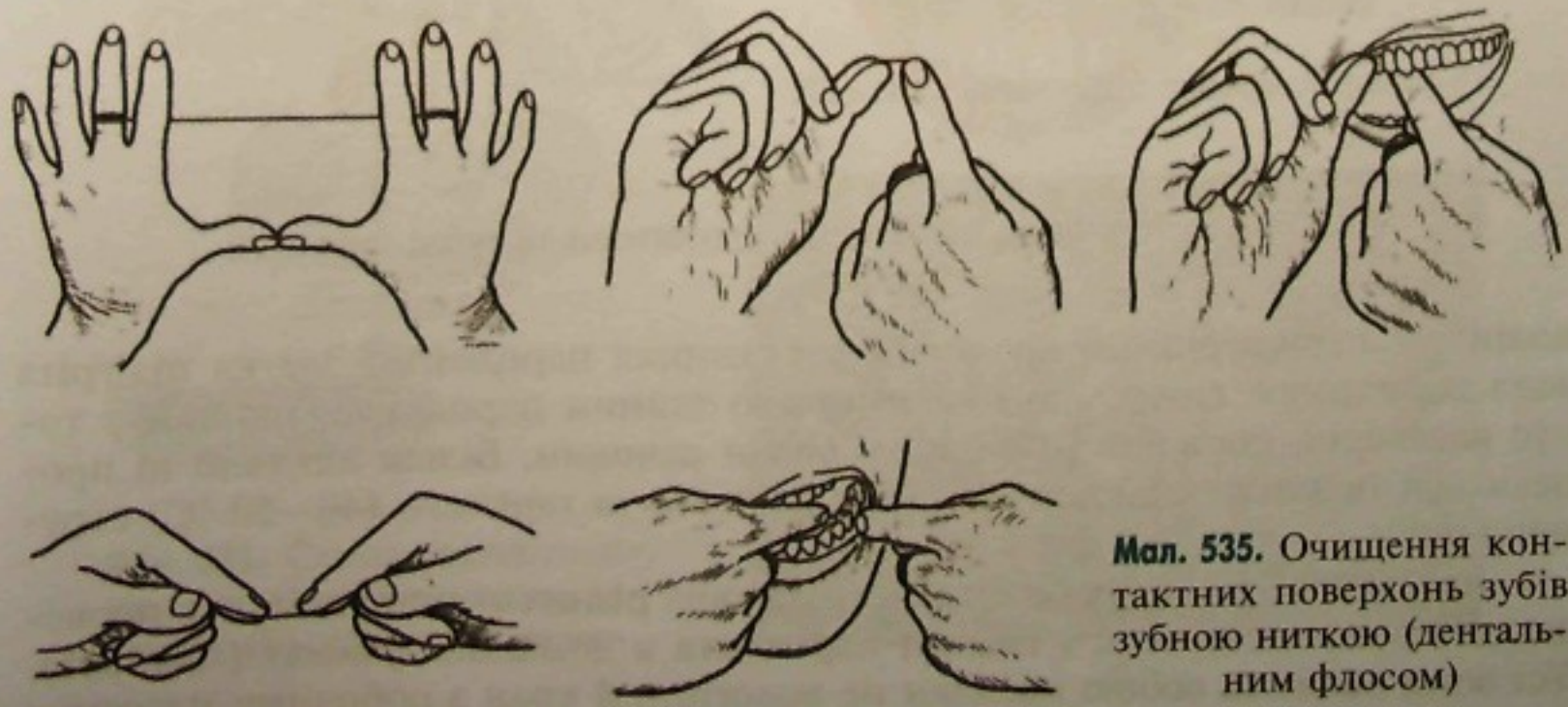
У процесі зрошення відбувається своєрідний гідромасаж, механічне очищення міжзубних проміжків, пародонтальних кишень (мал. 544, А, Б). Це



Мал. 533. Електронограма перерізу зубної нитки з овальних нейлонових волокон, оброблених полімером "Pebax"



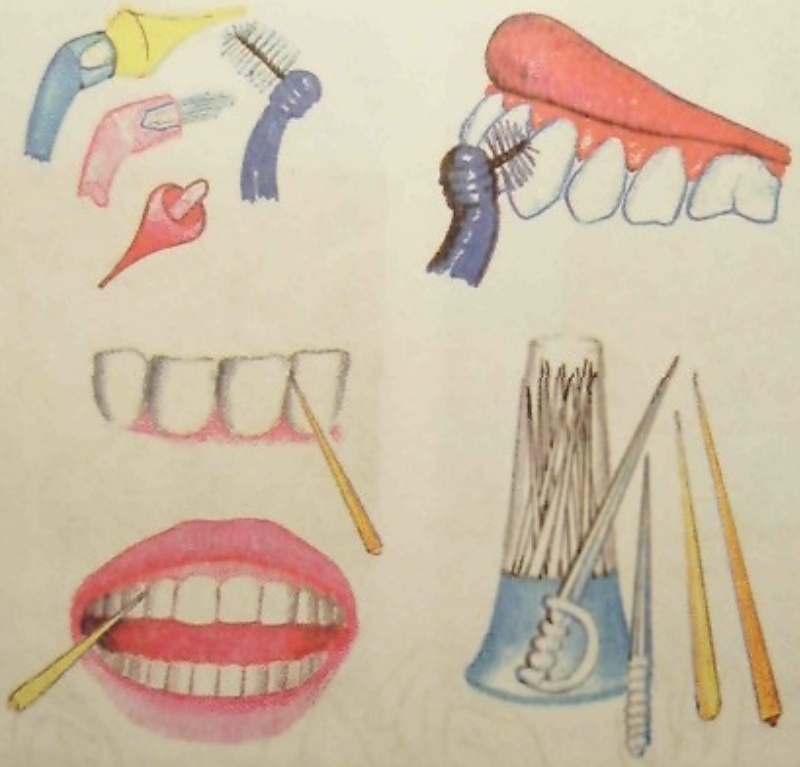
Мал. 534. Положення зубної нитки у міжзубному проміжку



Мал. 535. Очищення контактних поверхонь зубів зубною ниткою (дентальним флосом)



Мал. 536. Різні види зубочисток

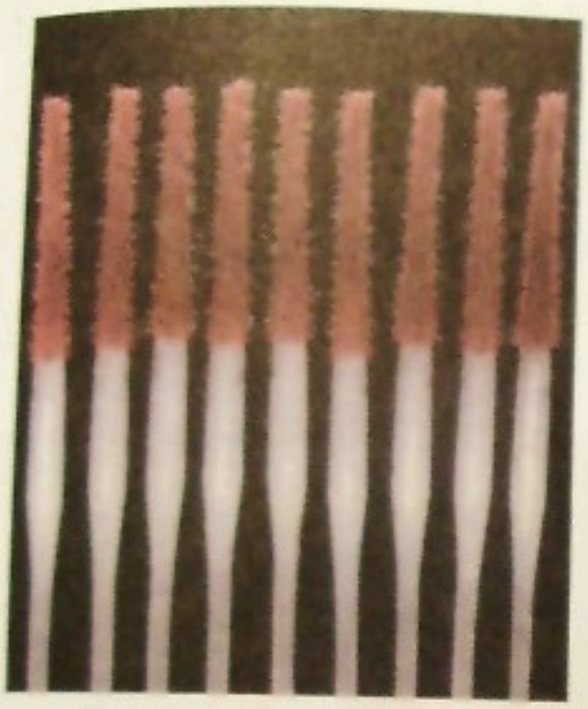


Мал. 537. Зубочистки, міжзубні стимулятори та зубні йоржики

поліпшує периферійний кровообіг у тканинах пародонта. Злегка підігріта вода спричинює гіперемію і гіпертермію тканин пародонта, підвищує тонус капілярів, посилює і поліпшує обмін речовин. Більш активно ці процеси відбуваються при чергуванні холодного та гарячого (40—50 °С) струменя води.

Існує низка простих пристроїв іригаторів різних конструкцій для проведення гідромасажу ясен і тканин пародонта в домашніх умовах (мал. 545). Усі вони являють собою насадки на водогінний кран з робочими пластма-

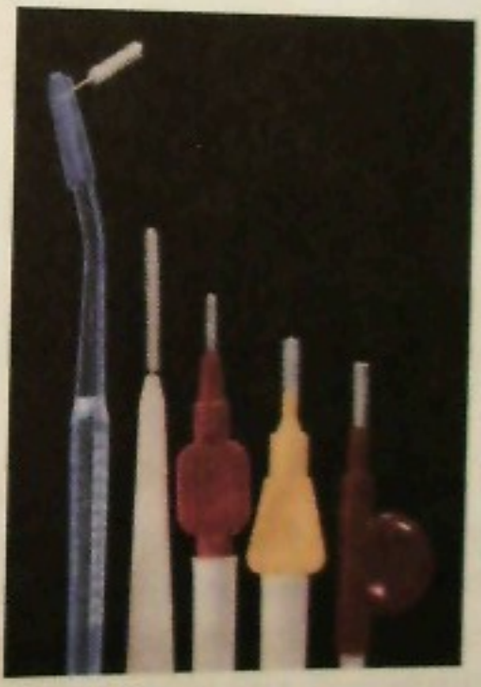
совими або металевими наконечниками з тонкими (одним або кількома) отворами на кінці. Крізь ці отвори під різним кутом і з різною силою тиску на ясна подають струмінь води. Тиск води регулюють за допомогою водогінного крану. Зрошення проводять водою різної температури і тиску.



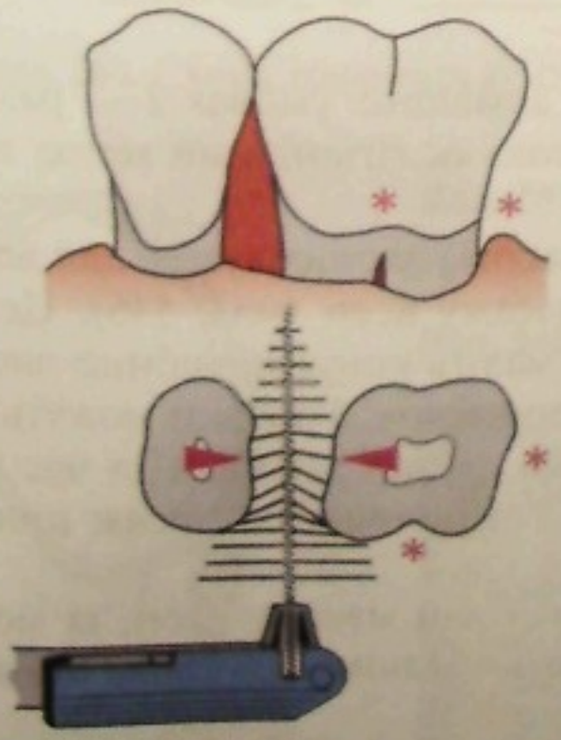
Мал. 538. Спеціальні зубочистки "Brush Stick"



Мал. 539. Методика використання зубочистки "Brush Stick"

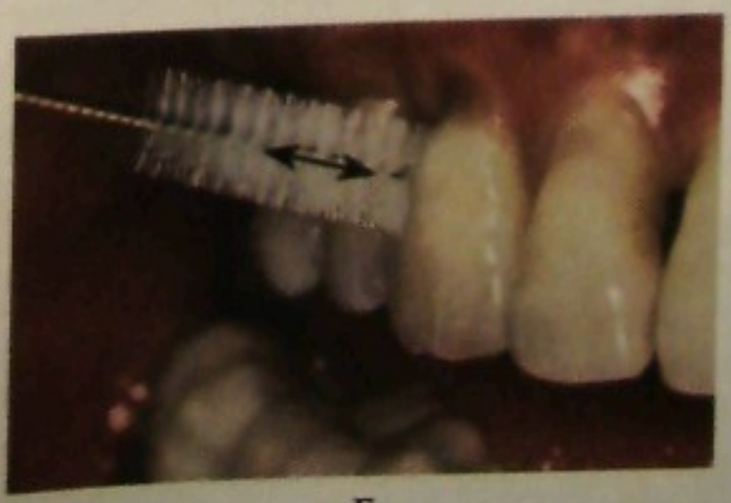


Мал. 540. Різні види зубних йоржиків



А

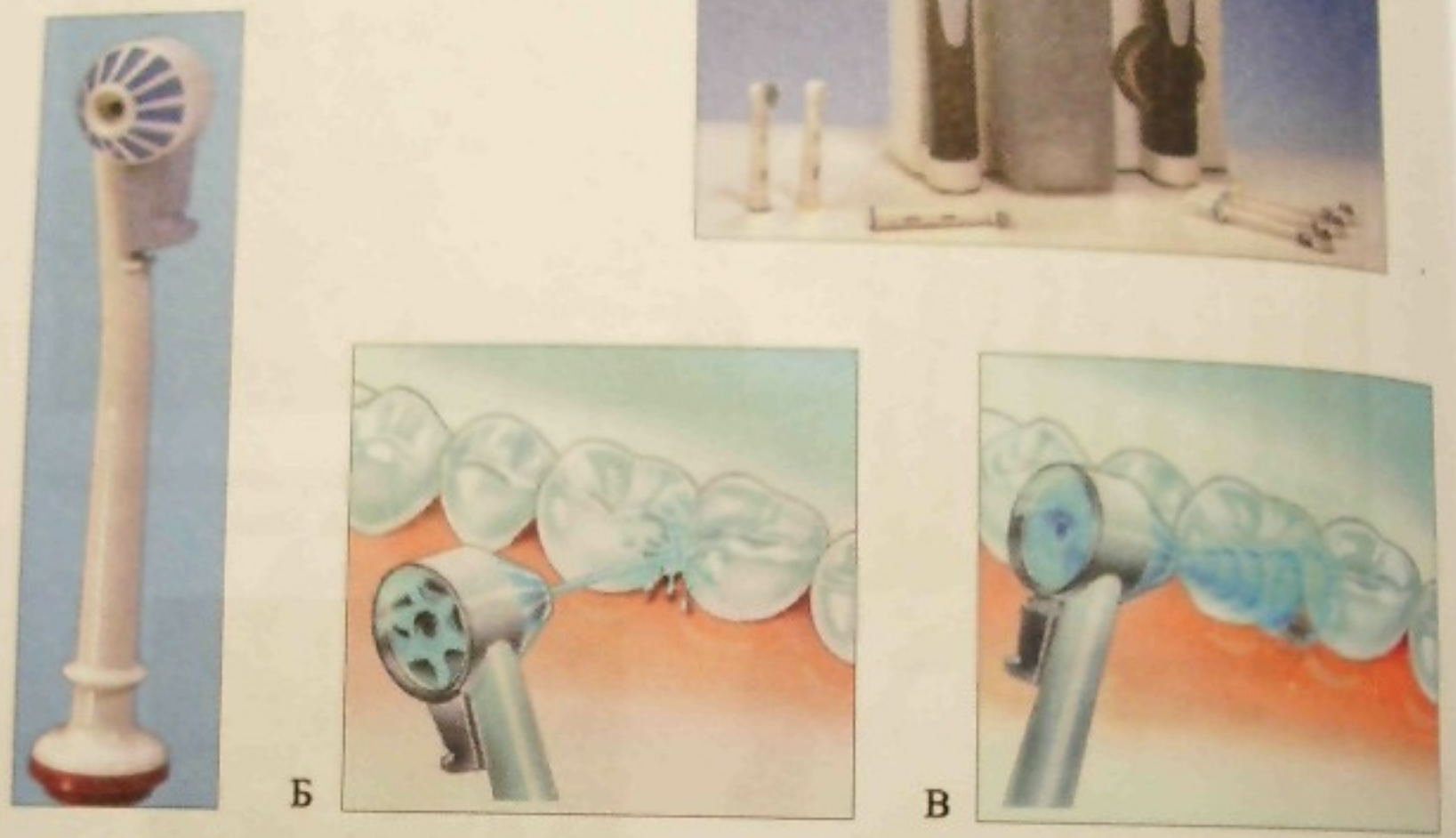
Мал. 541. Схема застосування (А) та клінічне використання (Б) зубного йоржика



Б



Мал. 542. Портативний індивідуальний іригатор "Professional Care Center" ("Brown Oral-B")



Мал. 543. Спеціальне пристосування до іригатора "Professional Care Center" ("Brown Oral-B") для створення повітряних бульбашок (А) та його дія (Б, В)

Таку іригацію можна легко проводити в домашніх умовах 2—3 рази на день протягом 5—7 хв з профілактичною метою як гігієнічний метод після чищення зубів на його завершальному етапі.

Міжзубні стимулятори (гумові та пластмасові) застосовують для додаткового очищення міжзубних проміжків та масажу ясен (мал. 546). Це фасонні головки з еластичної гуми, які на кінці мають конусоподібний виступ, що вільно проникає в будь-який міжзубний проміжок. Головки можуть кріпитися до спеціальних держаків або до ручки зубної щітки. Під час очищення міжзубного проміжку можна одночасно проводити масаж прилеглих ясен.

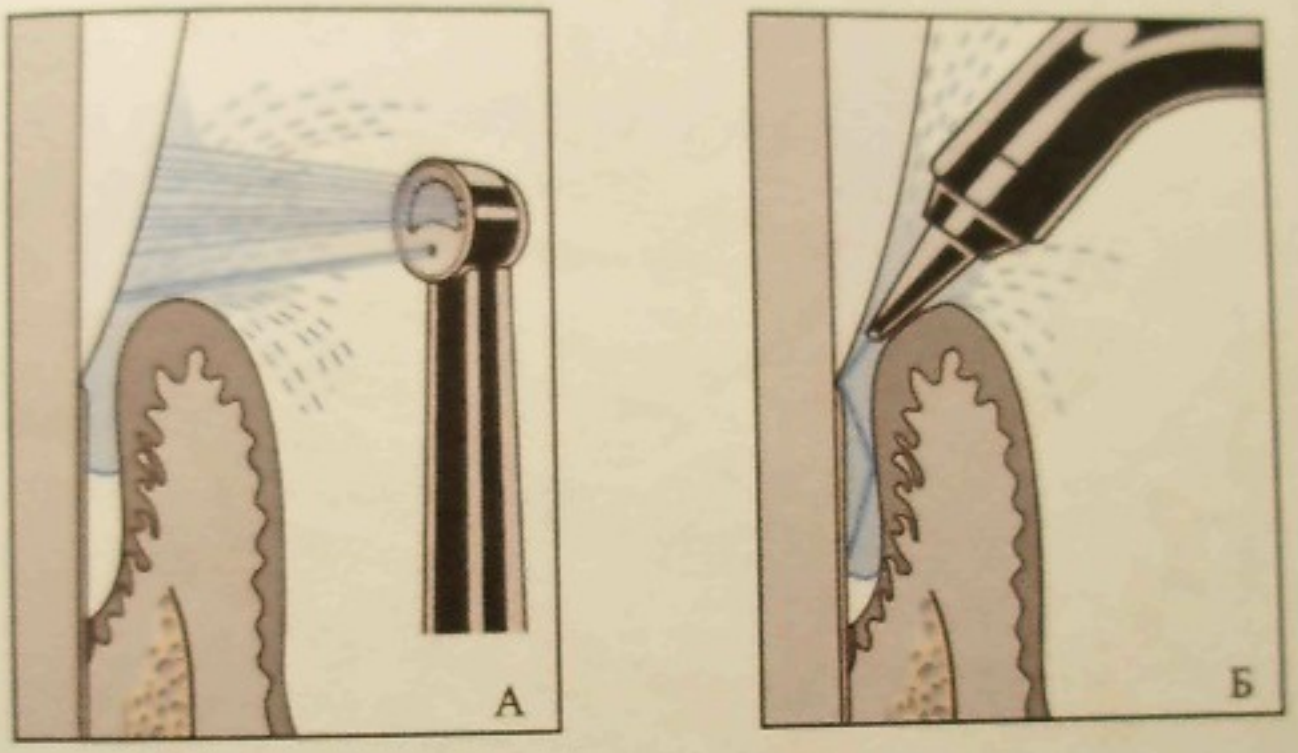
Масажні валики і напальчники. Призначені для масажу ясен, їх можна використовувати самостійно і з спеціальними масажними пастами. Виготовляють із м'якого еластичного матеріалу.

Як користуватися зубочисткою, зубними нитками, іригаторами та міжзубними стимуляторами, пацієнтів слід навчати індивідуально (оскільки методика залежить від стану пародонта пацієнта) і контролювати їх навички. У разі порушення техніки їх застосування можна механічно пошкодити ясна і ясенні сосочки. Сьогодні випускають також спеціальні набо-

ри інструментів та пристосувань для проведення гігієни порожнини рота (мал. 547).

Індивідуальні засоби гігієни порожнини рота — зубні пасти, гелі, еліксири. Вони повинні бути нешкідливими для зубів, м'яких тканин і організму в цілому; мати достатньо освіжаючі, дезодоруючі, смакові та органолептичні властивості; мати відповідні медичні характеристики.

Зубні порошки мають на сьогодні обмежене застосування. Вони складаються із хімічно осадженої крейди (98—99 %) до якої додають ароматичні речовини (м'ятна, анісова, гвоздична олії, ментол тощо). Для зменшення абразивних властивостей порошку деякі виробники замінюють крейду на білу глину. В Україні випускають зубні порошки "Вітамінний", "Фармалюкс", "Форте".



Мал. 544. Схема гідромасажу (А) та промивання пародонтальних кишень (Б)



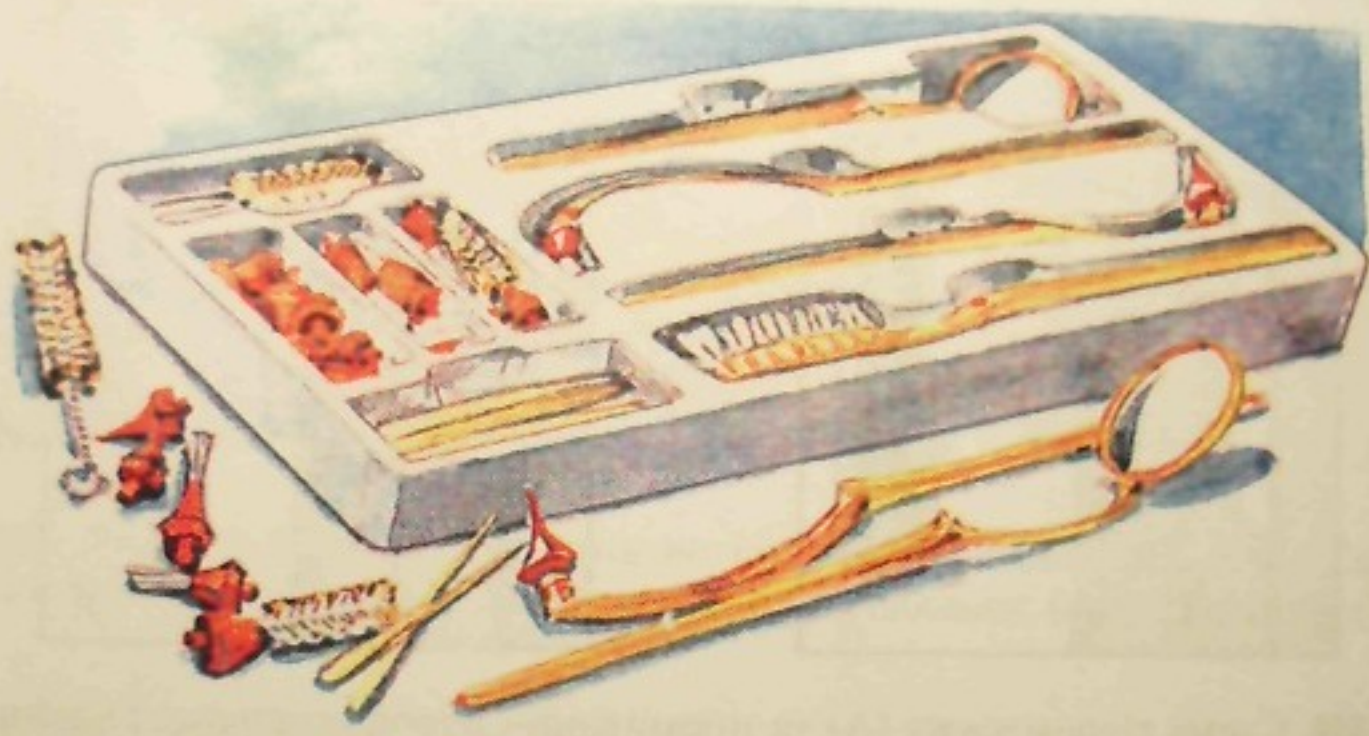
Мал. 545. Насадка на водогінний кран для гідромасажу ясен у домашніх умовах

Мал. 546. Міжзубні щіточки, стимулятори та зубні нитки



Зубні пасти гігієнічні, приємні на смак, містять біологічно активні лікарські препарати, які справляють сприятливу дію на тверді тканини зубів і тканини пародонта (мал. 548). Одним із важливих аспектів підвищення якості й ефективності гігієни порожнини рота є достатня обізнанність лікаря і хворого з властивостями різних зубних паст та особливостями їх призначення за наявності різних патологічних станів у порожнині рота.

Зубні пасти — це композиція, що складається із певного абразиву та водно-гліцеринового розчину різних колоїдів, які містять поверхнево-активні речовини, консерванти, ароматичні речовини тощо (табл. 13). Випускають також гелеподібні зубні пасти, які зазвичай не містять абразиву. Через відсутність абразиву їх очисні властивості низькі, проте вони переважно містять фторовмісні речовини і їх рекомендують використовувати за наявності значного стирання твердих тканин зубів.



Мал. 547. Набір інструментів для індивідуальної гігієни порожнини рота



Мал. 548. Різні види зубних паст

Основні компоненти зубних паст
(К.М. Косенко, Т.П. Терешина, 2003)

ТАБЛИЦЯ 13

Складові частини	Компоненти
Абразивний наповнювач	Крейда (кальцію карбонат), аеросил, силікагель, алюмогель, алюмосилікат, дикальційфосфат, трикальційфосфат, кальцію пірофосфат, нерозчинний натрію метафосфат, каоліни, синтетичні смоли, полімерні сполуки метилметакрилату
Зволожувачі	Гліцерин, поліетиленгліколь, сорбітол
Гелеутворювальні, зв'язувальні речовини	Натрій карбоксилметилцелюлоза, оксіетилцелюлоза, корагенати, натрію альгінат
Антисептик, консервант	Триклозан, хлоргексидин, хлорид цетилпіридину, хлорид бензотонію, натрію бензоат, натрію тетраборат, борна кислота, ніпагін
Піноутворювальні речовини	Натрію лаурилсульфат, натрію лаурилсаркозинат, натрію долецилсульфат, твіни, цетилтриметиламонію бромід
Речовини, які поліпшують смакові якості	Ксиліт, ксилітан, сорбіт, сахарин
Ароматизатор	Ефірні олії м'яти, цитрусових та інших пахучих рослин, синтетичні ароматизатори
Барвник	Тартразин, родаміни, косметичний синій тощо
Вода	
Біологічно активні речовини	Фториди (NaF, монофторфосфат, аміно-фториди), окремі мікроелементи та полімінеральні комплекси, екстракти лікарських рослин, ферменти, окремі вітаміни та їх комплекси

Залежно від механізму дії всі зубні пасти можна умовно поділити на дві групи: гігієнічні та лікувально-профілактичні.

Гігієнічні зубні пасти застосовують із загальною гігієнічною метою, вони не містять лікувальних засобів цілеспрямованої дії: "Семейная", "Мятная", "Утро", "Аляска", "Хвойный лес", "Чудо+med" (Росія), "Pepsodent", "Silver Care" без фтору (Італія) тощо. До них відносять також і більшість паст, які рекомендують для дітей: "Дракоша", "Ути-ути", "Страна сказок", "Гелиос" (Росія) тощо. Окрім приємного смаку, запаху, очищувальних властивостей, вони справляють слабку антисептичну дію (мал. 549).

Лікувально-профілактичні зубні пасти мають лікувальні та профілактичні властивості, до їх складу входять біологічно активні добавки. Пасти, які рекомендують у разі захворювань пародонта, зазвичай містять антибактеріальні та протизапальні препарати, вітаміни тощо.



Мал. 549. Гігієнічні (А) та дитячі (Б) зубні пасти

1. Пасти, до складу яких входять препарати лікарських рослин. Вони містять хлорофіл, вітамін С, бальзамічні смоли. Деякі з них містять настої лікарських трав (ромашки, звіробою, евкаліпту тощо), а також ароматичні речовини. Такі добавки надають пастам протизапальних, в'яжучих та дезодоруючих властивостей: "Фитодент", "Пародонтол", "Новый жемчуг", "Аквалайн", "Знахарь", "Лесной бальзам", "Кедровая", серія паст "32", "Кедровый бальзам" (Росія), "Лісова" (Україна), "Blend-a-med Chamomilla", "Blend-a-med Herbal", "Blend-a-med Propolis" ("Procter & Gamble Ltd."), "Lacalut phytoformula" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH."), "Parodontax" ("GlaxoSmithKline"), пасти "Colgate Herbal" та серії "Blend-a-med Натхнення від природи" ("Colgate-Palmolive") з різноманітними екстрактами (ромашки, кори дуба, прополісу, евкаліпту) тощо (мал. 550).

2. Пасти, що містять сольові добавки: "Pomorin ECO", "Pomorin FRUCTO", "Pomorin FLUOR", "Pomorin PHYTO", "Pomorin Economical", "Pomorin Spice mint", "Pomorin Cool mint", "Pomorin Strong mint", "Pomorin 2 in 1 eucalipt", "Pomorin 2 in 1 mentol", "Pomorin 2 in 1 peppermint" тощо. Сольові пасти "Мегі", "Морские воды", "Лазурь", "Зефир" (Болгарія), "Эмсер" (ФРН) містять концентрати води мінеральних джерел. Пасти "Blend-a-med Натхнення від природи Sea Power + minerals" містять морські мінерали. Такі пасти добре розчинюють зубний наліт, справляють протизапальну дію, усувають неприємний запах із рота, зменшують кровоточивість ясен, поліпшують обмінні процеси і стимулюють процеси регенерації (мал. 551).

3. Пасти з підвищеними очисними властивостями: "Восход-3", "Восход-4" (Україна), "Colgate Total 12", "Colgate total" ("Colgate-Palmolive"),



Мал. 550. Лікувально-профілактичні пасти, до складу яких уходять препарати лікарських рослин



Мал. 551. Зубні пасти з сольовими добавками



Мал. 552. Зубні пасти з підвищеними очисними властивостями

"Blend-a-med Complete", "Blend-a-med Multicare" ("Procter & Gamble Ltd."), "Lacalut aktive" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH.") тощо. Вони містять протеолітичні ферменти і сольові компоненти, які розчинюють наліт на зубах, м'які зубні відкладення, знижують агресивність утворення зубного каменю, справляють протизапальну дію (мал. 552). Пасти "Tartar Control Formula", "SMokers" мають підвищену абразивність. До складу інших паст входять

компоненти, що запобігають утворенню зубних відкладень: пірофосфати ("Anti-Tartar"), тригідрати цитрату цинку "Anti Plaque" тощо.

4. Пасти, що містять мінералізивні препарати — солі фтору, кальцію і фосфору; гідроксоапатит: "Фтородент", "Корал", "Жемчуг", "Новый жемчуг" (Росія), "Oral-B Sensitive" ("Oral-B"), "Sensodyne F" ("Block drug corporation"), "Colgate Sensitive" (Colgate-Palmolive) тощо. Вони збагачують тканини зуба фосфорно-кальцієвими солями, які зміцнюють кристалічну решітку емалі, підвищуючи її резистентність. "Lacalut fluor", "Lacalut sensitive" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH.") містять алюмінію лактат і солі фтору. Пасти даної групи застосовують для лікування гіперестезії емалі, патологічного стирання, клиноподібних дефектів у разі пародонтозу тощо (мал. 553).

5. Фторовмісні пасти ("Blend-a-med Pro-Mineral Action", увесь асортимент паст "Colgate" ("Colgate-Palmolive") тощо), як і попередню групу паст, застосовують для профілактики карієсу зубів та лікування некаріозних ура-



Мал. 553. Зубні пасти з мінералізивними та фтористими препаратами



Мал. 554. Зубні пасти, що містять фтор

жень, при процесах у пародонті, які супроводжуються активною деструкцією кістки коміркового відростка (мал. 554).

6. Пасти, що містять активні лікувальні компоненти. Справляють протигрибкову, знеболювальну дію, пригнічують ріст найпростіших ротової порожнини, пародонтальних кишень, сприяють загоєнню ран тканин пародонта: "Lacalut aktive" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH."), "Parodontax" ("GlaxoSmithKline") тощо.

7. Пасти, що містять антисептики: триклозан ("Colgate Total 12"), хлоргексидин ("Гексодент") — перешкоджають адсорбції компонентів органічного матриксу і бактерій на поверхню зуба шляхом пригнічення активності мікроорганізмів, необхідних для утворення зубної бляшки; мають бактеріостатичні й антисептичні властивості.

Гелеві зубні пасти — "Флюодент", "Фтородент", "Colgate Total 12 Активная свежесть", "Colgate Макс Фреш Нежная мята", "Colgate Макс Фреш Взрывная мята", "Colgate Прополис Свежесть дыхания" ("Colgate-Palmolive"), "Blend-a-med extra fresh" ("Procter & Gamble Ltd.") — є відносно новою лікарською формою в стоматології (мал. 555). Гелі дають можливість суміщати в одному складі речовини, які не утворюють хімічних сполук, наприклад кальцій і фосфор в іонізованому стані ("Соледент"). Особливо ефективними є гелеві зубні пасти і гелі в чистому вигляді для процесу ремінералізації емалі. Однак унаслідок відносно малої абразивності гелі мають значно менші очисні властивості, ніж інші зубні пасти.

Широкий вибір засобів різної специфічної дії на тверді тканини зубів дозволяє лікарю-стоматологу диференційовано, індивідуально, залежно від клінічного стану органів порожнини рота рекомендувати їх пацієнтам.

Зубні пасти, які призначають для застосування з лікувальною або профілактичною метою в разі захворювань пародонта, це пасти, які:

— сприяють видаленню зубного нальоту (бляшки) і запобігають його утворенню;

— запобігають утворенню над- та під'ясенного зубного каменю;

— дають протизапальний ефект;
— поліпшують трофіку тканин пародонта;
— стимулюють процеси остеорегенерації;
— знижують підвищену чутливість твердих тканин зуба;
— відбілюють тверді тканини зубів.
— відновлюють кислотно-лужний баланс порожнини рота.

Дані властивості зубних паст обумовлені біологічно активними речовинами, що в них містяться: антисептиками, вітамінами, макро- та мікроелементами, ферментами, препаратами лікарських рослин тощо.

Пасти, що *сприяють видаленню зубного нальоту і запобігають його утворенню.* Їх дія обумовлена наявністю в них абразивних та піноутворювальних речовин, антисептичних добавок (хлоргексидин, триклозан, натрію бензоат, цеталон тощо). До такого типу паст належать "Новый жемчуг", "Пародонтол", "Blend-a-med Complete" ("Procter & Gamble Ltd."), "Colgate Total 12 Чистая мята", "Colgate Total 12 Мятная полоса", "Colgate Total 12 Активная свежесть", "Colgate Total 12 Отбеливающая", "Colgate Total 12 Прополис" ("Colgate-Palmolive"), "Macleans", "Silver Care" тощо (мал. 556).

Пасти, що *сприяють видаленню та запобігають утворенню над- та під'ясенного зубного каменю* (їх іноді називають серією "антитартар"). Вони містять ферменти, хелатні сполуки, кристалічні інгібітори росту зубних відкладень (дифосфонати, сполуки цинку, розчинні пірофосфати). Такі речовини уповільнюють (інгібують) утворення та ріст кристалів у немінералізованих зубних відкладеннях, тобто перешкоджають аморфному кальцію фосфату утворити його більш організовані кристалічні солі. Представниками цього виду зубних паст є "Восход-3", "Восход-4" (Одеса), "Blend-a-med Complete"



Мал. 555. Гелеві зубні пасти "Colgate Макс Фреш"



Мал. 556. Зубні пасти, що сприяють видаленню зубного нальоту

("Procter & Gamble Ltd."), "Colgate" ("Colgate-Palmolive"), "Lacalut aktive" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH."), "Crest" ("Procter & Gamble Ltd.") тощо.

Пасти, що *дають протизапальний ефект.* Ці властивості зазвичай забезпечують препарати лікарських рослин, які мають дуже широкий механізм дії. До цього типу належать зубні пасти "Лесная", "Ромашка", "Экстра", "Зодиак", "Этюд", "Южная", "Пчелка", "Colgate Лечебные травы", "Colgate Лечебные травы Отбеливающая", "Colgate Прополис", "Colgate Прополис Отбеливающая", "Colgate Прополис Свежесть дыхания" ("Colgate-Palmolive"), "Blend-a-med Complete + Herbal" з екстрактами шавлії, ромашки, меліси, розмарину та м'яти, серія паст "Parodontax" ("GlaxoSmithKline"), які містять переважно натрію бікарбонат і комплекс препаратів лікарських рослин: ромашка, ехінацея, шавлія, мірра, ротанія тощо (мал. 557). Зубна паста "Календула" ("Guaber", Італія) містить екстракти ехінацеї, евкаліпту, м'яти, ромашки; зубна паста "Хвоя" ("Guaber", Італія), крім того, містить прополіс, екстракт хвої, деревію. Паста "Шиповник" містить екстракти розмарину, кипарису, женьшеню та мірри. Паста "Colgate Herbal White" ("Colgate-Palmolive") містить евкаліпт, мелісу і м'яту.

Пасти, що *поліпшують трофіку тканин пародонта.* Ураховуючи багатогранні механізми впливу, такі пасти містять досить різні за своїм механізмом дії медикаментозні засоби. Це препарати антиоксидантної дії: вітаміни A, E, C, K; іонол, дибунол, каротиноїди — зубні пасти "Этюд", "Зодиак", "Восход". Паста "Пародонтол" (Росія) містить препарати лікарських рослин (екстракти кропиви, деревію), гідроксоапатит, триклозан, що надає їй додатково комбінованої протизапальної та антибактеріальної дії. Зокрема, зубна паста "Colgate Total 12" ("Colgate-Palmolive") містить унікальну формулу Tricloguard™ (Триклозан + Кополімер) забезпечує клінічно підтверджений 12-годинний антибактеріальний захист зубів та ясен.



Мал. 557. Зубні пасти з протизапальними властивостями

Окремо слід виділити так звані сольові пасти. Вони містять велику кількість різних солей (як правило, із ропи різних мінеральних джерел та озер), що надає їм гіпертонічних властивостей і протизапальної дії. Окрім того, вони містять чималий комплекс біологічно активних речовин, велику кількість макро- та мікроелементів (фтор, фосфати тощо), різноманітні колоїди. За рахунок цього такі пасти поліпшують кровообіг і посилюють процеси обміну в тканинах пародонта, сприяють мінералізації кістки коміркового відростка. Цю серію паст представляють відомі пасти виробництва Болгарії, які містять ропу Поморійського сольового озера: "Pomorin ECO", "Pomorin FRUCTO", "Pomorin FLUOR", "Pomorin PHYTO", "Pomorin Economical", "Pomorin Spice mint", "Pomorin Cool mint", "Pomorin Strong mint", "Pomorin 2 in 1 eucalipt", "Pomorin 2 in 1 mentol", "Pomorin 2 in 1 pepermint" тощо. Сольові пасти "Мегі", "Морские воды", "Лазурь", "Зефир" (Болгарія), "Эмсер" (ФРН) містять концентрати води мінеральних джерел.



Мал. 558. Зубні пасти, які знижують підвищену чутливість твердих тканин зуба

Пасти, що *стимулюють процеси остеорегенерації* містять комплекс макро- та мікроелементів (кальцій, фосфор, фтор тощо), біологічно активні добавки: ферменти, лецитин тощо. Це пасти "Фосфатазная", "Лецитиновая" (Одеса); "Parodontax F" і "Parodontax classic" ("GlaxoSmithKline") тощо.

Пасти, що *знижують підвищену чутливість твердих тканин зуба,* містять сполуки калію, стронцію, формалін, алюмінію лактат ("Lacalut fluor", "Lacalut sensitive" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH.") тощо (мал. 558). Наприклад, зубна паста "Oral-B Sensitive Original" — малоабразивна, містить гідроксоапатит, завдяки чому зменшує больову чутливість зубів.

Пасти, що *відбілюють тверді тканини зубів,* містять абразивні речовини, інгібітори кристалізації зубних відкладень, пероксидні сполуки (натрію борат): "Colgate Total 12 Отбеливающая", "Colgate Комплексное отбеливание", "Colgate Бережное отбеливание", "Colgate Прополис Отбеливающая", "Colgate Лечебные травы Отбеливающая" ("Colgate-Palmolive"), "Lacalut white" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH."), "Blend-a-med 3D White" ("Procter & Gamble Ltd.") тощо (мал. 559).

Пасти, які *збалансовують кислотно-лужний баланс* ротової порожнини, наприклад "Blend-a-med Complete 7 pH balance".

Зубні еліксири — гігієнічні засоби, які застосовують для полоскання порожнини рота після чищення зубів або споживання їжі. Еліксири — водно-спиртові розчини (близько 1:1), які містять антисептичні, поверхневоактивні, дезодоруючі та в'яжучі речовини (*ароматичні олії, ментол, ванілін,* танін, настоянки лікарських трав, барвники тощо; мал. 560). До їх складу можуть входити деякі неферментні агенти та компоненти ферментів, які здатні розщеплювати желеподібну оболонку зубної бляшки *або змінювати* її метаболізм; речовини, які запобігають взаємному приєднанню бактерій та їх прикріпленню до твердих тканин зуба. Більшість еліксирів мають антисептичні властивості, справляють освіжаючу та дезодоруючу дію.

Відносно їх дії еліксири умовно поділяють на:

1. Гігієнічні (дезодоруючі) еліксири, ополіскувачі та спреї.
2. Еліксири, що запобігають утворенню зубних відкладень.
3. Еліксири, що містять мінералізивні добавки.

Зубні еліксири та ополіскувачі можуть справляти антисептичну дію ("Clorhexidina Lacer", "Lacalut", "Lysoplac", "Parodontax" — містять хлор-



Мал. 559. Зубні пасти, які відбілюють тверді тканини зубів

гексидину диглюконат (мал. 561); "Periodentyl", "GingiLacer" — містять триклозан); протизапальну дію (серія еліксирів "Біодент" (Одеса), "Ексодент", "Цикорій", "Лізодент" (Одеса), "Эффект" (Харків), "Биоэликсир" (Краснодар)); протизапальну та імуномоделювальну дію ("Восход" (Одеса), "Женьшень" (Харків)); протизапальну та антисептичну дію ("Здоровье" (Краснодар) тощо. Група зубних еліксирів "Oral-B Advantage Tooth and Gum Care", "Oral-B (Bacasan mouthwash)", "Oral-B (sensitive)", "Plax Освежающая мята", "Plax Нежная мята", "Plax Лечебные травы", "Plax Для чувствительных зубов" ("Colgate-Palmolive"), "Lacalut anti plaque" завдяки вмістові цетилпіридину хлориду сприяють видаленню зубного нальоту і запобігають його утворенню, справляючи протибляшковий ефект (мал. 562). Фторовмісні еліксири ("Colgate plax", "Fluoxytil", "Dentsilben", "Lacalut sensitive" тощо) рекомендують у разі підвищеної чутливості оголених шийок зубів, за наявності пародонтозу тощо (мал. 563).

Гігієнічні еліксири містять лише освіжаючі та ароматичні компоненти ("Лимонний", "Свіжість", "М'ятний" тощо).

З лікувально-профілактичною метою рекомендують еліксири, до складу яких входять біологічно активні речовини. Наприклад, "Біоеліксир" містить

прополіс, який має антисептичні, протизапальні та дезодоруючі властивості, стимулює процес регенерації; "Лесной" — препарати хлорофілу, токоферолу ацетат, аскорбінову кислоту, справляє антимікробну дію, сприяє поліпшенню процесів обміну тощо.

Користуватися еліксирами необхідно за призначенням і під контролем лікаря 4—5 разів на день у разі захворювань зубів, пародонта і слизової оболонки порожнини рота після споживання їжі. Призначають лікувально-профілактичні еліксири по 15—20 крапель на півсклянки води у вигляді полоскань, ротових ванночок.

Одним із видів зубних еліксирів є *бальзами*, які являють собою емульсію із чималої кількості лікарських речовин та біологічно активних інгредієнтів. Для застосування відповідну кількість бальзаму розчинюють у воді і використовують для полоскання.

Ополіскувачі — гігієнічні засоби, які, на відміну від еліксирів, майже не містять етилового спирту. До їх складу входять практично ті ж активні



Мал. 560. Зубні еліксири





Мал. 561. Зубні еліксири "Lacalut" з антисептичною дією



Мал. 562. Зубний еліксир "Oral-B Advantage Tooth and Gum Care", що запобігає утворенню зубних бляшок



Мал. 563. Зубний еліксир "Lacalut sensitive", що рекомендують у разі підвищеної чутливості оголених шийок зубів

речовини і з такими ж властивостями, що й еліксири. Їх застосовують для полоскання без розведення. Ополіскувачі справляють протизапальну та антисептичну дію: "Фитолон", "Фитодент" (Росія), "Biotene", "Lacalut Fresh" (ФРГ) (мал. 564); серія ополіскувачів "Colgate Plax" (США), "Oral-B" (Ірландія) тощо (мал. 565), які поєднуються із імуномодулювальною дією ("Parodontax" (ФРГ) тощо.

Під час полоскання порожнини рота потрібно виконувати енергійні рухи мімічними м'язами протягом 3—4 хв як своєрідний гідромасаж. Це поліпшує кровообіг у слизовій оболонці порожнини рота і дифузію вглиб лікарських речовин. З тією ж метою рекомендують пальцевий масаж тканин пародонта (мал. 566) та спеціальні пасти.

Пасти для масажу ясен. До їх складу разом із традиційними компонентами вводять біологічно активні речовини: екстракти лікарських рослин, солі, вітаміни та ферменти. Це надає пастам протизапальної, знеболюваль-

ної та кровоспинної дії. Для масажу ясен застосовують спеціальні пристосування — масажні валики, напальчники, поверхні яких усіяні гудзикоподібними виступами. Пасту наносять на палець (пальці) й активно втирають у тканини пародонта, у першу чергу ясен. Для масажу ясен можна використовувати зубні щітки, деякі з них спеціально сконструйовані для цієї мети: зубні щітки "Oral-B CrossAction Vitalizer" та "Oral-B Advantage Plus" серії "Soft", щітки "Piave", головка яких містить срібло, тощо. У зубних щіток "Colgate", а саме "Colgate Massager", на краях головки розміщені гумові щетинки для масажу ясен під час чищення зубів (мал. 567).

Жувальні гумки (мал. 568) справляють (W. Edgar, A. Geddes, 1990) таку дію:

1. Стимуляція слиновиділення.
2. Механічне очищення зубів.
3. Додаткове навантаження на жувальні м'язи і пародонт, що сприяє поліпшенню кровопостачання.
4. Вплив на патологічний процес за рахунок вмісту біологічно активних компонентів. Зазвичай до їх складу вводять препарати фтору, кальцію, карбамід, натрію бікарбонат, трав'яні екстракти тощо.

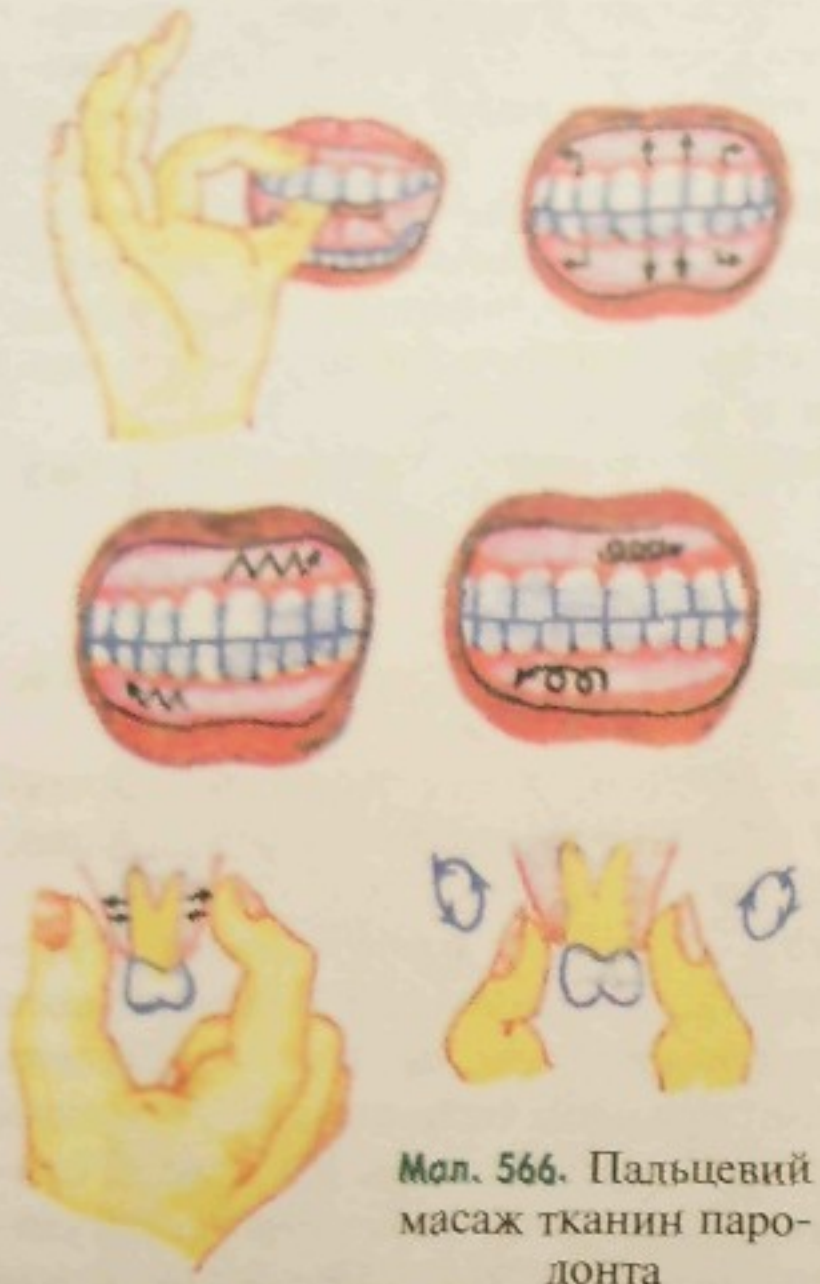
Дослідження жувальних гумок "Orbit" ("Wrigley") проведені в 1996—2001 рр. співробітниками кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця показали, що вони справляють позитивний вплив на тканини пародонта внаслідок механічного очищення зубів від залишків їжі, немінералізованих зубних відкладень, стимуляції слиновиділення та протизапальної дії біологічно активних компонентів. Регулярне застосування жувальних гумок "Orbit" ("Wrigley") в комплексній гігієні порожнини рота сприяє поліпшенню стану гігієни порожнини рота, підвищенню ремінералізивної здатності ротової рідини ("Orbit" з кальцієм) та зменшує пошкоджувальну дію зубних відкладень на тканини пародонта.



Мал. 564. Зубний ополіскувач "Lacalut Fresh"



Мал. 565. Ополіскувачі "Colgate Plax" з хлоргексидином



Мал. 566. Пальцевий масаж тканин пародонта

Таблетки для догляду за порожниною рота. Являють собою тверду форму засобу гігієни, які призначені для полоскання порожнини рота та очищення зубів. Вони містять розчинні у воді компоненти: бікарбонати лужних металів, ефірні олії, концентрати рослинних препаратів, полівінпіролідон, гідролітичні ферменти, крохмаль, тальк, каолін, агар тощо. Для надання таблеткам додаткової карієспрофілактичної дії до їх складу вводять фториди та мінеральні компоненти. Розроблено шипучі таблетки, які під час розчинення у воді виділяють кисень. Зразком антисептичних таблеток є "Сенсибілин" ("Glaxo Smith Kline", Велика Британія), які містять хлоргексидин; "Септифрил" (Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод, Україна) з декаметоксином.

Таблетку розчиняють у певній кількості води й отриманим розчином проводять енергійне полоскання порожнини рота. Рекомендують чергову порцію рідини для полоскання затримувати в роті протягом 30—60 с.

Окрім такого типу таблеток, розроблено таблетки для виявлення та індикації зубного нальоту (бляшок). Це таблетки "Plaque disclosing tablets" ("PD", Швейцарія), "Plaviso" (VOCO, Германія), "Динал" (Росія). Вони містять спеціальний барвник еритрозин, який під час полоскання цим розчином забарвлює зубні відкладення (наліт, бляшки) у рожевий або навіть червоний колір (див. мал. 507).

Для обґрунтованого призначення гігієнічних засобів необхідний суворий індивідуальний контроль. Основою його є об'єктивна клінічна та індексна оцінка стану органів і тканин порожнини рота. З цією метою можна використати гігієнічні індекси, наприклад за Федоровим—Володкіною, Грін—Вермільйоном тощо, індекси інтенсивності ураження зубів карієсом (КПВ, КП). Для стоматолога вони є відправним моментом у разі вибору раціональних гігієнічних рекомендацій. Також має значення наявність або відсутність тих або інших уражень пародонта. Крім того, у процесі роботи може виникнути необхідність використати й інші критерії.

Зокрема, призначаючи гігієнічні засоби при захворюваннях пародонта слід ураховувати:

— вид і форму захворювання пародонта (гінгівіт, генералізований пародонтит тощо);

— рівень розвитку захворювання пародонта (генералізованого пародонтиту), ступінь тяжкості (наприклад виразкового гінгівіту);

— характер перебігу захворювання: гострий, загострений, хронічний, стабілізація;

— вираженість окремих симптомів захворювання: запалення, кровоточивість, болючість, наявність і кількість зубних відкладень тощо;

— ступінь атрофії кістки коміркового відростка;

— наявність у порожнині рота пацієнта імплантатів, зубних протезів, ортодонтичних апаратів.

У цілому загальна схема (С.Б. Улитовський, 2003) проведення індивідуальних гігієнічних заходів пацієнтом із ураженням пародонта може вигля-



Мал. 567. Зубна щітка "Colgate Massager"



Мал. 568. Спеціальні жувальні гумки для очищення порожнини рота

дати таким чином (залежно від індивідуального стану тканин пародонта може мати індивідуальні зміни):

1. Попереднє полоскання порожнини рота антисептичними розчинами (еліксирами, ополіскувачами тощо).

2. Ретельне оброблення міжзубних проміжків за допомогою зубних ниток (флосів) або інших засобів.

3. Полоскання порожнини рота антисептичними розчинами (еліксирами, ополіскувачами тощо).

4. Чищення зубів з використанням відповідної зубної пасти.

5. Полоскання порожнини рота антисептичними розчинами (еліксирами, ополіскувачами тощо).

6. Чищення жувальних поверхонь зубів (фісур).

7. Полоскання порожнини рота антисептичними розчинами (еліксирами, ополіскувачами тощо).

8. Зняття нальоту з язика.

9. Полоскання порожнини рота антисептичними розчинами (еліксирами, ополіскувачами тощо) або зрошення порожнини рота з використанням іригатора.

10. Втирання в ясна відповідного бальзаму для ясен.

Окрім цього, велике значення має певний об'єм проведеного лікування захворювання пародонта: під час лікування або власне через певний час після проведеного курсу лікування (К.М. Косенко, Т.П. Терешина, 2003).

Проведення комплексного лікування захворювання пародонта (загострений перебіг). Гігієнічні заходи в цей період мають на меті посилити медикаментозну дію на тканини пародонта (дезодоруюча, антибактеріальна, протизапальна, стимулювальна тощо). Цього досягають, застосовуючи зубні пасти вітчизняного ("Пчелка", "Эффект", "Астра", "Шиповник", "Эврика", серия "Восход" (Одеса)) та зарубіжного виробництва ("Colgate Total 12" ("Colgate-Palmove"), "Parodontax classic" ("GlaxoSmithKline"), "Lacalut (aktive)" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH."), "Macleans" (Англія), "Promise" (Індія), "Гексодент форте" і "Гексодент" (Болгарія), "Календула" (Італія) тощо).

Рекомендують також застосовувати зубні еліксири "Plax Освежающая мята ", "Plax Нежная мята", "Plax Лечебные травы", "Plax Для чувствительных зубов" ("Colgate-Palmolive"), "Лесной", "Эвкалипт", "Восход", "Фитодент" та еліксири або ополіскувачі, що містять антисептики.

У разі схильності до абсцедування та неприємного запаху з рота рекомендують застосовувати зубні пасти "Восход-21", "Пародонтол", "Colgate Total 12 Чистая мята", "Colgate Total 12 Мятная полоса", "Colgate Total 12 Активная свежесть", "Colgate Total 12 Отбеливающая", "Colgate Total 12 Прополис" ("Colgate-Palmolive"), "Parodontax F", "Parodontax classic", "Aquafresh" ("GlaxoSmithKline"), а також зубні еліксири "Восход", "Parodontax" тощо.

У разі хронічного перебігу захворювання даний список паст можна доповнити сольовими пастами серії "Pomorin", "Meri", "Морские воды", "Лазурь", "Зефир" ("Ален Мак", Болгарія) та пастами, які містять лактати алюмінію, кальцію: "Lacalut (aktive)", "Lacalut (sensitive)", "Lacalut (fluor)" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH.").

Після закінчення курсу лікування метою гігієнічного догляду є підтримання досягнутого ефекту лікування. Рекомендують пасти з менш вираженою антисептичною і більшою стимулювальною дією. Це вітчизняні зубні пасти "Шалфейная", "Хвойная", "Ромашка", "Лесная", "Прополисная", "Бальзам", "Восход-универсал" тощо і зарубіжні — "Colgate Total 12" ("Colgate-Palmolive"), "Colgate Herbal White" ("Colgate-Palmolive"), "Lacalut" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH."), "Parodontax F", "Parodontax classic", "Sensodyne", "Aquafresh" ("GlaxoSmithKline") тощо.

Після досягнення періоду стабілізації процесу в пародонті метою гігієнічних заходів є подовження періоду стійкої ремісії захворювання, зниження ризику виникнення рецидиву, профілактика ускладнень. При гінгівіті, генералізованому пародонтиті *I ступеня* ефективними є зубні пасти, які дають помірний протизапальний ефект і зміцнюють капіляри ясен: "Шалфейная", "Хвойная", "Ромашка", "Лесная", "Прополисная", "Колибри", "Бальзам", "Восход-3", "Восход-универсал", "Colgate Total 12 " ("Colgate-Palmolive"), "Lacalut" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH."), "Parodontax F", "Parodontax classic", "Sensodyne" ("GlaxoSmithKline") тощо. Рекомендують також застосувати еліксири та ополіскувачі типу "Биодент-1", "Биодент-2", "Фитодент". При генералізованому пародонтиті *II—III ступеня* доцільно застосовувати *зубні пасти, які дають антиоксидантний ефект і* стимулюють репаративні процеси в тканинах пародонта: "Зодиак", "Этюд", "Облепиховая", "Кародент", "Тик-так", "Пародонтол", "Восход-универсал", "Parodontax F", "Parodontax classic", "Sensodyne", "Aquafresh" ("GlaxoSmithKline"), "Colgate Лечебные травы Отбеливающая" ("Colgate-Palmolive") тощо. У разі схильності до підвищеного відкладення зубного каменю застосовують пасти, які інгібують *кристалізацію: увесь асортимент паст "Colgate Total 12" ("Colgate-Palmolive")*, "Восход-1", "Pepsodent" (Фінляндія), "Blend-a-med Complete", "Blend-a-med Medic White" ("Procter & Gamble Ltd."), "Colgate", "Colgate total", "Colgate soda bicarbonate" ("Colgate-Palmolive") тощо. У разі пародонтозу, підвищеної чутливості оголених шийок зубів ефективними є пасти, які містять компоненти, що герметизують дентинні трубочки: "Oral-B Sensitive Original" ("Oral-B"), "*Colgate Для чувствительных зубов*", "*Colgate* Для чувствительных зубов Комплексная защита" ("Colgate-Palmolive") "Восход-универсал", "Sensodyne C", "Sensodyne F", "Aquafresh" ("GlaxoSmithKline"), "Lacalut (aktive)" ("Dr. Theiss Naturwaren GmbH."), "Oral-B sensitive with fluoride" тощо (мал. 569).

За відсутності захворювань зубів, пародонта і слизової оболонки порожнину рота рекомендують полоскати теплою перевареною водою або будь-*яким освіжаючим еліксиром* ("Свежесть", "Лимонний" тощо), водою різної температури; регулярно чистити зуби зубними пастами (гігієнічними, лікувально-профілактичними); пальцевий масаж, гідромасаж.

У разі підвищеної чутливості твердих тканин зубів, патологічного стирання, ерозій емалі, клиноподібних дефектів, карієсу призначають фторовмісні полоскання (еліксир "Спеціальний"); рекомендують зубні пасти, які містять різні мінеральні солі й мікроелементи (особливо фтор).

У разі захворювань пародонта для полоскання порожнини рота рекомендують відвари лікарських трав (залежно від форми і характеру перебігу



Мал. 569. Зубні пасти "Colgate Для чувствительных зубов", "Colgate Для чувствительных зубов Комплексная защита"

захворювання), лікувально-профілактичні пасти, які містять хвойні, хлорофілові, вітамінні, сольові добавки тощо. Їх раціонально поєднувати з пальцевим масажем.

У разі хронічного запалення пародонта антисептичні полоскання, еліксири, лікувально-профілактичні зубні пасти призначають з урахуванням стадії запалення. На початкових стадіях захворювання використовують гігієнічні засоби, які справляють виражену протизапальну, антисептичну дію (зубна паста "Colgate Total 12" ("Colgate-Palmolive"). У подальшому можна рекомендувати зубні пасти, які містять сольові добавки і справляють виражену осмотичну дію на слизову оболонку порожнини рота і, зокрема, ясна.

У разі інтенсивного утворення зубних відкладень, високого індексу гігієни показані слабколужні полоскання. Застосовують зубні пасти, які містять препарати, що активно розчиняють зубний наліт і запобігають його утворенню.

У разі кровоточивості ясен, неприємного запаху з рота призначають полоскання розчинами антисептиків (весь ассортимент ополіскувачів "Plax" ("Colgate-Palmolive")), які містять дубильні речовини у слабких концентраціях, препаратами та еліксирами дезодоруючої дії. Чистити зуби краще пастами, які містять хлорофіл ("Colgate Лечебные травы" ("Colgate-Palmolive")), екстракти лікарських трав, вітамін С і Р. У разі грибкових уражень рекомендують пасти, які справляють протигрибкову дію.

За наявності незнімних ортопедичних конструкцій для полоскання порожнини рота краще користуватися відварами шавлії, ромашки, еліксирами з антисептичнми та дезодоруючими властивостями, сольовими зубними пастами. Для очищення знімних зубних протезів застосовують спеціальні очисні засоби, рідини, зубні пасти з підвищеним піноутворенням (мал. 570).

Останнім часом все більшої уваги надають повному гігієнічному контролю за порожниною рота, так звана "Full Mouth Therapy". Вона передбачає повне очищення зубів, тканин пародонта, слизової оболонки порожнини рота і язика від бляшок і нальотів. З цією метою для очищення спинки язика від нальотів застосовують низку гігієнічних засобів (мал. 571), зокрема спеціальні пристосування (мал. 572, А, Б) та спе-



Мал. 570. Спеціальний засіб для очищення зубних протезів



Мал. 571. Гігієнічні засоби для очищення язика



А



Б

Мал. 572. Спеціальні пристосування (А) та очищення поверхні спинки язика (Б)



Мал. 573. Спеціальні пасти для очищення поверхні спинки язика

ціальні пасти для очищення його поверхні (мал. 573).

Великий вплив на гігієнічний стан порожнини рота справляє вживання твердих свіжих овочів і фруктів (морква, капуста, редиска, ріпа, яблука, груші тощо). У процесі жування посилюється слиновиділення, яке сприяє самоочищенню зубів від липких залишків їжі, що зазнають бродіння і розпаду, беруть участь в утворенні зубного каменю, травмують м'які тканини і підтримують запальний процес. З цих позицій споживання їжі раціонально закінчувати свіжими овочами і фруктами, а не мучними і солодкими кондитерськими виробами.

Особливості гігієни порожнини рота в дітей

Молочні і постійні зуби в дітей прорізуються із незакінченою мінералізацією. Завершується мінералізація ("дозрівання емалі") протягом наступних кількох років за рахунок надходження в емаль із слини іонів кальцію, фосфору, фтору тощо. При цьому велику роль відіграє вільний доступ слини до всіх поверхонь зубів. Якщо зубний наліт постійно перешкоджає контакту слини з емаллю зуба, то це призводить до формування в ній ділянок з незавершеною (зниженою) мінералізацією, де згодом може виникнути каріозний процес.

Відомо, що зони підвищеної розчинності емалі знаходяться в ділянках, які найменш доступні для дії слини: пришийкові ділянки, центральні та прикореневі точки контактних поверхонь. Ці зони здебільшого уражуються карієсом і спричинюють запалення прилеглих до них ясен.

Доведено, що надлишкове вживання легкозасвоюваних вуглеводів призводить до накопичення зубних відкладень, які мають важливе значення в патогенезі карієсу та захворювань пародонта. Про це слід пам'ятати стоматологу при складанні (разом із педіатром) раціонального раціону харчування дитини. Солодощі дитина повинна отримувати в незначній кількості відповідно до її віку. Після їх споживання потрібно прополоскати рот водою або відповідним розчином для полоскання. До 2-х років дітям властиве природне самоочищення зубів за рахунок значної салівації. Потім процеси самоочищення знижуються внаслідок підвищення в'язкості слини і завершення формування тимчасового прикусу. Щільні контакти між зубами зумовлюють необхідність штучного очищення зубів за допомогою зубної щітки і пасти.

Уже в дошкільний період після прорізування зубів слід навчати дітей навичкам раціонального догляду за зубами і порожниною рота. Особливо

це важливо в період змінного прикусу, коли створюються сприятливі умови для посиленого утворення нальоту, зубного каменю. Тому навчання дітей догляду за зубами та порожниною рота є важливою і суттєвою ланкою в профілактиці захворювань пародонта, оскільки саме з утворенням зубного нальоту пов'язують високу частоту гінгівітів у дітей цього віку.

З 1,5 року—2 років дитину слід навчати полоскати порожнину рота водою після споживання їжі, з 2—2,5 років — чистити зуби зубною щіткою. Спочатку дитині потрібно показати, як тримати зубну щітку, які рухи необхідно нею проводити. Потім, тримаючи дитину за руку, виконати ці рухи і навчити дитину чистити зуби.

Після закріплення в дитини навичок щоденного чищення зубів (уранці, після сніданку і перед сном) та засвоєння методики чищення (напрямок рухів, послідовність очищення окремих поверхонь і груп зубів тощо) можна дозволити їй використовувати зубну пасту або порошок. Допомогти у виборі цих гігієнічних засобів повинен лікар-стоматолог. Необхідно пам'ятати, що при невмілому використанні зубний порошок може потрапити в дихальні шляхи, тому дітям молодшого віку краще рекомендувати дитячі зубні пасти.

Дитина віком понад 4—5 років повинна чистити зуби не менше 2—3 хв, виконуючи при цьому 200—300 рухів. У разі схильності до утворення нальоту за підтриманням стану порожнини рота на належному гігієнічному рівні повинні стежити батьки. Їх потрібно навчити видаляти зубний наліт, протираючи зуби після споживання їжі ватними тампонами або турундами, зволоженими розчином соди.

Стоматолог повинен контролювати ступінь очищення зубів. Під час подальших оглядів дитини він визначає індекс гігієни порожнини рота (за Федоровим—Володкіною тощо) і рекомендує батькам самостійно проводити подібне (найпростіше) визначення стану гігієни порожнини рота для контролю чищення зубів. Для цього слід навчити батьків прийомам забарвлення зубного нальоту різними барвниками (йодовмісними розчинами або спеціальними барвниками, таблетками тощо) до та після чищення зубів. Свідченням ефективного чищення зубів є відсутність забарвлення на зубах після чищення зубів. Подібний контроль гігієни порожнини рота рекомендують проводити 1—2 рази на місяць.

Значну увагу слід приділяти дітям, починаючи із 7—9 років, тобто в період змінного прикусу, коли умови гігієни порожнини рота дещо погіршуються. За наявності зубо-щелепних аномалій (зубів, прикусу), карієсу, запальних захворювань пародонта потрібно індивідуально навчати гігієні порожнини рота, враховуючи особливості наявної в порожнині рота клінічної ситуації, яка зумовлює надлишкове утворення зубного нальоту. Стоматолог повинен показати дитині та її батькам забарвлений спеціальними барвниками наліт на зубах і навчити очищати його, приділяючи першочергову увагу важкодоступним ділянкам зубних рядів і зубів.

Діти, яким проводять ортодонтичне лікування, потребують дещо ретельнішого проведення гігієнічних заходів. Їх навчають правилам догляду за ортодонтичними апаратами (незнімними, знімними). Після користування знімні апарати щоденно очищують: промивають струменем води з-під

крана, 1—2 рази на день очищують зубною щіткою з милом та зубною пастою. Незнімні апарати ретельно очищують після кожного споживання їжі за допомогою спеціальних щіток. Особливої уваги потребують незнімні ортодонтичні апарати з використанням брекетів, оскільки в разі погіршення гігієни порожнини рота під ними дуже легко розвивається карієс і запальні захворювання пародонта. Їх очищують спеціальними щіточками, зубними нитками тощо. При застосуванні незнімних ортодонтичних апаратів доцільно використовувати зубні еліксири дезодоруючої, антибактеріальної та протизапальної дії. Під час ортодонтичного лікування рекомендують чергувати чищення зубів лікувально-профілактичними зубними пастами та пастами з протикаріозними та протизапальними властивостями.

Професіональне чищення зубів проводить лікар-стоматолог або його помічник — зубний гігієніст. Він повинен регулярно видаляти зубні бляшки, над- та під'ясенні зубні відкладення (бляшки, зубний камінь) 1—2 рази на рік залежно від інтенсивності утворення зубних відкладень та стану порожнини рота. Професіональна гігієна порожнини рота повинна обов'язково передувати кожному сеансу стоматологічних маніпуляцій.

Навчання гігієні порожнини рота. Стан гігієни порожнини рота в населення тісно пов'язаний з гігієнічним вихованням, у першу чергу навчанням дітей. Виконуючи задачі з гігієнічного виховання, лікар-стоматолог повинен пам'ятати про наступні основні положення:

1. Гігієна порожнини рота є ефективною лише в разі регулярного чищення зубів, правильного вибору щіток, достатньої кількості рухів і положення щітки, витрат часу на очищення усіх поверхонь зубів.

2. Навчання навичкам і правилам догляду за порожниною рота входить до обов'язків медичного персоналу.

3. Рівень гігієни порожнини рота і дотримання правил чищення зубів повинен періодично контролювати медичний персонал.

Навчати малюків слід в ігровій формі, доброзичливо, поступово. Головний мотив навчання — "проженемо черв'ячків". Навчати дітей чищенню зубів слід поетапно. Спочатку навчають дитину тримати щітку в руці, а потім на великих іграшках засвоюють вертикальні рухи щіткою. Починають чистити зуби з верхньої щелепи, потім чистять присінкові поверхні фронтальних зубів, вертикальними рухами від ясен до краю зубів.

Лише після засвоєння дитиною цього етапу переходять до наступного: чищення присінкової поверхні жувальних зубів зліва, потім справа. Наступний етап — навчання чищенню оклюзійної (жувальної) поверхні зубів зворотно-поступальними і коловими рухами. І насамкінець підмітаючими рухами очищують піднебінні та язикові поверхні зубів. Форсувати навчання дітей раннього віку не слід, оскільки це не сприятиме його якості.

Дітям трьох років слід прищепити бажання і виробити уміння щоденно чистити зуби: вранці, після сніданку й увечері перед сном. Бажано привчити дитину до чищення зубів і полоскання порожнини рота після кожного споживання їжі.

Окрім того, у дитини слід закріпити послідовність маніпуляцій: мию руки з милом, полощу рот водою, промиваю зубну щітку, витискаю на щіт-

ку зубну пасту, чищу зуби з усіх боків (приблизно по 10 рухів на кожній ділянці), полощу рот, мию щітку, намилюю і ставлю її щетиною доверху в стаканчик.

Дітям 4—5 років і старше потрібно виробити навички догляду за порожниною рота, правильну техніку і якісне чищення. З цього віку слід проводити контрольоване чищення зубів. Воно полягає у визначенні гігієнічних індексів до та після чищення зубів (якість); фіксації часу, витраченого на чищення; спостереженні за рухами під час чищення зубів (техніка).

Дітей, які не охоплені стоматологічною диспансеризацією в організованих колективах, навичкам гігієни порожнини рота навчають батьки або медичний персонал кімнати гігієни порожнини рота у стоматологічній поліклініці (дитячій консультації). Стоматолог забезпечує їх відповідною пам'яткою в дитячій консультації, і перш ніж потрапити на прийом до стоматолога (у разі відсутності зубного болю), дитина повинна відвідати кабінет гігієни.

Дітей, які відвідують дитячі дошкільні заклади, догляду за порожниною рота повинні навчати вихователі. Полоскання порожнини рота, чищення зубів після сніданку або обіду визнані режимним моментом для дитячого дошкільного закладу; діти повинні виконувати їх щоденно під керівництвом вихователя. Раз на місяць вихователь проводить у групі контрольоване чищення зубів у вигляді конкурсу "Найчистіші зуби", "Хто найкраще чистить зуби" тощо. Для закріплення навичок у групах щоденно проводять уроки гігієни, нагадуючи дітям правила чищення зубів.

Стоматолог навчає цій роботі персонал дошкільного навчального закладу (вихователі, медичні сестри), контролює їх роботу. У відведений для планової санації час він визначає в дітей гігієнічний індекс, за необхідності проводить індивідуальне навчання, показові уроки гігієни порожнини рота (уроки здоров'я у групах тощо). Стоматолог допомагає вихователям професіонально оформити куточок гігієни порожнини рота в кожній групі, інформаційний листок для батьків.

У школах навчання дітей проводять на спеціальних уроках гігієни, що входять до загального розкладу. Ним передбачено для дітей 1—3 класів — 3 год у навчальному році, 2—3 класів — 2 год, 4—10 класів — 1 навчальна година. Спочатку розповідають про те, для чого і за допомогою яких засобів слід доглядати за порожниною рота, які продукти харчування вживати, щоб зуби і тканини пародонта були красивими, здоровими і міцними. Також потрібно продемонструвати стандартні методи чищення зубів.

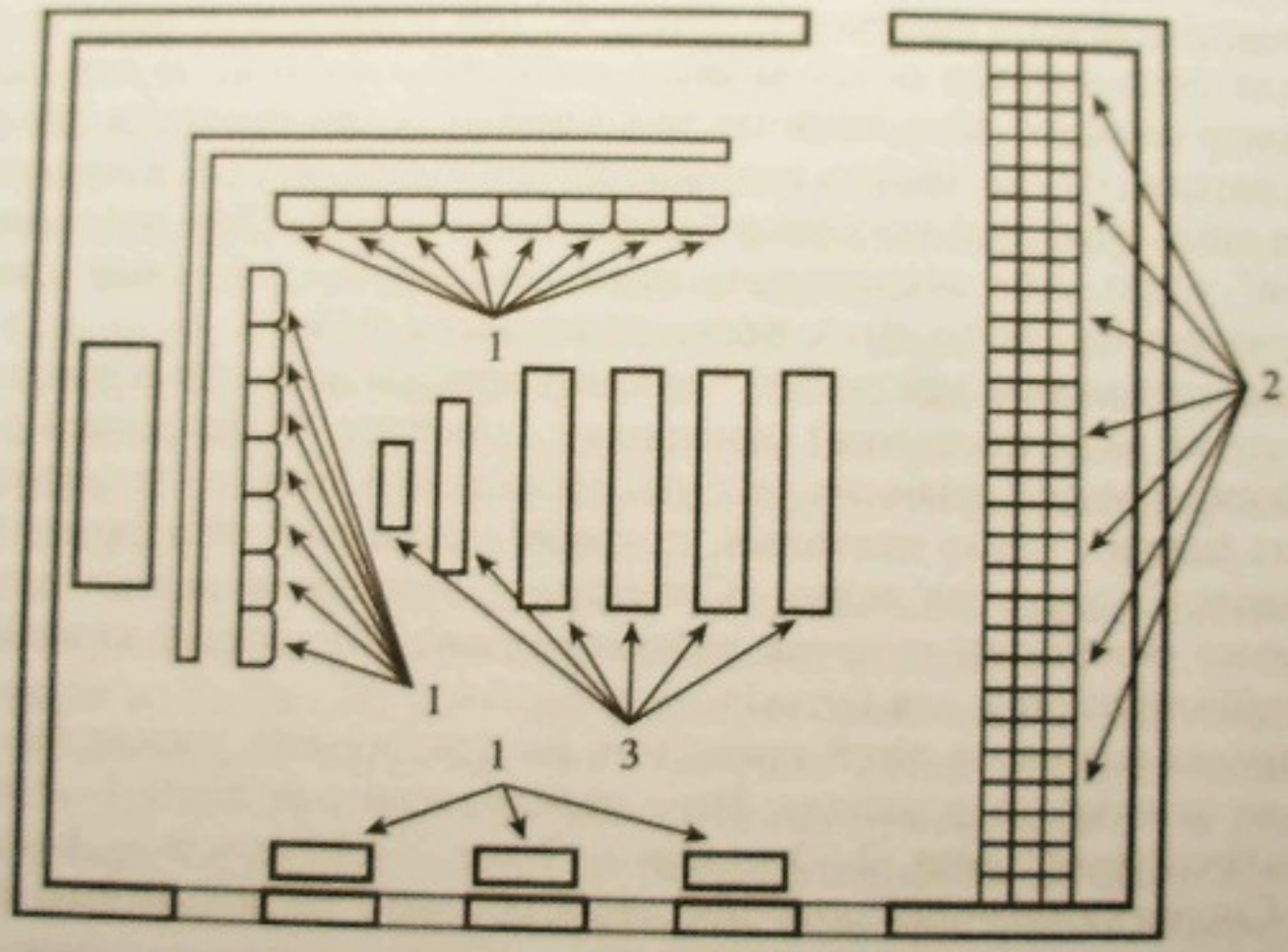
Для навчання гігієнічному догляду за порожниною рота зручно використовувати модель нижньої або верхньої щелепи, поділену на сегменти (мал. 574). На



Мал. 574. Модель нижньої щелепи, розділена на сегменти



Мал. 575. Положення і рухи зубної щітки при чищенні зубів



Мал. 576. Клас гігієни

моделі демонструють способи очищення різних груп зубів зішкрібальними, зворотно-поступальними, підмітальними, коловими рухами (мал. 575).

Навчати дітей доцільно у спеціальній кімнаті (класі) гігієни порожнини рота і профілактики її захворювань. Це приміщення (або його частина) обладнане раковинами, дзеркалами, наборами індивідуальних засобів догляду за порожниною рота і контролю гігієнічного стану (мал. 576). У кімнаті повинно бути 5—10 (у куточку гігієни — 1—2) раковин з дзеркалами (1), шафи для зберігання індивідуальних предметів та засобів гігієни (2), парти (3). Щітки зберігають у промаркованих штативах. Також потрібні годинник, зубні пасти, еліксири та інші засоби.

У кабінеті розміщують діапроектор (проектор), екран, штори для затемнення, стенди, таблиці, вітражі та інші засоби для наочного навчання. Якщо дозволяють розміри кімнати, то в ній можна поставити столи (парти) для занять.

У методиці навчання гігієні порожнини рота потрібно звертати увагу на контроль за якістю чищення зубів та корекцією індивідуальних навичок. З урахуванням вікових психологічних особливостей на процедуру контрольованого чищення зубів слід обов'язково провести оцінку якості очищення і конкретно висловити свої поради та зауваження. Під час профілактичних оглядів і планової санації порожнини рота лікар-стоматолог визначає гігієнічний індекс, звертає особливу увагу на тих дітей, в яких уже почався каріозний процес та захворювання пародонта. У разі потреби призначає їм індивідуальний комплекс гігієнічних процедур.

У здійсненні гігієнічного виховання учнів стоматологу можуть сприяти педагоги початкових класів, учитель біології, завідувач навчальної частини з виховної роботи, медична сестра, вихователь школи та медична сестра стоматологічного кабінету.

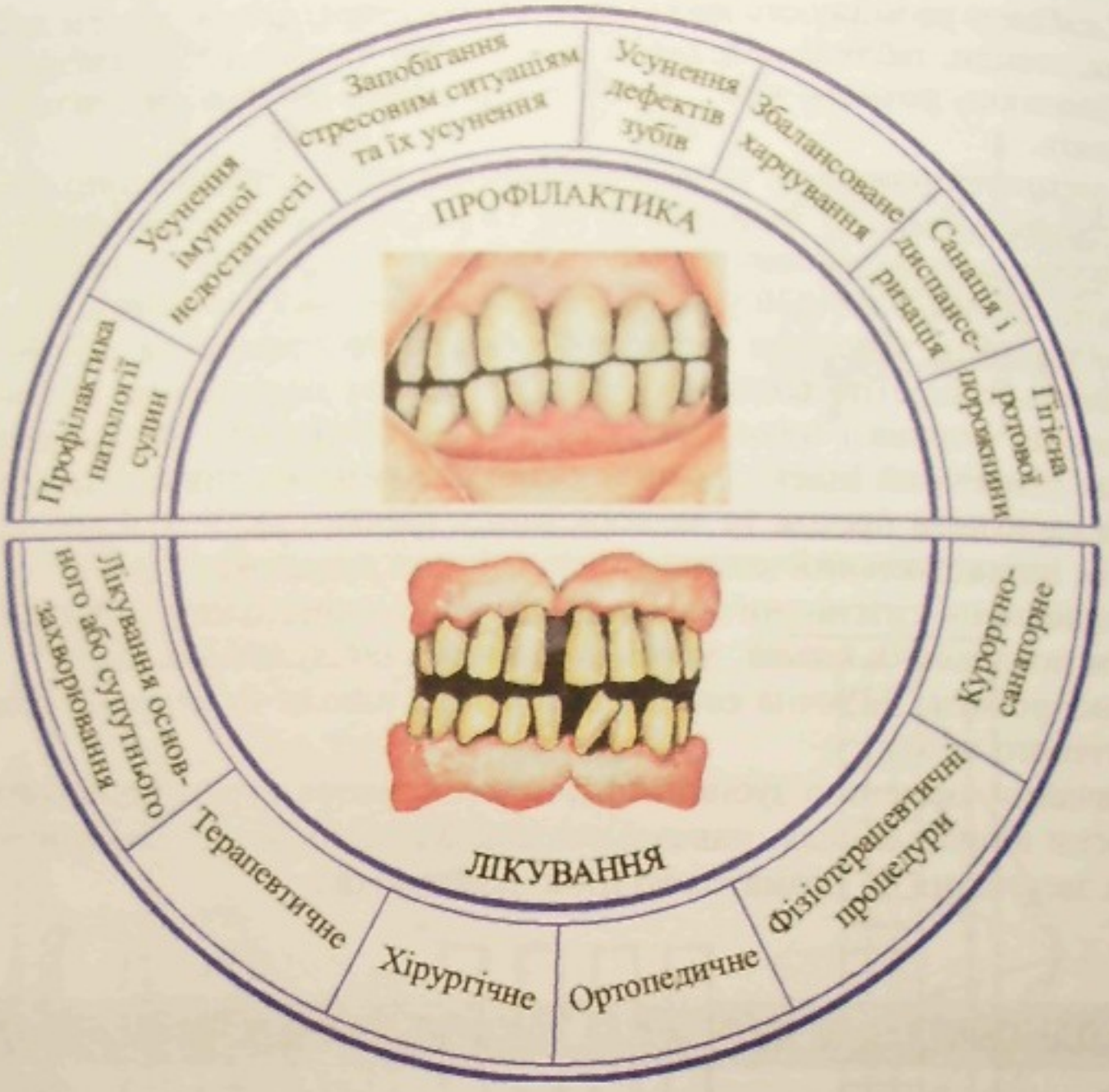
Навчання чищенню зубів дітей старших вікових груп проводять у кімнаті гігієни в поліклініках, навчальних закладах, у процесі лікування хворих у разі їх звернення за стоматологічною допомогою.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПАРОДОНТА

Диспансеризація хворих із захворюваннями пародонта є невід'ємною складовою профілактичного напряму всієї системи охорони здоров'я, конкретний метод його впровадження в практику охорони здоров'я. Основні завдання диспансеризації такі: активне виявлення ранніх форм захворювання і факторів ризику; цілеспрямоване обстеження хворого, проведення комплексних лікувально-профілактичних і соціально-гігієнічних заходів, які дають можливість зберегти функцію зубо-щелепної системи; динамічне спостереження, проведення санітарно-просвітницької роботи (мал. 577).

Основною організаційною формою обслуговування є дільничний і цеховий принципи. Диспансеризації підлягають організовані верстви населення, у першу чергу діти, підлітки, допризовники, студенти, робітники промислових підприємств і сільського господарства, стаціонарні хворі з хронічними загальносоматичними захворюваннями, інваліди та учасники Великої Вітчизняної війни, вагітні, а також хворі, направлені іншими фахівцями.

До цієї роботи залучають усіх лікарів стоматологічного профілю незалежно від місця роботи: лікарня, стоматологічний кабінет лікувального закладу чи спеціалізована стоматологічна поліклініка, навчальні заклади тощо. Основний обсяг роботи з проведення диспансеризації покладають на ліка-



Мал. 577. Схема профілактики та лікування захворювань пародонта

ря-пародонтолога. Найефективніше диспансеризацію здійснюють у тих закладах, в яких функціонують пародонтологічні кабінети (відділення). Окрім лікувально-профілактичної роботи, пародонтолог проводить лікувально-методичну та лікувально-консультативну допомогу, здійснює контроль за диспансеризацією даної групи хворих у всіх дільничних лікарів.

Відбір на диспансерний облік здійснюють під час профілактичних оглядів, планової санації, прийому хворих за зверненням. При цьому вирішують низку питань: 1) найбільш раннє виявлення факторів ризику у здорових людей; 2) діагностика ранніх, початкових форм захворювань пародонта; 3) планування і проведення комплексних лікувально-профілактичних заходів індивідуально з урахуванням форми захворювання, характеру перебігу і глибини ураження; 4) визначення лікувальної тактики, динамічне спостереження, рекомендації з реабілітації з призначенням оптимальних повторних курсів лікування.

Диспансеризації підлягають такі особи:

а) віком до 30 років без клінічних ознак захворювання пародонта, але в яких виявлені місцеві або загальні фактори ризику. Незалежно від віку

за наявності хронічного гінгівіту, початкового ступеня генералізованого пародонтиту;

б) віком до 50 років за наявності розвинутих форм I—II—III ступеня генералізованого пародонтиту або пародонтозу;

в) особи з ідіопатичними захворюваннями пародонта, перебіг яких відбувається на тлі загальних захворювань (захворювання крові, ендокринні захворювання тощо).

Слід ураховувати осіб, які мають підвищений ризик виникнення захворювань пародонта, а також осіб з аномаліями прикусу та положення зубів; вагітних, підлітків у період статевого дозрівання та осіб, які пов'язані з професійними шкідливостями.

Під час диспансерного спостереження можна використовувати наступні лікарські заходи.

Підтримувальне пародонтологічне лікування. За відсутності подальшого прогресування захворювання пародонта, достатнього рівня гігієни порожнини рота, яку проводить пацієнт.

Посилення рівня гігієни порожнини рота. За відсутності достатнього рівня гігієни порожнини рота, яку проводить пацієнт. Зростає кількість зубних бляшок, виникає або збільшується кровоточивість ясен. Необхідний повторний інструктаж пацієнта з проведення раціональної гігієни порожнини рота.

Повторне видалення зубних відкладень і оброблення поверхні коренів зубів. Необхідне в разі їх наявності й прогресування дистрофічно-запального процесу в пародонті. Виникає потреба в повторному системному використанні антибактеріальних препаратів.

Хірургічні втручання. Необхідність їх проведення виникає за наявності вираженого прогресування дистрофічно-запального процесу.

Згідно з існуючими законодавчими актами визначають наступні диспансерні групи: I — здорові ($Д_1$) — не потребують лікування; II — майже здорові ($Д_2$), в яких спостерігають стабілізацію процесу (при гінгівітах — до 1 року, при пародонтиті й пародонтозі — протягом 2 років). До цієї групи відносять також і осіб молодого віку без клінічних ознак захворювань пародонта, але із виявленими факторами ризику (загальні захворювання, зубо-щелепні деформації, аномалії положення окремих зубів, травматична оклюзія тощо); III — особи, які потребують лікування ($Д_3$) — найбільш численна диспансерна група: хворі на гінгівіт, генералізований пародонтит і пародонтоз різних ступенів розвитку і характеру перебігу. Диспансерне обслуговування кожної із груп має свої особливості.

Групу $Д_1$ оглядають один раз на рік. Під час огляду пацієнту дають індивідуальний листок рекомендацій з гігієни порожнини рота, проводять співбесіду деонтологічного та медичного плану.

Особи з групи $Д_2$ проходять диспансерний огляд 1 раз на рік. Профілактичне лікування включає видалення зубних відкладень, лікування відповідних захворювань, вибіркове пришліфовування зубів, рекомендації з гігієни порожнини рота, фізіотерапевтичні процедури (ауто- та гідромасаж).

У групі $Д_3$ виділяють 2 підгрупи: з активним перебігом захворювання і у фазі ремісії. Хворим 1-ї підгрупи проводять повний курс комплексної лікувально-профілактичної терапії; 2-ї — переважно профілактичні заходи (санація, видалення зубних відкладень, контроль за станом гігієни, рекомендації з лікування супутніх захворювань, раціональному харчуванню тощо).

При будь-якій формі гінгівіту ($Д_3$) хворі проходять повторний курс комплексного лікування через кожні 6 міс (у разі загострення процесу лікування проводять у разі звернення хворого). Під час настання ремісії хворих із підгрупи активного лікування переводять у групу спостереження. У разі відчутного поліпшення стану і стабілізації процесу протягом року хворого переводять у групу $Д_2$.

При генералізованому пародонтиті I—II ступеня ($Д_3$) лікування проводять 2 рази на рік. Якщо протягом року ремісія зберігається, хворих переводять у 2-гу підгрупу. Осіб, у яких стабілізація процесу триває впродовж 2 років, переводять у групу $Д_2$.

При генералізованому пародонтиті III ступеня ($Д_3$) курси лікування проводять 3–4 рази на рік. Лише в разі ремісії, що триває впродовж 2 років, хворих переводять у 2-гу підгрупу. У разі стабілізації патологічного процесу впродовж 3 років і більше хворих переводять у групу $Д_2$, а профілактичне лікування проводять 1 раз на рік.

У разі пародонтозу курс комплексного лікування проводять 2 рази на рік при I—II ступені і 4 рази — при III ступені. У разі розвитку ускладнень може виникнути потреба у більш частішому відвідуванні стоматолога. Після усунення ускладнення і стабілізації патологічного процесу хворих переводять у групу $Д_3$.

Хворим I диспансерної групи проводять планову санацію, підвищення неспецифічної резистентності й загальнооздоровчі заходи, навчають правилам раціональної гігієни порожнини рота. Таких хворих достатньо оглядати 1 раз на рік.

Хворих на пародонтоз II диспансерної групи оглядають через 6 міс, а в разі стабілізації процесу — 1 раз на рік. Особам III групи проводять повторні курси лікування не рідше, ніж через 6 міс.

Зняття хворих із диспансерного обліку здійснюють за наявності стійкої стабілізації дистрофічно-запального процесу в пародонті впродовж 3 років, який підтверджують клінічними, рентгенологічними та лабораторними дослідженнями. У процесі оцінювання такого сприятливого стану пародонта доцільно використовувати наступні терміни.

Стабілізація — стан пародонта без виражених ознак активності дистрофічно-запального процесу впродовж 3 років.

Ремісія — короткочасна стабілізація протягом 1 року.

Клінічне благополуччя — задовільний клінічний стан пародонта відразу після проведеного ефективного лікування.

Без змін — стан, коли процес не призводить до стабілізації або погіршення перебігу захворювання.

Погіршення — стан, коли захворювання прогресує.

Особливості диспансеризації дітей із захворюваннями пародонта

Диспансеризацію дітей у пародонтолога здійснюють у п'ять етапів. На **І етапі** проводять відбір диспансерних груп хворих. Його здійснюють *дільничний стоматолог-педіатр, педіатр-пародонтолог*, ортодонт, хірург. Диспансеризації підлягають діти з підвищеним ризиком захворювання, діти та підлітки з гінгівітом, пародонтитом, продуктивними процесами, ідіопатичними захворюваннями пародонта.

ІІ етап — дітям із ознаками ураження пародонта проводять комплексне обстеження, встановлюють остаточний діагноз і визначають належність до диспансерної групи.

Рекомендовано виділяти 7 *диспансерних груп дітей* (М.Ф. Данилевський та співавт., 1981):

1-а група — діти з клінічно здоровим пародонтом, але які відносяться до групи підвищеного ризику виникнення захворювань пародонта. До цієї групи належать діти з карієсом на контактних поверхнях і пришийкових ділянках зубів, з аномаліями прикусу без клінічних ознак захворювань пародонта. Т.В. Виноградова (1977) визначає стан пародонта в таких дітей як стадію компенсації. До цієї групи також відносять дітей, які перенесли травми щелепно-лицевої ділянки (забої щелеп, вивихи, переломи, опіки), гострі запальні захворювання слизової оболонки порожнини рота.

2-а група — діти із запальними захворюваннями пародонта (гінгівіт, локалізований пародонтит), в яких не виявлені будь-які інші загальні захворювання організму.

3-я група — діти, хворі на гінгівіт, локалізований пародонтит, які поєднуються з аномаліями прикусу.

4-а група — діти із запальними захворюваннями пародонта і фоновими хронічними захворюваннями внутрішніх органів і систем.

5-а група — підлітки, хворі на генералізований пародонтит.

6-а група — діти та підлітки, яких лікували з приводу продуктивних процесів пародонта.

7-а група — діти та підлітки з ідіопатичними дистрофічно-запальними захворюваннями пародонта в разі системних і вроджених захворювань.

ІІІ етап диспансеризації — складання комплексного плану лікувальних і профілактичних заходів. Його визначають характер захворювання пародонта, вікові особливості, загальний стан дитини. На цьому етапі визначають участь, час і обсяг роботи фахівців-стоматологів (терапевта, ортопеда або ортодонта, хірурга тощо).

ІV етап — здійснення складеного комплексного плану лікувальних і профілактичних заходів, у разі потреби проводять корекцію плану.

V етап — динамічне спостереження за диспансерним хворим. Проводять активно, для чого визначають кількість повторних оглядів, задачі та обсяг утручань під час повторних відвідувань хворих. Об'єктивна оцінка стану пародонта з використанням тестів дає можливість оцінити ефективність

диспансерного спостереження і в окремих хворих прогнозувати перебіг та кінцевий результат захворювання.

Дітям, які належать до 1-ї групи, проводять санацію порожнини рота, усувають подразники тканин пародонта (раціональне пломбування каріозних порожнин, особливо на контактних поверхнях та пришийкових ділянках зубів, ортодонтичне лікування тощо). Повторний огляд здійснюють 1 раз на рік. Дітям із наслідками травм, опіків за наявності ознак формування уражень пародонта проводять ранне ортодонтичне і профілактичне лікування. Повторний огляд проводять 2 рази на рік.

Хворим 2-ї групи проводять комплексне протизапальне лікування; при сприятливому результаті повторний огляд — 1 раз на рік.

Дітям 3-ї групи проводять комплексне протизапальне й ортодонтичне лікування; повторний огляд — 3 рази на рік.

У 4-й групі лікування у стоматолога поєднують із призначеннями інших фахівців (ендокринолога, невропатолога тощо). Повторні обстеження і лікування проводять 3 рази на рік.

Підліткам 5-ї групи проводять комплексне лікування захворювань пародонта, яке включає місцеве (протизапальне, фізіотерапевтичне, хірургічне, ортодонтичне) та загальне лікування. Повторні огляди — 3 рази на рік.

Діти із виявленими продуктивними процесами пародонта (6-а група) підлягають комплексному обстеженню (клінічному, лабораторному, рентгенологічному, морфологічному тощо). Після встановлення уточненого діагнозу вибирають оптимальний варіант лікування (хірургічне, кріодеструкція, склерозивна терапія тощо). Контрольне спостереження здійснюють через 3 міс, 6 міс, 1 рік після лікування. У подальшому за відсутності рецидиву знімають із диспансерного обліку.

Дітям 7-ї групи проводять комплексне симптоматичне і загальне лікування у співпраці з педіатром, гематологом, ендокринологом, генетиком, невропатологом та іншими фахівцями. Повторні огляди — 3 рази на рік.

Активне комплексне лікування запальних захворювань пародонта дає можливість досягти стійкого вилікування та зняти дітей із диспансерного обліку. Основні показники для зняття із диспансерного спостереження такі: повне усунення місцевих ушкоджувальних пародонт чинників, усунення запалення, відсутність рецидивів протягом року і більше.

Більшість дітей, які підлягають зняттю із диспансерного обліку знаходяться у 1-й та 2-й диспансерних групах. Таким чином, диспансеризація дітей та підлітків із захворюваннями пародонта є єдиним правильним шляхом до зниження поширеності та запобігання захворюванням пародонта.

У разі регулярно проведеної диспансеризації обсяг комплексних лікувальних заходів поступово зменшується. Неодмінною умовою ефективної диспансеризації є чітке оформлення документації: амбулаторної картки, картки диспансерного спостереження, журналу реєстрації хворих тощо.

Регламентованих нормативів щодо диспансерного спостереження не існує, проте згідно з досвідом провідних стоматологічних поліклінік лікар-пародонтолог за допомогою медичної сестри протягом року може забезпе-

чити диспансеризацію 350—370 хворих, стоматолог терапевтичного відділення — 70—75 хворих.

У процесі роботи проводять оцінку ефективності диспансеризації, критеріями якої є стабілізація процесу, ремісія, стан без змін та погіршення.

Під час диспансерного спостереження періодично проводять оцінювання якості роботи лікаря-стоматолога. З цією метою використовують наступні критерії:

кількість виявлених хворих при профілактичних оглядах, на прийомах у стоматолога, за зверненнями хворих;

кількість хворих, яких беруть на диспансерне спостереження;

відсоток диспансерних хворих серед загальної кількості хворих із ураженнями пародонта;

середня кількість відвідувань на курс лікування різних захворювань пародонта;

дотримання термінів повторних курсів лікування;

ефективність проведеної роботи (поліпшення, стабілізація процесу, ремісія, без змін, погіршення);

відсоток осіб, які переведені з однієї групи в іншу;

частота рецидивів, ускладнень основного захворювання;

відсоток хірургічних, ортопедичних і фізіотерапевтичних методів у комплексному лікуванні різних форм захворювань пародонта.

Результати диспансеризації оцінюють через 1,5—2 роки, а потім щорічно. Такі дані у вигляді епікризу заносять в амбулаторну і диспансерну картку хворого.

ОРГАНІЗАЦІЯ ПАРОДОНТОЛОГІЧНОГО КАБІНЕТУ (ВІДДІЛЕННЯ)

Пародонтологічний кабінет або відділення районної (міської, обласної) стоматологічної поліклініки є організаційно-методичним, лікувальним, консультативним та навчальним центром з пародонтології. Тут проводиться підготовка пародонтологів, підвищення кваліфікації дільничних стоматологів та зубних лікарів з пародонтології. Укомплектованість цих підрозділів лікарськими кадрами та середнім медичним персоналом залежить від місцевих умов розвитку стоматологічної служби; кількості населення, яке обслуговує підрозділ, та забезпеченості медичними кадрами даного регіону.

Якщо враховувати, що захворювання пародонта становлять близько 50 % усіх стоматологічних захворювань, то навантаження на лікарів-пародонтологів достатньо високе. При організації, плануванні, розміщенні пародонтологічної служби слід керуватися обсягом лікувальних утручань, які будуть проводитися, та рівнем медичного закладу (лікарня, поліклініка — республіканська, обласна, районна тощо).

Пародонтологічне відділення обладнують не менш ніж 3 кабінетами — для терапевтичного, хірургічного та ортопедичного лікування. Якщо в бага-

топрофільній стоматологічній поліклініці передбачено надання хірургічної, ортопедичної або фізіотерапевтичної допомоги, тоді виділяють приміщення для консервативної терапії та малої хірургії. Таке приміщення повинно складатися із 2–3 суміжних кімнат або одного досить просторого кабінету, розділеного перегородками.

Досвід засвідчує, що більш кваліфіковано хірургічні втручання здійснює спеціально підготовлений лікар-хірург-пародонтолог у хірургічній секції, яка оснащена усім необхідним обладнанням та інструментарієм.

Пародонтологічний кабінет потрібно облаштовувати відповідно до санітарно-гігієнічних норм. У ньому слід передбачити робоче місце медичної сестри, де вона стежить за регулярним запрошенням (викликом) пацієнтів, стоматологічну установку; робочий стіл, де ведеться документація та картотека диспансеризації. Передбачають також місце (окреме стоматологічне крісло), де медична сестра (помічник-асистент стоматолога, зубний гігієніст) проводить низку медичних маніпуляцій: видалення зубних відкладень, визначення гігієнічних індексів, аерозольні зрошення, накладення на зуби фторовмісного лаку, лікувальних пов'язок тощо. Окрім того, помічники стоматолога навчають пацієнта правилам раціональної гігієни порожнини рота. Під час проведення лікувальних маніпуляцій медична сестра (помічник) асистує лікарю-стоматологу. Після проведеного сеансу лікування пацієнту видають спеціальну пам'ятку з відповідними рекомендаціями щодо поводження після лікування та рекомендованими гігієнічними маніпуляціями. У пам'ятці обов'язково зазначають термін наступного відвідування пацієнтом стоматологічного кабінету.

Робота в кабінеті проводиться за чітко регламентованим графіком. Один день виділяють для консультацій хворого групою фахівців (терапевт, хірург, ортопед, фізіотерапевт тощо) первинного хворого для вироблення узгодженого плану комплексного лікування. Такий план узгоджують разом із пацієнтом, а потім (для уникнення небажаних юридичних ускладнень) між пацієнтом і даним медичним закладом бажано укласти відповідну до виробленого плану угоду на надання медичних послуг. Ураховуючи складність медичних утручань під час лікування пародонтологічного хворого, така юридична формальність на сьогодні є конче необхідною. Наявність подібної угоди виключає цілу низку юридичних ускладнень для лікаря-стоматолога, оскільки весь обсяг запланованої (та узгодженої із пацієнтом) комплексної медичної допомоги викладено в ній.

У роботі даного спеціалізованого пародонтологічного кабінету (відділення) бажано відводити один день (або кілька) для диспансерного обслуговування хворих. Цього дня (дні) приймають хворих, які проходять контрольний огляд, призначають профілактичне або повторне лікування. В інші дні проводять прийом хворих згідно з їх зверненнями по медичну допомогу та здійснюють плановий комплекс лікувальних заходів для обстежених та прийнятих на комплексне лікування хворих.

Оснащення пародонтологічного кабінету залежить від кількості медичного персоналу. Окрім звичайних наборів стоматологічних інструментів для

лікування та пломбування зубів, пародонтологічні кабінети слід обладнувати відповідними спеціальними інструментами:

— для видалення зубних відкладень та вимірювання глибини пародонтальних кишень;

— для кюретажу пародонтальних кишень;

— для реконструктивних операцій у разі захворювань пародонта;

— для функціонального вибіркового пришліфовування зубів і полірування твердих тканин зубів;

— для заточування інструментів;

— шприцами для ін'єкцій (звичайними, карпульними, у тому числі туберкуліновими, для проведення склерозивної терапії), шприцами для промивання пародонтальних кишень. Бажано, щоб шприци були одноразовими;

— голками ін'єкційними (тупими, зігнутими тощо) — для промивання та оброблення пародонтальних кишень;

— для забирання біопсійного матеріалу.

Пародонтологічний кабінет, а особливо відділення, потрібно оснащувати спеціальною апаратурою, яка сприяє розширенню можливостей комплексного лікування захворювань пародонта. До них належать апарати для видалення зубних відкладень, різні діагностичні та фізіотерапевтичні апарати. Останні за можливості потрібно сконцентровувати в спеціальному відділенні (кімнаті).

Медикаментозне забезпечення пародонтологічного кабінету (відділення) набагато ширше за звичний перелік медикаментів для зуболікарського прийому. Окрім загальноприйнятих, до нього включають препарати для забарвлення зубних відкладень, антисептичні, антибактеріальні та протизапальні засоби, анестетики, ферменти та інгібітори протеолізу, засоби стимулювальної та імуномоделювальної терапії, вітаміни, різноманітні офіцинальні мазі, пасти, композиції, пов'язки та інші засоби.

Окрім лікувальних засобів, необхідно також мати набір інструментів для надання невідкладної допомоги, який зберігають на видному місці разом із комплектом одноразових шприців та переліком екстрених заходів допомоги (наприклад, у разі анафілактичного шоку, асфіксії, аспірації тощо).

У кабінеті повинні бути набори інструментів та матеріалів для шинування зубів, воскові чи спеціальні відтискні пластинки для контролю оклюзійних співвідношень зубів, для вибіркового пришліфовування зубів, набори гігієнічних засобів та моделей щелеп для навчання пацієнтів правилам догляду за порожниною рота, магнітофонні записи лекцій та бесід для проведення санітарно-просвітницької роботи.

ВИСНОВОК

Нині є великий вибір спеціальної літератури, в якій відображено основні проблеми захворювань пародонта. Зокрема, видано низку посібників, які дають змогу студентам отримати знання та практичні навички, накопичені завдяки багаторічним теоретичним, експериментальним та клінічним дослідженням.

Найбільш важливою та суттєвою в пародонтології є проблема подальшого розшифрування та уточнення причин, які в певному конкретному випадку зумовлюють захворювання, та механізмів його розвитку. Це можливо лише за подальшого поглибленого вивчення структур основного субстрату тканин пародонта та процесів, які в них відбуваються, з використанням гістохімічних, електронно-мікроскопічних та біохімічних методів дослідження. За допомогою низки методів обстеження можна оцінити стан пародонта і розвиток його захворювань, оцінити загальний стан організму і виявити ті або інші порушення в окремих органах та системах. Усе це дає можливість розглядати процеси в пародонті з більш широких біологічних позицій, оцінювати їх вплив на весь організм, виявляти взаємозв'язок із загальносоматичними захворюваннями.

Зокрема, такий виражений взаємозв'язок підтверджується особливостями клінічного перебігу і розвитку гінгівітів, генералізованого пародонтиту, уражень пародонта, які часто трапляються в разі захворювань ендокринної, серцево-судинної систем, уражень центральної і периферійної нервової системи, кровотворних органів, травного каналу тощо.

Іноді такі зміни є досить специфічними, що дає змогу розглядати їх як симптомокомплекс загального захворювання (наприклад, ураження пародонта при цукровому діабеті, гістіоцитозі тощо) або як прояви, які супроводжують стан організму в певний фізіологічний період (юнацький гінгівіт, гінгівіт вагітних тощо).

Не менш важливою проблемою пародонтології є з'ясування суті розвитку патологічних процесів у пародонті. Які тканини уражуються в першу чергу, у чому патогенетична суть захворювання? Чи можна сьогодні дати однозначні відповіді стосовно усіх захворювань пародонта? Накопичений досвід показує, що можна дати однозначну відповідь щодо лише незначної кількості захворювань пародонта. Досить багато уражень пародонта мають між собою лише одну спільну рису — локалізацію: вони розвиваються в од-

ному й тому ж комплексі тканин. Що ж до патогенетичної суті захворювань, то вона може бути дуже різною. Все це свідчить про необхідність глибокого аналізу кожного окремого клінічного випадку для обрання найбільш раціонального та ефективного комплексного лікування.

Установлений з урахуванням таких уявлень діагноз захворювання пародонта дає можливість обрати індивідуальну та найбільш раціональну для кожного хворого тактику комплексного лікування. Його слід будувати на основі клінічної картини ураження з урахуванням основних принципів: оцінки стану процесу, ступеня його розвитку, тяжкості, характеру перебігу та глибини ураження. Слід підкреслити, що комплексне лікування захворювань пародонта буде успішним лише в разі скоординованої співпраці стоматологів різного профілю: терапевтів, хірургів, ортопедів, ортодонтів, педіатрів-стоматологів, а також у разі потреби і лікарів інших спеціальностей.

У комплексному лікуванні захворювань пародонта обов'язково потрібно враховувати взаємозв'язок між патологічними процесами у тканинах пародонта і загальним станом організму, між захворюваннями окремих органів і систем, а також вплив навколишнього середовища та наявних екологічних порушень на частоту, характер розвитку, перебіг та передбачуваний кінцевий результат захворювань пародонта. Дуже важливими в цьому плані є профілактика захворювань пародонта та раціональна гігієна порожнини рота.

для самостійного контролю

Діагностика захворювань пародонта

1. Зазначте комплекс морфологічних одиниць, що входять у поняття "пародонт":

A. Ясна, кісткова тканина комірки, кругова зв'язка
B. Ясна, маргінальний періодонт, кругова зв'язка
C. Ясна, періодонт, кісткова тканина коміркового відростка, цемент кореня зуба
D. Ясна, кругова зв'язка
E. Ясна, періодонт.

2. Чоловік віком 44 роки скаржиться на свербіж у яснах. Страждає на вегетосудинну дистонію протягом 10 років. Об'єктивно: зубний ряд збережений, ясна бліді, щільно охоплюють шийки зубів, корені зубів оголені на 1/3 довжини. На рентгенограмі кісткові балки міжкоміркових (міжальвеолярних) перегородок витончені, явища остеосклерозу. Що з переліченого може бути найбільш можливою загальною причиною захворювання:

A. Порушення оклюзії зубних рядів
B. Нейросудинні зміни в пародонті
C. Ендокринні порушення в організмі
D. Хронічні захворювання внутрішніх органів
E. Інволютивні процеси в організмі?

3. Дівчина віком 17 років скаржиться на розростання ясен у ділянці фронтальних зубів верхньої та нижньої щелеп. Об'єктивно: ясенні сосочки гіперемійовані, набряклі, вкривають коронки зубів на 1/2, кровоточать під час доторкування. Патологія якої системи має важливе значення в етіології даного захворювання пародонта в цьому віці:

A. Імунної
B. Серцево-судинної
C. Травної
D. Ендокринної
E. Нервової?

4. Хвора віком 16 років скаржиться на кровоточивість ясен, яка різко посилюється під час споживання їжі та чищення зубів, слабкість, швидку стомлюваність. Протягом останніх місяців виникали часті герпетичні висипання, численні петехіальні крововиливи у місцях травмування шкіри одягом. Об'єктивно: шкіра лиця суха, лущиться. На фоні блідої слизової оболонки порожнини рота ясна набряклі, ясенний край темно-червоного кольору, легко кровоточить. На слизовій оболонці та шкірі виявлені поодинокі петехії. Аналіз крові: Hb — 90 г/л; еритроцитів — $2{,}9\times10^{12}$/л; колірний показник — 0,8; ШОЕ — 12 мм/год, лейкоцитарна формула без особливостей. З нестачею якого вітаміну може бути по-

в'язаний такий розвиток даного захворювання:

A. Вітамін С
B. Вітамін B_{12}
C. Вітамін B_6
D. Вітамін B_1
E. Вітамін А?

5. Чоловік віком 40 років скаржиться на кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, незначну рухомість зубів. Укажіть найінформативніший діагностичний тест для уточнення діагнозу:

A. Проба Кулаженко
B. Проба Шіллєра—Писарева
C. Рентгенографія
D. Проба Ясиновського
E. Визначення травматичної оклюзії?

6. Хвора віком 20 років скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів і вживання жорсткої їжі. Об'єктивно: маргінальні ясна з присінкового боку на верхній та нижній щелепах набряклі, гіперемійовані, з синюшним відтінком. Значні відкладення над'ясенного зубного каменю, гігієнічний індекс за Федоровим—Володкіною — 2,8. Перебуває на диспансерному обліку в гастроентеролога. Який з методів дослідження буде провідним у диференціальній діагностиці в даному випадку:

A. Проба Шіллєра—Писарева
B. Рентгенологічне дослідження
C. Визначення стійкості капілярів за Кулаженком
D. Реопародонтографія
E. Визначення міграції лейкоцитів?

7. Хворий віком 26 років звернувся зі скаргами на кровоточивість ясен під час чищення зубів протягом 6 міс, неприємний запах з рота. Об'єктивно: ясенні сосочки верхньої та нижньої щелеп застійно гіперемійовані, набряклі, кровоточать під час зондування. Зуби нерухомі, на зубах відкладення над'ясенного каменю. Ясенні кишені глибиною 2—3 мм. Який метод дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу:

A. Рентгенографія
B. Реопародонтографія
C. Загальний аналіз крові
D. Аналіз крові на вміст глюкози
E. Визначити гігієнічний індекс за Федоровим—Володкіною?

8. Хвора віком 25 років скаржиться на кровоточивість ясен, відчуття свербежу в них. Об'єктивно: ясна в ділянці всіх зубів гіперемійовані, набряклі, кровоточать під час зондування. Виявлені значні відкладення зубного нальоту. Пародонтальні кишені глибиною до 4 мм, патологічна рухомість 42, 41, 31 зубів — I ступеня. Гігієнічний індекс за Федоровим—Володкіною — 3,0, пародонтальний індекс за Russel — 2,5. Яке дослідження потрібне для уточнення діагнозу:

A. Бактеріологічне дослідження
B. Рентгенологічне дослідження
C. Цитологічне дослідження
D. Реопародонтографія
E. Визначення стійкості капілярів?

9. Пацієнт віком 19 років скаржиться на кровоточивість, болісність ясен під час їди та чищення зубів. Об'єктивно: у фронтальній ділянці нижньої щелепи зуби скупчені, гіперемія, ціаноз ясен, розростання ясенних сосочків у межах 1/3 висоти коронок зубів, значні відкладення зубного нальоту. Формалінова проба за Parma негативна. Яке дослідження слід провести для встановлення точного діагнозу захворювання:

A. Реопародонтографія

B. Бактеріологічне дослідження
C. Цитологічне дослідження
D. Рентгенологічне дослідження
E. Визначення стійкості капілярів?

10. Жінка віком 23 роки скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів і вживання твердої їжі. Об'єктивно: слизова оболонка ясен з присінкового боку обох щелеп набрякла, гіперемійована з синюшним відтінком, є відкладення над'ясенного зубного каменю, гігієнічний індекс за Федоровим—Володкіною — 2,0. Пародонтальні кишені відсутні. Який із методів дослідження буде провідним у диференціальній діагностиці цього захворювання:

A. Визначення міграції лейкоцитів
B. Проба Шіллєра—Писарева
C. Визначення стійкості капілярів
D. Реопарадонтографія
E. Рентгенологічне дослідження?

11. Хворий віком 42 роки скаржиться на кровоточивість ясен, неприємний запах з рота. Після обстеження був установлений попередній діагноз: генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. Яке обстеження найбільш інформативне для встановлення діагнозу:

A. Рентгенографія
B. Визначення глибини пародонтальних кишень
C. Визначення ступеня рухомості зубів
D. Проба Кулаженка
E. Формалінова проба Parma?

12. Жінка віком 45 років скаржиться на поступове посилення кровоточивості ясен за останні півроку. Об'єктивно: маргінальні ясна фронтальної ділянки верхньої та нижньої щелеп набряклі, пастозні, легко кровоточать при доторканні. На зубах відкладення зубного каменю у значній кількості. Пародонтальні кишені глибиною 3—3,5 мм з незначними виділеннями серозного характеру. Яке дослідження слід провести даній хворій у першу чергу:

A. Визначення стійкості капілярів ясен за Кулаженком
B. Визначення пародонтального індексу
C. Рентгенографію тканин пародонта
D. Пробу Шіллєра—Писарева
E. Визначення ступеня рухомості зубів?

13. Жінці віком 43 роки встановлено діагноз: генералізований пародонтит. Яке дослідження найінформативніше для визначення ступеня розвитку хвороби:

A. Визначення пародонтального індексу
B. Проба Шіллєра—Писарева
C. Визначення глибини пародонтальних кишень
D. Панорамна рентгенографія
E. Визначення ступеня рухомості зубів?

14. Пацієнтка віком 32 роки звернулася з приводу болісності, кровоточивості та почервоніння ясен. Об'єктивно: ясна в ділянці нижніх фронтальних зубів гіперемійовані з ціанотичним відтінком, набряклі. В 11, 21 зубах пломби з навислими краями, є незначні відкладення м'якого зубного нальоту. Які з нижченаведених досліджень підтвердять наявність активного запального процесу ясен:

A. Індекс CPITN
B. Проба Шіллєра—Писарева
C. Панорамна рентгенографія
D. Формалінова проба Parma
E. Проба Кулаженка?

15. Чоловік віком 24 роки скаржиться на біль, неприємний запах з рота, підвищення температури тіла до 38° С. Об'єктивно: пацієнт дуже блідий. Ясна набряклі, гіперемійовані, верхівки сосочків і ясенний край вкриті виразками та некротичним нальотом. На зубах рясні відкладення зубного каменю. Яке додаткове дослідження слід провести цьому хворому в першу чергу:

A. Рентгенографію щелеп
B. Аналіз крові на цукор
C. Мікроскопію нальоту с ясен
D. Виявлення ВІЛ-інфекції
E. Загальний розгорнутий аналіз крові?

16. У пацієнта на тлі блідої слизової оболонки рота з петехіальними крововиливами виявлена виражена кровоточивість і гіперплазія ясен, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Рентгенологічно виявлено остеопороз і резорбцію міжкомірковых перегородок. Яке додаткове обстеження треба провести в даному випадку:

A. Реопародонтографію
B. Пробу Шіллєра—Писарева
C. Загальний аналіз крові
D. Пробу Ясиновського
E. Цитологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень?

17. Хвора віком 40 років скаржиться на кровоточивість ясен, рухомість зубів, сухість у роті, спрагу, які з'явилися рік тому. Об'єктивно: ясна обох щелеп набряклі, гіперемійовані з ціанотичним відтінком. Корені зубів нерівномірно оголені. Пародонтальні кишені 3—5 мм. Рухомість зубів I—II ступеня. Яке дослідження слід провести для встановлення можливого фонового захворювання:

A. Алергологічні проби
B. Аналіз крові на вміст глюкози
C. Дослідження функції слинних залоз
D. Загальний аналіз крові
E. Імунологічне дослідження?

18. Жінці віком 38 років установлений діагноз: генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. З анамнезу відомо, що часто виникали абсцеси у яснах. Об'єктивно: температура тіла 37,3°С, слабкість, нездужання, сухість слизової оболонки порожнини рота, постійна спрага. Яке допоміжне обстеження необхідно провести даній хворій?

A. Визначення насичення тканин аскорбіновою кислотою
B. Загальний аналіз крові
C. Визначення стійкості капілярів за Кулаженком
D. Визначення вмісту глюкози у крові та сечі
E. Реопародонтографію?

19. Хвора віком 25 років звернулася до лікаря зі скаргами на значну кровоточивість ясен, сухість у роті, рухомість і зміну положення зубів, гноєтечу з ясен, неприємний запах з рота. Вважає себе хворою близько 2 міс. Які дослідження слід провести в першу чергу для встановлення діагнозу:

A. Аналіз крові на вміст глюкози
B. Імунологічні дослідження
C. Алергологічні проби
D. Ревмопроби
E. Серологічні дослідження?

20. У хворої віком 45 років був діагностований генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. За останній рік загальний стан погіршився, непокоять схуднення, свербіж шкіри, сухість у роті, спра-

га. Який допоміжний метод обстеження необхідно провести даній хворій:

A. Загальний аналіз крові
B. Визначення вмісту вітаміну С у крові
C. Аналіз крові на вміст глюкози
D. Імунологічне дослідження крові
E. Визначення вмісту заліза в крові?

21. Чоловік віком 23 роки скаржиться на біль, неприємний запах з рота, підвищення температури тіла до 38°С. Об'єктивно: чоловік блідий, адинамічний, регіонарні лімфовузли збільшені і болісні. Ясна набряклі, гіперемійовані, сосочки з виразками, вкритими некротичним нальотом. На зубах відкладення зубного каменю. Яке допоміжне дослідження потрібно провести для встановлення діагнозу та диференціальної діагностики:

A. Загальний аналіз крові (гемограма)
B. Цитологічне дослідження
C. Бактеріоскопічне дослідження
D. Гістологічне дослідження (біопсія)
E. Люмінесцентне дослідження?

22. Пацієнт віком 43 роки після перенесеного гострого респіраторного захворювання скаржиться на загальну слабкість, інтенсивний біль в яснах, їх кровоточивість, неприємний запах з рота. Об'єктивно: ясна гіперемійовані, набряклі, є численні виразки, вкриті сірим некротизованим нальотом. Підщелепні лімфовузли збільшені і болісні. Що в першу чергу буде виявлено при мікроскопічному дослідженні матеріалу з уражених ділянок ясен:

A. Стрептококи, стафілококи, лактобацили, епітеліальні клітини
B. Нейтрофільні гранулоцити в стадії розпаду, епітеліальні клітини, стафілококи
C. Змішана флора зі значною кількістю фузобактерій і спірохет
D. Нейсерії, вейлонели, колі-бактерії, епітеліальні клітини
E. Значна кількість еритроцитів, актиноміцети?

23. Чоловік віком 20 років скаржиться на різку болісність під час їди, неприємний запах з рота, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Об'єктивно: ясенний край і сосочки на обох щелепах гіперемійовані, верхівки сосочків некротизовані, вкриті брудно-сірим нальотом, різко болісні в разі доторкання. На зубах значні відкладення зубного каменю. В аналізі крові: еритроцитів – $4{,}8\times10^{12}$/л, Hb — 150 г/л, колірний показник — 0,9, лейкоцитів — $10{,}5\times10^{9}$/л, юних — 2 %, базофільних — 1 %, еозинофільних — 5 %, поліморфноядерних — 8 %, сегментоядерних — 47 %, лімфоцитів — 35 %, тромбоцитів — 250×10^{9}/л, ШОЕ — 20 мм/год. З яким загальним захворюванням потрібно проводити диференціальну діагностику:

A. Хвороба Вакеза
B. Анемія
C. Тромбоцитопенічна пурпура
D. Гострий лейкоз
E. Хвороба Ослера?

Гінгівіт

24. Чоловік віком 24 роки скаржиться на болісність і кровоточивість ясен, які з'явилися 4 доби тому після перенесеної застуди. Останні два роки ясна періодично кровоточать під час чищення зубів. Об'єктивно: ясна набряклі, гіперемійовані, легко кровоточать і болісні під час пальпації. Значні відкладення зубного нальоту. Формалінова проба за Parma негативна. Який найбільш імовірний попередній діагноз:

A. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
B. Катаральний гінгівіт
C. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, I ступінь
D. Десквамативний гінгівіт
E. Виразковий гінгівіт?

25. Під час профілактичного огляду ротової порожнини у хворого віком 20 років виявлені такі зміни тканин пародонта: маргінальні ясна валикоподібно збільшені, синюшні, під час доторкання стоматологічним зондом помірно кровоточать, болю немає, пародонтальні кишені відсутні. Після нанесення розчину Люголя слизова оболонка ясен забарвлюється в світло-коричневий колір. Визначте діагноз:

A. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
B. Гострий катаральний гінгівіт
C. Загострений хронічний катаральний гінгівіт
D. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт
E. Хронічний катаральний гінгівіт?

26. Хворий віком 22 роки скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів. Об'єктивно: гіперемія та набряк маргінальних ясен фронтальних зубів верхньої та нижньої щелеп, пародонтальні кишені відсутні. На рентгенограмі патологічних змін у кістковій тканині коміркового відростка щелеп не виявлено. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Гострий катаральний гінгівіт
B. Локалізований пародонтит
C. Хронічний катаральний гінгівіт
D. Гіпертрофічний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг?

27. Пацієнт віком 19 років скаржиться на кровоточивість, болісність ясен під час їди та чищення зубів. Об'єктивно: у фронтальній ділянці нижні зуби скупчені, ясна гіперемійовані, ціанотичні, розростання ясенних сосочків у межах 1/3 висоти коронок зубів, значні відкладення зубного нальоту. Формалінова проба за Parma негативна. Який найбільш імовірний попередній діагноз захворювання:

A. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
B. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, I ступінь
C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг
D. Хронічний генералізований катаральний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг?

28. Вагітна віком 23 роки скаржиться на розростання ясен. Об'єктивно: ясенні сосочки в ділянці нижніх і верхніх фронтальних зубів гіперемійовані, набряклі, вкривають 1/3 ви-

соти коронок зубів. На рентгенограмі зміни кістки коміркового відростка не виявлено. Аналіз крові у нормі. Який діагноз найбільш імовірний:

A. Локалізований пародонтит
B. Хронічний катаральний гінгівіт
C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
D. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, I ступінь
E. Хронічний виразковий гінгівіт?

29. Хвора віком 17 років скаржиться на збільшення ясенних сосочків, періодичну кровоточивість ясен під час їди, чищення зубів, які з'явилися рік тому. Об'єктивно: ясенні сосочки та маргінальні ясна фронтальної ділянки нижньої щелепи гіперемійовані з ціанотичним відтінком, набряклі, вкривають коронки зубів на 1/3 їх висоти. Підщелепні лімфовузли не збільшені. На рентгенограмі коміркового відростка в ділянці 42, 41, 31, 32 зубів змін не виявлено. Який діагноз захворювання:

A. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, I ступінь
B. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг
D. Хронічний генералізований катаральний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг?

30. Хворий скаржиться на розростання, кровоточивість та болісність ясен, які виникли рік тому. Об'єктивно: у ділянці нижніх фронтальних зубів ясенні сосочки збільшені, вкривають коронки зубів на 1/2 їх висоти. Ясенні сосочки мають вигляд яскраво-червоних грануляцій, болісні під час пальпації. На зубах значні відкладення зубного каменю. На рентгенограмі змін кістки коміркового відростка не виявлено. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
B. Хронічний катаральний гінгівіт
C. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, II ступінь
D. Локалізований пародонтит
E. Хронічний виразковий гінгівіт?

31. Хворий віком 20 років скаржиться на різкий біль під час споживання їжі, неприємний запах з рота, загальну слабкість. Об'єктивно: міжзубні сосочки та маргінальні ясна некротизовані, вкриті брудно-сірим нальотом, болісні і кровоточать у разі доторкання. Температура тіла 37,5°С. В аналізі крові: еритроцитів — $4{,}8\times10^{12}$/л, Hb — 150 г/л, колірний показник — 0,9, лейкоцитів — $10{,}5\times10^{9}$/л, юних — 2 %, базофільних — 1 %, еозинофільних — 5 %, поліморфноядерних — 8 %, сегментоядерних — 47 %, лімфоцитів — 35 %, тромбоцитів — 250×10^{9}/л. ШОЕ — 20 мм/год. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Гострий лейкоз
B. Агранулоцитоз
C. Гострий виразковий гінгівіт
D. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг
E. Хронічний лейкоз?

32. Хворий звернувся зі скаргами на біль в ділянці 36 зуба, припухлість ясен, виділення гною. Об'єктивно: ясенні сосочки в ділянці 36, 37 зубів, гіперемійовані, набряклі, з ціанотич-

ним відтінком, під час доторкання кровоточать. На 36, 37 зубах є металічні коронки, між ними є пародонтальна кишеня глибиною 6—7 мм, виділення з неї гнійного характеру. Штучні металічні коронки заходять глибоко під ясна. Горизонтальна перкусія 36 зуба болісна. На рентгенограмі виявлена резорбція міжкомірковой перегородки між 36 і 37 зубами у межах 1/2 її висоти. Кісткова тканина в інших ділянках коміркового відростка не змінена. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
B. Локалізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг
C. Хронічний катаральний гінгівіт
D. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
E. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, II ступінь?

33. Чоловік віком 23 роки скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів і вживання твердої їжі. Об'єктивно: ясна в ділянці нижніх фронтальних зубів гіперемовані, набряклі, кровоточать при пальпації. Прикус глибокий, нижні фронтальні зуби скупчені. 41 та 31 зуби мають патологічну рухомість I ступеня, між ними виявлена пародонтальна кишеня глибиною 3 мм, виділення з неї серозного характеру. На рентгенограмі виявлений остеопороз верхівок міжкомірковых перегородок нижніх фронтальних зубів, резорбція міжкомірковой перегородки між 41 та 31 зубами в межах 1/3 її висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Локалізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
B. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
C. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг
D. Хронічний катаральний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг?

Генералізований пародонтит

34. Хворий віком 27 років скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів. Об'єктивно: ясна у ділянці нижніх фронтальних зубів гіперемійовані, набряклі, малоболісні в разі доторкання, пародонтальні кишені відсутні. Шийки зубів оголені на 0,1—0,3 мм, формалінова проба за Parma болісна. На рентгенограмі виявлене порушення цілісності компактної пластинки та остеопороз верхівок міжкомірковых перегородок, розширення періодонтальної щілини в ділянці верхівок міжкомірковых перегородок. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Гострий катаральний гінгівіт
B. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
C. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
D. Хронічний катаральний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг?

35. Вам дали рентгенограму, на якій виявлене чітке порушення цілісності компактної пластинки обох зубних рядів та слабко виражений остеопороз верхівок міжкомірковых перего-

родок, розширення періодонтальної щілини навколо шийок зубів. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз, I ступінь
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
C. Хронічний катаральний гінгівіт
D. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
E. Пародонтоз, початковий ступінь?

36. Хвора віком 23 роки скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів та вживання твердої їжі. Об'єктивно: у ділянці нижніх фронтальних зубів маргінальні ясна набряклі, гіперемійовані. Над'ясенні зубні відкладення у незначній кількості. Шийки нижніх фронтальних зубів оголені на 0,1—0,2 мм. Зуби нерухомі. На рентгенограмі виявлені незначний остеопороз верхівок міжкоміркових перегородок нижніх фронтальних зубів, порушення цілісності кортикальної пластинки та розширення періодонтальної щілини в ділянці їх верхівок. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг
C. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
D. Генералізований хронічний катаральний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг?

37. Чоловік віком 28 років скаржиться на біль і кровоточивість ясен, які особливо посилились 4 доби тому після перенесеної застуди. Останні 2 роки ясна періодично кровоточать під час чищення зубів. Об'єктивно: ясна в ділянці нижніх фронтальних зубів і малих кутніх зубів гіперемійовані, набряклі, болісні й легко кровоточать під час пальпації. На зубах незначні відкладення над'ясенного зубного каменю. Шийки нижніх фронтальних зубів оголені на 0,1—0,3 мм. Пародонтальні кишені не виявлені. На рентгенограмі в ділянці нижніх фронтальних зубів і малих кутніх зубів виявлені значний остеопороз верхівок міжкоміркових перегородок, порушення цілісності компактної пластинки на їх верхівках, розширення періодонтальної щілини у ділянці верхівок міжкоміркових перегородок. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг
B. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
C. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг
D. Гострий генералізований катаральний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг?

38. Жінка віком 36 років скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів. Об'єктивно: ясна нижньої та верхньої щелеп гіперемійовані з синюшним відтінком, кровоточать під час зондування. На зубах зубні відкладення у помірній кількості. Патологічна рухомість 41, 31 зубів I ступеня. Пародонтальні кишені глибиною 1—3 мм з незначними виділеннями серозного ексудату. На рентгенограмі виявлені незначний остеопороз і резорбція верхівок міжкоміркових перегородок у межах 1/3 їх ви-

соти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг
C. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
D. Хронічний катаральний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг?

39. У пацієнта скарги на кровоточивість ясен та біль під час жування, неприємний запах з рота. Об'єктивно: у ділянках 11, 12, 13, 21, 22, 23 та 34, 33, 32, 31, 41, 42, 43, 44 зубів виявлена гіпертрофія маргінальних ясен на 1/3 висоти коронок зубів, відкладення під'ясенного зубного каменю. Пародонтальні кишені глибиною 3—4 мм виявлені в ділянках 16, 15, 14, 12, 23, 24, 25, 26, 27 та 34, 35, 36, 46, 45 зубів. Патологічна рухомість 42, 41, 31, 32 зубів I ступеня. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
B. Гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, I ступінь
C. Гіпертрофічний гінгівіт, фіброзна форма, I ступінь
D. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
E. Локалізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг?

40. Хвора віком 40 років скаржиться на кровоточивість ясен. Об'єктивно: ясна в ділянці фронтальних зубів нижньої та верхньої щелеп гіперемійовані, набряклі, кровоточать під час зондування, зубні відкладення у помірній кількості. Глибина пародонтальних кишень до 3,5 мм, виділення з них мають серозний характер. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів I ступеня. На рентгенограмі виявлений незначний остеопороз кістки міжкоміркових перегородок та їх атрофія у межах 1/3 висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз, I ступінь
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
C. Атрофічний гінгівіт
D. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
E. Пародонтоз, II ступінь?

41. Хворий віком 29 років скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів та неприємний запах з рота. Об'єктивно: ясенні сосочки та маргінальні ясна у ділянці фронтальних зубів нижньої і верхньої щелеп гіперемійовані, з ціанотичним відтінком, кровоточать під час зондування. Пародонтальні кишені глибиною 3—3,5 мм, виділення з них мають серозний ексудат. На фронтальних зубах виявлена помірна кількість над- та під'ясенних твердих зубних відкладень. На ортопантомограмі в ділянці фронтальних зубів виявлені незначний остеопороз кістки міжкоміркових перегородок і резорбція у межах 1/3 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
D. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг
E. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг?

42. Хвора віком 33 роки скаржиться на біль, кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, підвищення температури тіла до 37,8° С. Об'єктивно: ясна у ділянці фронтальних зубів нижньої та верхньої щелеп яскраво гіперемійовані, набряклі, легко кровоточать під час зондування та вживання їжі. Пародонтальні кишені глибиною 3—4 мм із гнійним ексудатом. Шийки фронтальних зубів оголені на 1—3 мм. На ортопантомограмі виявлені дифузний остеопороз кістки міжкоміркових перегородок і резорбція у межах 1/3 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
D. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, загострений перебіг
E. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг?

43. Жінка віком 37 років скаржиться на біль, кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, підвищення температури тіла до 37,2° С. Об'єктивно: ясна фронтальної ділянки нижньої та верхньої щелеп гіперемійовані, легко кровоточать. Пародонтальні кишені глибиною 3—4 мм з гнійним ексудатом. Патологічна рухомість нижніх фронтальних зубів I—II ступеня, верхніх — I ступеня. На ортопантомограмі виявлені дифузний остеопороз кістки міжкоміркових перегородок, резорбція їх висоти у межах 1/3 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг
C. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг
D. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
E. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг?

44. Хворий віком 37 років скаржиться на кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, рухомість зубів, утруднене пережовування їжі. Об'єктивно: ясна нижньої та верхньої щелеп синюшно-червоного кольору, набряклі. Пародонтальні кишені глибиною 3—6 мм із серозним вмістом. На зубах помірні відкладення над- і під'ясенного зубного каменю. Нижні фронтальні зуби мають патологічну рухомість II ступеня. Гігієнічний індекс — 3 бали, травматична оклюзія визначається на більшості зубів. На рентгенограмі незначний остеопороз і резорбція міжкоміркових перегородок у межах 1/2 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, загострений перебіг
C. Хронічний катаральний гінгівіт
D. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
E. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг?

45. Хвора віком 42 роки скаржиться на кровоточивість ясен і рухомість зубів. Хворіє 3 роки. Лікувалася домашніми засобами. Об'єктивно: ясна обох щелеп на всьому протязі набряклі, застійно гіперемійовані, ціанотичні. Виявлені пародонтальні кишені глибиною 3—5 мм, з яких виділяється серозний ексудат. Патологічна рухомість нижніх фронтальних

зубів II ступеня, бічних — I ступеня. Відзначається патологічне зміщення фронтальних зубів на обох щелепах, патологічні діастеми і треми. Регіонарні лімфовузли не збільшені, безболісні під час пальпації. На рентгенограмі виявлені незначний остеопороз і резорбція міжкоміркових перегородок нижніх і верхніх фронтальних зубів у межах 1/2 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
B. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг
C. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг
D. Генералізований пародонтит, III ступінь, хронічний перебіг
E. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг?

46. Хвора віком 28 років скаржиться на біль, значну кровоточивість і рухомість зубів, які посилилися за останні 2 тиж на тлі загострення хронічного холециститу. Об'єктивно: ясна обох щелеп гіперемійовані, набряклі, на зубах значні відкладення зубного каменю. Глибина пародонтальних кишень 4—6 мм зі значним виділенням серозно-гнійного ексудату, рухомість зубів II—III ступеня. Міграція лейкоцитів у порожнину рота — 470 в 1 мл змивної рідини. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
C. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
D. Генералізований пародонтит, III ступінь, хронічний перебіг
E. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг?

47. Хворий віком 43 роки скаржиться на гострий пульсівний біль у ділянці верхньої щелепи справа, який виник 3 доби тому. Об'єктивно: у яснах з присінкового боку в ділянці 16 зуба є запальний інфільтрат круглої форми. 16 зуб інтактний, патологічна рухомість II ступеня, горизонтальна та вертикальна перкусія болісні, пародонтальна кишеня глибиною 4—5 мм з гнійним ексудатом. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Загострений хронічний періодонтит 16 зуба
B. Гострий одонтогенний періостит верхньої щелепи справа від 16 зуба
C. Пародонтальний абсцес у ділянці 16 зуба
D. Гострий серозний періодонтит 16 зуба
E. Гострий гнійний періодонтит 16 зуба?

48. Чоловік віком 52 роки скаржиться на рухомість зубів, біль і кровоточивість ясен, неприємний запах з рота. Об'єктивно: ясна в ділянці усіх зубів верхньої і нижньої щелепи гіперемійовані, набряклі. Пародонтальні кишені глибиною 6—8 мм з рясним гноєвідділенням, значні відкладення зубного каменю, рухомість зубів II—III ступеня. На рентгенограмі виявляються значний остеопороз і атрофія міжкомірковых перегородок більше 2/3 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, III ступінь, хронічний перебіг
B. Генералізований пародонтит, III ступінь, загострений перебіг
C. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
D. Генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг
E. Синдром Папіллона—Лефевра?

Пародонтоз

49. Хворий віком 45 років скаржиться на відчуття свербежу в яснах. Об'єктивно: ясна щільні, блідо-рожевого кольору. Шийки зубів оголені на 0,1—0,3 мм, відзначається підвищена чутливість шийок зубів до температурних подразників. На рентгенограмі виявляються остеосклероз кістки коміркового відростка, порушення цілісності компактної пластинки на верхівках міжкоміркових перегородок. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз, початковий ступінь
B. Хронічний катаральний гінгівіт
C. Пародонтоз, I ступінь
D. Пародонтоз, II ступінь
E. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг?

50. Хворий віком 57 років скаржиться на підвищену чутливість зубів до хімічних та термічних подразників, свербіж ясен. Об'єктивно: ясна щільні, блідо-рожевого кольору, пародонтальні кишені відсутні, корені зубів оголені на 1/3 їх довжини. На присінковій поверхні 14, 13, 24, 25, 26, 34 зубів виявлені клиноподібні дефекти в межах дентину. Зондування оголених шийок зубів і клиноподібних дефектів болісне. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
B. Пародонтоз, I ступінь
C. Пародонтоз, II ступінь
D. Атрофічний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг?

51. Хворий віком 40 років скаржиться на підвищену чутливість зубів верхньої і нижньої щелеп до хімічних та термічних подразників. Об'єктивно: ясна блідо-рожевого кольору, пародонтальні кишені відсутні. Проба Шіллера—Писарева негативна. Шийки зубі оголені на 1—1,5 мм, патологічна рухомість зубів відсутня. На присінковій поверхні 15, 14, 24, 25 зубів виявлені клиноподібні дефекти. На рентгенограмі виявлена рівномірна горизонтальна атрофія міжкомірковых перегородок у межах 1/3 їх довжини. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Атрофічний гінгівіт
B. Пародонтоз, II ступінь
C. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
D. Пародонтоз, I ступінь
E. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг?

52. Жінка віком 40 років скаржиться на підвищену чутливість зубів до термічних подразників. Об'єктивно: ясна бліді та щільні, пародонтальні кишені відсутні, шийки зубів оголені на 1—1,5 мм, зуби нерухомі. На рентгенограмі спостерігається рівномірне зниження висоти міжкомірковых перегородок у межах 1/3 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз, II ступінь
B. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
C. Атрофічний гінгівіт
D. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
E. Пародонтоз, I ступінь?

53. Чоловік віком 48 років скаржиться на відчуття свербежу в яснах, короткочасний біль від холодної води. Об'єктивно: ясна щільні, блідо-ро-

жевого кольору, шийки зубів оголені на 0,5 мм, пародонтальні кишені відсутні. На рентгенограмі виявляються остеосклероз кістки міжкоміркових перегородок, дрібноямковий малюнок кістки, висота міжкомірковихперегородок знижена в межах 0,5 мм, цілісність компактної пластинки на верхівках не порушена. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз, I ступінь
B. Атрофічний гінгівіт
C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
D. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
E. Пародонтоз, II ступінь?

54. Жінка віком 48 років скаржиться на свербіж в яснах, підвищену чутливість зубів до термічних та хімічних подразників. Об'єктивно: шийки зубів оголені на 0,5—1 мм. Ясна щільні, бліді, над'ясенні зубні відкладення в незначній кількості. У 13, 14, 24, 25 зубах виявлені клиноподібні дефекти. Їх зондування болісне. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Атрофічний гінгівіт
B. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
C. Пародонтоз, I ступінь
D. Локалізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
E. Десмодонтоз?

55. Хворий віком 54 роки скаржиться на підвищену чутливість зубів до хімічних та термічних подразників, свербіж ясен. Під час огляду: ясна блідо-рожевого кольору, пародонтальні кишені відсутні. Зуби нерухомі, корені зубів оголені на 1/3 їх довжини. Незначна кількість зубних відкладень. На присінковій поверхні 24, 14, 34 зубів є клиноподібні дефекти. Зондування оголених шийок зубів болісне. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
B. Пародонтоз, I ступінь
C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
D. Атрофічний гінгівіт
E. Хронічний генералізований катаральний гінгівіт?

56. Хворий віком 30 років скаржиться на свербіж в яснах, біль у 43, 42, 41, 31, 32, 33 зубах від хімічних і термічних подразників. Об'єктивно: ясна бліді, не кровоточать, шийки зубів оголені на 0,5 мм, на присінковій поверхні 43, 33 зубів є клиноподібні дефекти. Зуби інтактні. На рентгенограмі виявляється рівномірна горизонтальна резорбція міжкомірковихперегородок у межах 1/3 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз I ступінь
B. Пародонтоз II ступінь
C. Генералізований пародонтит, початковий ступінь, хронічний перебіг
D. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
E. Атрофічний гінгівіт?

57. Чоловік віком 43 роки скаржиться на підвищену чутливість зубів до термічних та хімічних подразників, свербіж в яснах. Об'єктивно: ясна щільні, блідо-рожевого кольору, корені зубів оголені до 1/3 довжини. Незначна кількість зубних відкладень. На присінковій поверхні 15, 14, 24, 25 і 44, 34 зубів є клиноподібні дефекти в межах дентину. Зондування

оголених шийок зубів та клиноподібних дефектів болісне. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Хронічний катаральний гінгівіт
B. Пародонтоз, I ступінь
C. Пародонтоз, II ступінь
D. Пародонтоз, початковий ступінь
E. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг?

58. Хворий віком 50 років скаржиться на скрегіт зубів уночі. У пацієнта більше 10 років гіпертонічна хвороба. Об'єктивно: ясна блідо-рожевого кольору, щільно прилягають до зубів, корені зубів оголені на 4—5 мм, зуби стійкі. На рентгенограмі: горизонтальний тип резорбції кісткової тканини міжкоміркових перегородок у межах 1/2 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз, початковий ступінь
B. Хронічний катаральний гінгівіт
C. Пародонтоз, I ступінь
D. Пародонтоз, II ступінь
E. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг?

59. Пацієнт віком 50 років скаржиться на підвищену чутливість усіх зубів до термічних, механічних та хімічних подразників. Об'єктивно: ясна блідо-рожевого кольору, пародонтальні кишені відсутні. Корені зубів оголені на 3—4 мм, на фронтальних зубах є клиноподібні дефекти в межах дентину. На рентгенограмі виявлене рівномірне зниження висоти міжкоміркових перегородок у межах 1/2 їх висоти, остеосклероз кісткової тканини коміркового відростка. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз, I ступінь
B. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
C. Атрофічний гінгівіт
D. Генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг
E. Пародонтоз, II ступінь?

60. Хворий віком 50 років скаржиться на підвищену чутливість оголених шийок зубів, зміщення зубів, свербіж у яснах, біль у 43, 42, 41, 31, 32, 33 зубах від дії хімічних і термічних подразників. Об'єктивно: ясна щільні, анемічні. Шийки зубів оголені на 5—7 мм, пародонтальні кишені відсутні, патологічна рухомість зубів I ступеня. На рентгенограмі виявлена атрофія міжкоміркових перегородок у межах 2/3 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Пародонтоз, III ступінь
B. Пародонтоз, II ступінь
C. Хронічний катаральний гінгівіт
D. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
E. Атрофічний гінгівіт?

61. Хворий віком 50 років скаржиться на свербіж у яснах, чутливість зубів до термічних і хімічних подразників. Об'єктивно: ясна щільні, блідо-рожевого кольору, пародонтальні кишені відсутні. На малих кутніх зубах виявлені клиноподібні дефекти. Корені зубів оголені на 5—7 мм, патологічної рухомості зубів немає. На рентгенограмі виявлена рівномірна горизонтальна атрофія міжкоміркових перегородок у межах 2/3 їх висоти. Який найбільш імовірний діагноз:

A. Генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг
B. Пародонтоз, II ступінь
C. Пародонтоз, III ступінь
D. Атрофічний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит, III ступінь, хронічний перебіг?

Лікування захворювань пародонта

62. Хворій віком 18 років установлений діагноз: хронічний генералізований катаральний гінгівіт. У фронтальній ділянці зуби скупчені, гігієнічний індекс — 2,8. Який медикаментозний засіб найкраще застосувати для зменшення кількості нальоту на зубах:

A. Водню пероксид
B. Хлоргексидин
C. Хімопсин
D. Сульфацил-натрій (альбуцид)
E. Фурацилін?

63. Пацієнту віком 22 роки проводять лікування гострого катарального гінгівіту. Відзначається значна кількість м'яких зубних відкладень, які швидко утворюються після їх видалення. Хворого навчили раціональній гігієні порожнини рота. Який засіб найбільш ефективно використати для полоскання у даному випадку:

A. Хлоргексидин
B. Натрію гідрокарбонат (сода)
C. Мефенаміну натрієва сіль
D. Водню пероксид
E. Відвар кори дуба?

64. У пацієнта віком 30 років діагностований гострий виразковий гінгівіт, середнього ступеня тяжкості. Який з препаратів необхідно застосувати для видалення некротичного нальоту:

A. Розчин фурациліну
B. Іруксол
C. Розчин водню пероксиду
D. Розчин калію перманганату
E. Розчин хлоргексидину?

65. У хворого віком 30 років діагностований гострий виразковий гінгівіт, середнього ступеня тяжкості. Препарати якої групи слід застосовувати на завершальному етапі лікування цього захворювання:

A. Кератолітичні
B. Антибіотики
C. Антиоксиданти
D. Кератопластичні
E. Протеолітичні ферменти?

66. Чоловік віком 37 років перебуває на диспансерному обліку в стоматолога з приводу генералізованого пародонтиту. Під час чергового загострення патологічного процесу в яснах утворився пародонтальний абсцес у ділянці 45, 46 зубів. Який з наведених антибіотиків найбільш доцільно застосувати для лікування даного хворого:

A. Еритроміцин
B. Левоміцетин
C. Пеніцилін
D. Лінкоміцин
E. Ампіцилін?

67. Хвора віком 17 років скаржиться на збільшення ясенних сосочків, періодичну кровоточивість ясен під час їди, чищення зубів, які з'явилися більше року тому. Об'єктивно: ясенні сосочки та маргінальні ясна фронтальної ділянки нижньої щелепи гіперемійовані, з ціанотичним відтінком, набряклі з глянцевою поверхнею, вкривають коронки зубів на 1/3 їх висоти. Є значна кількість під'ясенних зубних відкладень. Підщелепні лімфовузли не збільшені. На рентгенограмі коміркового відростка в ділянці 42, 41, 31, 32 змін не виявлено. Установлений діагноз: гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, I ступінь. Якому методу ліку-

вання в даної хворої слід віддати перевагу в першу чергу:

A. Консервативному, медикаментозному
B. Гінгівотомії
C. Гінігівектомії
D. Діатермокоагуляції
E. Кріодеструкції?

68. Хвора віком 40 років скаржиться на кровоточивість ясен, рухомість зубів, неприємний запах з рота. Об'єктивно: ясна в ділянці нижніх фронтальних зубів гіперемійовані, набряклі, на зубах значні відкладення зубного каменю. Пародонтальні кишені глибиною 2—3 мм, рухомість зубів I ступеня. На рентгенограмі відзначається остеопороз, резорбція міжкомірковых перегородок у межах 1/3 їх висоти. Установлений діагноз: генералізований пародонтит, I ступінь, хронічний перебіг. З чого ви розпочнете лікування:

A. Шинування
B. Визначення оклюзіограми
C. Видалення зубних відкладень
D. Аплікації антимікробних препаратів
E. Вибіркове зішліфування зубів?

69. Хворий віком 22 роки скаржиться на біль під час накушування на 11, 21 зуби, які були травмовані 2 дні тому під час гри у футбол. Об'єктивно: 11, 21 зуби інтактні, патологічна рухомість I ступеня, перкусія болісна, ЕОД — 10 мкА. На рентгенограмі змін періапікальних тканин 11, 21 зубів не виявлено. Яка лікувальна тактика лікаря-стоматолога:

A. Ендодонтичне лікування, шинування
B. УВЧ, призначення анальгетиків
C. УВЧ, антибактеріальна терапія
D. Шинування 11, 21 зубів, призначення анальгетиків
E. Анальгетики, антибактеріальна терапія?

70. Хворому віком 42 роки діагностовано генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг з абсцедуванням. Який з методів загального лікування повинен бути призначений у першу чергу:

A. Вітамінотерапія
B. Антибактеріальна терапія
C. Гіпосенсибілізувальна терапія
D. Стимулювальна терапія
E. Фізіотерапія?

71. Хворий віком 19 років скаржиться на біль і кровоточивість ясен під час їди, загальне нездужання. З анамнезу відомо, що 2 тиж тому хворів на гостре респіраторне вірусне захворювання. Об'єктивно: загальний статус пацієнта задовільний, температура тіла 37,8°С, неприємний запах з рота, ясенний край у ділянці всіх зубів нижньої щелепи зліва некротизований, ясна яскраво гіперемійовані, болісні під час доторкання. Установлений діагноз: гострий виразковий гінгівіт. Виберіть етіотропну терапію:

A. Знеболювальні препарати
B. Імуномодулювальні препарати
C. Кератопластичні препарати
D. Антибактеріальні препарати типу метронідазолу
E. Ферментні препарати.

72. Після перенесеного гострого респіраторного захворювання хворий звернувся до стоматолога зі скаргами на біль у яснах, неприємний запах з рота, неможливість уживати їжу, загальну слабкість. Об'єктивно: ясна гіперемійовані, набряклі, вкри-

ті фібринозним нальотом, після зняття якого оголюються виразкові ділянки і виникає кровоточивість. Під час мікробіологічного дослідження виявлено велику кількість коків, паличок, фузобактерій і спірохет. Укажіть препарат для етіотропного лікування захворювання:

A. Метронідазол
B. Галаскорбін
C. Калію перманганат
D. Трипсин
E. Каратолін.

73. Хворому віком 43 роки установлено діагноз: генералізований пародонтит, II ступінь, хронічний перебіг. Під час мікроскопічного дослідження вмісту пародонтальних кишень виявлена значна кількість кокової мікрофлори та трихомонади. Які з перелічених медикаментозних засобів доцільно застосовувати для інстиляцій:

A. Димексид
B. Лінкоміцин
C. Метронідазол
D. Месулід
E. Діоксидин?

74. У хворої під час мікроскопічного дослідження вмісту пародонтальних кишень виявлено значну кількість дріжджоподібних грибів роду Candida. Які з перелічених препаратів найдоцільніше застосовувати для інстиляцій у даному випадку:

A. Трихопол
B. Клотримазол
C. Діоксидин
D. Диклофенак натрію
E. Тинідазол?

75. Дівчина віком 17 років скаржиться на болісність і кровоточивість ясен під час чищення зубів та вживання їжі. Вважає себе хворою півтора року. Об'єктивно: ясенні сосочки у ділянці фронтальних зубів верхньої та нижньої щелеп гіперемійовані, ціанотичні, вкривають коронки зубів на 1/3—1/2 їх висоти, кровоточать під час доторкання та зондування. Установлений діагноз: гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, I—II ступінь. Електрофорез яких медикаментозних засобів дозволить досягнути найбільшого терапевтичного ефекту:

A. Гепарину
B. Алое
C. Вітаміну B_1
D. Трипсину
E. Натрію фториду?

76. Хворий віком 20 років скаржиться на кровоточивість ясен, зміну їх вигляду. Переніс гостре респіраторне вірусне захворювання в тяжкій формі. Об'єктивно: ясенні сосочки набряклі, синюшно-червоного кольору, дуже кровоточать, вкривають коронки зубів на 1/2. На слизовій оболонці порожнини рота множинні петехіальні крововиливи, в окремих ділянках по краю ясен виразки. В аналізі крові змін немає. Установлений діагноз: гіпертрофічний гінгівіт, гранулююча форма, I—II ступінь. Яке поєднання вітамінів необхідно призначити в комплексному лікуванні цього захворювання:

A. Ретинолу ацетат + рибофлавін
B. Аскорбінова кислота + рутин
C. Піридоксин + тіаміну бромід
D. Рутин + нікотинова кислота
E. Ціанокобаламін + тіаміну бромід?

77. Хворий віком 28 років скаржиться на болісність і кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, загальну слабкість, нездужання, підвищення

температури тіла до 37,5° С. Початок захворювання гострий, 3 доби тому. Об'єктивно: слизова оболонка маргінальних ясен фронтальної ділянки верхньої та нижньої щелеп гіперемійована, ясенні сосочки некротизовані, вкриті брудно-сірим нальотом. На зубах відкладення зубного каменю. Пародонтальні кишені не виявлені. Установлений діагноз: гострий виразковий гінгівіт. Які фізіотерапевтичні процедури можна призначити даному хворому в гострий період захворювання:

A. УВЧ-терапію і аскорбінову кислоту
B. Діатермію та антибіотики
C. Струми д'Арсонваля і кератопластичні препарати
D. Аерозольні інгаляції з ферментами та антибіотиками
E. Електрофорез хімопсину?

78. Чоловік віком 42 роки звернувся 2 тиж тому до пародонтолога. Установлений діагноз: генералізований пародонтит, II ступінь, загострений перебіг. Після усунення ушкоджувальних факторів та проведення протизапальної терапії ясна набули звичного блідо-рожевого кольору, проте залишилися поодинокі пародонтальні кишені в ділянці 24, 25 зубів глибиною 4—5 мм із незначною кількістю виділень. Який метод ліквідації пародонтальних кишень слід обрати в даному випадку:

A. Клаптеву операцію
B. Поверхневу склерозивну терапію
C. Глибоку склерозивну терапію
D. Гінгівектомію
E. Кюретаж?

79. Хворий віком 40 років скаржиться на кровоточивість ясен від дії механічних подразників, рухомість зубів. З анамнезу: 12 років хворіє на хронічний гастродуоденіт. Об'єктивно: ясна обох щелеп гіперемійовані, набряклі. Відзначаються під- та над'ясенні зубні відкладення. Глибина пародонтальних кишень 4—5 мм. 43, 42, 41, 31, 32, 33 зуби рухомі (I—II ступеня). На рентгенограмі атрофія міжкоміркових перегородок до 1/2 довжини кореня. Виберіть хірургічний метод лікування даного хворого:

A. Клаптева операція
B. Закритий кюретаж
C. Гінгівектомія
D. Гінгівотомія
E. Остеопластика.

80. Жінка віком 32 роки скаржиться на кровоточивість ясен протягом останніх 3 років. В анамнезі часті застудні захворювання, операція з приводу мастопатії рік тому. Об'єктивно: ясна фронтальної ділянки щелеп набряклі, застійно гіперемійовані, кровоточать під час доторкання інструментом. Шийки зубів оголені на 1—1,5 мм. Пародонтальні кишені глибиною 1—2 мм з незначними виділеннями. Зуби нерухомі. На рентгенограмі незначний остеопороз і резорбція верхівок міжкоміркових перегородок у межах 1/3 їх висоти. Які можуть бути протипоказання до призначення стимулювальної терапії даній хворій:

A. Молодий вік
B. В'ялий перебіг захворювання у пародонті
C. Операція з приводу мастопатії в анамнезі
D. Рання стадія розвитку дистрофічно-запального процесу в пародонті
E. Часті застудні захворювання в анамнезі?

Коди правильних відповідей
на тестові завдання з терапевтичної стоматології "Захворювання пародонта"

№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді	№ тестового завдання	Код правильної відповіді
1	C	21	A	41	B	61	C
2	B	22	C	42	A	62	B
3	D	23	D	43	B	63	A
4	A	24	B	44	D	64	C
5	C	25	E	45	E	65	D
6	B	26	C	46	A	66	B
7	A	27	B	47	C	67	A
8	B	28	D	48	B	68	C
9	D	29	A	49	A	69	D
10	E	30	C	50	B	70	B
11	A	31	C	51	D	71	D
12	C	32	B	52	E	72	A
13	D	33	A	53	A	73	C
14	B	34	B	54	C	74	B
15	E	35	D	55	B	75	A
16	C	36	E	56	A	76	B
17	B	37	A	57	B	77	D
18	D	38	C	58	D	78	E
19	A	39	D	59	E	79	A
20	C	40	B	60	A	80	C

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА 3

Розділ 1. АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ПАРОДОНТА 5

Розвиток пародонта 7
Ясна 12
Періодонт 22
Цемент 26
Комірковий відросток 26
Кровопостачання пародонта 30
Лімфатична система пародонта 33
Іннервація пародонта 33
Слина 35
Функції пародонта 36
Вікові зміни 38

Розділ 2. ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО 41

Анамнез 41
Огляд 42
Індексна оцінка стану тканин пародонта 77
Функціональні методи дослідження пародонта 88
Методи дослідження кісткової тканини щелеп 92
Лабораторні методи діагностики 100
Цитологічні методи 100
Мікробіологічні методи 103
Біохімічні та імунологічні методи 106
Морфологічні методи 110

Розділ 3. КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА 111

Класифікація захворювань пародонта 111
Етіологія та патогенез захворювань пародонта 117
Місцеві фактори 118
Загальні фактори 142
Запальні захворювання пародонта 160
Клініка захворювань пародонта 161
Папіліт 161
Гінгівіт 164

Дистрофічно-запальні та дистрофічні захворювання пародонта 204
Клініка генералізованого пародонтиту 204
Клініка пародонтозу 241
Прогресивні ідіопатичні захворювання 247
Пародонтальні прояви, що супроводжують захворювання крові 247
Гістіоцитоз Х 256
Пародонтальні прояви, що супроводжують порушення обміну речовин 260
Ураження пародонта в разі імунодефіцитних станів 265
Пародонтальні прояви в разі вроджених захворювань 272
Продуктивні процеси, пародонтоми 274
***Диференціальна* діагностика захворювань пародонта** 278

Розділ 4. ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА 284
Загальні принципи лікування 284
Місцеве лікування 287
Знеболювання 290
Усунення місцевих подразників 295
Медикаментозне лікування захворювань пародонта 343
Пародонтальні пов'язки 367
Хірургічне лікування 370
Кюретаж 372
Гінгівотомія 388
Гінгівектомія 389
Клаптеві операції 398
Оперативні втручання для формування присінка порожнини рота 421
Видалення зубів та інші хірургічні втручання 424
Ортопедичне лікування 430
Фізіотерапевтичні методи лікування 438
Електролікування 440
Постійний струм 440
Імпульсний струм низької частоти і низької напруги 445
Імпульсний струм високої, ультрависокої частоти і низької напруги 446
Світлолікування 451
Вакуум-терапія 455
Гідротерапія 456
Масаж 459
Тепло- та *холодолікування* 461
Кріотерапія 462
Магнітотерапія 465
Оксигенотерапія 466
Загальне лікування 467
Антибактеріальна та протизапальна терапія 468
Вітамінотерапія 471
Гіпосенсибілізувальна терапія 475
Імуномодулювальна терапія 477
Стимулювальна терапія 478
Вплив на центральну нервову систему 483
Дієтотерапія 484
Особливості лікування пародонтозу 486

Розділ 5. ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Основні принципи профілактики захворювань пародонта 495
Масові соціально-профілактичні заходи 495
Лікарсько-профілактичні заходи 502
Індивідуальні профілактичні заходи 505
Гігієна порожнини рота при захворюваннях пародонта 518
Особливості гігієни порожнини рота в дітей 520
Диспансеризація хворих із захворюваннями пародонта 560
Особливості диспансеризації дітей із захворюваннями пародонта 565
Організація пародонтологічного кабінету (відділення) 569

ВИСНОВОК 571

ТЕСТИ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО КОНТРОЛЮ 574

ЛІТЕРАТУРА 576

596