

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО**

**ФАКУЛЬТЕТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

**Кафедра хірургічної та ортопедичної стоматології**

**РОБОЧА ПРОГРАМА  
Циклу стажування за фахом «Стоматологія»**

**Самостійні заняття**

Львів-2021

Засідання методичної наради кафедри  
„ ” 2021 р.

Протокол №

Завідувач кафедри

---

проф. Вовк Ю. В.

Засідання методичної комісії  
„ ” 2021 р.

Протокол №

Голова методичної комісії

---

доц.Січкоріз О.Є.

## Пояснювальна записка

Цикл стажування лікарів-слухачів за фахом «Загальна стоматологія» є одною із форм безпосередньої післядипломної освіти лікарів і проводиться відповідно до програми та навчального плану циклу стажування за фахом «Загальна стоматологія», затвердженої 01.07.2014 р. МОЗ України.

Основною метою навчання на циклі стажування зі стоматології є підготовка лікаря-стоматолога до атестації на кваліфікаційну категорію та визначення рівня знань і вмінь відповідно до кваліфікаційних вимог, затверджених наказом МОЗ України.

Контингент: лікарі-стоматологи, які працюють у лікувальних чи спеціалізованих закладах, приватних кабінетах чи стоматологічних поліклініках.

Навчання проводять за програмою, яка включає 9 окремих курсів, на базі яких розроблений конкретний навчальний план циклу стажування за фахом «Загальна стоматологія». Додатковими програмами передбачено вивчення питань організації, невідкладної допомоги, радіаційної медицини, СНІДу та організації його запобігання, епідеміології інфекційних хвороб, а також розділу з військово-медичної підготовки з відповідними підрозділами у відповідності до листа МОЗ України № 08.01-47/29557 від 10.10.2014р.

Система навчання передбачає : лекційний курс, практичні та семінарські заняття, самостійну роботу.

Крім цього, програмою також передбачено базовий, рубіжний та заключний контроль. Іспит складається з трьох етапів : здача практичної частини (опанування практичними навичками), заключний комп'ютерний контроль та теоретична частина у вигляді співбесіди.

Для складання іспиту на циклі стажування використовують комп'ютерну атестаційну програму, затверджену МОЗ України.

Лікарі-слухачі циклу стажування, які успішно засвоїли програму та склали іспит, одержують посвідчення про закінчення циклу стажування та рекомендацію для присвоєння кваліфікаційної категорії.

№	Тема заняття	Години
1.	Класифікації, методи клінічного та спеціального обстеження госрих та хронічних форм карієсу зубів.	2
2.	Використання сучасних пломбувальних матеріалів у практиці лікаря-стоматолога.	4
3.	Некаріозні ураження зубів. Діагностика, лікування, профілактика.	2
4.	Клінічні симптоми, диференційна діагностика та методи лікування травматичних та інфекційних уражень СОПР	2
5.	Клінічні симптоми, диференційна діагностика та методи лікування ураження СОПР при алергічних та системних захворюваннях, при випадках специфічної інфекції.	2
6.	Комплексна система профілактичних заходів у стоматології. Мета, методи, оцінка ефективності.	4
7.	Тактика лікаря-стоматолога при норицях та сполученнях верхньощелепової пазухи.	2
8.	Клінічні прояви, диференційна діагностика та методи лікування одонтогенного періоститу щелеп	2
9.	Класифікація, основні клінічні прояви та методи лікування одонтогенних гайморитів.	2
10.	Класифікація, клінічна характеристика та диференційна діагностика захворювань тканин пародонту.	4
11.	Клініка, діагностика та диференційна діагностика факультативних передракових станів ЩЛД.	2
12.	Клініка, діагностика та диференційна діагностика облігантних передракових станів ЩЛД.	2
13.	Методи комплексного лікування передракових захворювань ЩЛД.	2
14.	Сучасні методи, диференційна діагностика та комплексне лікування злоякісних пухлин шкіри обличчя, пухлин губ і слизової оболонки порожнини рота і язика.	2
15.	Сучасні методи, диференційна діагностика та комплексне лікування злоякісних пухлин щелепових кісток	2
16.	Функціональна анатомія жувальної системи. Оклюзія і артикуляція.	2
17.	Клінічні етапи і послідовність виготовлення штафтових коронок	2
18.	Принципи та методи ортодонтичного лікування зубощелепових аномалій.	4

Всього: 44 год.

## **Зміст тем самостійних занять**

### **Самостійне заняття № 1**

#### **Класифікація, методи клінічного та специфічного обстеження гострих та хронічних форм карієсу зубів.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань обстеження хворих з гострими та хронічними формами карієсу зубів.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні запитання:**

1. Клініка гострого поверхневого карієсу.
2. Клініка хронічного поверхневого карієсу.
3. Гострий середній карієс.
4. Хронічний середній карієс.

**Короткий зміст заняття:**

Клінічні прояви карієсу зубів досить різноманітні: від крейдоподібного кольору плями на поверхні емалі до вираженого руйнування твердих тканин зуба. Ці численні форми карієсу по суті є лише послідовними етапами (за відсутності лікування) руйнування зуба. Прогресування каріозного процесу неодмінно призводить до деструкції всієї товщі твердих тканин зуба, перфорації його порожнини і виникнення запалення пульпи (пульпиту) або ж періодонта (періодонтиту). Тому пульпіт і запальні процеси в періодонті, інших тканинах щелепно-лицевої ділянки, які виникають унаслідок каріозного процесу, називають ускладненнями карієсу

#### **КЛІНІЧНА КАРТИНА КАРІЄСУ ЗУБІВ**

**Початковий карієс.** Хворі скаржаться на наявність плям (білих, крейдоподібного відтінку або пігментованих), рідше – на появу незначної чутливості, оскоми від дії різних подразників, переважно хімічних (кисле, солодке).

Виникнення плям пов'язують із порушеннями мінерального складу емалі, дисмінералізацією та демінералізацією. Процес клінічно починається із втрати природного, характерного для інтактної емалі блиску. На обмеженій ділянці емаль стає матовою і набуває білого (крейдоподібного) або коричневого відтінку. Останній спричинений проникненням у демінералізовану (гіпомінералізовану) ділянку пігментів (їжі, тютюну, пігментотворної мікрофлори) у разі достатньо тривалого існування патологічного процесу.

У хворих із гострим перебігом на окремих ділянках емалі виникають тьмяні, позбавлені природної прозорості, матові, матово-білі з крейдоподібним відтінком плями. Спочатку вони невеликі, але поступово збільшуються в розмірах. Найчастіше вони виникають у так званих ретенційних пунктах:

фісурах, ямках жувальної та інших поверхонь зубів, пришийковій ділянці. У дітей досить часто вони локалізуються на присінковій (вестибулярній) поверхні та в пришийковій ділянці. Для кращого виявлення каріозних плям рекомендується видалити з поверхні плями наліт і висушити коронку зуба: інтактна емаль зберігає свій блиск, у той час як поверхня каріозної плями його втрачає і стає матовою. Під час зондування можливі шорсткість, незначна податливість і болісність їх поверхні.

Якщо каріозні плями розміщені у фісурах, можуть виникнути труднощі їх діагностики та диференціації з іншими патологічними станами, особливо в дітей. Це пов'язано з тим, що у фісурах скупчуються залишки їжі, пігменти тощо, які можуть змінювати колір поверхні фісури. У таких випадках візуально важко виявити білувату або дещо пігментовану каріозну пляму в товщі емалі, тому для її виявлення застосовують інші ознаки карієсу – розм'якшення, чутливість поверхні під час зондування. У дітей і ці ознаки можуть бути дуже суб'єктивними, що зумовлено недостатньою мінералізацією емалі у фісурах. У таких випадках застосовують додаткові методи обстеження.

Для виявлення карієсу окрім механічних (зондування) використовують інші подразники (термічні, хімічні). На поверхню фісури можна нанести холодну (5-10 °С) або гарячу (60-70 °С) воду, розігріту до м'якої консистенції гутаперчу. Якщо поверхня емалі інтактна, не пошкоджена карієсом, у фісурі тепло в межах 10-60 °С не викликає характерної для карієсу болісності. Як хімічні подразники можна використати розчини органічних (молочної, яблучної, лимонної) та неорганічних (хлоридної, карболової) кислот; розчини цукру, глюкози, спирт, ефір. Інтенсивність і частота больового відчуття майже не залежать від виду подразника, а зумовлені головним чином його концентрацією, віком хворого (з віком реакція на больові відчуття знижується), реактивністю організму.

Для діагностики та диференціальної діагностики гострого початкового карієсу дуже ефективним є метод колірних реакцій з різними барвниками. Він ґрунтується на здатності барвника проникати в демінералізовану емаль і таким чином забарвлювати каріозну пляму (в інтактну емаль барвник не проникає). Із цією метою використовують 2 % водний розчин метиленового синього, 0,1 % водний розчин метиленового червоного, кармін, конго червоний, тропеолін та ін. Зуб ізолюють від слини ватними валиками, висушують і на його поверхню за допомогою кульки з вати наносять барвник, через декілька хвилин його залишки змивають водою. Якщо є каріозна пляма, вона набуває кольору барвника (синього, рожевого тощо). Запропонована інша методика: замість барвників використовують розчин срібла нітрату, який у каріозній плямі під впливом наявних у ній продуктів білкового розпаду відновлюється до металевого срібла. Пляма в такому разі набуває чорного забарвлення. Більш швидкого відновлення срібла в цій реакції можна досягти за допомогою нанесення на оброблену срібла нітратом поверхню емалі 4 % розчину гідрохінону.

У каріозній плямі внаслідок процесів демінералізації зменшується кількість мінеральних компонентів (апатитів), що спричинює збільшення електропровідності цієї ділянки емалі, оскільки електричний опір зменшується.

На цьому ґрунтується метод електродіагностики початкових форм карієсу (М.А. Кодола, 1956; І.Й. Новик, 1958). За допомогою спеціального приладу вимірюють електропровідність між поверхнею, ураженою патологічним процесом або підозрілою на ураження, та інтактними ділянками емалі. Зуб ізолюють, висушують, активний електрод поміщають на підозрілу ділянку поверхні емалі, а пасивний знаходиться в руці хворого. Якщо поверхня емалі інтактна, то електропровідність практично дорівнює нулю внаслідок великого електричного опору інтактної емалі. За наявності карієсу вона в певних межах підвищується. Приблизно на такому ж принципі ґрунтується метод електрометричної діагностики карієсу, запропонований В.К. Леонтєвим (1983).

Можна застосувати метод люмінесцентної діагностики (мал. 2), який ґрунтується на явищі флуоресценції інтактних тканин зубів при дії на них ультрафіолетового проміння. Для цього використовують спеціальні ультрафіолетові лампи (наприклад, ОЛД-41 та ін.). У затемненому приміщенні поверхню зуба освітлюють лампою з відстані 20-30 см. Інтактні тканини емалі зубів люмінесціюють світло-зеленим або голубуватим світлом, у той час як уражені карієсом ділянки його не випромінюють. Для хронічного початкового карієсу не характерні больові відчуття – вони практично відсутні. Хворі скаржаться переважно на появу на зубах жовтих або коричневих плям. На поверхні емалі в місцях скупчення залишків їжі відзначаються плями бурого, коричневого або коричнево-чорного кольору. Після висушування повітрям, поверхня стає матовою, під час зондування плями безболісні, мають дещо шорстку поверхню. Практично щільність їх поверхні майже не відрізняється від навколишньої здорової емалі.

Г.М. Пахомов (1968) пропонує розрізняти декілька видів каріозних плям залежно від забарвлення та поширеності на поверхні коронки зубів. Відповідно вони мають різну патоморфологічну картину та глибину ураження емалі. Він виділяв білі плями, коричневі з різним ступенем поширеності та чорні. Така градація може мати клінічне значення внаслідок різного прогнозу подальшого прогресування каріозної демінералізації. Вважають, що білі плями є ознакою прогресуючої демінералізації емалі, світло-коричневі – перемінної демінералізації, темно-коричневі або чорні – ознакою стаціонарного карієсу. Чим більша площа плями, тим більша глибина та інтенсивність перебігу патологічного процесу і тим скоріше він призведе до дезінтеграції зубних тканин (каріозного дефекту). Білі плями досить динамічні у своєму розвитку і в разі поступового збільшення розмірів у їх центрі утворюється дефект емалі. З іншого боку, якщо загальний стан організму поліпшується, вони зазнають ремінералізації та можуть майже повністю зникати. Плями коричневого кольору прогресують не так швидко, чорні взагалі можуть бути ознакою так званого стаціонарного карієсу і найбільш мінералізовані. У разі розвитку стаціонарного карієсу в ділянці плями розвивається захисна мінералізація. Пляма стає щільною та блискучою, але пігментація не зникає. Патоморфологічні зміни початкового карієсу характеризуються виникненням різною мірою вираженої демінералізації емалі. На шліфах емалі

вогнище ураження має вигляд трикутника з основою, зверненою до її поверхні. У поляризованому світлі залежно від змін структури в ній виділяють декілька зон. Практично всі автори зазначають, що найбільш демінералізовану підповерхневу зону ураження вкриває досить мінералізований поверхневий шар емалі. Це цікаве явище пояснюється процесами ремінералізації каріозного вогнища мінеральними речовинами слини. Якщо ротова рідина неспроможна припинити демінералізацію, відбувається подальше прогресування каріозного процесу.

У внутрішніх шарах білої каріозної плями змінюються аркадоподібні поверхні призми і самі призми всередині. В окремих ділянках кристали апатитів зруйновані, змінюється їх просторова орієнтація, в утворених мікро просторах можна виявити кристали атипової форми. У подальшому відбувається фрагментація кристалів, утворення однорідної дрібнозернистої субстанції і зникнення помітної межі між призмами.

За ступенем інтенсивності демінералізації G. Gustafson (1975) виділив 5 зон. Найглибше в товщі емалі розміщена зона гіпермінералізації зі зникненням структурних деталей емалі. У другій зоні зменшена твердість унаслідок часткового розчинення мінералів, у третій – збільшення мінералізації. У підповерхневій, четвертій, зоні мінерали вимиваються майже повністю. У поверхневій, п'ятій, зоні може бути повна дезінтеграція, однак вона тривалий час залишається досить мінералізованою і непошкодженою, навіть якщо каріозний процес поширюється більш ніж на половину емалі.

Під час поляризаційної мікроскопії також було виявлено 5 зон (С.М. Оніщенко, 1968; В.П. Зеновський, 1970), які отримали назви:

1. поверхнева
2. підповерхнева;
3. центральна – тіло каріозного ураження;
4. проміжна;
5. внутрішня (зона блискучої емалі). Також було встановлено, що в каріозному ураженні емалі (каріозній плямі) збільшується об'єм мікропросторів. Якщо в інтактній емалі вони становлять близько 0,2 % від загального об'єму цієї тканини, то в каріозній плямі об'єм мікропросторів зростає до 0,8 % у поверхневій зоні та майже до 16 % у підповерхневій та центральній. Відзначається зниження мікротвердості емалі, яке найбільш виражене в центральній зоні каріозного ураження.

Початкова демінералізація, а саме зниження вмісту кальцію в поверхневому шарі на стадії білої каріозної плями, відбувається по так званих лініях Ретціуса. Під час вивчення шліфів зубів із пігментованими плямами в них виявлені практично ті ж зміни, що і в білих. Електронно-мікроскопічними дослідженнями також виявлений підповерхневий шар демінералізації з розширенням міжкристалічних проміжків. Відмінністю може бути більша площа ураження та розмір мікропросторів і утворення мікрodefektів. Власне утворення коричневого пігменту в плямі пов'язують із накопиченням у ній амінокислоти тирозину з подальшим її перетворенням на пігмент меланін. Під білою каріозною плямою не виявляється ще змін емалево-дентинного



з'єднання, під коричневими ж спостерігається його ураження. У дентині відзначаються реактивні зміни: звуження дентинних трубочок (каналців), поява шару прозорого (склеротичного) дентину; у пульпі може бути зморщування одонтобластів відповідно до ділянки локалізації каріозної плями. Електронно-мікроскопічні дослідження дентину у хворих із початковим карієсом дозволили виділити 2 фази розвитку в ньому патологічного процесу. У першій фазі відбуваються грубі зміни відростків одонтобластів, руйнування колагенових волокон основної речовини дентину. У пульпі відзначаються дезорганізація шару одонтобластів, патологічні зміни нервових волокон і судин. У другій фазі на фоні подальшого прогресування цих змін порушується форма та величина кристалів апатитів дентину, у його трубочках починається відкладення мінеральних солей.

### **ПОВЕРХНЕВИЙ КАРІЄС**

У разі гострого поверхневого карієсу хворі скаржаться на незначний біль, а частіше – на відчуття оскоми в зубі, які виникають від хімічних подразників і швидко виникають після припинення їх дії. Інколи може бути короточасний біль від дії термічних і механічних чинників, частіше в місці локалізації дефекту, можливо, внаслідок подразнення досить чутливої зони емалево-дентинного з'єднання.

Під час обстеження зуба в ділянці крейдоподібного кольору виявляється неглибока порожнина (дефект), розміщена в межах емалі. Дефект виповнений розм'якшеною жовто-сірого кольору емаллю, дещо болісний у разі зондування. Інколи при зондуванні може бути лише шорстка поверхня, проте в разі подальшого препарування під нею виявляють вогнище розм'якшеної емалі. Хронічний поверхневий карієс перебігає майже без болю; інколи може бути незначний біль від дії хімічних подразників, який відразу припиняється після їх усунення. На поверхні емалі виявляють невеликої глибини (у межах емалі) порожнини, які виповнені досить щільною емаллю жовто-коричневого або коричневого кольору. Порожнина має широкий, розкритий, без навислих країв вхідний отвір. Зондування каріозного дефекту практично безболісне. Якщо поверхневий карієс локалізується в ділянці фісур, їх краї можуть бути збережені. Діагноз поверхневого карієсу ґрунтується на підставі:

- скарг хворого на короточасний біль, частіше від хімічних подразників, який зникає відразу ж після припинення їх дії;
- виявлення неглибокої, у межах емалі, каріозної порожнини або пігментації фісур на жувальній поверхні, в яких під час зондування.
- болісності під час препарування бором каріозної порожнини внаслідок близького розташування емалево-дентинного з'єднання.

Патологоанатомічні зміни полягають у повному руйнуванні всіх емалевих призм у вогнищі ураження. Навколо нього виявляють розпад периферійних ділянок емалевих призм, збільшення міжпризмових проміжків із подальшим поширенням патологічного процесу на емалево-дентинне з'єднання. У такому разі в емалі виникає дефект, який має різні розміри і форму конуса. Вершина його досягає дентину, в якому також розпочинається процес демінералізації та початкового руйнування. Усі ці зміни більше виражені в разі гострого перебігу

каріозного процесу і менше – під час хронічного, в останньому випадку розширені проміжки між емалевими призмами містять значну кількість пігментів.

У ділянках дентину, які прилягають до каріозного дефекту емалі, також відзначають характерні зміни. Безпосередньо біля емалево-дентинного з'єднання дентинні трубочки розширені й заповнені мікроорганізмами. Далі вглиб вони звужені, склерозовані, основна речовина дентину гіпермінералізована – зона "прозорого", або "склеротичного", дентину. У пульпі відповідно до локалізації каріозної порожнини одонтобласти деформовані, зменшується їх кількість, капіляри субодонтобластного сплетення розширені.

### **СЕРЕДНІЙ КАРІЄС**

Унаслідок руйнування патологічним процесом емалево-дентинного з'єднання карієс починає швидко поширюватись і на дентин. Під середнім карієсом розуміють такий стан, коли каріозна порожнина розміщується в межах плащового дентину. Досить часто хворі на гострий середній карієс можуть майже не відчувати болю. Частіше він може бути слабким і виликає тільки під дією подразників (хімічних, термічних, механічних). На поверхні зуба виявляють крейдоподібну каріозну пляму з дефектом у центрі. Її розміри під час огляду важко встановити внаслідок вузького вхідного отвору. Повний огляд каріозної порожнини можливий лише після видалення інструментами (екскаватором, борами) навислих крейдоподібного кольору країв емалі. Звичайно порожнина має найбільшу ширину біля емалево-дентинного з'єднання і поступово звужується в напрямку до пульпи, її глибина – 1,5-2 мм. Вона заповнена харчовими залишками та розм'якшеним дентином сіро-білого або жовтуватого кольору, рідше він дещо пігментований. Ступінь розм'якшення дентину залежить від активності перебігу каріозного процесу. Тканина може мати хрящоподібну консистенцію і зніматися інструментом (екскаватором) шарами. Зондування каріозної порожнини малоболісне за винятком стінок у ділянці емалево-дентинного з'єднання.

Хронічний середній карієс має практично безсимптомний перебіг. В окремих випадках може бути слабкий біль, що виникає внаслідок дії хімічних, рідше – термічних і механічних подразників і відразу припиняється після їх усунення. Під час обстеження в межах плащового дентину (глибина порожнини – 1,5-2 мм – залежно від поверхні зуба, на якій вона розташована) виявляють каріозну порожнину з досить широким вхідним отвором. Вона виповнена щільним пігментованим дентином, дно і стінки порожнини безболісні під час зондування. При визначенні порога больової електрозбудливості пульпи (методом електроодонтодіагностики) вона реагує больовим відчуттям на силу струму 6-12 мкА.

Розвиток каріозного процесу у твердих тканинах супроводжується певними патологістологічними змінами пульпи. В емалі вони мають практично такий же характер, як і при початковому карієсі, додатково з'являється дефект, стінки якого складаються з надламаних і відповідно змінених емалевих призм. Більш різноманітні зміни відзначаються в дентині, відповідно до яких у ньому розрізняють декілька зон.

**1. Зона розпаду.** Характеризується повною втратою будь-яких структурних ознак дентину, майже повною його демінералізацією і розм'якшенням. Ближче до периферії ділянки дентину зовсім безструктурні, коричневого або жовтувато-бурого кольору і являють собою аморфний дентин з окремими вкрапленнями дентину, що зберігає ще свою структуру. У ньому відзначається значне скупчення мікроорганізмів, а в разі хронічного перебігу карієсу – також і пігментів. Глибина цієї зони руйнування залежить від тривалості та характеру перебігу процесу: вона досить значна в разі гострого карієсу і менша – при хронічному.

**2. Зона демінералізації.** Розміщена глибше від попередньої зони, у ній дентин ще зберігає свою структуру, але вона значно змінена. Дентинні трубочки нерівномірно розширені в порівнянні з нормальними, їхні межі втрачають свою чіткість. Трубочки різко контрастні порівняно з нормальними. Спочатку змінюється не діаметр трубочок, а товщина розміщених у них відростків одонтобластів. У подальшому трубочки нерівномірно розширюються. Далі вони іноді зливаються, утворюючи каверни, в яких міститься велика кількість мікроорганізмів, переважно стрептококів. Ці самі бактерії виявляються і в трубочках, де вони інфікують продукти розпаду відростків одонтобластів і проникають у навкопультарний дентин. В основній речовині дентину значно зменшується кількість мінеральних речовин.

У зоні демінералізації спочатку рідко, а в напрямку пульпи все частіше зустрічаються ділянки дентину зі збереженою структурою. На шліфах вони виділяються світлим відтінком і більш згладженим малюнком структури. У цих ділянках дентинні трубочки більш вузькі, деякі – облітеровані, вони не містять бактерій. У напрямку до пульпи ці ділянки зливаються в суцільний шар так званого прозорого дентину.

**3. Зона прозорого (склеротичного) дентину.** У цій зоні дентин повністю зберігає свою трубчасту структуру, зле його основна речовина дуже мінералізована, тому дентинні трубочки звужені. Мінеральні солі відкладаються також і в дентинних трубочках, унаслідок чого дентин набуває гомогенної структури. На шліфах зубів ці ділянки більш прозорі, ніж прилеглі тверді тканини. Підвищена мінералізація дентинних трубочок зменшує різницю між показниками заломлення світла окремих структурних елементів дентину – облітерованих дентинних трубочок та основної речовини, завдяки чому дентин стає оптично однорідним.

У разі хронічного карієсу прозорий дентин зустрічається в значній кількості, при гострому – він майже відсутній. На підставі клінічних спостережень та експериментальних досліджень прозорий дентин розцінюють як захисну структуру, що відображує резистентність організму до хвороботворного процесу – карієсу.

Прозорий дентин, який утворюється під час хронічного карієсу, має підвищену мікротвердість (Р.Г. Синіцин, 1970). Порівняно з нормальним, прозорий дентин характеризується в одних випадках збільшенням, а в інших – зменшенням загального ступеня мінералізації. Таким чином, його гомогенність не залежить від абсолютного вмісту мінеральних речовин, а пов'язана тільки зі

зменшенням відмінності між показниками заломлення світла в різних структурах дентину.

**4. Зона видимо незліченого дентину** (може бути інколи майже відсутньою). У ній дентин має практично незмінні, правильно орієнтовані трубочки, які містять відростки одонтобластів. Основна речовина дентину також практично не змінена і містить звичайну кількість мінеральних речовин. І.Г. Лукомський (1948) відзначав у закінченнях відростків одонтобластів (волокон Томса), які прилягають до зони прозорого дентину, вища жирова інфільтрація.

У тих випадках, коли сила подразника (мікрофлора та ін.), що діє на тверді тканини зуба та пульпу, перевищує їх захисні можливості, захисний шар прозорого дентину не утворюється.

Унаслідок дії такого подразника, одонтобласти даної ділянки гинуть, їх відростки в дентинних трубочках розпадаються і трубочки заповнюються повітрям і бактеріями. На шліфах такі трубочки забарвлені в чорний колір і отримали назву "мертві шляхи". Клінічно під час зондування чутливість таких ділянок знижена або практично відсутня.

**1. Зона вторинного (замісного) дентину.** У відповідь на розвиток каріозного процесу в твердих тканинах зубів клітинні елементи пульпи реагують посиленням дентиногенезу – утворенням вторинного дентину. Він відкладається в тих місцях порожнини, які розміщені відповідно до ділянок руйнування зуба, і є захисним бар'єром для пульпи. Новоутворений дентин має досить строкату структуру: поряд із ділянками, що містять дентинні трубочки (регулярний дентин), у ньому є ділянки, повністю їх позбавлені – іррегулярний дентин. Він містить більше мінеральних солей, ніж первинний інтактний дентин, і тому стійкіший до карієсу. Утворення вторинного дентину є проявом захисно-приспосувальних функцій пульпи.

Усі ці зони бувають найкраще виражені в разі хронічного перебігу середнього карієсу. У хворих із гострим карієсом переважають явища деструкції та демінералізації, якими дентин охоплений практично на всю глибину пульпи. Також майже не відзначається утворення мінералізованого прозорого дентину та вторинного дентину, тому відповідні зони на препаратах відсутні. Це пояснюється тими обставинами, що під час гострого перебігу карієсу ці захисні зони не встигають утворитися.

У пульпі відзначаються суттєві зміни різних її компонентів: міжклітинна речовина стає прозорою, збільшується відстань між окремими колагеновими волокнами. Одонтобласти втрачають властиву їм внутрішню структуру, їх цитоплазма стає гомогенною та електронно-щільною, що свідчить про ушкодження цих клітин. Розширюються кровоносні судини, відзначаються розриви стінок капілярів, через які в тканину пульпи виходять еритроцити. Поза судинами досить велика кількість лейкоцитів.

Відбуваються дезорганізація одонтобластного шару, руйнування нервових волокон і подальший розвиток запальних змін пульпи. Описані зміни залежать від характеру перебігу каріозного процесу: вони більше виражені в разі його гострого перебігу.

### **Контрольні запитання:**

- 1.Клініка гострого поверхневого карієсу.
- 2.Клініка хронічного поверхневого карієсу.
- 3.Гострий середній карієс
- 4.Хронічних середній карієс.

### **Самостійне заняття № 2**

#### **Використання сучасних пломбувальних матеріалів у практиці лікаря-стоматолога**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань сучасних пломбувальних матеріалів.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

#### **Навчальні запитання:**

- 1.Сучасні пломбувальні матеріали.
- 2.Склад та властивості сучасних пломбувальних матеріалів.

#### **Короткий зміст заняття:**

**Композиційні пломбувальні матеріали.** Їх запровадження в стоматологічну практику почалося з 1962 р., коли R. Bowen синтезував акриловий мономер "BIS-Gma" — бісфенол-А-дигліцидилметакрилат. Він мав властивість дуже міцно утримувати неорганічний наповнювач в органічній матриці. Нові матеріали вигідно відрізнялися значною міцністю та косметичними властивостями.

Сьогодні під назвою "композиційні матеріали", "композити" розуміють матеріали, що поєднують у собі дві фази: органічну — органічного матриксу (акрилової основи) та неорганічну — неорганічного наповнювача, який уведено до цього матриксу для поліпшення його властивостей. Крім того, до їх складу входять силани, ініціатори полімеризації, стабілізатори, барвники та пігменти. Для виготовлення сучасних композитів використовують органічні багатофункціональні мономери, які мають поліпшені фізико-механічні властивості: бісфенол-А-дигліцидилметакрилат (BIS-Gma), уретандиметакрилати (UDMA), декандіолдиметакрилати (DGMA), триетиленгліколдиметакрилати (TGDM) тощо. Тверднення матеріалу відбувається внаслідок полімеризації мономерів шляхом сполучення їх один з одним за допомогою активних іонів кисню та вільних радикалів. Ця реакція відбувається під впливом ініціаторної системи полімеризації, яка буває двох типів: хімічної та світлової (фото) полімеризації. У композитах хімічної полімеризації ця система складається з пероксиду бензоїлу, який активізується третинними ароматичними амінами. У фотокомпозитах для утворення вільних радикалів використовують камфарохінон. Під час цієї реакції полімеризація може інгібуватися киснем повітря, оскільки реактивність кисню до радикалів значно вища, ніж у мономерів. Унаслідок цього на поверхні композиту утворюється шар недополімеризованого матеріалу ("шар, інгібований киснем"),

товщина якого залежить від глибини дифузії кисню. Деякі хімічні речовини (наприклад, евгенол) також мають подібну активність, можуть приєднуватися до активних груп молекул мономерів і переривати реакцію полімеризації. Як неорганічний наповнювач використовують подрібнені часточки барієвого скла, кварцу, фарфорового борошна, кремнію діоксиду тощо. Вони визначають механічну міцність, консистенцію, рентгеноконтрастність, усадку та термічне розширення композиту. Для кращого сполучення наповнювача з органічними мономерами застосовують силани. Розмір часточок наповнювача може коливатися від 8—12 мкм (макронаповнювачі) до 0,01—0,001 мкм (мікронаповнювачі). Неорганічний компонент матеріалу визначає також непрозорість та разом з барвниками його колір. Це дозволяє відтворити в матеріалі практично всі відтінки забарвлення зубів та оптичні властивості емалі і дентину, так звані емалеві та дентинні відтінки композиту.

Макронаповнені композиційні матеріали на 70—78 % складаються з часточок неорганічного наповнювача досить великих розмірів — до 12—20 мкм. Це надає композиту великої міцності, але водночас і великої абразивності та знижує здатність до полірування. Унаслідок цього їх успішно застосовують для відновлення тих ділянок зубів, які зазнають значного жувального тиску (порожнини I, II класу на жувальних зубах), а естетика має менше значення.

Мінінаповнені композити містять 50—55 % часточок розмірами 1—5 мкм. Це зменшує їх міцність, зате поліпшує полірування.

Мікронаповнені композити мають у своєму складі в середньому 37 % наповнювача з розмірами часточок 0,01—0,4 мкм.

Це призводить до зниження міцності матеріалу через те, що велика сумарна площа поверхні часточок наповнювача потребує для свого зв'язування великої кількості органічних мономерів матриксу. Водночас ці матеріали дають можливість добре відполірувати поверхню пломби — практично до дзеркального блиску.

Різновидом мікронаповнених композитів є негомогенні мікронаповнені композиційні матеріали, до складу яких входять тверді прополімеризати. Це дозволяє збільшити вміст наповнювача до 50—55 %, що значно підвищує міцність матеріалу. Мікронаповнені матеріали застосовують в основному для косметичного відновлення тих ділянок зубів, які не зазнають значного впливу жувального тиску. Гібридні композиційні матеріали містять у своєму складі часточки наповнювача розмірами 1—2 мкм та мікрочасточки — 0,01—0,4 мкм, так звані мікрогібридні композити. Концентрація наповнювача в них досягає 70—80 %, що надає їм великої міцності. Водночас наявність великої кількості мікро-часточок дозволяє відполірувати їх до дзеркального блиску. Такі властивості мікрогібридів дозволяють застосовувати їх для відновлення всіх класів дефектів фронтальних та бічних зубів. За рахунок високого вмісту неорганічного наповнювача мікрогібриди характеризуються високою рентгеноконтрастністю, що має велике значення у разі пломбування порожнини на контактних поверхнях зубів і для виявлення вторинного карієсу.

Подальший розвиток гібридних композитів зумовив створення, так званих, тотально виповнених композиційних матеріалів. Вони характеризуються

оптимально підібраним складом часточок неорганічного наповнювача різних розмірів.

Нині виробники пропонують велику гаму їх кольорових відтінків, а також зручне їх пакування та використання.

В залежності від вмісту органічного наповнювача розрізняють: сильно наповнені матеріали (понад 75% наповнювача) , Слабко наповнені (66% або менше). Сильнонаповнені дуже стійкі до жувального тиску і мають універсальне застосування, слабконаповнені використовують коли реставрація або пломба не зазнають жувального тиску. Вадодою матеріалів є полімеризаційна усадка (2-5%)

Залежно від способу полімеризації композиційні матеріали поділяють на композити, що полімеризуються хімічним способом, та композити, що полімеризуються під дією світла.

Композиційні матеріали, що полімеризуються хімічним шляхом, звичайно складаються з двох паст, пасти та рідини або з рідини та порошку. Такий їх поділ зумовлений тими обставинами, що в одній з них містяться речовини, які спричиняють (ініціюють) полімеризацію, так звані каталізуючі речовини. До складу цих композитів входить ініціююча система, що складається з пероксиду бензоїлу, який активізується третинними ароматичними амінами з утворенням вільних радикалів. У разі змішування основної пасти, що містить аміновий компонент, з каталізаторною, до складу якої входить пероксид бензоїлу, починається процес полімеризації матеріалу. Швидкість полімеризації залежить від кількості ініціатора та температури матеріалу (зуба). Переваги хімічного виду полімеризації — це рівномірна полімеризація матеріалу незалежно від глибини порожнини та товщини пломби. Вадодою цього виду композитів є то, що процес розпаду третинних амінів продовжується тривалий час і після тверднення матеріалу, а це призводить до зміни кольору пломби — найчастіше вона жовтіє або навіть темніє.

**Композиційні матеріали, які полімеризуються під впливом світла, стійкіші** щодо цього, допускають регулювання моменту полімеризації, можливість пошарового внесення матеріалу різних відтінків. Ініціатором полімеризації є камфарохінон та змінний активатор, які утворюють нестійку сполуку. Під впливом світла вона розпадається з утворенням вільних радикалів. Інтенсивне розщеплення камфарохінону відбувається під впливом світла з довжиною хвилі 400—500 нм (оптимальна — 470 нм). Швидкість полімеризації залежить від тривалості освітлення та інтенсивності світла. Ступінь та глибина полімеризації певною мірою залежать від кольору та прозорості композиту. Проте в будь-якому разі глибина тверднення матеріалу не перевищує 4—5 мм (оптимальна глибина шару для повноцінної полімеризації — 1—2 мм). Під час світлової полімеризації в шарі композиту повністю розпадається ініціатор та амінний активатор, тому фотополімери здебільшого не змінюють свого кольору після тверднення матеріалу. Для забезпечення світлової полімеризації композиційного матеріалу необхідна певна кількість світлової енергії, її надають спеціальні джерела світла — фотополімеризаційні лампи. Вони забезпечують досить потужний пучок світла — 300—400 мВт/см<sup>2</sup> з діапазоном довжини хвилі 450—500 нм (максимум

випромінювання приблизно на довжині хвилі 470 нм). Для підведення світлового потоку безпосередньо до зуба застосовують спеціальні світловоди різного (1-10 мм) діаметра. Для зручності роботи у лампи вмонтовані таймери зі звуковими сигналами, які дозволяють фіксувати час полімеризації (у середньому він коливається від 10—20 с до 40-60 с).

Світловий потік полімеризаційних ламп містить значну частку ультрафіолетового випромінювання, яке шкідливо впливає на органи зору медперсоналу та пацієнтів. Це обумовлює необхідність захисту очей спеціальними пристосуваннями: окулярами з жовтими світлофільтрами, спеціальними щитками тощо. Ураховуючи шкідливий вплив полімеризаційних ламп, не рекомендують їх застосування за наявності різних хвороб органів зору. Лампа випромінює також певну кількість інфрачервоного проміння, яке може перегрівати пульпу зуба (підвищення температури пульпи до 60—70 °С спричиняє її некроз). Тому в терапевтичній стоматології не рекомендують застосовувати фотополімеризатори з потужністю лампи понад 100 Вт, зазвичай їх потужність становить 35—75 Вт.

Наявність неорганічного наповнювача в композиційних матеріалах погіршує крайове прилягання пломби до твердих тканин зубів. Для поліпшення адгезії пломбувального матеріалу до емалі М. Buonocore (1955) запропонував протравлювати емаль кислотою. Вона розчиняє неорганічні компоненти емалі, на поверхні якої утворюються мікропори глибиною 5—50 мкм. У ці пори проникає матеріал композиту або його адгезивної системи і з'єднує емаль та композиційний матеріал. Сила з'єднання, що утворюється, досягає 20—30 МПа, що дозволяє використовувати його в багатьох клінічних ситуаціях. Найчастіше для кислотного протравлювання використовують 35—37 % розчин або гелі фосфорної кислоти. Тривалість процедури звичайно становить 20—60 с, після чого кислота ретельно вимивається з емалі струменем води. Поява нових поколінь адгезивних систем зробила реальним міцне з'єднання композиційного матеріалу з дентином. Це викликало потребу проводити також і кислотне протравлювання його поверхні. З цією метою використовують препарати фосфорної кислоти, а також так звані дентинні кондиціонери — гелі, в які, крім фосфорної, уведено й слабші кислоти: яблучна, малеїнова тощо. Можливість утворення міцного постійного зв'язку з твердими тканинами зуба є необхідною здатністю композиційних матеріалів. Застосування техніки кислотного протравлювання емалі та емалевих зв'язуючих агентів дозволило досягти міцного з'єднання композиту з поверхнею емалі. Приєднання композиційного матеріалу до дентину було значною проблемою. Для її розв'язання були створені адгезивні системи. Вони являють собою комплекси мономерів композиту в поєднанні з розчинниками та речовинами, здатними утворювати хімічний зв'язок з мінеральними та органічними компонентами дентину. Практично у всіх адгезивних системах використовувалися біфункціональні молекули, що мали таку схематичну будову:

**M-R-X**, де M — метакрилатна група, R — зв'язуюча речовина, X — функціональна група, яка безпосередньо з'єднується з поверхнею дентину. Метакрилатна група приєднується до мономерів композиту, зв'язуюча



еластична молекула з'єднує композит з прикріпленим до дентину адгезивом. Функціональна група містить у своєму складі різні активні групи, здатні утворювати хімічні зв'язки з неорганічними та органічними компонентами дентину. За останні роки було розроблено кілька поколінь адгезивних систем, які розрізняються залежно від виду з'єднання компонентів адгезивної системи з дентином. Нині в композиційних матеріалах застосовують адгезивні системи третього, четвертого та п'ятого поколінь. Основною властивістю, за якою проводиться ця диференціація, є здатність адгезивів утворювати так звану гібридну зону дентину.

Під час препарування дентину на його поверхні утворюється так званий забруднений, або розмазаний, він утворюється з неорганічних часточок дентину, апатитів, обривків колагенових волокон основної речовини дентину і має товщину 0,5—5,0 мкм. Ці уламки у вигляді корків закривають отвори дентинних каналців, перешкоджаючи проникненню в них різних речовин. Адгезивні системи третього покоління включають у свій склад цей забруднений шар перетворюють (модифікують) його і приєднуються таким чином до дентну. Адгезивні системи четвертого та п'ятого поколінь глибоко проникають у товщу дентину, просочують його і після тверднення утворюють у ньому гібридну зону. Щоб вони могли проникнути у дентин, необхідно усунути забруднений шар. Цього досягають шляхом кислотного протравлювання дентину. За такої умови цей шар розчиняється в кислоті, вимивається водою, після чого отвори дентинних каналців відкриваються. У такі відкриті устя дентинних каналців легко проникають компоненти адгезивної системи. Після протравлювання кислотою на поверхні дентину також утворюється демінералізований шар, який на 30 % складається з колагену та його демінералізованих волокон. Ці волокна у разі будь-якого ушкодження (наприклад, висушування порожнини сильним струменем повітря) легко склеюються, спадаються і знову закривають устя дентинних каналців. Тому після обережного просушування порожнини на поверхні дентину повинна залишитися деяка кількість вологи, в якій колагенові волокна знаходяться в завислому стані (вони мовби плавають у цій рідині). Такий дентин має вигляд піску після дощу і трохи блищить у промінні світильника стоматологічної установки — так званий вологий, або іскристий, дентин. У відкриті після видалення забрудненого шару устя дентинних каналців тепер може легко проникнути адгезивна система. Для глибокого проникнення необхідні нев'язкі, негусті, дуже гідрофільні мономери, розчинні в органічних розчинниках (ацетон, спирт). Спеціально створені для цього композиції адгезивної системи отримали назву праймерів. Вони дуже глибоко (практично до пульпи) проникають у товщу дентину, хімічно та механічно з'єднуючись з його структурами. Потім на поверхню дентину наносять тоненьку плівку власне адгезиву. Після світлової полімеризації у товщі дентину утворюється так званий гібридний шар, або гібридна зона. Під нею розуміють просочений адгезивною системою композиту (праймером та адгезивом) шар дентину, який досягає пульпи. Завдяки утворенню гібридної зони досягається надійна ізоляція пульпи від токсичного впливу компонентів композиту та дуже міцне (до 20—30 МПа) з'єднання композиційного матеріалу з

дентином. Характерною особливістю адгезивних систем четвертого покоління є те, що вони складаються з двох компонентів: праймера та адгезиву. Вони утворюють гібридну зону, надійно закривають (герметизують) дентинні каналці. Ці системи багатоцільові, вони забезпечують з'єднання композиційного матеріалу з твердими тканинами зубів, металами, фарфором, компомерами тощо. Подальшим розвитком систем четвертого покоління було створення однокомпонентних зв'язуючих агентів п'ятого покоління. Вони поєднують у собі особливості праймеру та адгезиву й утворюють міцніший зв'язок з твердими тканинами зубів. За хімічним складом та основними властивостями ці адгезиви не відрізняються від систем четвертого покоління, але завдяки створенню нових умов стабілізації вдалося сумістити праймер та адгезив в одній композиційній рідині (одній пляшечці). Це полегшує їх клінічне використання та зменшує ризик помилок.

Таким чином, сучасні композиційні матеріали світлової полімеризації мають низку специфічних властивостей, а саме:

- дуже високу механічну міцність: у середньому 300—370 МПа у разі стискування;
- утворюють хімічний зв'язок з твердими тканинами зубів (емаль, дентин);
- склеюють матеріали фрагментами (композит — композит, композит — склоіономерний цемент тощо);
- біологічно толерантні до матеріалів;
- ідентичні з природними тканинами зубів за фізичними властивостями (прозорість, колір, стійкість до стирання тощо).

Це дозволяє використовувати композиційні матеріали для відновлення будь-яких дефектів твердих тканин зубів, що з'являються унаслідок карієсу, некаріозних уражень, травм, аномалій форми та положення зубів, корекції зубних рядів і виготовлення невеликих мостоподібних протезів.

Адгезивні системи композиційних матеріалів забезпечують досить надійну ізоляцію пульпи від токсичної дії мономерів композиту, проте в деяких випадках необхідна додаткова її ізоляція за допомогою інертніших матеріалів. Для цього застосовують спеціальні матеріали, що містять деякі медикаментозні добавки (наприклад, кальцію гідроксид), склоіономерні цементами та компомери. Крім надійної ізоляції пульпи вони повинні міцно з'єднуватися з основним композиційним матеріалом та твердими тканинами зубів. Згідно із сучасними вимогами ці матеріали повинні утворювати з композитом одне монолітне ціле, міцно з'єднане з тканинами зубів.

Особливості пломбування композиційними матеріалами. Сучасні композиційні матеріали світлової полімеризації мають низку специфічних особливостей методики використання, що відрізняє їх від інших пломбувальних матеріалів. Технологія їх застосування доволі складна, потребує значного часу (1—3 год) і дуже чутлива до будь-яких її порушень. Тому працювати з такими матеріалами необхідно у спеціально підготовлених стоматологічних кабінетах, обладнаних відповідною апаратурою та інструментами. Композиційні матеріали дуже чутливі до будь-якого забруднення операційного поля (каріозної порожнини, відновлюваного зуба тощо), тому надійна ізоляція має дуже велике значення.

Таку ізоляцію протягом тривалого часу можуть забезпечити лише кофердами. Бажано, щоб лікар-стоматолог працював разом з помічником (асистентом або медичною сестрою) — так звана робота в чотири руки. Медичний персонал повинен працювати в гумових рукавичках, оскільки компоненти композиційного матеріалу, а особливо адгезивної системи, є дуже сильними алергенами.

Відновлення дефектів зубів композитами може дати дуже високий косметичний ефект, оскільки є можливість заповнити порожнину матеріалами, які за своїм кольором та прозорістю повністю відповідають усім відтінкам втрачених тканин зубів, тобто дентину та емалі. Основний принцип відновлення полягає в тому, що втрачені тканини дентину відновлюють матеріалом з дентинними (опаковими) відтінками, а емалі — з різноманітними емалевими. Через це велике значення має правильний вибір кольору пломбувального матеріалу. Добираючи матеріал, орієнтуються на умовний поділ коронки зубів на тіло, різальний край (жувальна поверхня) та шийку зуба. В основному відтінок матеріалу підбирають за кольором тіла коронки, а потім вже орієнтуються на відтінки інших її частин. Для цього можна користуватись і спеціальними таблицями.

Препарування каріозної порожнини необхідно проводити дуже ретельно, з повним видаленням усіх розм'якшених твердих тканин емалі та дентину. Ураховуючи міцне з'єднання композиційних матеріалів з твердими тканинами зубів, не завжди необхідно формувати порожнину ящикоподібної форми, утворювати виступи, додаткові порожнини тощо. Бажане повне видалення пігментованих ділянок дентину, оскільки це може впливати на режим світлової полімеризації композиту. Форма оброблення емалевого краю залежить від міцності з'єднання адгезивної системи, сучасні матеріали не потребують його скошування під кутом у  $45^\circ$ . У разі пломбування некаріозних дефектів потрібно видалити під час препарування так званий безпризматичний шар емалі для кращого приєднання матеріалу.

**Етапи пломбування композиційними пломбувальними матеріалами.** Підготовлений до пломбування зуб з відпрепарованою порожниною ретельно ізолюють від ротової порожнини (бажано за допомогою кофердаму). Незалежно від виду композиту пломбування складається з таких загальних етапів :

1. Кислотного протравлювання.
2. Ізоляції пульпи.
3. Оброблення твердих тканин зубів адгезивною системою.
4. Внесення композиційного матеріалу та його полімеризації.
5. Завершального (остаточного) оброблення та полірування пломби (реставрації).

**Кислотне протравлювання.** Існує кілька його варіантів залежно від виду адгезивної системи композиту. У разі застосування адгезивних систем третього покоління проводять кислотне протравлювання лише емалі, оскільки забруднений шар дентину модифікується даним типом адгезивної системи.

Адгезивні системи четвертого-п'ятого поколінь потребують тотального протравлювання емалі та дентину.

Травильний гель наносять на емаль і залишають на ній протягом 20—30 с, після чого (у разі тотального протравлювання) протягом 15—20 с проводять протравлювання поверхні дентину. Потім 20—30 с порожнину промивають водою та висушують повітрям. Не рекомендують направляти струмені води або повітря прямо на поверхню дентину, щоб не спричинити колапсу колагенових волокон. Висушування дентину проводять до отримання його трохи вологої поверхні, яка виблискує у промінні світильника (вологий, або іскристий, дентин).

Протравлений край емалі за цей час повністю висушується і набуває крейдоподібного матового кольору. З цього моменту на протравлені поверхні зуба не повинна потрапляти будь-яка волога.

**Ізоляція пульпи.** Композиційні матеріали можуть значно подразнювати пульпу зуба. Для запобігання подразненню необхідно використовувати ізолюючі прокладки. У разі застосування композитів хімічної полімеризації з цією метою можна використовувати цинк-фосфатні, склоіономерні цементи, лаки, кальцієвмісні матеріали тощо. Єдиною вимогою до прокладок є те, то вони не повинні містити еугенолу. Як правило, прокладка накладається на дно каріозної порожнини до рівня емалево-цементного з'єднання.

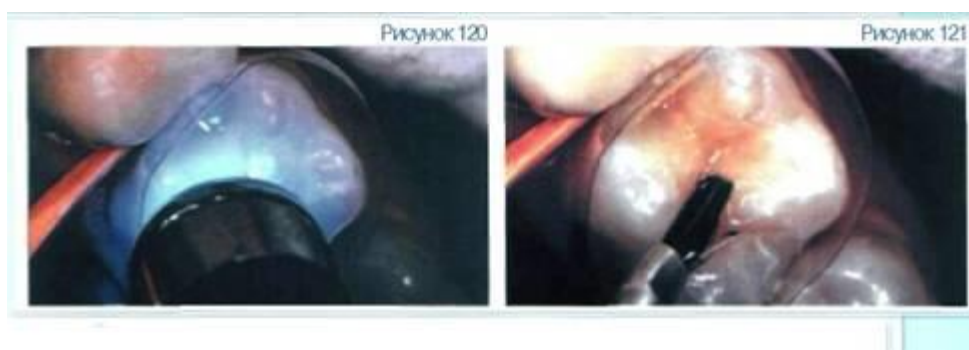
Композиційні матеріали світлової полімеризації використовують з адгезивними системами четвертого-п'ятого поколінь. Вони герметично закривають дентинні каналці, що є надійною ізоляцією пульпи. У разі їх застосування можна обмежитися лише вибіркоким (плямами) покриттям кальцієвмісними матеріалами ділянок дентину, що близько прилягають до рогів пульпи. Це можуть бути препарати хімічного тверднення, однак придатнішими для цього є матеріали світлової полімеризації. Для ізоляції можуть бути використані склоіономерні цементи переважно з механізмом світлового тверднення та компомери. Ці матеріали досить міцні, тому їх можна використовувати не тільки для ізолюючої прокладки, але й для створення основного об'єму майбутньої пломби або реставрації.

**Оброблення твердих тканин зубів адгезивною системою.** Після кислотного протравлювання та висушування каріозної порожнини на поверхню відпрепарованих твердих тканин зубів наносять адгезивну систему. Для цього користуються спеціальним пензликом (він є у наборі композиційного матеріалу) або невеличкою поролоновою губкою розміром 1—2 мм. Адгезив наносять тонким, без видимого надлишку, шаром і розрівнюють по поверхні слабким струменем повітря. У подальшому проводять світлову полімеризацію адгезиву.

У композиційних матеріалах хімічного тверднення звичайно застосовують адгезивні системи третього покоління, які складаються з двох компонентів: каталізуючої та основної рідини. На спеціальну пластинку наносять по одній краплі кожної і змішують шпателем, пензликом (невеличкою губкою) вносять у каріозну порожнину і розподіляють по поверхні. Видаливши пензликом надлишок адгезиву, розрівнюють його струменем повітря. Відразу ж у порожнину вносять змішану порцію композиційного матеріалу.

Адгезивні системи четвертого покоління складаються з праймеру та адгезиву. Спочатку в порожнину на поверхню дентину пензликом (губкою) вносять праймер, який швидко проникає(усмоктується) в неї. Поверхня дентину повинна бути трохи вологою, без надлишку на ній рідини праймеру. Якщо вона суха, то процедуру оброблення повторюють. Праймер наносять на 20—30 с, після чого обережно висушують повітрям і, якщо це вимагається інструкцією даного матеріалу, полімеризують світлом протягом 10—20 с. На оброблену праймером поверхню аналогічно (але окремим пензликом або новою губкою) наносять адгезив. Розподіляють його тонким, без надлишку, шаром по поверхні дентину та емалі і розрівнюють слабким струменем повітря. Вичікують 10—20 с і проводять світлову полімеризацію адгезиву протягом 10—20 с — згідно з інструкцією.

Застосування адгезивної системи п'ятого покоління відрізняється тим, що там роль праймеру виконує перша порція рідини адгезивної системи. Оброблена адгезивом поверхня має блискучий вигляд, і до її поверхні повинен легко прилипати композиційний матеріал.



**Внесення композиційного матеріалу та його полімеризація.** Заповнювати підготовлену каріозну порожнину композитом хімічної полімеризації необхідно одною-двома порціями. Матеріал ретельно притискають до дна та стінок каріозної порожнини, щоб уникнути утворення в майбутній пломбі пухирців повітря. Композит вносять у порожнину з деяким надлишком, щоб компенсувати полімеризаційну усадку матеріалу. Цей надлишок після тверднення обробляють до утворення потрібної форми і полірують. Це також необхідно і для видалення з його поверхні шару матеріалу, інгібованого киснем, який недостатньо полімеризований і може з часом руйнуватися та поглинати пігменти. У композиційних матеріалах хімічного тверднення полімеризація відбувається відносно рівномірно у всій товщі матеріалу, починаючись найчастіше біля тепліших стінок каріозної порожнини. Таким чином, композит спочатку з'єднується з твердими тканинами зубів, а полімеризаційна усадка утворюється на поверхні пломби. Її легко усунути шляхом внесення під час пломбування матеріалу з деяким надлишком.

Композиційні матеріали світлової полімеризації випускають у непрозорих шприцах (місткістю 3—4 г) або у спеціальних капсулах по 0,25 г композиту.

Необхідну кількість матеріалу видавлюють із шприца на спеціальну пластинку і вносять у каріозну порожнину. У разі використання капсул (карпул) матеріал з них видавлюють безпосередньо у порожнину за допомогою спеціального пристосування. Фотополімери вносять у порожнину пошарово, товщина шару не перевищує 1—2 мм. Це потрібно для повної світлової полімеризації матеріалу та щоб запобігти його значній полімеризаційній усадці. Заповнюючи порожнину, необхідно прагнути не до горизонтального (щодо дна каріозної порожнини), а до більш вертикального, навскісного, положення шарів матеріалу, розміщуючи їх ближче до стінок порожнини. Світлову полімеризацію проводять лампою з боку стінки (точніше, через неї) порожнини, до якої повинна прикріпитися дана порція матеріалу. Наступну порцію накладають з боку протилежної стінки і, таким чином, вдається досягти найкращого прикріплення матеріалу до стінок порожнини.

Кожний шар композиційного матеріалу, що його вносять у порожнину, підлягає певному циклу оброблення, який повинен бути проведений дуже ретельно. Цей цикл складається із внесення порції матеріалу, пластичного оброблення, фіксації форми направленою полімеризацією, завершальною полімеризацією порції композиту.

Перед унесенням порції композиту необхідно впевнитися у наявності на поверхні полімеризованого адгезиву інгібованого киснем шару. Він необхідний для з'єднання порції композиту з адгезивом і має вигляд блискучого вологого шару, який легко знімається інструментом або кулькою з вати. Внесена порція композиту повинна легко приклеїтися до поверхні заполімеризованого адгезиву. Під час пластичного оброблення внесеної порції композиту її розподіляють штопфером по поверхні, починаючи з центру. За такої умови відбувається витіснення інгібованого киснем шару під оброблюваною порцією композиту і він міцно приєднується до розміщеного нижче шару адгезиву або композиту. Цю процедуру проводять з певним тиском на порцію композиту, оскільки за відсутності тиску неможливо витіснити інгібований киснем шар. Також це неможливо зробити у приміщенні, де температура перевищує 24 °С, оскільки композит за такої температури стає більш плинним і його не можна притиснути до поверхні попередньо полімеризованого шару. Після такого "приклеювання" даній порції композиту надають необхідної для пломбування форми.

Фіксацію форми внесеної порції композиту направленою полімеризацією проводять полімеризаційною лампою. Початкове тверднення порції композиту проводять, спрямовуючи промінь лампи через склеювану поверхню. Оскільки полімеризація матеріалів світлового тверднення розпочинається у місці першого контакту променя світла та композиту, то за такою методикою полімеризації матеріал міцно приєднується до даної поверхні усунути шляхом внесення під час пломбування матеріалу з деяким надлишком. Композиційні матеріали світлової полімеризації випускають у непрозорих шприцах (місткістю 3—4 г) або у спеціальних капсулах по 0,25 г композиту. Необхідну кількість матеріалу видавлюють із шприца на спеціальну пластинку і вносять у каріозну порожнину. У разі використання капсул (карпул) матеріал з них видавлюють безпосередньо у порожнину за допомогою спеціального

пристосування. Фотополімери вносять у порожнину пошарово, товщина шару не перевищує 1—2 мм. Це потрібно для повної світлової полімеризації матеріалу та щоб запобігти його значній полімеризаційній усадці. Заповнюючи порожнину, необхідно прагнути не до горизонтального (щодо дна каріозної порожнини), а до більш вертикального, навскісного, положення шарів матеріалу, розміщуючи їх ближче до стінок порожнини. Світлову полімеризацію проводять лампою з боку стінки (точніше, через неї) порожнини, до якої повинна прикріпитися дана порція матеріалу. Наступну порцію накладають з боку протилежної стінки і, таким чином, вдається досягти найкращого прикріплення матеріалу до стінок порожнини.

Кожний шар композиційного матеріалу, що його вносять у порожнину, підлягає певному циклу оброблення. Цей цикл складається із внесення порції матеріалу, пластичного оброблення, фіксації форми направленою полімеризацією, завершальної полімеризації порції композиту.

Перед унесенням порції композиту необхідно впевнитися у наявності на поверхні полімеризованого адгезиву інгібованого киснем шару. Він необхідний для з'єднання порції композиту з адгезивом і має вигляд блискучого вологого шару, який легко знімається інструментом або кулькою з вати. Внесена порція композиту повинна легко приклеїтися до поверхні заполімеризованого адгезиву.

Під час пластичного оброблення внесеної порції композиту її розподіляють штапфером по поверхні, починаючи з центру. За такої умови відбувається витіснення інгібованого киснем шару під оброблюваною порцією композиту і він міцно приєднується до розміщеного нижче шару адгезиву або композиту. Цю процедуру проводять з певним тиском на порцію композиту, оскільки за відсутності тиску неможливо витіснити інгібований киснем шар. Також це неможливо зробити у приміщенні, де температура перевищує 24°C, оскільки композит за такої температури стає більш плинним і його не можна притиснути до поверхні попередньо полімеризованого шару. Після такого "приклеювання" даній порції композиту надають необхідної для пломбування форми.

Фіксацію форми внесеної порції композиту направленою полімеризацією проводять полімеризаційною лампою. Початкове тверднення порції композиту проводять, спрямовуючи промінь лампи через склеювану поверхню. Оскільки полімеризація матеріалів світлового тверднення розпочинається у місці першого контакту променя світла та композиту, то за такою методикою полімеризації матеріал міцно приєднується до даної поверхні. Інгібований киснем шар утворюється навіть під прозорими матрицями, за допомогою яких відновлюють поверхні зубів, тому його необхідно обов'язково усувати, незважаючи на отриману гладеньку та блискучу поверхню композиту.

### **Контрольні запитання:**

1. Сучасні пломбувальні матеріали.
2. Склад та властивості сучасних пломбувальних матеріалів.

### Самостійне заняття № 3

#### Некаріозні ураження зубів. Діагностика, лікування, профілактика.

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань некаріозних уражень зубів, їх діагностики та лікування.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні запитання:**

1.Порушення формування твердих тканин зубів до їх прорізування.

2.Патологія твердих тканин зубів після їх прорізування

**Короткий зміст заняття:**

Класифікація некаріозних уражень зубів (В.К.Патрікеєв, 1968)

I. Ураження зубів, що виникають у період фолікулярного розвитку їх тканин, т.е. до прорізування зубів: 1) гіпоплазія емалі; 2) гіперплазія емалі; 3) ендемічний флюороз зубів;

4) спадкові порушення розвитку зубів.

II. Ураження зубів, що виникають після їх прорізування:

1) стирання твердих тканин;

2) клиновидний дефект;

3) ерозія зубів;

4) некроз твердих тканин зубів;

5) травма зубів;

6) гіперестезія зубів;

7) пігментація зубів.

Гіпоплазія емалі розцінюється як вада розвитку, що настає внаслідок порушення обмінних процесів і проявляється у кількісному та якісному порушенні будови тканин зуба. В залежності від діючої причини порушення розвитку емалі виникає в усіх зубах або групі зубів, що розвиваються в один період (системна гіпоплазія), або на деяких поряд стоячих зубах одного або різних періодів розвитку (вогнищева гіпоплазія), або лише на одному зубі (місцева гіпоплазія). Гіпоплазія проявляється у вигляді плям, дифузної зміни кольору, заглиблень різної величини та форми, боріздок, повної відсутності емалі на якій-будь ділянці. Одними з різновидів загальної гіпоплазії є зуби зі зміненою формою коронки, такі як зуби Гетчінсона, Фурньє, Пфлюгера.

Ендемічний флюороз пов'язаний з надмірним поступленням фтору в організм із питною водою. В.К.Патрікеєв пропонує розрізняти наступні форми флюорозу: 1) штрихова форма; 2) плямиста форма; 3) крейдовидно-крапчата форма; 4) ерозивна; 5) деструктивна.

Спадкові порушення розвитку зубів: 1) дисплазія Капдепона; 2) недосконалий амелогенез; 3) недосконалий дентиногенез; 4) недосконалий остеогенез; 5) мармурова хвороба.

Клініко-анатомічна класифікація патологічного стирання зубів (М.І.Грошиков):

I ступінь – незначне стирання емалі бугрів та ріжучих країв коронок зубів.



II ступінь – стертість емалі бугрів ікол, премолярів, молярів, ріжучих країв різців з оголенням поверхневих шарів дентину.

III ступінь – стирання емалі та значної частини дентину до рівня коронкової порожнини зуба.

Класифікація гіперестезії дентину (Ю.А.Фьодоров і співавт., 1981)

I. По розповсюдженості гіперестезія дентину поділяється на дві основні форми:

1. Обмежена форма проявляється в ділянці окремих або декількох зубів, частіше при наявності одиночних каріозних порожнин і при клиновидних дефектах, а також після препарування зубів під штучні коронки, вкладки.

2. Генералізована форма проявляється у ділянці більшості або всіх зубів, частіше при оголенні шийок і коренів зубів при захворюваннях пародонту, патологічному стиранні зубів, при множинному карієсі зубів, а також при множинній і прогресуючій формі ерозії зубів.

II. За клінічним протіканням розрізняють три ступені гіперестезії дентину:

1. I ступінь – тканини зуба реагують на температурний (холод, тепло) подразник.
2. II ступінь – тканини зуба реагують на температурний і хімічний (солоне, солодке, кисле, гірке) подразники.
3. III ступінь – тканини зуба реагують на всі види подразників (включно з тактильними).

***Залежно від терміну виникнення некаріозні ураження твердих тканин зуба поділяють на дві групи (М. І. Грошиков, 1985):***

**1-ша** — такі, що виникають у період фолікулярного розвитку зуба — *гіпоплазія, гіперплазія, флюороз і спадкові ураження (дисплазія Кандепона, недосконалий амело- і дентиногенез, мармурова хвороба та ін.);*

**2-га** — ураження, що виникають після прорізування зуба, — *патологічне стирання зубів, клиноподібні дефекти, некроз, ерозія твердих тканин, гіперестезія зубів, травма.*

У практичній діяльності дитячого стоматолога найчастіше спостерігаються некаріозні ураження 1-ї групи. З 2-ї групи насамперед мають місце травми постійних і тимчасових зубів.

***Згідно з класифікацією Т. Ф. Виноградової (1987), виокремлюють такі групи некаріозних уражень зубів:***

- спадкові аномалії, що зумовлені недосконалістю будови тканин, які утворюють емаль і дентин (*недосконалий емале- чи дентиногенез, синдром Стейнтона-Кандепона*);

- спадкові аномалії кількості, величини і форми зубів;

- аномалії будови і вади розвитку тканин зуба, що виникають як наслідок системної патології в організмі дитини (*буриштинові зуби внаслідок недосконалого остеогенезу, зуби Гетчінсона внаслідок природженого сифілісу; сіро-сині і коричневі зуби при гемолітичному синдромі, адентія, гіподентія та шилоподібні зуби при ектодермальній дисплазії; мікродентія при гіпофізарному нанізмі та ін.*);

- аномалії будови і вади розвитку тканин зуба, що зумовлені впливом навколишніх чинників — *флюороз, "тетрациклінові" зуби та ін.*

**Гіпоплазія емалі** — це вада розвитку емалі, що характеризується її недостатнім формуванням та мінералізацією. Етіологічним чинником, який сприяє розвитку гіпоплазії емалі, є недостатня або уповільнена функція амелобластів, що виникає у зв'язку з порушенням обміну у всьому організмі під впливом різних захворювань, або внаслідок порушення обміну в окремих фолікулах під дією механічної травми, інфекції, підвищеної радіації тощо.

Залежно від причини порушення можуть виникнути в групі зубів, які формуються в один і той же період (**системна гіпоплазія**); на кількох поряд розташованих зубах одного або різних періодів розвитку (**вогнищева гіпоплазія**); на одному зубі (**місцева гіпоплазія**).

**Етіологія і патогенез захворювання** При гіпоплазії змінюється побудова білкової матриці емалі і дентину, а також порушується їх мінералізація. Закладка молочних зубів починається на 4 – 8-й тижню внутрішньоутробного розвитку плоду, їх диференціювання – на 12 – 14-й тиждень, мінералізація – на 17 – 18-й тиждень. *При системній гіпоплазії молочних зубів етіологічним чинником є порушення обмінних процесів в організмі вагітної жінки (перш за все водно-сольового, білкового обміну).* Ці порушення найчастіше пов'язані з такою патологією, як токсикоз вагітності, нефропатія, ревматизм, ендокринна патологія, резус-конфлікт, а також з дією чинників зовнішнього середовища і ін.

Закладка шістнадцяти постійних зубів відбувається з п'ятого місяця внутрішньоутробного розвитку, початок їх мінералізації – в період з дев'яти місяців внутрішньоутробного розвитку до дев'яти місяців життя дитини. Тому поява гіпоплазії постійних зубів пов'язана з пізнім токсикозом вагітності і із захворюваннями дитини на першому році його життя (диспепсія, рахіт, інфекційні хвороби, асфіксія новонароджених, хвороби ендокринної системи і ін.).

Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина в своїх роботах відзначають, що 60 % дефектів гіпоплазії розвиваються в перші 9 місяців життя дитини, коли адаптаційні механізми ще слабо виражені. *У зв'язку з цим гіпоплазія найчастіше зустрічається на різцях, іклах і перших молярах.*

Премоляри і другий моляр починають формуватися пізніше – в терміни від 2 до 3 років. І загальні захворювання дітей у віці 3 – 4 років можуть сприяти розвитку гіпоплазії на цих зубах.

Одночасне ураження зубів, які формуються в однакові терміни, визначається як системність гіпоплазії. При цьому рівень ураження одних і тих же зубів однаковий. Наприклад, на різцях – ріжучий край, на перших молярах – поверхня горбів. Ця ознака визначається як симетричність гіпоплазії.

Якщо спостерігається зміна всієї коронки певної групи зубів, це указує на тривалий перебіг перенесеного загального захворювання. Тяжкість перенесеного загального захворювання визначає різний ступінь ураження тканин – при слабо вираженій патології на емалі визначаються плями, при важких захворюваннях наголошується недорозвинення емалі аж до її відсутності.

**Системна гіпоплазія емалі** характеризується ураженням груп зубів, внутрішньощелепна мінералізація яких відбувається одночасно. Найчастіше уражуються перші постійні моляри та різці верхньої і нижньої щелеп. Виникнення гіпоплазії пов'язують із порушенням обмінних процесів в організмі дитини в період внутрішньощелепного формування зубів, яке негативно відбивається на функціонуванні амелобластів. Вважають, що розвиток системної гіпоплазії емалі тісно пов'язаний з порушенням гомеостазу кальцію в організмі. Низький рівень кальцію в сироватці крові у період формування емалі є визначальним чинником розвитку гіпоплазії. Зниження рівня кальцію у сироватці крові спостерігається при дефіциті вітаміну D, гіпаратиреоїдизмі, численних перинатальних порушеннях.

Згідно з даними багатьох авторів, гіпоплазія виникає після перенесених у дитинстві рахіту, тяжких інфекційних хвороб, унаслідок розладів травлення (диспепсії), недостатності ендокринних залоз (особливо прищитоподібних), у дітей з порушенням обмінних процесів. Надзвичайно часто причиною гіпоплазії емалі постійних зубів є парентеральне призначення антибіотиків дітям 1-го року життя. Антибіотики, що їх призначають дітям за життєвими показаннями (наприклад, при лікуванні пневмонії), здатні пригнічувати функцію амелобластів, а це порушує процеси як формування, так і мінералізації емалі і призводить до виникнення гіпоплазії різного ступеня тяжкості.

Гіпоплазія спостерігається як на постійних, так і на тимчасових зубах, проте остання — значно рідше. Це пов'язано з тим, що формування і мінералізація тимчасових зубів відбуваються внутрішньоутробно. Тому гіпоплазія тимчасових зубів виникає лише у разі ускладненого перебігу вагітності, тяжких токсикозів, а також тяжких хвороб матері під час другої половини вагітності. У недоношених дітей ознаки гіпоплазії можна виявити на іклах, шийках різців, жувальних поверхнях тимчасових молярів.

Значно частіше гіпоплазія виникає на постійних зубах, що пов'язано з досить частими хворобами дітей 1-го року життя.

Завдяки анамнезу вдається виявити хронологічну залежність ураження твердих тканин від часу перенесених хвороб та їх тяжкості. Так, якщо дитина хворіла в перші 1-3 міс життя, то дефекти емалі виявляються лише в перших молярах, а якщо хвороба виникла в 5-10 міс, то пошкоджені також фронтальні зуби. Премоляри і другі постійні моляри мінералізуються, починаючи з 2-3 років, коли обмінні процеси стають стабільнішими, і гіпоплазія спостерігається лише при тривалих тяжких хворобах у дитини.

**Згідно з клінічними проявами розрізняють три форми системної гіпоплазії:**

- 1. – зміна кольору емалі(плямиста форма);**
- 2. – зміна структури твердих тканин зуба:**
  - а) хвиляста;
  - б) точкова;
  - в) борозниста;
- 3. – відсутність емалі(аплазія).**

Зміна кольору емалі виявляється у вигляді різних за формою, симетрично розташованих плям білого кольору на одноіменних зубах. Ці плями частіше

локалізуються на вестибулярній поверхні і не супроводжуються будь-якими неприємними відчуттями. Характерною рисою плями при гіпоплазії є те, що зовнішній шар емалі гладенький, блискучий, не забарвлюється метиленовим синім. Протягом життя розміри, форма і колір плями не змінюються.

Недостатній розвиток емалі є більш тяжкою формою її гіпоплазії. **Клінічні прояви різні** — *хвиляста, крапкова, борозенчаста емаль*. Найчастіше спостерігається крапкова форма системної гіпоплазії емалі. Дефекти емалі мають вигляд крапкових заглиблень, що розташовані на вестибулярній та язиковій поверхнях на різному рівні в різних групах зубів. Спочатку після прорізуванім зубів емаль у місцях заглиблень має нормальний колір, згодом поступово пігментується. Проте завжди вона щільна, гладенька. Гіпоплазія може проявлятися у вигляді одиначної поперечної борозни на коронці. Це заглиблення може бути значним, при цьому коронка помітно зменшена (перехват). Ця форма гіпоплазії емалі дістала назву борозенчастої. Таких борозен може бути декілька, вони чергуються з незміненими тканинами зуба. Іноді спостерігається повна відсутність емалі (аплазія) на певній ділянці коронки.

**Гістологічно** за всіх форм гіпоплазії виявляється зменшення товщини емалі, збільшення міжпризмових просторів, розширення ліній Ретціуса, зменшення чіткості контурів емалевих призм. Ступінь гістологічних відхилень залежить від тяжкості процесу. У місцях гіпопластичних дефектів емалі у дітей досить часто виникає карієс.

**Місцева гіпоплазія емалі** - найчастіше спостерігається на малих кутніх зубах верхньої та нижньої щелеп, інколи на постійних різцях

Уражуються 1-2 зуби. Розвиток цієї форми гіпоплазії найчастіше зумовлений травмою (забитий вивих тимчасового зуба, що призводить до пошкодження фолікула постійного зуба) або запальним процесом у періодонті тимчасового зуба-попередника. Легкі пошкодження емалі проявляються зміною кольору одного якогось зуба (білі, жовті, коричневі плями). **Гістологічно** при всіх формах гіпоплазії виявляється зменшення товщини емалі, збільшення міжпризматичних просторів, втрата чіткості емалевих призм, лінії Ретциуса розширені. При важчих формах помітні зміни в дентині. Так, при точковій формі гіпоплазії збільшується зона інтерглобулярного дентину, спостерігається інтенсивне відкладення, дегенеративні зміни в нервових елементах.

**При електронно-мікроскопічному** дослідженні емалі виявляється зміна ширини призм, порушення орієнтації кристалів гідроксиапатиту. У дентині порушена орієнтація кристалів гідроксиапатиту, змінена структура дентинних трубочок.

**Клініка і діагностика гіпоплазії емалі:** хворі пред'являють скарги на наявність дефекту твердих тканин зуба у вигляді зміненого кольору або структури емалі - залежно від форми гіпоплазії. Больових відчуттів немає. Тільки за відсутності емалі на всій коронці або в окремих її частинах – у області борозен, поглиблень, може виникати біль від подразників, що проходить після їх усунення.

**Діагноз гіпоплазії** ставиться на підставі скарг, анамнезу, об'єктивних даних і додаткових методів обстеження. З анамнезу з'ясовується час появи дефекту (до прорізування зубів) і стабільність перебігу, тобто ділянки гіпоплазії не збільшуються з часом протягом життя.

При об'єктивному обстеженні враховується кількість уражень – їх декілька; системність і симетричність ураження. Локалізуються ділянки гіпоплазії на вестибулярній і язичній поверхні; вражаються горби, ріжучий край різців, екватор коронки. Поверхня дефекту блискуча на вигляд, гладка, щільна і безболісна при зондуванні, має чіткі межі. **Плями не забарвлюються при нанесенні розчину метиленової сині, а в люмінесцентному освітленні дають інтенсивніше світіння порівняно із здоровою емаллю.**

**Плямисту форму гіпоплазії** диференціюють з карієсом у стадії плями, флюорозом, початковою стадією кислотного некрозу. **Хвилясту, точкову і борознисту форми** слід відрізнити від поверхневого карієсу, флюорозу, спадкових порушень амелогенеза. Зміни у вигляді тетрациклінових зубів диференціюють з пігментацією емалі, недосконалим амелогенезом, дисплазією Стентона – Капдепона.

*Лікування залежить від ступеня тяжкості гіпоплазії.*

**Плямисту форму гіпоплазії** можна не лікувати. Якщо пляма є причиною косметичного дефекту, його можна усунути шляхом препарування і пломбування композиційними матеріалами. **При крапковій і борозенчастій формі гіпоплазії емалі** застосовується реставраційна техніка: анатомічна форма зубів відновлюється за допомогою композиційних матеріалів та спеціальних целулоїдних ковпачків. У місцях, де шар емалі значно стоншений або його зовсім немає, слід застосувати ізолювальну прокладку з фосфатного або склоіономерного цементу. До початку реставраційних робіт при лікуванні гіпоплазії емалі рекомендують (Ю. А. Федоров і співавт., 1997) попереднє проведення курсу ремінералізуючої терапії для поповнення мінерального складу недорозвиненої емалі. Це пов'язано з тим, що адгезія композиційних матеріалів до емалі в місцях гіпоплазійних дефектів знижена за рахунок її неповноцінної структури. Проведення ремінералізуючої терапії за загальноприйнятими методиками рекомендується також з метою запобігання карієсу у дітей з гіпоплазією емалі. Загальна ремінералізуюча терапія включає прийом наступних препаратів: 1) гліцерофосфат кальцію по 1,5 г в добу (у віці з 14 – 16 років) протягом 1 місяця; 2) «Кламін» по 1 табл. у день (з 10-ти літнього віку) за 15 хв. до їди протягом 1 місяця (препарат містить біологічно активні речовини - хлорофілін, полінасичені жирні кислоти, фітостерин, макро- і мікроелементи і ін., нормалізує мінеральний і ліпідний обміни, володіє імуностимулюючим, гепатопротекторним властивостями; 3) полівітамінні комплекси у вигляді «Комплівіта» або «Квадевіта» по 2 драже (з 10 років і старше) в день протягом 1 місяця. При плямистій формі гіпоплазії загальне лікування призначається протягом 1 місяця, потім роблять перерву протягом 3-х місяців. Всього проводиться 3 таких курсу впродовж 1 року.

Місцева ремінералізуюча терапія:

- 1) навчання гігієні порожнини рота, контроль за її проведенням;

2) призначення фосфатвмісних зубних паст («Жемчуг», «Арбат», «Чебурашка», «Бембі» і ін.) для двократного чищення зубів і аплікації на ділянки гіпоплазії по 15 хв щодня протягом всього часу лікування;

3) електрофорез 2,5 % розчину гліцерофосфату кальцію (пацієнтам старше 10 років) на область зубів з ділянками гіпоплазії, 10 сеансів. Після процедури доцільно обробляти зуби 1% розчином натрію флюориду протягом 10-15 сек. електрофорез проводиться 3 рази на рік між курсами загальної терапії.

Під час контрольних оглядів необхідно визначати індекс гігієни, оскільки ретельне очищення зубів від м'якого нальоту є обов'язковою умовою успішного лікування.

За наявності дефекту емалі проводиться одномісячний курс комплексної ремтерапії, а потім тканини зубів відновлюють за допомогою пломбувальних матеріалів. У дітей до 16 років композиційні матеріали з протравленням емалі використовувати не рекомендується. Тому краще застосовувати склоіономерні цементи. Дорослим пацієнтам рекомендується проведення відбілювання або реставрація сучасними фотокомпозитами, застосування вінірів, ламінатів. Обширні дефекти лікують ортопедичними методами.

**Профілактикою** гіпоплазії є зміцнення захисних сил організму, попередження загальносоматичних захворювань у дітей, вагітних жінок, матерів в період вигодовування. З цією метою повинна проводитися санітарно-освітня робота в жіночих і дитячих консультаціях. Вагітним жінкам і дітям тетрациклін слід призначати тільки за життєвими показами.

Поєднання гіпоплазії емалі і дентину може виявлятися в зміні форми коронки. Прикладом такої патології є зуби Гетчинсона, Фурньє, Пфлюгера. Зуби Гетчинсона – це бочкоподібна і викруткоподібна форма перших верхніх різців (11, 21) з півмісяцевою вирізкою по ріжучому краю (розмір шийки зуба більший, ніж у ріжучого краю (мал. 5).

**Зуби Фурньє** мають таку ж форму, але без вирізки по ріжучому краю. Зуби Пфлюгера – це конусоподібна форма перших молярів (16, 26, 36, 46), коли розмір шийки зуба більше, ніж жувальної поверхні, а горби недорозвинені, сходяться і утворюють конус.

Серед різновидів гіпоплазії виділяють **тетрациклінові зуби** – зміна кольору зубів в результаті прийому тетрацикліну (окситетрацикліну дигідрат, метацикліну гідрохлорид, діоксицикліну гідрохлорид, моноцикліну гідрохлорид, морфоциклін) в період формування і мінералізації зубів (мал.). Слід зазначити, що при введенні в організм невеликих доз препарату може розвинутися патологія у вигляді зміни кольору зубів, при введенні дуже великих доз – недорозвинення емалі в поєднанні із зміною кольору коронки. Це пов'язано з тим, що тетрациклінові препарати утворюють комплекси з кальцієм і тому відкладаються в кістках, зубах та їх зачатках, порушують синтез білка, що стримує розвиток і ріст кісток і зубів. При уведенні в організм навіть невеликих доз тетрациклінових препаратів зуби, що формуються, забарвлюються в жовтий колір. Інтенсивність забарвлення різна — від світло-жовтого до темно-жовтого і залежить від кількості уведеного тетрацикліну.

Лікування вагітної жінки препаратами групи тетрацикліну зумовлює забарвлення тимчасових зубів у дитини

Вважають, що тетрациклін проникає через плацентарний бар'єр. У крові з пуповини його концентрація становить 10-15% від рівня в крові матері. Тетрациклін виводиться з молоком матері, в якому його стільки, скільки і в сироватці крові.

Лікування дитини тетрацикліном у перші місяці життя спричиняє забарвлення коронок тимчасових зубів. Якщо тетрациклін призначався з 6-місячного віку, то забарвлюються не лише тимчасові моляри, а й частково постійні зуби, що формуються в цей час 3 часом під дією світла забарвлення зубів, особливо на вестибулярній поверхні, з жовтого перетворюється на сіре, сіро-жовте або буро-коричневе. Для запобігання розвитку "тетрациклінових" зубів слід пам'ятати, що антибіотики групи тетрацикліну категорично протипоказані вагітним, жінкам, які годують груддю, і дітям у віці до 8 років.

Зміна кольору тимчасових зубів на жовтий, сіро-жовтий, темно-коричневий, жовто-зелений, блакитний спостерігається у дітей, які перенесли гемолітичну хворобу новонароджених. Продукти перетворення непрямого білірубіну відкладаються в тканинах зуба, що спричиняє їх забарвлення; можуть впливати на процес гістогенезу, зумовлюючи розвиток гіпоплазії. У такому разі гіпоплазія обов'язково поєднується зі зміною кольору зубів.

#### **Гіперплазія емалі або емалеві краплі**

Ця патологія виявляється у вигляді надмірного утворення тканин зуба при його розвитку. Спостерігається у 1,5 % пацієнтів, ділянки гіперплазії частіше розташовуються у області шийки зуба на межі емалі і цементу або у області біфуркації коріння. Діаметр їх від 1 до 4 мм, округла форма. Деякі емалеві краплі побудовані з дентину, покритого емаллю, часто всередині мають невеликі порожнини, заповнені пульпою. Суб'єктивно гіперплазія не виявляється (мал. 7). По локалізації виділяють кореневі, пришийкові, коронкові емалеві краплі. Залежно від будови розрізняють декілька їх типів: істинно емалеві, емалево-дентинні з пульпою, емалеві краплі Родрігес-Понті (у вигляді вузликів в періодонті), внутрішньозубні емалеві краплі, включені в дентин коронки або кореня зуба.

Внутрішньодентинні емалеві краплі можуть бути виявлені при препаруванні каріозної порожнини, коли бором визначається жорсткіша ділянка дентину. Пришийкові емалеві краплі видно при ретракції ясна, кореневі – при рентгенологічному дослідженні.

Лікуванню підлягають тільки пришийкові емалеві краплі – їх зішліфовують, полірують ділянку тканини і призначають щоденні аплікації фторвмісною зубною пастою протягом 7-10 днів.

Флюороз (ендемичний флюороз). При флюорозі зміни в твердих тканинах зубів зумовлені надлишковим надходженням в організм фтору, насамперед з питною водою. Флюороз — це різновид гіпоплазії емалі, що виникає внаслідок впливу надлишку іонів фтору, які пригнічують амелобласти в період внутрішньощелепного формування і мінералізації зубів.

Відповідно до державних стандартів припустима концентрація фтору в питній воді становить 1,5 мг/л. Підвищення концентрації фтору в питній воді (2 мг/л і вищесприяє поширенню флюорозу і посиленню тяжкості його перебігу. Якщо концентрація фтору в питній воді більша за припустиму (1,5-2 мг/л), то до 30-40% населення уражується флюорозом зубів переважно I і II ступеня. Використання води з такою концентрацією фтору може бути тимчасово дозволене в умовах місцевого водопостачання. У разі централізованого водопостачання потрібно проводити дефторування або розведення води.

За високої концентрації фтору в питній воді (2-6 мг/л) ураженість населення флюорозом становить 30-90%, причому в 10-50% із них виявляється флюороз III-IV ступеня. Серед дітей часто спостерігаються випадки відставання розвитку і мінералізації кісток. Ці порушення при вживанні води, яка містить 2-3 мг/л фтору, є тимчасовими. В окремих людей, котрі вживають воду з вмістом фтору 4-6 мг/л, виявляється збільшення щільності кісток і порушення умовно-рефлекторної діяльності. В експериментальних тварин, особливо якщо концентрація фтору більша ніж 3 мг/л, спостерігаються незначні зміни активності деяких ферментів, функціональні зрушення з боку нервової та ендокринної систем, зміни в інтенсивності обміну кальцію та фосфору, незначні патоморфологічні і гістохімічні зміни у кістках, печінці, нирках, мозку і деяких інших органах. Потрібне обов'язкове дефторування або розведення води. За дуже високої концентрації фтору в питній воді (6-15 мг/л) 90-100% населення уражені флюорозом зубів із переважанням тяжких форм, значно збільшеної стертості, ламкості зубів. У дітей часто виявляються порушення розвитку і мінералізації кісток, у дорослих — зміни в кістках за типом остеосклерозу. Спостерігаються пригнічення функції щитоподібної залози, зміна активності окремих ферментних систем крові, зміни в міокарді (за даними ЕКГ), пригнічення біоелектричної активності головного мозку, а також порушення з боку інших внутрішніх органів (наприклад, печінки), які виявляються під час функціонального дослідження. За умов жаркого клімату і нераціонального харчування можливі тяжкі форми флюорозу скелета з окостенінням міжхребцевих зв'язок і вираженими порушеннями з боку периферичної нервової системи і внутрішніх органів. Обов'язковим є дефторування води.

На підставі клінічних спостережень встановлено, що оптимальна концентрація фтору в питній воді становить 0,8-1,2 мг/л. За такої концентрації фтору флюороз практично не спостерігається, проте має місце суттєвий карієсстатичний ефект.

Флюорозом уражуються постійні зуби (тимчасові рідко) дітей, котрі перебувають у районі, ендемічному щодо флюорозу, від народження або з 3-4-річного віку. В Україні ендемічний флюороз спостерігається в деяких районах Полтавської області

Для визначення ступеня тяжкості ураження флюорозом користуються класифікацією І.Мюллера, рекомендованою ВООЗ (1975)

**I ступінь — сумнівний флюороз:** на емалі з'являються ледь помітні білі крапки або плями.



**II ступінь** — **дуже слабкий флюороз**: білі непрозорі плями займають менше ніж 25% поверхні емалі.

**III ступінь** — **слабкий флюороз**: білі непрозорі плями на емалі зуба більші, але уражено не більше ніж 50% поверхні емалі.

**IV ступінь** — **помірний флюороз**: уражена вся поверхня зуба, забарвлення емалі у вигляді коричневих плям, наявність стертості, що змінює поверхню емалі.

**V ступінь** — **тяжке ураження**: уся поверхня зуба повністю пошкоджена, відзначаються значні ділянки коричневого забарвлення, деструкції емалі.

Залежно від клінічних проявів розрізняють такі форми флюорозу: штрихову, плямисту, крейдоподібно-крапчасту, ерозивну, деструктивну. Перші три форми не супроводжуються втратою тканин зуба, ерозивна і деструктивна призводять до втрати тканин зуба.

**Штрихова форма** флюорозу характеризується виникненням невеликих крейдоподібних смужок-штрихів, що розташовані в підповерхневому шарі емалі. Вони майже непомітні, виявляються при висушуванні емалі, розташовані на вестибулярній поверхні різців верхньої та нижньої щелеп.

**Плямиста форма** флюорозу характеризується наявністю крейдоподібних плям, розташованих на всіх поверхнях коронки зуба. Можуть бути уражені всі зуби, проте найчастіше — різці верхньої та нижньої щелеп. Іноді змінюється колір ділянки ураження — пляма стає жовтувато-коричневою. Особливістю цієї форми флюорозу є те, що емаль у ділянці плями гладенька, щільна, блискуча.

**Крейдоподібно-кратаста форма** флюорозу характеризується значною різноманітністю проявів. Емаль на всіх поверхнях зуба має матовий відтінок, і на цьому тлі розташовані добре окреслені пігментовані плями. Іноді емаль жовтуватого кольору, з численними плямами, крапками; іноді виявляються незначні її дефекти. За цієї форми спостерігається швидке стирання емалі з оголенням пігментованого дентину темно-коричневого кольору.

Електронно-мікроскопічні дослідження уражених флюорозом зубів показали, що в ділянці плям в емалі розширені міжпризмові простори, послаблений зв'язок між структурними утвореннями емалі, що свідчить про зменшення її міцності. При тяжких формах ураження зубів відзначаються нечіткість меж емалевих призм і навіть вогнища їх розпаду, що чергуються з аморфними утвореннями в емалі. Усе це свідчить про порушення міцності і резистентності зубів.

При **ерозивній формі** флюорозу на тлі вираженої пігментації емалі спостерігаються дефекти різної форми — ерозії, на яких емалі немає; помітне виражене стирання емалі і дентину.

**Деструктивна форма** характеризується порушенням форми коронок зубів унаслідок ерозивного руйнування і стирання твердих тканин. Спостерігається в районах, де концентрація фтору в питній воді перевищує 5 мг/л. За цієї форми тканини зуба крихкі, легко відламуються, проте порожнина зуба не відкривається за рахунок утворення замісного дентину.

**Патогенез флюорозу** до кінця не з'ясований.

Існує декілька припущень:

- фтор токсично діє на ена멜области і це приводить до неправильного формування емалі;
- фтор, будучи ферментативною отрутою, при тривалому його надходженні знижує активність фосфатази і тим самим порушує мінералізацію емалі;
- на думку І.Г. Лукомського, (1940) флюороз виникає в результаті взаємодії великої кількості фтору, що поступає ззовні, з кальцієм, магнієм, марганцем і іншими елементами, тим самим порушуючи процеси мінералізації твердих тканин зуба.

Таким чином, гіпоплазія і флюороз при різних етіологічних чинниках мають схожі ланки патогенезу, тобто ураження ена멜областів і порушення процесу мінералізації твердих тканин зубів в період їх розвитку. Тому, на думку деяких авторів, що проводили дослідження, флюороз є гіпоплазією специфічного походження, обумовленою надлишком фтору в питній воді.

Ю.А. Федоров, В.А. Дрожжина (1997) вважають, що зміна функції щитовидної залози є найбільш вірогідним поясненням несприятливої дії фтору на мінералізацію емалі, оскільки фтор при пероральному і навіть місцевому введенні швидко проникає в кров і блокує щитовидну залозу, впливаючи на її активність.

Широке використання фторидів у складі зубних паст, харчових добавок, фторування води з метою профілактики карієсу зумовило останнім часом зростання поширеності легких форм флюорозу ятрогенного походження в деяких країнах Європи і в США.

Патогістологічні зміни при флюорозі залежать від форми клінічних проявів. Поверхневий шар емалі добре мінералізований, в підповерхневій зоні відмічається гіпомінералізація. У крейдоподібно переродженій емалі, збільшені міжпризматичні простори, виражено зниження щільності емалі, підвищення її проникності на ділянках плям. З цим пов'язують пігментацію емалі в результаті проникнення в неї фарбувальних харчових продуктів (чай, кава, тютюн і ін.). При легкому ступені ураження спостерігається чіткість структури кристалів гідроксиапатита, при важких формах чіткість структур знижується, виявляються вогнища повного розпаду емалі. Дентино-емалеве з'єднання має зубчасту форму. Структура основної речовини дентину ущільнена, навколо дентинних трубочок виражена зона гіперкальцинації, підвищена мікротвердість дентину.

#### ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ФЛЮОРОЗУ ЗУБІВ

Диференціальну діагностику флюорозу і подібних уражень твердих тканин зубів проводять, використовуючи традиційну схему клінічного обстеження хворих (з'ясовують скарги, анамнез, дані об'єктивного обстеження тощо). У зв'язку з тим, що флюороз зубів має дуже багато спільних ознак з іншими ураженнями твердих тканин зубів (особливо в його початковій стадії розвитку), при проведенні диференціальної діагностики ми будемо дотримуватись чіткої схеми розбору матеріалу. Схема містить такі диференціально-діагностичні ознаки:

- патогенез захворювання;

- час ураження зубів;
- які зуби ушкоджуються;
- локалізація вогнища ураження (крейджяноподібні плями та інші ознаки);
- характеристика плям при огляді;
- відношення до вітального фарбування;
- люмінесцентна стоматоскопія;
- електропровідність твердих тканин зубів;
- динаміка розвитку захворювання;
- характеристика деструктивної стадії та інші ознаки.

Найбільше труднощів у диференціальній діагностиці флюорозу зубів виникає з **плямистою формою гіоплазії** (Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина, 1997).

Уточнюючи патогенез цих захворювань, слід пам'ятати, що в основі механізму розвитку флюорозу зубів, як і гіоплазії, лежать порушення процесу мінералізації твердих тканин зубів. Флюороз зубів виникає внаслідок надмірного попадання фтору з питною водою в період формування (звапнювання) зубних зачатків. Системна гіоплазія виникає в той же період життя дитини (звапнювання зубних зачатків) під впливом порушень мінерального обміну в організмі дитини внаслідок перенесених захворювань (проста і токсична диспепсія, спазмофілія, рахіт та інше). Можливо, тому деякі автори (П. А. Леус) флюороз зубів відносять до різновидностей специфічної гіоплазії, що виникає внаслідок дії відомого фактора (надлишку фтору).

При флюорозі і при гіоплазії ураження зубів виникають у період звапнення зубних зачатків на 1—2 — 3 році життя дитини і тому постійні зуби прорізуються вже із змінами на емалі, які виникли ще у внутрішньощелеповому періоді розвитку зубів.

При системній гіоплазії, як і при флюорозі, уражуються переважно постійні зуби (тимчасові зуби уражуються рідко).

Крейдяні плями при флюорозі розміщуються в нетипових для карієсу місцях (губна та язична поверхня зубів ближче до бугрів і ріжучого краю коронки зуба). При гіоплазії плями також розміщуються в нетипових для карієсу місцях (випуклі поверхні зубів, ділянки бугрів тощо). При флюорозі плями розміщуються симетрично на більшості зубів або навіть на всіх зубах. При переїзді в ендемічну місцевість на 2 — 3 році життя дитини (після закінчення періоду мінералізації фронтальної групи зубів) уражуються переважно премоляри і другі моляри. Якщо дитина народилася і проживала до 2 — 3-річного віку у вогнищі флюорозу, а потім її батьки виїхали з ендемічної зони — уражуються, як правило, фронтальні зуби і перші постійні моляри. При гіоплазії відмічається строга симетричність і системність ураження зубів згідно зі строками їх мінералізації. Причому строк дії несприятливих факторів, які призвели до порушення мінерального обміну в організмі, як правило, нетривалий, тому ураження твердих тканин зубів при гіоплазії частіше буває локалізованим. При огляді флюорозні плями перлинно-білі, блискучі, неболючі при зондуванні, поступово переходять у незмінену на вигляд емаль. При гіоплазії плями світлі, у вигляді ланцюжка, який підперізує навколо

коронку зуба, щільні, безболісні при зондуванні, блискучі. Межі плям, як правило, добре виражені.

Крейдяні плями при флюорозі, як і при гіпоплазії, не зафарбовуються 2% розчином метиленового синього або іншими фарбниками. В УФ-променях крейдяні плями при флюорозі відсвічують світло-голубим світінням і не відрізняються від флюоресценції інтактних зубів. При гіпоплазії плями відсвічують світло-жовтим світінням. Ділянки пігментації незалежно від їхньої інтенсивності при флюорозі відсвічують червоно-коричневим світінням. При гіпоплазії пігментація емалі може простежуватись у заглибленнях, борознах, у місцях накопичення нальоту, вона частіше погано виражена і тому не відсвічують в УФ-променях. При виражених формах флюорозу без коричневого пофарбування зубів відмічається або фрагментарне, або тотальне гасіння первинної флюоресценції емалі. При бороземній та деструктивній формах гіпоплазії флюоресценція уражених ділянок світло-жовта, як і при плямистій формі гіпоплазії, гасіння первинної флюоресценції емалі не відмічається.

Плями при флюорозі відносно постійні і стійкі у своєму розвитку. При проживанні дитини в місцевості з оптимальним або низьким вмістом фтору в питній воді розміри плями можуть з часом зменшитися або зникнути зовсім.

При деструктивній формі гіпоплазії мають місце глибокі поперечні борозни, які охоплюють коронку зуба (мал. 20). Борозни частіше розміщуються на центральних і латеральних різцях, а також на перших молярах. Вони строго симетричні і чітко збігаються з періодом мінералізації емалі коронки зуба. В місцях деструкції при гіпоплазії розвивається карієс, тому перші моляри у дорослих пацієнтів досить часто відсутні.

Диференційна діагностика флюорозу зубів з **початковим карієсом** проводиться на основі таких відмінностей. Початковий карієс вогнищева демінералізація твердих тканин зубів виникає під зубною бляшкою у сформованих зубах. Зуби, як правило, прорізаються без змін на поверхні емалі. Карієсом уражуються однаково як тимчасові, так і постійні зуби

Улюблене місце локалізації при карієсі — фісури, апроксимальні поверхні, пришийкова ділянка коронок зубів.

Каріозні плями виникають на різних групах зубів у осіб, схильних до карієсу. Тому вогнищева демінералізація майже завжди множинна і поєднується з іншими, більш виразними стадіями карієсу (поверхневий, середній, глибокий).

При огляді каріозна пляма світла, крейдяноподібна, матова, без блиску, піддатлива і чутлива при зондуванні. При хронічному перебігу карієсу — щільна, безболісна, без блиску, інтенсивно забарвлена. При обробці ураженої карієсом ділянки 2% розчином метиленового синього або іншими барвниками (фуксин) крейдяна пляма забарвлюється. В УФ-променях відмічається гасіння первинної флюоресценції каріозних плям, ступінь його пов'язаний зі швидкістю руйнування емалі. При гострому перебігу карієсу гасіння первинної флюоресценції емалі виразніше. Електропровідність крейдяних плям при карієсі, на відміну від плямистої форми флюорозу, різко збільшена. Опір твердих тканин електричному струму значно падає.

Карієс у стадії плями або прогресує з утворенням каріозної порожнини, або затримується у своєму розвитку (Світла пляма з часом темнішає, стає жовто-коричневою або навіть зовсім чорною, карієс набуває хронічного перебігу).

Диференціальну діагностику флюорозу зубів слід проводити також з іншими ураженнями твердих тканин некаріозного походження (клиноподібним дефектом, ерозією твердих тканин зуба, пришийковим і кислотним (хімічним) некрозом).

При диференціальній діагностиці флюорозу зубів із **клиноподібним дефектом** слід користуватися такими диференціально-діагностичними ознаками.

Етіологія і патогенез клиноподібного дефекту до цього часу недостатньо вивчені. Захворювання виникає у осіб з порушенням органічної субстанції зуба (Знаменський). Є прихильники впливу механічного (чищення зубів) і хімічного факторів (демінералізація емалі у пришийковій ділянці під впливом бродіння харчових залишків). У літературі є також вказівки на роль ендокринних порушень, захворювань центральної нервової системи і травного тракту. Ураження зубів при клиноподібному дефекті частіше виникає у зрілому віці, у осіб, які хворіють на пародонтоз. Уражуються, як правило, премоляри і моляри верхньої та нижньої щелеп, інколи — фронтальні зуби. Захворювання починається повільно з поступовим зменшенням товщини емалі в пришийковій ділянці. Наявність плям не характерна для клиноподібного дефекту. Виразні прояви захворювання мають форму клина, звідси і назва — клиноподібний дефект. Дно і стінки дефекту щільні, блискучі, не забарвлюються барвниками.

В УФ-променях ділянки ураження відсвічують світло-голубим світінням, нічим не відрізняються від інтактної емалі. Електропровідність уражених зубів змінюється у зв'язку зі зменшенням їхньої товщини.

Клиноподібні дефекти поступово прогресують аж до оголення дентину та пульпи. Внаслідок хронічного подразнення пульпи в порожнині зуба утворюється товстий шар вторинного дентину. При хронічному перебігу захворювання хворі, як правило, скарж на пред'являють. Проте, при оголенні пульпи можлива чутливість зуба на дію подразників.

**Ерозія твердих тканин зуба** — поступове прогресуюче зникнення емалі недостатньо виявленої етіології. Більшість авторів указують на роль хімічного (лиmoni та інші citrusові і їхні соки) і механічного (чищення зубів) факторів у виникненні захворювання. Деякі автори підкреслюють роль нервово-психічних розладів, подагри. Ю. М. Максимовський вважає, що ерозія виникає у осіб з тиреотоксикозом.

При диференціальній діагностиці ерозії та флюорозу слід враховувати, що ураження твердих тканин при ерозії виникають у сформованих зубах у осіб середнього і похилого віку, а не в період росту та розвитку зубів.

Ерозія виникає тільки в зубах постійного прикусу. Уражуються центральні і латеральні різці верхньої щелепи, рідше — ікла та премоляри. На нижніх фронтальних зубах ерозія ніколи не виникає.

Захворювання починається із стирання екваторіальної ділянки вестибулярної поверхні емалі центральних та латеральних різців верхньої щелепи. У більш

виразних випадках утворюється воронкоподібний дефект із гладкими блискучими стінками і дном, що поступово переходить в інтактну емаль.

Місця ураження не забарвлюються барвниками.

В УФ-променях ділянки ураження зубів відсвічують світло-голубим світінням.

Електропровідність змінюється по мірі заглиблення дефекту за рахунок зміни товщини твердих тканин.

Процес прогресує, як правило, повільно, з утворенням глибоких воронкоподібних (чашоподібних) заглиблень. При повільному перебігу ерозії хворі, як правило, не скаржаться на болючі відчуття. Виразкові форми захворювання призводять до косметичної незадоволеності хворих. При диференціальній діагностиці флюорозу зубів із **некрозом твердих тканин зуба (пришийковий некроз)** слід користуватися такими диференціально-діагностичними ознаками.

Некроз твердих тканин зуба — це демінералізація емалі у пришийковій ділянці зуба зі швидким перебігом, що виникає у дорослих осіб на фоні порушення функції ендокринних залоз, ц.н.с, при хронічній інтоксикації організму, гіпертиреозі тощо.

Пришийковий некроз виникає у сформованих зубах. Уражуються різні групи зубів (різці, ікла, премоляри, моляри).

Як і при карієсі, захворювання починається з появи вогнищевої демінералізації емалі у пришийковій ділянці. Не-встигнувши демінералізуватися, емалеві призми відторгуються, оголюючи під собою ще не зруйнований, не пігментований, світлий дентин, який повторює форму коронки зуба. У хворих, як завжди, зустрічаються дефекти на різних стадіях розвитку: вогнищева демінералізація у вигляді крейджаних плям, крейджані плями з відторгненими емалевими призмами і оголеним світло-жовтим дентином, пришийкові дефекти з воронкоподібними заглибленнями, що нагадують поверхневий карієс тощо.

Крейджані плями і деструктивні форми уражень забарвлюються метиленовим синім.

В УФ-променях, як і при гострому карієсі, ділянки уражень мають гасіння первинної флюоресценції.

Електропровідність твердих тканин підвищується і досить різко відрізняється від інтактних зубів.

Процес, як правило, швидко прогресує з утворенням каріозних порожнин.

**Кислотний (хімічний) некроз твердих тканин зуба** — це набута тотальна демінералізація емалі внаслідок зміни рН ротової рідини після одноразової дії концентрованою внаслідок несприятливої дії кислот на виробництві.

Частіше уражується емаль фронтальної групи зубів (різці, ікла), значно рідше — премолярів і молярів.

На відміну від флюорозу, для кислотного некрозу не характерна наявність плям. При огляді зубів поверхня емалі має матовий вигляд, тьмяна, з вираженою шорсткістю, добре фарбується барвниками. Хворі досить часто скаржаться на почуття оскомини в зубах.

В УФ-променях уражена поверхня емалі має властивість гасити первинну флюоресценцію. При зішліфовуванні шорсткої поверхні емалі має місце світло-жовта флюоресценція. Електропровідність твердих тканин практично не

змінюється. Проте, при інтенсивному натискуванні електрода-зонда змінюються показники електропровідності за рахунок податливості емалі і збільшення площі контакту активного електрода.

При тривалій дії кислоти на емаль процес прогресує. До вищеописаних ознак приєднуються почуття оскоми і заніміння, виникають довготривалі, ниючі болі в зубах. При тяжких формах кислотного некрозу емаль розм'якшується, стає крихкою, легко відколюється і стирається.

Підсумовуючи цей розділ, слід підкреслити, що в діагностиці флюорозу і особливо його початкових стадій важливу роль відіграє диференціальна діагностика подібних уражень твердих тканин зубів за клінічними ознаками. Крім того, в диференціальній діагностиці важливу роль відіграють лабораторні методи дослідження (див. розділ 3.2. Лабораторні методи дослідження).

Правильно проведена діагностика флюорозу зубів з урахуванням форми і ступеня тяжкості захворювання, а також впливу екологічних факторів допомагає лікарю у виборі раціонального лікування хворих.

**Діагноз** ставиться на підставі суб'єктивних і об'єктивних даних, аналізів, додаткових методів обстеження. При цьому слід враховувати важливість таких відомостей, як відсутність болю при зондуванні і від дії подразників (біль може спостерігатися тільки при ерозійній формі), наявність гладкої, блискучої емалі на ділянках ураження; плями не забарвлюються розчином метиленової сині, глибина і площа уражень з часом не збільшуються (за винятком деструктивних форм, коли спостерігатися нерізко виражений спад зміненої тканини під дією стирання); визначається ендемічність району мешкання пацієнта.

#### **Лікування різних проявів флюорозу зубів**

Лікування флюорозу зубів повинне проводитися комплексно з урахуванням ступеня тяжкості захворювання, загального стану організму і впливу ендемічних факторів. «Загальна дія на організм та зуби, уражені флюорозом, повинна включати (цит. за П. Т. Максименком, А. К. Ніколішиним, 1976):

**Припинення або хоча б обмеження доступу в дитячий організм підвищених концентрацій фтору з питною водою та продуктами харчування.** а) З цією метою для пиття та приготування їжі рекомендують використовувати воду з ближніх водоймищ із низьким вмістом фтору. При відсутності такої можливості (з технічних або інших причин) рекомендується часткове знефторювання води, яка використовується для пиття та приготування їжі, шляхом її 5—10-хвилинного кип'ятіння з подальшим відстоюванням.

б) Обмеження в раціоні харчування рибних страв, приготовлених із морської риби або міцно завареного чаю, — як продуктів з великим вмістом фтору.

**Послаблення токсичної дії підвищених концентрацій фтору на організм в цілому і тканин зубів, зокрема, шляхом призначення раціональної дієти і медикаментозних засобів.**

а) У зв'язку з тим, що для дітей, які хворіють на флюороз, лікувальна дієта остаточно не розроблена, то їм призначають загальноприйняті фізіологічні дієти, визначені для різних вікових груп, із деякою корекцією набору харчових продуктів. Для приготування м'ясних страв рекомендують прісні сорти баранини, яловичини, свинини, а також річкову рибу. Із молочних продуктів

рекомендується молоко, сметана, сир, масло вершкове, кефір, кисляк, а також різні сорти твердого сиру: голландський, швейцарський, ярославський, плавлений та інші. Ці продукти вміщують не лише.

Лікування флюорозу залежить від тяжкості ураження і може включати відбілювання, реставрацію сучасними пломбувальними матеріалами, використання фасеток, вінірів або ортопедичне лікування. Застосовують загальне і місцеве лікування. Для загального лікування призначаються фосфорний - кальцієві препарати і вітаміни. Усувається надмірна кількість фтору з питної води, обмежується вживання продуктів, що містять фтор. При зміні кольору емалі рекомендації в більшості випадків зводяться до відбілювання пігментованих ділянок різними кислотами (фосфорної, лимонної) з подальшою їх нейтралізацією лужними препаратами і застосуванню аплікацій 10 % -ного розчину глюконата кальцію протягом 10 - 15 хв. Курс лікування складається з 10-15 процедур. Через 6-8 місяців проводяться повторні курси загального і місцевого лікування. Призначаються зубні пасти із змістом мінеральних речовин.

Лікування ерозійної і деструктивної форм флюорозу полягає в усуненні дефектів тканин за допомогою пломбувальних матеріалів, фасеток, а в деяких випадках - шляхом виготовлення штучних косметичних коронок. Ю.А. Федоров, В. А. Дрожжина (1997) пропонують проводити лікування штрихової, плямистої і крейдоподібно - крапчастої форм флюорозу таким же чином, як плямистої форми гіпоплазії (курсами комплексної ремінералізуючої терапії протягом 6 міс. - 2 років). А складніші і важчі форми флюорозу - шляхом пломбування дефектів після попереднього місячного курсу загальної і місцевої ремінералізуючої терапії. При цьому пломбування зубів у дітей слід проводити з використанням склоіономерних цементів, які надалі можуть бути частково замінені композитами.

Для домашнього відбілювання застосовуються індивідуальні каппи з вибілюючими гелями, що містять 10 % перекис водню велику кількість кальцію, фосфору, різних мікроелементів, вітамінів і, що дуже важливо, бідні на фтор. А це необхідно для послаблення токсичної дії підвищених концентрацій фтору і нормалізації фосфорно-кальцієвого обміну речовин.

Тому дітям, які проживають у вогнищах ендемічного флюорозу, замість води призначають до 0,5 — 1,0 літра на день козяче чи коров'яче молоко, кисляк, кефір.

б) У зимовий та ранній весняний період призначають курс загального УФ-опромінювання (15 — 20 сеансів), починаючи з 1/4 біодози.

При I ступені флюорозу зубів призначенням перерахованих засобів лікування обмежуються.

При II, III, IV ступенях флюорозу зубів поряд із зазначеними рекомендаціями хворим призначають один із препаратів кальцію (гліцерофосфат кальцію, молочнокислий кальцій) за наступною схемою: дітям 6-8 років: а) гліцерофосфат кальцію по 0,2x2 рази за день,

б) молочнокислий кальцій по 0,5x2 рази за день; дітям 9-12 років: а/гліцерофосфат кальцію по 0,25x2 рази за день,



Курс лікування триває 30 днів. Це необхідно для зв'язування фтору і виведення його з організму дитини. Після місячної перерви, за необхідності, можна призначити повторний курс лікування препаратами кальцію.

Взимку або рано навесні для профілактики захворювань ясен призначають полівітаміни («Пангексавіт», «Ундевіт» та інші) по 1 драже х 2 рази за день протягом 1 місяця».

Місцеве лікування флюорозу зубів повинне проводитися диференційовано з урахуванням ступеня тяжкості захворювання і реактивності організму.

При всіх проявах флюорозу хворим призначають 2-разове чищення зубів пастами, що містять у собі гліцерофосфат кальцію («Жемчуг», «Арбат») або ремодент (зубна паста «Ремодент») (А. К. Ніколішин, 1977, 1989). За необхідністю проводять санацію порожнини рота і лікування хвороб пародонта (гінгівіт, пародонтит).

При I ступені тяжкості флюорозу місцеве лікування, як правило, цим обмежується.

За наявності коричневої пігментації з високими показниками омичного електричного опору твердих тканин зуба відразу проводять їх відбілювання за одним із нижчезазначених способів з наступним застосуванням ремінералізуючих засобів.

При тяжких проявах флюорозу з низькими показниками електричного опору і тотальним гасінням первинної флюоресценції емалі застосовують комплекс заходів, спрямованих на зміну і покращання цих об'єктивних показників, а саме: застосовують один із ремінералізуючих засобів (електрофорез 5% розчину  $\text{CaCl}_2$ , аплікації 3% розчину ремоденту, аплікації 10% розчину глюконату кальцію, аплікації 2,5% розчину гліцерофосфату кальцію).

Як правило, проводять 2—3 курси цього лікування по 10—15 сеансів з 2—3-місячною перервою, після чого знову визначають показники омичного електричного опору твердих тканин зубів або характер флюоресценції емалі. При покращанні цих показників (підвищення опору або зменшення гасіння флюоресценції) проводять відбілювання емалі зубів. Проведення такої «підготовки» тканин зубів при застосуванні кислотного способу відбілювання вкрай необхідне з метою профілактики рецидиву пофарбування емалі.

За наявності пігментації і деструкції емалі (IV ступінь тяжкої форми флюорозу) в залежності від клінічної ситуації проводять відбілювання; відновлюють композитними матеріалами або ортопедичною конструкцією.

Способи відбілювання емалі зубів

Методика № 1. *Спосіб* відбілювання зубів, уражених флюорозом. (Полтавського медичного стоматологічного інституту (автор А. К. Ніколішин)). Хворому надають горизонтальне положення. Для ізоляції слизової оболонки в порожнину рота вводять пластмасові губоутримувачі. Ватні валики для цього використовувати недоцільно у зв'язку з можливим зволоженням їх відбілювальним розчином і появою опіків слизової оболонки порожнини рота. З оральної і губної поверхонь ясна обробляють вазеліном і на вестибулярну поверхню фронтальних зубів протягом 5—7 хвилин накладають валик,

зволожений 36% розчином соляної кислоти і 33% розчином перекису водню у співвідношенні 1:2. Час нанесення цієї суміші було встановлено дослідним шляхом при визначенні електричного опору твердих тканин до і після аплікації. З'ясувалось, що для досягнення максимального ефекту відбілювання зубів з проявами флюорозу II ступеня легкої форми флюорозу показники електричного опору зубів необхідно зменшити на 10—12 мегаом у порівнянні із початковими даними. Це досягається 5—7-хвилинною обробкою зубів указаною сумішшю. Після цього протягом 10—15 хвилин на зуби накладають ватний валик, змочений у 33% розчині перекису водню. Порожнину рота прополіскують водою кімнатної температури. В той же день сеанс відбілювання закінчують введенням 5% розчину хлористого кальцію протягом 20 хвилин у тверді тканини зубів способом електрофорезу. Активний електрод слід виготовляти з харчової сталі марки 1Х18Н9Т за формою зубної дуги. З випуклої сторони електрод ізолюють еластичною пластмасою «Еладент». Свинцевий електрод використовувати категорично забороняється у зв'язку з можливістю появи чорного пофарбування зубів. Хлор, що утворюється активному електроді, додатково відбілює емаль, а кальцій — сприяє її ремінералізації. Електрофорез хлористого і кальцію призначають щоденно або через день протягом 8—11) сеансів.

Контрольні вимірювання електричного опору твердих і тканин зубів до лікування, після дії на зуби даною сумішшю і 8—10-разового електрофорезу хлористого кальцію мають наближатися до початкових показників. Це свідчить про достатню ремінералізацію емалі після проведеного лікування.

Методика № 2. Спосіб відбілювання емалі зубів, уражених флюорозом. (Полтавський медичний стоматологічний інститут 21.X.1987 року (автор А. К. Ніколішин)). Хворого садовлять у крісло в напівлежачому положенні із закинutoю назад головою. У порожнину рота вводять пластмасові губоутримувачі для ізоляції слизової оболонки. Хворого вчать ковтати слину за умови не доторкуватися язиком до передніх зубів. Після обробки ясен вазеліном на вестибулярну поверхню зубів, які підлягають відбілюванню, на 3—5 хвилин накладають 3,65—12% розчин соляної кислоти. Після дії кислоти рот полощать 1—2% розчином двовуглекислого натрію і на зуби накладають 33% розчин перекису водню на ватному тампоні при експозиції 5—10 хвилин.

Двох етапну дію на емаль реагентами можна замінити нанесенням суміші, яка складається з 10—20% розчину  $\text{HCl}$  і пергідролі у співвідношенні 1:2, 1:3. Час дії реагенту регламентується ефектом відбілювання і залежить від інтенсивності пофарбування емалі. Як правило, суміш накладають на 3—5 хвилин. Після цього полощать рот 1—2% розчином соди. Сеанс відбілювання закінчують накладанням аплікації 3—5% розчину ремоденту протягом 30—40 хвилин, після чого зуби, які підлягали відбілюванню, покривають медичним клеєм МК-2. Контрольні відвідування призначають через 2-2,5 тижні (час фіксації медичного клею на поверхні емалі). При недостатньому ефекті відбілювання сеанс закінчують нанесенням протягом 30-40 хвилин ватного тампона з 3-5% розчином ремоденту. Аплікації ремінералізуючого розчину продовжують щоденно в домашніх умовах. Після аплікацій не дозволяється споліскувати рот і протягом 2-3 годин

необхідно утримуватися від вживання їжі. На 2-3 день після першого сеансу повторно проводять відбілювання зубів за вищезазначеною методикою. При достатньому клінічному ефекті, який визначають за допомогою оптичного клина, зуби, що підлягали відбілюванню, після аплікацій ремоденту під час другого відвідування покривають медичним клеєм МК-2. Контрольні відвідування призначають через 2-2,5 тижні для оцінки ближніх результатів лікування.

При проведенні відбілювання зубів з використанням кислот для запобігання ускладнень дуже важливо старанно оглянути зуби, які підлягають відбілюванню, під МБС-9 або за допомогою лупи з метою виявлення тріщин, сколів, відломів емалі. За їх наявності перед відбілюванням тріщини покривають медичним клеєм і після його затвердіння проводять відбілювання зубів за вищезазначеною методикою.

У перші 2-3 тижні після відбілювання хворим забороняється використовувати харчові продукти, що містять органічні барвники (варення із чорної смородини, вишні, чорниці, міцно заварений чай, каву, шоколад). При недотриманні цих рекомендацій можливий рецидив забарвлення.

Відразу після проведення відбілювання емалі та в наступний період потрібно дотримуватися гігієни порожнини рота. Чищення зубів рекомендується проводити зубною щіткою середнього ступеня жорсткості, використовуючи при цьому пасти, які містять в собі гліцерофосфат кальцію («Жемчуг», «Арбат») або ремодент (зубна паста «Ре-юдент»).

Методика № 3. Спосіб відбілювання емалі зубів при флюорозі з використанням монохроматичного когерентного променя гелій-неонового лазера. 10.12.92 р. (автори: проф. А. К. Ніколішин; кандидат мед. наук Н. М. Іленко).

Спосіб відбілювання зубів полягає в наступному.

Хворого садять у стоматологічне крісло в напівлежачому положенні із закинutoю назад головою. У порожнину рота вводять пластмасові губоутримувачі для ізоляції слизової оболонки. Вестибулярну та оральну поверхні ясен обробляють вазеліном. Після видалення м'якого зубного нальоту на вестибулярну поверхню фронтальних зубів протягом 3 хвилин накладають ватний валик, змочений 36% розчином соляної кислоти і 33% розчином пергідролю у співвідношенні 1:3. Після цього на 5 хвилин накладають ватний валик, змочений 33% розчином пергідролю. Після нанесення відбілюючої суміші порожнину рота споліскують 1% розчином двовуглекислого натрію. Вестибулярні поверхні зубів, які піддаються відбілюванню, висушують теплим повітрям і опромінують гелій-неоновим лазером вітчизняного виробництва, модель ЛТМ-01, при вихідній потужності 0,5 МВт протягом 3 хвилин. Контроль за вихідною потужністю здійснюють індикатором порога потужності, який вмонтовано в панель пристрою. Курс відбілювання включає в собі: одноразову дію відбілювальної суміші та п'ятиразове опромінення зубів, які підлягають відбілюванню монохроматичним когерентним світлом гелій-неонового лазера.

Для посилення процесу ремінералізації емалі хворим призначають протягом 10 днів аплікації 10% розчину глюконату кальцію при експозиції 30 хвилин.

Методика № 4. Спосіб відбілювання емалі у герметичній ємності. Авторське свідоцтво № 1591982. Автор А. К. Ніколішин.

Спосіб обґрунтований тим, що концентрований розчин перекису водню розщеплюється до утворення атомарного кисню лише при контакті з органічними речовинами чи з ротовою рідиною. Тому для підсилення утворення атомарного кисню і максимального його контакту з твердими тканинами зуба перекис водню розщеплюють за допомогою постійного струму у спеціальній герметичній ємності.

Іншими словами, спосіб заснований на окисленні пофарбованих ділянок флюорозних зубів атомарним киснем, який утворюється при дії на пергідроль, що знаходиться в ємності над зубами, які підлягають відбілюванню, постійного струму з силою 30-50 мкА протягом 20-25 хвилин. Спосіб здійснюють за допомогою сконструйованого пристрою .

Пристрій складається із основи 1, яка зроблена із струмонепровідної маси, наприклад, пластмаси, в яку знизу та збоку впаяні ін'єкційні голки 2 та 3, які служать для введення та виведення відбілювальної рідини. Зверху основи 1 зафіксований індивідуальний відбиток 4 із верхньої щелепи, що зроблений із стомальгіну або іншої альгінатної відбиткової маси, в якому відбиткова маса на ділянці уражених зубів видалена від країв ясен д"о основи 1 для створення порожнини 5, в яку входять ін'єкційні голки 2 та 3. Електрод 6, що встановлений у порожнині 5, виготовлено із харчової сталі у вигляді пластини.

Метод виконують таким чином: хворого садовлять у стоматологічне крісло із запрокинутою назад головою. В порожнину рота вводять пластмасові губоутримувачі. На вестибулярну поверхню верхніх фронтальних зубів, що підлягають відбілюванню, на 3-5 хвилин накладають тампон, змочений 10-20% розчином НСІ. Кислоту нейтралізують 1-2% розчином двовуглекислого натрію. Після цього у ротову порожнину вводять пристрій і хворий затискує його зубами (мал. 23). Через голку 2 за допомогою шприца у порожнину 5 пристрою вводять відбілювальний розчин. Пристрій підключають до апарата ОД-2 і діють на окислювач постійним струмом з силою 30 — 50 мкА при експозиції 20-25 хвилин. Під час процедури періодично змінюють полярність струму.

Відпрацьований розчин випускають через голку 3 у підставлений ниркоподібний лоток. Не виймаючи пристрій із порожнини рота, відбілювальний розчин замінюють на новий через кожні 5-7 хвилин. Загальний час обробки зубів триває 20-25 хвилин.

Після цього пристрій виймають з порожнини рота, рот прополіскують водою і на 30-40 хвилин у присінок рота вводять ватні валики, гарно зволожені 3-5% розчином ремоденту. Через 10-15 хвилин валики зволожують свіжою рідиною. Після видалення валиків зуби висушують і покривають медичним клеєм МК-2. Перевага способу полягає в тому що, кислота, діючи на зуби, посилює дифузію атомарного кисню, який утворюється у герметичній ємності із окислювача під дією постійного струму, що в декілька разів посилює ефект відбілювання. Дія ремоденту після кислоти сприяє ремінералізації емалі. Для посилення

процесу ремінералізації емалі зуби покривають медичним клеєм МК-2, який фіксується на зубах тривалий час (у середньому 12-14 днів).

Відбілювання зубів у герметичній ємності слід застосовувати у дітей старшого шкільного віку та у дорослих при дуже тяжких проявах флюорозу із тотальним гасінням первинної флюоресценції і тотальним пофарбуванням емалі.

Контроль за лікуванням хворих із різними проявами флюорозу зубів проводиться за клінічними ознаками (зміна кольору, який визначається за допомогою оптичного клина), змін показників електричного опору твердих тканин зубів і вивчення особливостей флюоресценції емалі.

Нами проведено лікування хворих із застосуванням вищезазначених методик. Найближчі та віддалені результати простежені у 350 хворих із строком від 0,5 до 15 років. Дані свідчать, що при курсовому, індивідуальному, диференційованому лікуванні хворих із урахуванням ступеня тяжкості, реактивності організму і віку хворих, а також при умові суворого дотримання рекомендацій лікаря у всіх випадках було досягнуто позитивного ефекту. При цьому, як правило, відмічалось стійке підвищення показників електричного опору, зменшувався ступінь гасіння первинної флюоресценції емалі. Інтенсивність пофарбування емалі за 10-бальною градаційною шкалою з 8-10 поділок зменшувалась до 1-2 поділок шкали, що свідчить про досить високу медичну ефективність запропонованих способів відбілювання емалі. Рецидиви пофарбування при суворому дотриманні рекомендацій лікаря (особливо у перші 2 тижні після застосування кислотного способу відбілювання) не спостерігались.

### **Сучасні методики професійного і домашнього відбілювання зубів за допомогою гелевих розчинів іноземних фірм**

Для професійного (в кабінеті лікаря) відбілювання емалі використовуються концентровані (30-35%) гелеві розчини перекису водню чи концентровані (1-10%) гелеві розчини перекису карбаміду (перекис сечовини)

Методика проведення професійного відбілювання емалі зубів, уражених флюорозом, така.

Для захисту ясен та інших ділянок слизової оболонки порожнини рота перед відбілюванням на фронтальні зуби верхньої щелепи надівають кофердам або мінідам (мал. 26). На вестибулярну поверхню зубів, як і у попередніх методиках, накладають ватний валик, який зволожують відбілювальною рідиною (концентрований гелевий розчин перекису водню чи перекису карбаміду).

Для більш інтенсивного проникнення окислювача в емаль зубів перед нанесенням гелевого розчину на поверхню емалі наносять розчин або гель однієї з органічних чи неорганічних кислот. В останні роки емаль частіше «протравлюють» 37% гелем ортофосфорної кислоти (експозиція від 30 до 60 сек.).

Ефект відбілювання при глибокій пігментації емалі, як і при використанні описаних вище методик, неповний і тому необхідні повторні відвідування хворого.

Крім професійного відбілювання (у стоматологічному кабінеті), іноземні фірми пропонують проводити домашнє відбілювання зубів за допомогою 1-6% гелевого

розчину перекису карбаміду з домішкою карбополу. Для більш тривалого утримання в порожнині рота гелевого розчину перекису карбаміду відбілювання проводять у нічний період з використанням індивідуальних чи стандартних кап. Індивідуальні капи виготовляють в зуботехнічній лабораторії із еластичного матеріалу. Гель наносять на капу згідно з проекцією відбитків зубів (в індивідуальній капі) чи його наносять на внутрішню поверхню стандартної капи. Хворий утримує капу в порожнині рота протягом 2-5 годин

Вважають, що вночі уповільнюється виділення слини, тому гель утримується значно довше і може краще подіяти на зуби. Для отримання позитивних результатів таку методику потрібно використовувати протягом 1 - 2 тижнів.

**Помилки та ускладнення при проведенні відбілювання емалі у хворих флюорозом зубів.** При попаданні на слизову оболонку порожнини рота відбілювального розчину необхідно відразу ж його нейтралізувати 1% содовим розчином і, при необхідності, застосувати знеболювальні та антисептичні засоби.

Явища гіперестезії твердих тканин зубів, які виникають при наявності мікротріщин емалі, збільшенні експозиції або концентрації відбілювального розчину, при недостатній нейтралізації окислювача, проходять, як правило, на другий-третій день без будь-якого додаткового втручання, за рахунок ремінералізуючих властивостей компонентів слини. Для прискорення зникнення явищ гіперестезії можна покрити коронку зуба адгезивом або застосувати аплікації препаратів кальцію, анестезинової кашки чи іншого анестетика.

При порушенні рекомендацій щодо гігієни харчування особливо протягом першого тижня після відбілювання емалі можлива поява її пігментації в різні кольори — в залежності від характеру використання харчових продуктів (варення із чорної смородини, чорниці, міцно завареного чаю, чорного кофе та інших). Харчова пігментація, яка при цьому виникає, як правило, легко видалається шляхом полірування зубів пемзою з гліцерином, поліпастом або іншими мілкодисперсними абразивами. У деяких випадках після відбілювання може виникнути сіра (з металічним відтінком) пігментація емалі при наявності в порожнині рота неякісних пломб з різнорідних матеріалів, при окисленні свинцевого електроду, наявності металічних конструкцій ортодонтичних апаратів тощо. З метою профілактики появи пігментації емалі необхідно керуватися наступними правилами:

1. Перед застосуванням кислотного способу відбілювання емалі слід замінити всі металічні і так звані «комбіновані» (цемент із срібними ошурками) пломби на пломби з іншого матеріалу (цементи, композитні матеріали хімічного чи світлового способу затвердіння).

**Профілактика флюорозу** проводиться колективно і індивідуально.

- зміна вододжерел;
- очищення води від надлишку фтору;
- природне грудне вигодовування дитини;
- заміна води соками і молоком;
- призначення вітамінів D і С;

- призначення препаратів кальцію і фосфору двотижневими курсами;
- обмеження прийому продуктів, що містять фтор;
- вивіз дітей на літній час з ендемічного району.

Заморожування і кип'ятіння води, застосування побутових фільтрів концентрацію фтору у воді не знижують.

Природжені вади розвитку твердих тканин зубів

Ця патологія зубів виникає внаслідок спадкового порушення функціонування ектодермальних і мезодермальних клітинних структур, що беруть участь у формуванні емалі і дентину. Характерним є ураження як тимчасових, так і постійних зубів.

**Недосконалий амелогенез (*amelogenesis imperfecta*)** ~ це тяжке порушення утворення емалі, що характеризується системним порушенням структури та мінералізації тимчасових і постійних зубів, змінами кольору і наступною частковою або повною втратою емалевого покриву. Ця вада розвитку емалі має інші назви: спадкова гіпоплазія емалі, аплазія емалі, коричнева емаль, коричнева гіпоплазія емалі, коричнева дистрофія емалі та ін.

**Н.М.Чуприніна (1987) виокремлює 4 форми проявів недосконалого амелогенезу.**

При 1-й формі кількісні та якісні зміни емалі незначні: зуби мають нормальні форми і розміри, емаль гладенька, блискуча, проте має жовтуватий або коричневатий відтінок.

Для 2-ї форми характерні більш виражені зміни. Зуби прорізуються вчасно, їх коронки спочатку мають нормальний колір. Через 1-3 роки емаль набуває матового, а згодом світло-коричневого кольору, стає шорсткуватою. На ній виникають тріщини, а згодом вона зникає ("сколюється") частково або повністю. Дентин щільний, світло-коричневий або коричневий.

При 3-й формі зуби прорізуються вчасно, мають нормальні розміри. Емаль білого кольору, проте зі значною кількістю борозен без певної орієнтації, на всіх зубах швидко зникає ("сколюється") і оголюється коричневий дентин, що має нормальну структуру.

При 4-й формі розміри і форма зубів звичайні, проте емаль під час прорізування крейдоподібна, не блищить, місцями її немає зовсім. Унаслідок механічної дії вона легко відділяється від дентину. Відсутність емалі та оголення дентину спричиняють реакцію зуба на температурні та хімічні подразники.

**Мікроскопічно** при недосконалому амелогенезі в емалі виявляються порушення орієнтації і розташування емалевих призм, збільшення просвітів між ними, місцями спостерігаються безпризмові зони, заповнені аморфним субстратом. При недосконалому амелогенезі мезодермальні утворення (дентин, пульпа) не змінені, тому корені зубів мають звичайну будову, облітерації порожнин зубів і коренів не спостерігається.

Лікування. У разі підвищеної чутливості дентину до подразників проводять ремінералізуюче лікування. Протезування за загальноприйнятими методиками за косметичними показаннями рекомендується після 16 років, при ранньому руйнуванні емалі постійних зубів їх покривають ортодонтичними коронками. Слід зазначити, що коронками насамперед покривають жувальні зуби-

антагоністи, щоб зафіксувати висоту прикусу, потім фронтальні зуби верхньої та нижньої щелеп. При значному руйнуванні коронки використовують штифтові зуби, металеві кульгі та ін.

**Недосконалий дентиногенез (*dentinogenesis imperfecta*)** — спадкове порушення розвитку дентину. Досить рідкісна патологія, що характеризується недостатнім розвитком коренів зубів або аномаліями їх форми. Коронки зубів правильної форми, нормальних розмірів і кольору. Структура емалі не змінена, проте зв'язок її з дентином слабкий, через що вона легко відколюється (мал. 12 — див. кольорову вклейку). Характерні скарги на рухомість зубів та їх раннє випадання. Рентгенологічно виявляється значне вкорочення коренів усіх зубів, а також повна облітерація порожнини зуба і кореневих каналів, що є дуже характерним для цього виду патології. Нерідко біля коренів виявляють зміни, подібні до кістозних утворень із чіткими контурами. Проте виникнення цих утворень не пов'язане з хворобами зубів. Вважають, що подібні зміни є наслідком порушення утворення кісток, тому що ця патологія нерідко поєднується із системним або осередковим недосконалим остеогенезом.

Лікування. Переважно ортопедичне. Перед протезуванням слід зробити рентгенографію для визначення стану коренів.

**Недосконалий одонтогенез (синдром Стейнтон—Капдепона)** характеризується змінами кольору коронки, ранньою втратою емалевого покриву і значним стиранням твердих тканин зубів. Ця вада твердих тканин зубів уперше описана С. W. Stainton (1892), а згодом С. Capdepont (1905). Пізніше такі зміни зубів отримали інші назви: безкоронкові зуби; зуби, що втратили емаль; коричневі або прозорі зуби; неповноцінний дентиногенез; мезоектодермальна одонтопатія тощо. Встановлено, що це спадкове порушення розвитку зубів передається від одного з батьків і проявляється у половини потомства. Ураженню підлягають не лише тимчасові, а й постійні зуби. При синдромі Стейнтон-Капдепона у більшості зубів відсутня емаль, колір їх жовтувато-коричневий, дентин прозорий, швидко стирається. Іноді помітні контури пульпи, хоча скарги на біль, як правило, відсутні. Ураження зубів починається із зникнення ("сколювання") емалі та оголення дентину. Насамперед уражуються різці і перші моляри, потім другі моляри. Характерною ознакою синдрому Стейнтон-Капдепона є нормальне формування коренів, проте вони можуть бути тонші і коротші, порожнина зуба і кореневі канали звужені, іноді повністю облітеровані.

Водночас спостерігаються прояви гіперцементозу і наявність осередків розрідження кісткової тканини біля верхівок коренів зубів, що не уражені карієсом.

Під час гістологічного дослідження зубів при синдромі Стейнтон-Капдепона виявляються ділянки безструктурної емалі. В інших ділянках спостерігаються широкі відстані між емалевими призмами. Емалево-дентинне сполучення має вигляд прямої лінії, що, на думку деяких авторів, є причиною слабого зв'язку емалі з дентином. Дентин має пошарову будову, кількість дентинних каналців значно зменшена. Поряд із цим зустрічають "гігантські" дентинні каналці, заповнені кров'ю, що є причиною забарвлення дентину. Інтерглобулярні простори



в дентині збільшені і заповнені білковоподібною речовиною. У більшості випадків предентин відсутній. Мікротвердість дентину знижена приблизно у півтора рази. Виявлені значні зміни в пульпі. Порожнина зуба і кореневі канали зменшені в розмірах за рахунок відкладення замісного дентину. У шарі одонтобластів спостерігається дезорієнтація клітин, наявність у них вакуолей, присутні одонтобласти, які не мають відростків. У пульпі зменшена кількість судин і збільшений вміст колагену. У більшості випадків електростимуляційна реакція пульпи різко знижена або відсутня зовсім.

У цементі спостерігаються осередки розсмоктування поряд із надмірним розвитком у деяких ділянках клітинного цементу (гіперцементоз). Патологічне стирання зубів є основною клінічною ознакою цього синдрому, тому діти мають перебувати під диспансерним спостереженням в ортодонта, який індивідуально визначає терміни і вид протезування (захисні капи, коронки, знімні протези).

При відхиленні у розвитку зубних зачатків у період ембріогенезу, гістогенезу відмічається макродентія зубів (мал.11)

Аномалія форми визначається також у зв'язку з редукцією жувального апарату в результаті філогенетичного розвитку (мал.12,13).

**Лікування** спадкових порушень, які впливають на структуру дентину, пов'язано з великими труднощами, застосовуються ортопедичні методи, перед якими за показами може проводитися ремінералізуюча терапія.

#### ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ФЛЮОРОЗУ

Rp.: Tab. Ascorutini 0,1 N. 20

D.S. По 1 пігулці 1—2 рази на день

Rp.: Dragee «Reviti» N. 50

D.S. По 1 драже 1—3 рази на день

Rp.: Tab. «Panhexaviti» N. 50

D.S. По 1/2 або 1 пігулці 1—3 рази на день

Rp.: Dragee «Hexaviti» N. 50

D.S. По 1 драже 1—3 рази на день

Rp.: Dragee «Pikoviti» N. 30

D.S. По 1 драже 4—7 разів на день

Для профілактики флюорозу дітям, що проживають в ендемічних вогнищах, призначають в зимово-весняний період препарати кальцію.

**Кальцію гліцерофосфат** дають всередину протягом місяця в дозі, відповідній віку дитини: від 3 до 6 років — по 0,1 г 2 рази на день; від 6 до 8 років — по 0,2 г 2 рази на день; від 9 до 12 років — по 0,25 г 2 рази на день.

#

Rp.: Tab. Calciiglycerophosphatis 0,2 N. 10

D.S. По 1 пігулці 2 рази на день

Для чищення зубів рекомендуються зубні пасти, що містять гліцерофосфат кальцію («Жемчуг», «Арбат»), або «Ремодент».

**Кальцію глюконат** (Calciigluconas). Призначають всередину протягом місяця дітям від 2 до 4 років — по 1 г, від 5 до 6 років — по 1—1,5 г, від 7 до 9 років — по 1,5—2 г, від 10 до 14 років — по 2—3 г 2—3 рази на день.

#

Rp.- TabCalciigluconatis 0,5 N 10

D S По 1 пігулці 2—3 рази на день перед їжею

**Кальцію лактат** (Calciilactas). При пероральному застосуванні ефективніший, ніж глюконат кальцію, оскільки містить більший відсоток кальцію. Препарат добре переноситься, не подразнює слизову оболонку. Призначають протягом 1 міс.

#

Rp.: Tab. Calciilactatis 0,5 N. 10

D.S. По 1/2—1 пігулці 2 рази на день перед їжею

#

Rp.: Calciilactatis

Calciiglycerophosphatisaa 0,25

D t.d. N. 20 intab.

S. По 1 пігулці 2—3 рази на день

### **ЕРОЗІЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА**

**Ерозія твердих тканин зуба** - прогресуючий спад твердих тканин зуба на його вестибулярній поверхні. Вражаються переважно різці, ікла, премоляри. У виникненні ерозії зубів визначальну роль грає сукупна дія ряду чинників: інтенсивна механічна (неправильний режим чищення зубів) або хімічна дія (вживання великої кількості кислих соків) на тлі несприятливого впливу різних загальних захворювань — ендокринних порушень (тіреотоксикоз), подагри, нервово-психічних розладів і ін.

### **ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЕРОЗІЇ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА**

Rp.: Sol. Calciigluconatis 10 % 10 ml

D.t.d. N. 20 inampull.

S. Для аплікацій на область ерозій твердих тканин зуба тривалістю 15—20 хв (15—20 процедур) або для електрофорезу (вводити з анода щодня протягом 20 хв): курс — 10—15 процедур

#

Rp.: Sol. Natriifluorati 1 % 20 ml

D.S. Для аплікацій на область ерозій твердих тканин зуба тривалістю 2—3 хв (15—20 процедур) або для електрофорезу (вводити з катода протягом 10 хв щодня); курс — 10—15 процедур. Заздалегідь провести електрофорез препарату кальцію

#

Rp.: Sol. Calciiglycerophosphatis 2,5 % 100 ml

D.S. Для електрофорезу на область ерозій твердих тканин зубів. Вводити з анода щодня протягом 20 хв (курс — 10—15 процедур)

#Rp.: Phthorlacum 25,0

D.S. Нанести на область ерозії на 3—5 мін (курс — 3 процедури з інтервалом 3 дні)

#

Rp.: Remodenti 3,0

D.t.d. N. 10 inpulv

S. 1 порошок розчинити в 100 мл кип'яченої води Для аплікацій на область ерозій твердих тканин зуба тривалістю 15—20 хв. Протягом цього часу міняти тампони 2 рази (курс — 5—6 процедур)

## **ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРЕСТЕЗІЇ**

Лікарські речовини для місцевого лікування гіперестезії твердих тканин зуба підрозділяються залежно від механізму їх дії на дві групи: препарати, що руйнують органічну субстанцію твердих тканин зуба, і препарати, що впливають на зміну їх структури. До першої групи відносяться розчини срібла нітрату і цинку хлориду.

**Срібло нітрат** (Argentinitras). Синоніми: Ляпіс, Argentumnitricum. Застосовують для лікування гіперестезії твердих тканин зуба у вигляді 30 % водного розчину срібла нітрату. При з'єднанні з органічними речовинами твердих тканин зуба утворює альбумінати. У зв'язку з тим що органічних речовин в емалі і дентині міститься небагато, рекомендується відновлення срібла нітрату за допомогою 10 % розчину формаліну, 4 % розчину таніну або евгенолу. У водних розчинах реакція відновлення срібла протікає поволі, тому застосовують аміачний розчин срібла нітрату. Розчин зберігають в темній скляній банці. Срібло нітрат використовує лише для обробки молярів, оскільки він офарблює тканини зубів в чорний колір.

#

Rp.: Argentinitratis 5,0

Sol. Ammonicaustici 25 % 11 ml

Aq. destill. 3 ml

M.D.S. Для усунення гіперестезії дентину

#

Rp.: Sol. Argentinitratis 30 % 10 ml

D.S. Для обробки твердих тканин зуба (при гіперестезії)

#

Rp.: Sol. Formaldehydi 10 % 10 ml

D.S. Для відновлення срібла нітрату

#

**Цинку хлорид** (Zincichloridum). Для зняття гіперестезії твердих тканин зуба застосовують 30 % водний розчин цинку хлориду. Як речовина, що осаджує використовують 10 % розчин каліяфероціаніду. Після аплікації з 30 % розчином цинку хлориду проводять аплікацію з 10 % розчином каліяфероціаніду (для відновлення цинку хлориду). Тривалість аплікацій по 1 хв.

#

Rp.: Sol. Zincichloridi 30 % 20 ml

D.S. Для аплікацій на тверді тканини зуба протягом 1 хв (курс 3—4 процедури)

#Rp.: Sol. Kaliiferrocyanidi 10 % 20 ml

D.S. Для відновлення цинку хлориду

При лікуванні гіперестезії твердих тканин зуба застосовують також пасти, до складу яких входять луки : натрію гідрокарбонат, карбонати натрію,

калію, магнію. Існує думка, що луки приєднують воду, що міститься в кристалах гідроксиапатита емалі, і, зневоднюючи їх, знижують больову чутливість.

#

Rp.: Kaliicarbonatis 2,0  
Natriihydrocarbonatis 5,0  
Glyceriniq.s.

M.f. pasta

D.S. Втирати в тверді тканини зуба щодня протягом 5 хв (курс 5—7 процедур)

#

Rp.: Natriihydrocarbonatis 1,0  
Kaliicarbonatis 5,0  
Magnesiicarbonatis 4,0  
Glyceriniq.s.

M.f. pasta

D.S. Втирати в тверді тканини зуба при підвищеній чутливості емалі і дентину протягом 5 хв (курс 5—7 процедур)

#

Rp.: Natriicarbonatis 2,5  
Calciicarbonatis 10,0  
Glyceriniq.s.

M.f. pasta

D.S. Втирати в тверді тканини зуба щодня протягом 5 хв (курс 5—7 процедур)

Група препаратів, що впливають на структуру твердих тканин зуба, найбільш численна. До неї відносяться в першу чергу препарати фтору.

**Натрію фторид** (Natriumfluoratum) — найбільш вивчене з'єднання фтору. Фтористі з'єднання адсорбуються на поверхні зуба і вступають в хімічний зв'язок з кристалами гідроксиапатиту. Заміщаючи гідроксильну групу, утворюють фторapatит — стійкіше з'єднання, ніж гідроксиapatит. При цьому структура емалі ущільнюється і стає менш сприйнятливою до дії зовнішніх чинників.

#

Rp.: Sol. Natriifluorati 0,2 % 20 ml

D.S. Для аплікацій протягом 2—3 хв на поверхню зуба (курс 7—10 процедур).

При електрофорезі вводити з катода. Перед цим провести електрофорез 10 % розчину кальцію глюконата. Тривалість процедури 2—3 хв (курс 7—10 процедур)

Для лікування підвищеної чутливості твердих тканин зуба застосовують фторвмісні розчини, гелі, лаки, що випускаються різними фірмами.

**Біфлуорид 12** (Bifluorid 12) — лак для лікування гіперестезії твердих тканин зуба. Містить з'єднання натрію фториду і кальцію фториду, що забезпечує хороший терапевтичний ефект. Застосовують для лікування

підвищеної чутливості твердих тканин зубів. Рекомендується двократне покриття поверхні зуба.

**Флюокал гель** (Fluocalgel). Містить в своєму складі натрію фторид. Наносять на поверхню зубів пензликом або поролоновим тампоном.

**Флюокал розчин** (Fluocalsolute). Розчин, що містить натрію фторид. Наносять на поверхню зуба у вигляді аплікацій. На курс лікування гіперестезії 2—3 аплікації. Можна вводити методом іонофорезу.

**Контрокар** (Controcar) — суспензія натрію фториду для лікування гіперестезії твердих тканин зуба («Nat-macher»).

**Сенсигель** (Sensygel) — гель, що містить натрію фторид. Наносять на поверхню зубів з підвищеною чутливістю («Septodont»).

**Фторлак** (Phthorlacum) — комбінований препарат, до складу якого входить натрію фторид. Після нанесення фторлака на поверхні зуба утворюється плівка, що забезпечує насичення іонами фтору емалі і дентину, що призводить до зниження їх чутливості. Рекомендується триразове покриття фтор-лаком ділянок гіперестезії емалі і дентину.

**Ремодент** (Remodentum) використовується у вигляді 3 % водного розчину для аплікацій на ділянки гіперестезії емалі на 15—20 хв. Курс лікування 8—28 аплікацій (2 рази на тиждень) до настання позитивного ефекту. Застосовують 3 % водний розчин ремоденту у вигляді полоскань (4 рази на тиждень) по 3 хв. На курс лікування — до 40 полоскань.

**Стронцію хлорид** (Strontiumchloridum) застосовують для зниження больової чутливості у вигляді 25 % водного розчину і 75 % пасти. При втиранні пасти, що містить стронцію хлорид, утворюються стійкі з'єднання стронцію з органічними речовинами твердих тканин зуба.

#

Rp.: Sol. Strontiichloridi 25 % 20 ml

D.S. Для аплікації на ділянки підвищеної чутливості твердих тканин зубів на 3—4 хв (курс 3—5 процедур)

#

Rp.: Strontiichloridi 15,0

Glycerini 5 ml

M.f. pasta

D.S. Втирати в тверді тканини зубів протягом 5 хв 1 раз на день (курс 2—3 процедури)

Загальне лікування генералізованої гіперестезії повинне бути комплексним і направлено на відновлення процесів ремінералізації твердих тканин зубів, а також на нормалізацію фосфорно-кальцієвого обміну в організмі. У цих випадках призначають кальцію гліцерофосфат, рекомендують прийом полівітамінів в профілактичних дозах.

Rp.: Tab. Calciiglycerophosphatis 0,5 N. 50

D.S. По 1 пігулці 3 рази на день перед їжею (протягом 1 міс)

#

Rp.: Riboflavini 0,005

Thiaminibromidi

Acidinicotinici  
Acidiascorbiniciaa 0,05  
Sacchariaibi 0,2  
M.f. pulv. D.t.d. N. 30

S. По 1 порошу 3 рази на день

По методиці Ю.А.Федорова хворим, страждаючим гіперестезією тканин зубів, рекомендується прийом всередину кальцію гліцерофосфату в поєднанні з рівними дозами фітину, а взимку — з вітаміном D (500— 15 000 МЕ в добу) і вітамінами А, В, З; для місцевого лікування — паста з гліцерофосфату кальцію на гліцерині або електрофорез 2,5 % розчину кальцію гліцерофосфату (вводять з анода при силі струму 3—4 мА протягом 20 хв; курс 5—7 сеансів).

#

Rp.: Tab. Phytini 0,25 N. 40  
D.S. По 1 пігулці 3 рази на день

#

Rp.- Sol. Ergocalciferoliolcosae 0,125 % 10 ml  
D.S. Приймати всередину по 5—6 крапель 2 рази на день протягом 30

днів

#

Rp.: Ergocalciferoli 500 ME  
D.t.d. N. 100 indragee  
S. По 1 драже 2—3 рази на день протягом 1 міс

#

Rp.: Calciiglycerophosphatis 10,0  
Glyceriniq.s.  
M.f. pasta  
S. Втирати в область підвищеної чутливості твердих тканин зубів

#

Rp.: Sol. Calciiglycerophosphatis 2,5 % 10 ml  
D.S. Для електрофорезу при підвищеній чутливості твердих тканин зубів  
**Коамід** (Coamidum) — комплексний препарат кобальту і нікотинаміду, що рекомендується для усунення підвищеної чутливості твердих тканин зубів.

#

Rp. Coamidi 1 % 1 ml  
D.t.d. N. 10 inampull.

S. Вводити по перехідній складці слизової оболонки рота по 1 мл протягом 5—6 днів або всередину (1 мл розчину на 1/2 стакану води) протягом 12—15 днів.

Хворим з підвищеною збудливістю нервової системи призначають седативні засоби: броміди, препарати валеріани, транквілізатори.

#

Rp.: Sol. Natriibromidi 3 % 200 ml  
D.S. По 1—2 столових ложки на ніч

#

Rp.: Inf. herbacAdonidisvemalis 6,0:180 ml

Natriibromidi 6,0  
Codeiniphosphatis 0,2  
M.D.S. По 1 столовій ложці 2 рази на день (мікстура Бехтерева)

#

Rp.: Kaliibromidi  
Natriibromidiana 5,0  
Aq. destill. 200 ml

M.D.S. По 1 столовій ложці 3 рази на день

#

Rp :T-raeValerianaе 30 ml  
D S По 20—30 крапель 3 рази на день протягом 1-2 міс

#

Rp.: Tab. Trioxazini 0,3 N. 10  
D.S. По ½ пігулки 2—3 рази на день

#

Rp.: Tab. Meprobamati 0,2 N. 10  
D.S. По 1 пігулці 2—3 рази на день

#

Rp.: Tab. Elenii 0,01 N. 10  
D.S. По 1 пігулці 2—3 рази на день

Для лікування гіперестезії твердих тканин зубів показаний також електрофорез розчинів вітаміну Ві новокаїну, 10 % розчину кальцію глюконата і 0,2% розчину натрію фториду. Процедури проводять щодня або через день. На курс до 20 процедур

Rp.: Sol. Thiaminibromidi 6 % 1 ml

D.t.d. N. 10 inampull.

D.S. Для електрофорезу (вводити з анода протягом 20 хв); курс 20 процеду

Rp . Sol. Novocaini 2 % 50 ml

D.S. Для електрофорезу на тверді тканини зуба (вводити з анода протягом 20 хв); курс 20 процедур

# Rp.: Sol. Natriifluorati 0,2 % 50 ml

D.S. Для електрофорезу (вводити з катода протягом 2—3 хв); курс 10 процедур

# Rp. Sol. Calcii gluconatis 10 % 10 ml

D.t.d. N. 20 inampull

D S Для електрофорезу (вводити з анода протягом 20 мін), курс 20 процедур.

### **Контрольні запитання:**

- 1.Методики лікування гіпоплазії.
2. Лікування флюорооз.
- 3.Ерозія твердих тканин зуба.Методики лікування.
- 4.Лікування гіперестезій.

### **Контрольні запитання:**

- 1.Класифікація не каріозних уражень зубів.

## Самостійне заняття № 4

### Клінічні симптоми, диференційна діагностика та методи лікування травматичних та інфекційних уражень СОПР.

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань диференційної діагностики та методів лікування травматичних та інфекційних уражень СОПР.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні запитання:**

1. Класифікація захворювань слизової оболонки порожнини рота.

**Короткий зміст заняття:**

Огляд любого хворого починається з огляду порожнини рота. Слизова оболонка, ясна, язик дуже часто змінюються в кольорі, при багатьох захворюваннях внутрішніх органів, систем крові. "Порожнина рота - дзеркало шлунково-кишкового тракту".

Багато шкірно-венеричних захворювань починається з патології на СОПР.

Знання характерних проявів цих захворювань необхідно для лікаря будь-якої кваліфікації. Існує багато класифікацій за характером:

1. морфологічних змін: виразкові, ексудативні, катаральні
2. за локалізацією;
3. за патогенезом;
4. за етіологічним фактором;

Найбільш поширена класифікація А.І. Рибаківа.

Класифікація захворювань СОПР (стоматитів) за А.І. Рибаківим.

#### **I. Травматичні**

За перебігом:

- гострі;
- хронічні

*Форма прояву:*

1. катаральна
2. виразкова
3. некротична

*Етіологія:* захворювання ШКТ, ССС, нервової та системи крові.

#### **II. Інфекційні:**

*Протікання:*

- гострі
- хронічні

*Форма прояву:*

1. кіркова;
2. скарлатинозна;
3. малярійна;
4. герпетична;
5. ерозивна;

*Етіологія:* кір, скарлатина, дифтерія, малярія.



### **III. Специфічні:**

*Протікання:* хронічні

*Форма прояву:*

1. сифлітична;
2. туберкульозна;
3. грибкова;
4. гонорейна
5. медикаментозна
6. токсична
7. променева

*Етіологія:* сифіліс, туберкульоз, гонорея, RTG – опромінення, новоутвори, опіки, радіоактивні промені.

Класифікація захворювань пародонту за В003 1983 р.

Гінгівіт – запалення ясен, обумовлене несприятливим впливом загальних і місцевих факторів і протікає без порушень цілісності зубоясенного прикріплення.

Форма: катаральна; гіпертрофічна; виразкова.

Протікання: гостре; хронічне; загострення; ремісія.

За ступенем важкості: легкий, середньої важкості, важкий.

Поширеність процесу:

1. локалізований
2. генералізований

Пародонтит - запалення тканин пародонту, які характеризуються прогресуючою деструкцією періодонту і кістки.

Протікання:

1. гостре
2. хронічне
3. загострення
4. ремісія

Важкість процесу:

1. легкий
2. середньої важкості
3. важкий

Поширеність процесу

1. локалізований
2. генералізований

III. Пародонтоз – дистрофічне ураження пародонту

Протікання:

1. хронічне
2. ремісія

Важкість процесу:

1. легкий
2. середньої важкості
3. важкий

Поширеність: генералізований.

1. Ідіопатичні захворювання пародонту з прогресуючим лізмом тканин.

2. пародонтоми – пухлини і пухлиноподібні процеси в пародонті.  
Травматичні ураження СОПР виникають внаслідок дії на неї різних місцевих чинників (механічних, фізичних, хімічних), якщо інтенсивність їх впливу перевершує фізіологічний запас міцності СО.

**Контрольні запитання:**

1.Класифікація захворювань слизової оболонки порожнини рота.

**Самостійне заняття № 5**

**Клінічні симптоми, диференційна діагностика та методи лікування уражень СОПР при алергічних та системних захворюваннях, при випадках специфічної інфекції.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань диференційної діагностики та методів лікування уражень СОПР при випадках специфічної інфекції.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні запитання:**

- 1.Клініка та діагностика кандидозу.
- 2.Лікування кандидозу. Профілактика.
- 3.Що таке СНІД?
- 4.Шляхи передачі ВІЛ-інфекції.
- 5.Прояви СНІДу в порожнині рота.

**Короткий зміст заняття:**

Кандидоз викликається дріжджовими грибками роду *Candida*. У більшості випадків захворювання виникає як ендогенна інфекція на фоні ослаблення резистентності організму. Шляхи екзогенного попадання і передачі інфекції можуть бути різними: Контактний, аліментарний, повітряний.

Одним з найбільш важливих факторів у виникненні кандидозу є терапія антибіотиками, особливо широкого спектру дії.

Місцевими факторами розвитку кандидозу можуть бути каріозні зуби, травмування слизової оболонки знімними та незнімними протезами, зниження прикусу, поглиблення комісур у кутах рота.

Сприяє розвитку кандидозу зміщення рН ротової рідини в кислу сторону.

Топографічна класифікація: кандидозний глосит, хейліт, заїда, при ураженнях усієї СОПР – кандидозний стоматит.

Клініко-морфологічна класифікація:

1. Гострий кандидоз
  - а) гострий псевдомембранозний
  - б) гострий атрофічний
2. Хронічний кандидоз
  - а) хронічний гіперпластичний
  - б) хронічний атрофічний

А.І.Марченко (1978) пропонує розрізняти 5 клініко-морфологічних форм кандідозного глосіту: 1) ерозивну; 2) інфільтративну; 3) десквамативну; 4) еритематозну; 5) гіпертрофічну.

Комплекс лабораторних досліджень включає мікроскопічний аналіз матеріалу звогницц ураження, посів матеріалу, внутрішньошкірні алергічні проби з дріжджовим алергеном.

Матеріалом для лабораторних досліджень служать нальоти зі слизової оболонки та чешуйки з губ.

Місцеве лікування має на меті дію на патологічні зміни і гриби роду *Candida*, загальне, неспецифічне – вплив на імунологічну реактивність та інші захисні механізми організму.

Специфічне протикандідозне лікування проводиться фунгіцидними антибіотиками: ністатіном, леворіном. Можна використовувати синтетичні хіміотерапевтичні засоби: ентросептол, нітроксолін, хінозол.

Профілактика кандідозів базується на ізоляції та знезараженні джерел інфекції, усуненні факторів, що зумовлюють розвиток і розповсюдження кандідозів.

Синдром набутого імунodefіциту (СНІД, AIDS - *syndrom immunodefectionis acquisitae*) — контагіозне імунне захворювання вірусної етіології.

Джерелом інфекції є тільки хвора людина.

Основними шляхами передачі інфекції є:

1. Статевий
2. Ін'єкційний і інструментальний — при використанні забруднених вірусом [шприців](#) голок [катетерів](#) і т. п. — особливо актуальний і проблематичний в середовищі осіб, що вживають ін'єкційні наркотики ([наркоманія](#)).
3. Гемотрансфузійний (після переливання інфікованої крові або її компонентів — [плазмитромбоцитарної](#) [лейкоцитарної](#) або [еритроцитарної](#) маси, концентратів крові [факторів згортання крові](#));
4. Перинатальний (антенатальний, трансплацентарний — від інфікованої матері; інтранатальний — при проходженні дитини по інфікованих родових шляхах матері);
5. [Трансплантаційний](#) (пересадка інфікованих органів [кісткового мозку](#), штучне запліднення інфікованою спермою);
6. Молочний (зараження дитини інфікованим молоком матері);
7. Професійний і побутовий — зараження через пошкоджені шкірні покриви і слизові оболонки людей, що контактують з [кров'ю](#) або деякими секретами (слизом з [підви](#), грудним молоком, відокремлюваним з ран, [цереброспінальної рідини](#), вмістом [трахеїплевральної](#) порожнини і ін.) хворих Віл-інфекцією.

**Етіологія.** СНІД спричиняється вірусом, що належить до родини ретровірусів, підродини лентивірусів. Таксономічним комітетом ВООЗ він був названий НІВ (Human immunodeficiency virus), українською — вірус імунodefіциту людини (ВІЛ). Відкрив його французький вірусолог Л.Монтаньє 1983 р. Виявлено 3 різновиди вірусу.

ВІЛ малостійкий у зовнішньому середовищі: при нагріванні до 56 °С він гине протягом 30хв, його вбивають усі дезінфікуючі засоби, сонячне проміння. При температурі 25 °С інфекційність вірусу зберігається протягом 15 діб, при 37 °С — 11 діб, при кімнатній температурі — 47 діб.

Проникаючи в багато які клітини різних тканин (не лише у лімфоцити) ВІЛ розвивається в них. Травний канал взагалі часто буває первинними ворітьми проникнення ВІЛ (особливо у гомосексуалістів). ВІЛ уражає ЦНС та розвивається в її клітинах. Значний відсоток хворих мають кардіологічні зміни, які не зумовлені кардіотропними опортуністичними інфекціями. Одним із перших проявів ВІЛ-інфекції є ураження сітківки ока. Окрім Т-лімфоцитів, ВІЛ виявлений у моноцитах (макрофагах із крові, лімфатичних вузлів, тканини легень), отриманих від заражених хворих. Крім крові та клітин тканин, вірус міститься в спинномозковій рідині, вагінальному секреті, сльозах, слині, грудному молоці, поті. Однак вміст його в біологічних рідинах набагато нижчий, ніж у крові, тому й можливість зараження через них значно менша.

За даними Американської асоціації дантистів, лікарі-стоматологи посідають 2-ге місце серед представників інших медичних професій за небезпекою зараження на СНІД. Ось чому знання основних клінічних проявів СНІДу, особливо уражень порожнини рота, є актуальним для широкого кола стоматологів та інших медичних працівників, пов'язаних у своїй діяльності зі стоматологією.

Проникнувши в організм, ВІЛ здатний розмножуватися практично у будь-яких клітинах тканин організму, викликаючи його загальне ураження. Ступінь ураженості клітин різний.

Після потрапляння в організм людини та інтеграції до її геному ВІЛ деякий час може бути неактивним або малоактивним, а згодом починає функціонувати на повну силу. В останньому випадку клітина стає «фабрикою» вірусу. У період активності лімфоцити периферичної крові продукують протягом 3 днів до 2,5 млн копій вірусної РНК, при цьому до 40% білків, що синтезуються, є вірусними. І цією «фабрикою» вірусу є, по суті, не окрема клітина, а весь організм. Лімфоцити після напруженого продукування вірусу гинуть. Але це не зупиняє «фабрику». Зі стовбурових клітин (в них вірус якщо й наявний, то в неактивній формі) утворюються попередники (вони теж не продукують вірус у помітних кількостях), і з них, зрештою, диференціюються лімфоцити, які вибухають вірусним синтезом і змінюються новими лімфоцитами.

Таким чином, на відміну від інших вірусів, для яких їх вибухова продукція завершується разом із загибеллю продукуючих клітин, ВІЛ може надалі функціонувати у такому вибуховому режимі багато місяців — весь активний період хвороби. Як наслідок, вірусний матеріал і для інфекції, і для еволюції утворюється з надлишком.

Згідно з поширеною думкою, механізмом СНІДу є руйнування ВІЛ імунної системи внаслідок інфікування та загибелі Т-хелперів (Т<sub>4</sub>), на цитоплазматичній мембрані яких є білок СД-4, що слугує рецептором для ВІЛ. Особливе значення для розуміння незвичайності СНІДу та прогнозу його розвитку у вигляді пандемії має надзвичайно високий темп мінливості ВІЛ. Він

визначається двома групами подій — мутаціями та рекомбінаціями. За темпом мутації ВІЛ не має собі рівних - швидкість його мінливості безпрецедентна. Мутації в геномі ВІЛ з'являються в 1 млн разів частіше, ніж у геномі ДНК-вірусів, і набагато частіше, ніж у всіх інших РНК-вірусів. Мінливість збільшується ще й через особливості структури геному ВІЛ. Незважаючи на невеликі розміри, геном ВІЛ має 9 генів — gag, pol, vif, vp/vpx, vpr, tat, rev, env, nef і безліч регуляторних сайтів.

**Клініка.** Для СНІДу характерна фазність перебігу. Тривалість інкубаційного періоду коливається від 6-8 міс до кількох років. Приблизно у 50% хворих він становить 4 роки.

Центр контролю за захворюваннями (Джорджія, США) і ВООЗ (1988) запропонували таку класифікацію клінічних стадій СНІДу:

I. Інкубація.

II. Гостра ВІЛ-інфекція.

III. Вірусоносійство:

а) персистуюча інфекція;

б) генералізована інфекція.

IV. Лімфаденопатія.

V. СНІД-асоційований комплекс.

VI. СНІД з розвитком інфекцій та пухлин.

**Класифікація В.І.Покровського (1989) виділяє 4 стадії перебігу ВІЛ-інфекції:**

I. Інкубація.

II. Стадія первинних проявів:

а) фаза гострої гарячки;

б) безсимптомна фаза;

в) персистуюча генералізована лімфаденопатія.

III. Стадія вторинних захворювань.

а) втрата маси тіла менше ніж 10%, поверхневі грибкові, бактеріальні або вірусні ураження шкіри і СО, оперізувальний лишай, повторні фарингіти, синусити.

б) прогресуюча втрата маси тіла понад 10%, неясного генезу діарея, гарячка тривалістю більше 1 міс, волосяна лейкоплакія, туберкульоз легень, повторні або сталі бактеріальні, грибкові, вірусні та протозойні ураження шкіри і СО, повторний або дисемінований herpeszoster, локалізована саркома Калоші.

в) генералізовані бактеріальні, вірусні, протозойні паразитарні захворювання, пневмоцистна пневмонія, кандидоз стравоходу, атипичний мікобактеріоз, позалегеневий туберкульоз, кахексія, дисемінована саркома Калоші, ураження ЦНС різної етіології.

IV. Термінальна стадія.

Рефлілл і Берке (1988) як об'єктивну основу розподілу симптомів і стадій хвороби, виявлення ступеня її тяжкості пропонують використовувати кількість Т4-лімфоцитів в  $1 \text{ мм}^3$  крові і виділяють 7 стадій:

I. Інкубація.

II. Безсимптомна.

III. Хронічна лімфаденопатія (ЛАП) протягом 3—5 років — пре-СНІД.

IV. Субклінічні порушення імунітету (в 1 мм<sup>3</sup> крові міститься 400 Т4-лімфоцитів).

V. Поява алергічних реакцій на шкірні проби (число Т4-лімфоцитів у 1 мм<sup>3</sup> крові менше 300).

VI. Імунодефіцит з ураженням шкіри й СО — відсутня гіпер-чутливість сповільненої дії (кількість Т4-лімфоцитів — менша ніж 200).

VII. Генералізовані прояви імунодефіциту — розвиваються ВІЛ-індикаторні опортуністичні інфекції, злоякісні пухлини -лімфоцитів менше 100).

Клініка СНІДу насамперед зумовлена дефіцитом Т-клітинного імунітету. Зниження активності імунної системи призводить до активації сапрофітної мікрофлори. Тому пік захворювання характеризується тяжкими інфекціями, спричиненими грибами, У серпні 1990 р. в Амстердамі робочою групою провідних стоматологів з різних країн Європи було висунуто класифікацію проявів у порожнині рота, пов'язаних з ВІЛ-інфекцією. Запропоновано розрізняти три групи проявів на основі ступеня вірогідного зв'язку з ВІЛ-інфекцією.

Перша група — ураження СОПР, які найтісніше пов'язані цитомегаловірусом, вірусом Епштейна - Барра, вірусом герпесу тощо, що не піддаються терапії (опортуністичні інфекції), або розвитком пухлин (саркома Калопі, лімфома не Ходжкіна та ін.). Встановлено, що СНІД може одночасно поєднуватися з герпетичною інфекцією та гепатитом В. Поряд із загальними симптомами досить часто у хворих на СНІД спостерігаються різні ураження порожнини рота. Вони мають значну діагностичну цінність, оскільки дозволяють легше і вірогідніше виявити прояви СНІДу у пацієнта й уникнути зараження медперсоналу. Прояви СНІДу в порожнині рота досить різноманітні, що викликає труднощі в їх систематиці.

з ВІЛ:

1. Кандидоз (еритематозний, гіперпластичний, псевдомембранозний).

2. Волосяна лейкоплакія (вірус Епштейна — Барра).

3. ВІЛ-гінгівіт.

4. Виразково-некротичний гінгівіт

5. ВІЛ-пародонтит.

6. Саркома Капоші.

7. Лімфома Неходжкінська.

Друга група — ураження, що меншою мірою пов'язані з ВІЛ-інфекцією:

1. Атипові виразки (орофарингеальні).

2. Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура.

3. Захворювання слинних залоз (ксеростомія, одно- чи двобічне збільшення слинних залоз).

4. Вірусна інфекція (відмінна від зумовленої вірусом Епштейна - Барра): спричинена цитомегаловірусом, вірусом herpes simplex, людським папіломавірусом (бородавчасті ураження — конділома гострокінцева, фокальна епітеліальна гіперплазія, бородавка звичайна), вірусом вітряної віспи (оперізувальний лишай, вітряна віспа)

Третя група — ураження, які, можливо, пов'язані з ВІЛ-інфекцією:

1. Бактеріальні інфекції (включаючи гінгівіт, пародонтит), актиномікоз, туберкульоз, а також спричинені *Enterobactercloacae*, *Echerichiacoli*, *Klebsiellarpneumoniae*, *Mycobactenumaviummtracellulare*.
2. Хвороба котячої подряпини.
3. Загострення апікального періодонтиту.
4. Грибкова інфекція некандидозної етіології (криптококоз, геотрихоз, гістоплазмоз, мукоромікоз).
5. Меланінова гіперпігментація
6. Неврологічні порушення (тригемінальна невралгія, параліч лицьового нерва)
7. Остеомієліт
8. Синусит
9. Запалення підщелепної жирової клітковини (абсцес, флегмона)
10. Плоскоклітинна карцинома
11. Токсичний епідермоліз

За частотою найпоширеніші захворювання СОПР розподіляються так:

- кандидоз (88%),
- герпетичні ураження (11—17%),
- ксеростомія (19—28%),
- ексфоліативний хейліт (9%),
- виразки (7%),
- десквамативний глосит (6%),
- волосяна лейкоплакія (5%),
- саркома Капоші (від 4 до 50%),
- геморагії.

Більшість авторів вважають, що першим проявом СНІДу після інфікування є ураження СОПР; на думку інших, порожнина рота уражається в термінальній стадії СНІДу, коли кількість Т4-лімфоцитів у  $1 \text{ мм}^3$  крові зменшується до 200. Спостерігаються швидкопрогресуючий пародонтит, гострий виразково-некротичний гінгівостоматит, ангулярний хейліт. Вогнища в періодонті мають тенденцію до розвитку остеомієліту, досить часто розвивається бурхлива реакція на ендодонтичні втручання. Поява цих ознак може свідчити про неблагополуччя в осіб групи ризику задовго до таких проявів, як кандидоз та волосяна лейкоплакія.

Кандидоз СОПР у хворих на СНІД має декілька форм перебігу: псевдомембранозну, при якій спостерігається значна кількість м'яких білих вогнищ, що нагадують пластівці звурдженого молока і легко знімаються при зіскрібанні; гіперпластичну — нагадує лейкоплакію, супроводжується наявністю щільних білих уражень, спаяних з поверхнею СОПР, і атрофічну (еритематозну). Остання форма характеризується виникненням еритематозних плям, на фоні яких спостерігаються псевдомембранозні зміни без нальоту, місцями — плями гіперкератозу.

Еритематозний кандидоз (гострий атрофічний кандидоз) мал. 6 - ймовірний, найрідший прояв ВІЛ, що діагностується, в порожнині рота. Захворювання

виявляється як червоне, плоске, ледве помітне пошкодження дорсальної поверхні язика або твердого або м'якого піднебіння. Пошкодження може приймати "дзеркальну" форму: якщо воно є на язичку, необхідно обстежувати піднебіння на предмет наявності такого ж пошкодження, і навпаки.

Дане захворювання має чіткі симптоми: пацієнти скаржаться на печію в роті, найчастіше - при прийомі солоної або гострої їжі і вживанні кислих напоїв. Клінічний діагноз ґрунтується на зовнішньому вигляді пошкодження, а також історії хвороби пацієнта і його вірусологічному статусі.

Псевдомембранозний кандидоз виявляється у формі м'яких, білих сирних бляшок на слизовій оболонці щік, язика або інших слизових поверхнях. Ці бляшки легко знімаються шпателем; при цьому вони зазвичай залишають на ураженій поверхні червоні або такі, що кровоточать плями.

Як правило, захворювання буває викликано бактерією *Candida albicans*; проте, з'являються дані про присутність бактерій, що не відносяться до цього вигляду. Як і у разі еритематозного кандидозу, діагноз ґрунтується на зовнішньому вигляді поразки. Ця форма кандидозу зустрічається у 83,3% хворих Віл-інфекцією.

Значно рідше зустрічається хронічний гіперпластичний кандидоз, що нагадує лейкоплакію курців; елементи розташовуються на слизовій оболонці щік, твердого і м'якого піднебіння з обох боків.

Ангулярний хейліт виявляється як еритема або розтріскування кутів губ. Він може виникати разом з еритематозним кандидозом і псевдомембранозним кандидозом або окремо від них; без лікування хвороба продовжується надзвичайно довго

**Гістоплазмоз** - сапронозний глибокий системний мікоз з аспіраційним механізмом передачі збудника. Викликається двофазним, або диморфним, грибом роду *Histoplasma capsulatum*. Неконтагіозний; зустрічаються міцеллярний і дріжджові варіанти. Залежно від клінічного перебігу, виділяють первинний гістоплазмоз легенів і вторинний, диссемінований, який розвивається частіше в ендемічних районах (у 5% хворих). При диссемінованих формах відбувається ураження шкіри, суглобів, кісткового мозку, серця, надниркових, ЦНС. Летальність може досягати 20-30%. Із бактеріальних інфекцій має місце фузоспірохетоз, що зумовлює появу гострого виразково-некротичного гінгівіту у фронтальній ділянці. Він трапляється у хворих на СНІД, носіїв антитіл, а також в осіб, у яких відзначаються позитивні серологічні реакції. В останньому випадку, крім того, виникає загострення вогнищ вторинної інфекції в періапикальних тканинах, а в пародонті можливі деструктивні зміни аж до секвестрації альвеолярної кістки. Вторинні вірусні агенти викликають волосяну лейкоплакію. До цієї групи належать віруси герпесу, бородавок і конділом. Волосяна лейкоплакія нагадує м'яку форму лейкоплакії і являє собою білясті волосяні розростання, які не знімаються при зіскрібанні. Вони розміщуються в основному по краю язика і дещо подібні до хронічного гіперпластичного кандидозу.

Гістологічна характеристика волосяної лейкоплакії: ниткоподібні кератинові утворення, паракератоз, блюдцеподібні клітини (як показники вірусної



інфекції). Вважають, що волосяна лейкоплакія викликається вірусом Епштейна – Барра. Ультраструктурними дослідженнями встановлено, що волосяна лейкоплакія асоціюється з інфекцією бородавок та герпесу. Наявність цього ураження розцінюють як несприятливий чинник, що свідчить про перехід лімфаденопатії в СНІД.

Виразки та афти в порожнині рота у хворих на СНІД частіше локалізуються на піднебінні і зумовлені *Cryptococcus neoformans* (дріжджі, що брунькуються і не утворюють міцелію) Інколи спостерігають поодинокі слизові капсули.

У гомосексуалістів-чоловіків раннім (першим) проявом СНІДу в порожнині рота може бути виникнення болючих виразок на СО піднебіння та язика, пов'язаних з цитомегаловірусною інфекцією (група вірусів герпесу), з характерним повільним, затяжним перебігом, рецидивуванням, відсутністю ефективності лікування за загальноприйнятими методиками Одночасно спостерігаються виразкове герпетичні ураження губ в зоні Клейна та СО носа (мал 10)

Встановлено, що всі ранні прояви СНІДу в порожнині рота характеризуються сталим перебігом і лікування їх малоефективне.

Зазначені ВІЛ-індикаторні опортуністичні інфекції вважають маркерами певних стадій СНІДу Так, *Candida albicans* виявляють у більшості хворих у стадії лімфаденопатії і в розпал захворювання.

В осіб групи ризику інфекцію *Candida albicans* можна розглядати як початковий симптом СНІДу.

Поєднання в порожнині рота кандидозу та інфекційного процесу, спричиненого різними вірусами, свідчить про некомпетентність імунної реакції епітелію СО рота і розцінюється як початковий прояв захворювання на СНІД.

Судинна пухлина — саркома Капоші — трансмісивне захворювання, що характеризується багатьма пігментованими ураженнями. Вперше описана 1872 р. угорським дерматологом М.Кароші як специфічне захворювання.

У хворих на СНІД виявляється в основному в порожнині рота (в 76% випадків) на піднебінні і характеризується екзофітним ростом, безболісністю, пухкою консистенцією (у вигляді м'якого синюшного вузлика), великою частотою малігнізації. М'які тканини мають забарвлення від бурого до синювато-червоного.

Гістологічна характеристика: у ранній період виявляють атипичний судинний конгломерат з проліферацією через клітини ендотелію та скупченням еритроцитів уздовж судин, у пізніший період — вузли, що складаються в основному із склеєних веретеноподібних клітин.

Лімфома Беркітта локалізується на нижній щелепі. Перед її утворенням хворі скаржаться на зубний біль, виразкування СО, збільшення підщелепних лімфатичних вузлів. При рентгенологічному дослідженні в цей період виявляють резорбцію кісткової тканини.

В осіб, що зловживають курінням, спостерігають епідермоїдну карциному, яка локалізується на язиці або дні ротової порожнини. При СНІД розвиваються й інші новоутворення — лімфоретикулярна саркома, плоскоклітинний рак тощо.

Променева і хіміотерапія зазначених новоутворень у хворих на СНІД є неефективними.

**Діагностика.** Рання діагностика СНІДу вкрай важлива, оскільки латентний період між інфікуванням і появою клінічних ознак СНІДу може бути досить тривалим. Ось чому стоматологи мають бути поінформовані про клінічну картину захворювання і шляхи передачі цієї небезпечної інфекції.

Враховуючи складність лабораторної діагностики, на пропозицію ВООЗ, у деяких випадках діагноз СНІДу може ґрунтуватися на клінічній симптоматиці. Всі клінічні симптоми запропоновано поділяти на дві групи: серйозні та незначні (ВООЗ, 1986).

У дорослих СНІД діагностують за наявності щонайменше двох серйозних симптомів у поєднанні з хоча б одним незначним симптомом за відсутності відомих причин імуносупресії, таких як рак, тяжка форма недостатності харчування або інші стани встановленої етіології.

#### **1. Серйозні симптоми:**

- а) зниження маси тіла на 10% і більше;
- б) хронічна діарея тривалістю понад 1 міс;
- в) гарячка тривалістю більше ніж 1 міс (перемінна або постійна).

#### **2. Незначні симптоми:**

- а) сталий кашель тривалістю понад 1 міс;
- б) генералізований багатоголищевий дерматит;
- в) рецидивний оперізувальний герпес;
- г) кандидоз порожнини рота і глотки;
- д) хронічний прогресуючий і дисемінований простий герпес;
- е) генералізована лімфаденопатія.

За наявності однієї лише саркоми Капоші або криптококового менінгіту встановлюють діагноз СНІДу.

**Особливості діагностики СНІДу у дітей.** Підозра на СНІД виникає, коли у дитини спостерігаються щонайменше два серйозних симптоми у поєднанні з не менш ніж двома незначними симптомами за відсутності відомих причин імуносупресії, таких як рак, тяжка форма недостатності харчування або інші стани встановленої етіології.

#### **1. Серйозні симптоми:**

- а) втрата маси тіла або затримка росту;
- б) хронічна діарея тривалістю понад 1 міс;
- в) гарячка тривалістю понад 1 міс.

#### **2. Незначні симптоми:**

- а) генералізована лімфаденопатія;
- б) кандидоз порожнини рота і глотки;
- в) звичайні рецидивні інфекції (отит, фарингіт тощо);
- г) тривкий кашель;
- д) генералізований дерматит;
- е) підтверджена інфекція СНІД у матері.

**Показаннями до обстеження на СНІД є:**

- I. Злоякісні новоутворення (саркома Капоші, лімфома).

## II. Інфекції:

### 1. Гриби:

а) кандидоз, який спричинює ураження СОПР та порушення функції стравоходу;

б) криптококоз, що зумовлює захворювання легень, ЦНС і розсіяну інфекцію.

2. Бактеріальні інфекції («атиповий» мікобактеріоз, викликаний видами, відмінними від збудників туберкульозу і лепри).

### 3. Вірусні інфекції:

а) цитомегаловірус, який зумовлює захворювання легень, травного каналу, ЦНС;

б) вірус герпесу, що викликає хронічну інфекцію СО з виразками, підвищення температури тіла протягом 1 міс і більше;

в) прогресуюча енцефалопатія, що викликана, як вважають, паповавірусом;

г) віруси HTIV, які спричиняють злоякісні переродження Т-клітин

### 4. Найпростіші і гельмінти:

а) пневмонія, що викликана *Pneumocystiscarini*;

б) токсоплазмоз, який зумовлює пневмонію чи ураження ЦНС;

в) криптоспоридіоз, кишкова форма з діареєю тривалістю понад 1 міс;

г) стронгілоїдоз

З метою доведення наявності вірусу в організмі застосовують 3 методи: культивуації вірусу, ідентифікації вірусних АТ, виявлення титру АТ до вірусних АГ (тест ELISA — *enzimelinkedimmunosorbentassay*). Останній метод економічно більш вигідний, але дає багато хибнопозитивних результатів і потребує у випадках позитивних реакцій контролю за допомогою методу Western—Blot, що ґрунтується на використанні імунофорезу.

**Стоматологічні аспекти профілактики СНІДу.** З огляду на особливості клінічного перебігу СНІДу стоматолог може бути першим лікарем, що запідозрив це захворювання. Більше того, лікар-стоматолог повинен займати активну позицію у виявленні ВІЛ-інфікованих і хворих, а для цього йому необхідно бути добре обізнаним з ознаками захворювання, уважно аналізувати історію хвороби, проводити пальпацію лімфовузлів голови. Хоч в слині інфікованих та хворих на СНІД ВІЛ знаходиться в незначній кількості, стоматолог повинен усвідомлювати, що він (як і інші фахівці, що контактують з рідинами організму хворих на СНІД) входить до групи професійного ризику.

Для стоматологів існує ризик зараження ВІЛ при випадкових укусах хворими на СНІД чи носіями вірусу, потраплянні їхньої слини на ушкоджену шкіру чи СО лікаря, при пораненні інструментарієм, який застосовувався при лікуванні хворих. Крім цього, застосування турбінної бормащини може стати причиною госпітальної інфекції, такої як СНІД та гепатит В. Зважаючи на можливість контакту лікарів-стоматологів із хворими на СНІД чи вірусноносіями, їм рекомендують такі застережні заходи:

— одержання інформації про можливі фактори ризику у хворого;

— антисептичне оброблення шкіри рук і робота в гумових рукавичках;

— застосування (по можливості) інструментів, матеріалів та голок разового використання;

— бездоганна стерилізація і дезінфекція матеріалів, що використовуються повторно.

Спеціалісти свідчать, що адекватні засоби профілактики дають можливість уникнути інфікованості ВІЛ навіть у разі роботи з групою ризику. Тому особистий захист має здійснювати увесь медичний персонал (застосування гумових рукавичок, спеціальних окулярів, пластикових масок, спецхалатів та шапочок).

Необхідно уникати незначних поранень інструментами, що контактували з кров'ю та слиною хворого. Для значного зменшення утворення аерозолів не рекомендовано користуватись турбінною бормашиною, краще застосовувати наконечники з меншою кількістю обертів. Значно зменшує аерозольне забруднення повітря робочої зони застосування кофердаму.

Рукавички і маски бажано змінювати після приймання кожного хворого, у крайньому разі — щогодини. Руки слід мити під струменем води після обстеження чи лікування кожного хворого і обробляти 4% розчином хлоргексидину. Халати повинні мати якомога менше швів і наглухо закривати груди. Бажано використовувати разові халати із синтетичної тканини.

**Стерилізація інструментарію.** ВІЛ швидко інактивується при застосуванні сухої і вологої стерилізації. Стоматологічний інструментарій багаторазового використання (у тому числі відтискні ложки) попередньо замочують у розчині гіпохлориту натрію, а потім піддають холодному оброблянню розчином глютаральдегіду або стерилізують в автоклаві з оксидом етилену. Перед направленням відтисків у лабораторію їх треба помістити на 15 хв у розчин глютаральдегіду чи гіпохлориту натрію.

Запропонований такий склад розчинів:

- 40% етиловий спирт,
- 1% лізол,
- 5% фенол,
- 2% формалін,
- 200 ммоль гіпохлориту натрію.

Для дезінфекції:

- 1% розчин глютаральдегіду,
- 25% розчин етилового спирту з пропіонлактоном у співвідношенні 1:400,
- 0,2% розчин гіпохлориту натрію з 0,35% розчином формаліну.

Термін оброблення — 5 хв. Оброблення інструментів проводять у рукавичках. При температурі 56 °С вірус інактивується протягом 30 хв. Необхідне ретельне дотримання умов, що гарантують повну інактивацію вірусу. Поліпшує передстерилізаційну підготовку застосування апарата ультразвукового очищення. Для забезпечення повного контролю за додержанням стандарту на температуру і час стерилізації (180 °С протягом 60 хв), враховуючи вимоги ДСТ України 1992 р., фірма «Довіра» випускає термочасовий індикатор стерилізації, який являє собою паперову смужку розміром 10 x 40 мм з нанесеним на неї індикаторним шаром. Її вкладають у пакет разом з інструментами і вносять у стерилізатор. У разі дотримання режиму стерилізації колір індикаторного шару стійко змінюється і збігається з еталонним. Біоптати

та інший операційний матеріал необхідно вміщувати в подвійні захисні бікси, а транспортувати в спеціальних контейнерах.

**Лікування.** Для боротьби зі СНІДом створюються нові підходи. Вони ґрунтуються на фундаментальних розробках, пов'язаних із концепціями, які з'явилися нещодавно і швидко розвиваються, а також на нових технологіях (внутрішньоклітинного імунітету, генної терапії). Ці технології щодо СНІДу розробляють у трьох напрямках.

**Перший напрям** полягає у введенні гена, що синтезує продукт, який потім виділяється з клітини. Так, при введенні гена, що синтезує фрагмент рецепторного білка CD-4, продукт виходить з клітин і захищає сусідні клітини від ВІЛ-інфікування.

**Другий напрям** пов'язаний із синтезом пептидів. Вони не виходять за межі клітини і конкурентно блокують ключові для розвитку ВІЛ процеси. Так, мутантні білки (або їх фрагменти) — аналоги продуктів регуляторних генів *rev* і *tat* — блокують дію останніх, пригнічуючи розвиток ВІЛ. Пептид зі зміненими сайтами, що є в зоні, яка прилягає до послідовності, розпізнається й розщеплюється вузькоспецифічною вірусною протеазою, пригнічує пресинг білків, що кодуються генами *gag* і *pol*.

**Третій напрям** ґрунтується на введенні в клітини генів, що кодують антисенси і рибозими, які відповідно блокують або руйнують вірусну РНК.

Серед робіт із різнобічного вивчення СНІДу, які нині виконуються, найцікавіші результати отримані в галузі створення засобів профілактики та лікування СНІДу, а також лікування супутніх хвороб. Це одна з найважливіших стратегічних проблем. Вона також має велике потенційне значення для пошуку засобів лікування й інших хвороб. Роботи розпочато в двох напрямках. Перший напрям — розроблення принципово нових технологій лікування та профілактики, що ґрунтуються на нещодавно сформованій концепції про внутрішньоклітинний імунітет. Другий напрям пов'язаний з хімічним та біотехнологічним синтезом нових лікарських засобів. Серед препаратів, що вже використовують у світовій практиці для боротьби зі СНІДом, найпоширенішим є **азидотимідин**. В Україні розробляється новий спосіб його синтезу. Переданий на клінічні випробовування для лікування СНІД-асоційованих інфекцій рекомбінантний інтерферон  $\alpha_2$  людини. Його перше застосування для лікування хворих на саркому Капоші дало змогу значно знизити кількість цитостатичних засобів, що їх звичайно призначають цим хворим, і при цьому різко підвищити терапевтичний ефект.

Серед лікарських засобів, що наявні в арсеналі препаратів для лікування цього контингенту хворих, крім азидотимідину широко застосовують сурамін, НРА-23, ацикловір, коректори імунітету (інтерлейкін-2, гамма-глобулін, стимулятор функції Т-лімфоцитів ізопринозин). З метою підтримання імунного статусу проводять пересаджування кісткового мозку. Для стоматолога при лікуванні таких хворих основним є надання їм симптоматичної лікувальної допомоги та санація ротової порожнини.

**Прогноз.** Для прогнозу СНІДу важливе значення має виявлення рівня Т-хелперних лімфоцитів і співвідношення Т4/Тg. Якщо рівень Т4 менший ніж 200

в 1 мм<sup>3</sup> крові, то в перший рік після прояву клінічних симптомів СНІДу смертність перевищує 50%. Спонтанна ремісія не описана. Хвороба невпинно прогресує і завершується летально.

### **Контрольні питання**

1. Патогенетичні фактори розвитку кандидозу.
2. Класифікація кандидоза порожнини рота.
3. Клініка та діагностика гострого кандидозу.
4. Клінічні прояви хронічного кандидозу порожнини рота. Дифдіагностика.
5. Особливості протікання кандидозного хейліту
6. Лікування гострого псевдомембранозного кандидозу.

### **Самостійне заняття № 6**

#### **Комплексна система профілактичних заходів у стоматології.**

#### **Мета, методи, оцінка ефективності.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань профілактичних заходів у стоматології.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

#### **Навчальні запитання:**

1. Методи лікування та профілактики запальних процесів щелепно-лицевої ділянки.
2. Фактори ризику стоматологічних захворювань;
3. Структура профілактичних заходів;
4. Фармакологічні лікувально-профілактичні засоби;

#### **Короткий зміст заняття:**

Профілактика як система заходів попередження стоматологічних захворювань здійснюється на державному, соціальному, професійному, індивідуальному рівнях; включає організаційні, гігієнічні та медичні аспекти; базується на наукових знаннях про етіологію та патогенез стоматологічних захворювань демографічних даних та епідеміологічних досліджень. Фактори ризику стоматологічних захворювань класифікуються на ендо- та екзогенні, специфічні та неспецифічні.

Згідно Європейських завдань стоматологічного здоров'я на 2010 рік основним напрямком профілактичних заходів експерти визначили попередження карієсу (починаючи з дитячого віку), а основними та першочерговими заходами: раціональне харчування та корекція вуглеводів у їжі, гігієна порожнини рота, використання препаратів фтору. Фахова діяльність лікаря-стоматолога неодмінно включає один з першочергових заходів профілактики стоматологічних захворювань: виконання гігієнічного комплексу, навчання гігієні, контроль гігієни, індивідуалізація системи гігієнічних заходів для кожного пацієнта зокрема із врахуванням ендо- та екзогенних факторів ризику. У виникненні запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки і ший основну роль відіграють вогнища одонтогенної та неодонтогенної інфекції,

тому попередження виникнення запальних процесів повинно базуватись на ліквідації цих вогнищ при санації ротової порожнини та носа. Етіологічним чинником запальних захворювань в абсолютній більшості випадків (96-98%) є одонтогенна інфекція, тобто поширення мікробного агента з порожнини зуба при ускладненнях карієсу, спочатку в навколоверхівковий періодонт (періодонтит), а потім, через множинні дрібні отвори в кортикальній платівці лунки зуба в кісткову тканину альвеолярного відростка. Збудником гострої одонтогенної інфекції в переважному випадку є білий або [золотистий стафілокок](#), частіше у вигляді моноінфекції або в поєднанні з іншого кокової флорою, наприклад зі стрептококом. В даний час все більшого значення у розвитку одонтогенних захворювань набуває асоціативна грибово-бактеріальна форма. Тут мають значення наявність у подібних хворих серйозних фонових захворювань ([цукровий діабет](#), [пухлини](#), [туберкульоз](#) тощо), нераціональне лікування пацієнтів [сучасними засобами терапії](#) ([антибіотики](#), кортикостероїди, цитостатики і т.д.) і цілий ряд інших моментів. Потрібно враховувати і та обставина, що в ротовій порожнині є спорофітіруючі [мікроорганізми](#), що знаходяться між собою в стані динамічної рівноваги, яке склалося в процесі еволюції і підтримується факторами [імунітету](#), що забезпечує гомеостаз. Встановлено, що у 38% хворих одонтогенні запальні процеси викликалися змішаної грибово-бактеріальною флорою. Найбільш часто виявлялися асоціації стафіло-, стрептококів з актиноміцетними грибами *Candida*, *Penicillium*, *Ahodotorula*. Дефекти твердих тканин зуба є вхідними воротами для мікроорганізмів і не відновлюються самостійно, що зумовлює постійне додаткове інфікування тканин щелепно-лицевої ділянки і сприяє розвитку вогнищ хронічної інфекції. Між цим вогнищем та організмом хворого встановлюється певна рівновага, яка може порушуватись при зміні резистентності організму, наявності супутніх захворювань, підвищенні вірулентності інфекційного вогнища при пошкодженнях сполучнотканинної капсули, яка оточує дане вогнище. Виникнення запальних захворювань зустрічається практично з однаковою частотою як у людей із санованою ротовою порожниною, так і при несанованій порожнині рота. Нерідко, ліковані зуби залишаються джерелом хронічної інфекції внаслідок порушення термінів і методів консервативного лікування зубів. В результаті цього відкриті вогнища інфекції перетворюються в закриті, які стають одним із джерел сенсibiliзації хворого. Підвищення кількості виникнення запальних захворювань пов'язана із несвоєчасним зверненням хворих за стоматологічною допомогою, недостатньою санітарно-просвітницькою роботою лікарів, помилками на догоспітальному періоді лікування і нерідко при самолікуванні, пізньою діагностикою захворювань і розвинутих ускладнень, і відповідно неправильною тактикою лікування. Важливе місце в профілактиці виникнення ускладнень гнійно-запальних захворювань м'яких тканин має своєчасне проведення оперативного втручання і адекватне дренивання гнійного вогнища, застосування ефективних антибактеріальних препаратів. У дітей хірургічні втручання повинні поєднуватись з максимальним ощадливим відношенням до зачатків молочних

та постійних зубів Для попередження гнійно-запальних ускладнень необхідно приділяти велику увагу санітарно-просвітницькій роботі з широкими верствами населення, суворо дотримуватись санітарно-гігієнічних норм в хірургічних відділеннях та кабінетах, в стоматологічних закладах та щелепно-лицевих стаціонарах, виконувати всі правила асептики та антисептики, проводити постійний мікробіологічний контроль, максимально скорочувати передопераційний термін перебування хворого в стаціонарі.

Комплексна система профілактики побудована у відповідності до сучасних уявлень про етіологію і патогенез карієсу зубів і захворювань пародонта, а також із врахуванням віку.

#### Зміст профілактичної програми

Програма профілактики складається головними лікарями стоматологічних поліклінік республіканського, обласного (крайового) підпорядкування і затверджується міністерством охорони здоров'я, обласними (крайовими) відділами охорони здоров'я.

До виконання програми залучаються у встановленому порядку такі підрозділи обласних відділів охорони здоров'я та їх установи:

1. сектор лікувально-профілактичної допомоги;
2. сектор лікувально-профілактичної допомоги матерям та дітям,
3. республіканська (обласна, крайова) стоматологічна поліклініка;
4. стоматологічна поліклініка міста і ЦРЛ;
5. санітарно-епідеміологічна станція;
6. обласний будинок санітарної просвіти;
7. міські і районні будинки санітарної просвіти.

Програма реалізується серед вагітних жінок, дітей та підлітків, на базі жіночих консультацій, в дошкільних дитячих закладах, у школах, ПТУ, в стоматологічних поліклініках, що обслуговують перераховані вище контингенти населення.

Програма профілактики стоматологічних захворювань узгоджується із завідуючим обласним відділенням народної освіти, який зобов'язує брати участь у виконанні програми дошкільний і шкільний сектори обласного відділу народної освіти, директорів шкіл і завідуючих дошкільними закладами

Програма узгоджується також з обласним управлінням громадського харчування.

При розробці програми передбачаються такі аспекти:

1. Визначення проблеми.
2. Цілі і задачі програми.
3. Методи і засоби профілактики.
  1. Забезпечення персоналом
  2. Матеріальне забезпечення.
  3. Оцінка ефективності,



## 1 Визначення проблеми.

1.1 Епідеміологічна ситуація (визначення індексів КПВ і СРІТМ у віці 6, 12, 15 і 35-44 роки).

## 12 Демографічні дані.

1 21 Всього населення

міського,

сільського

1.2 2. Щорічний приріст населення. 123. Діти: всього:

школярі (в тому числі учні 9-11 класів), дошкільнята,

підлітки 1 2 4. Кількість вагітних жінок (щорічно)

1.2.5. Кількість дитячих садків шкіл ПТУ, технікумів, вузів

### 1. Аналіз ситуації

1.3.1. Водозабезпечення централізоване (%), децентралізоване (%), вміст фтору, вміст мінеральних компонентів.

1.3.2. Харчування: кількість цукру на душу населення, переважання певних продуктів у раціоні.

1.3.3. Клімато-географічні особливості.

1.3.4. Наявність підприємств зі шкідливими умовами праці та стан техніки безпеки.

2. Характеристика мережі стоматологічної служби кількість стоматологічних поліклінік, стоматологічних відділень,

стоматологічних кабінетів, кількість постійно діючих кабінетів у школах.

### 3. Характеристика кадрів стоматологічного профілю

1.5.1. Загальна кількість лікарів-стоматологів.

1.5.2. Кількість зубних лікарів.

1.5.3. Із загальної кількості таких, що працюють на дитячому прийомі.

1.5.4. Кількість середніх медичних працівників.

### 4. Можливість виконання програми.

1. Цілі і задачі програми.

Визначаються для кожного регіону, виходячи з місцевих умов. Орієнтиром мають служити глобальні цілі ВООЗ до 2000 року:

1. У 50 % дітей віком 5-6 років не буде карієсу.

1. У дітей 12 років КПВ буде не більше за 3.

1. У 95 % населення віком 18 років не буде видалених зубів.

1. Кількість беззубих людей віком 35-44 роки буде скорочена на 50%

1. Кількість людей, що не мають зубів, віком 65 років і старше буде скорочена на 25 %.

1. Не менше за 20 функціональних і не потребуючих протезування зубів у 75 % осіб віком 35-44 років і у 50 % осіб віком 65 років і старших.

## 2. Методи і засоби профілактики

2. Фторування питної води.

2. Фтористі таблетки.

2. Фтористі лаки.

2. Фтористі розчини.

2. Вітафтор.

**5.** Санітарна просвіта, включаючи поради з харчування.

**6.** Чистка зубів (самостійна і контрольована).

**7.** Попередження і усунення аномалій прикусу.

**8.** Санація порожнини рота і диспансеризація дітей у стоматолога.

1. Забезпечення персоналом.

1. Завідувачі профілактичним відділенням планують і контролюють роботу.

1. Лікар-стоматолог навчає персонал, інструктує педагогів, проводить санітарну просвіту.

1. Медичні шкільні сестри навчають дітей чищенню зубів, роздають таблетки, проводять полоскання порожнини рота розчинами фтору.

1. Дитячі стоматологи проводять санацію порожнини рота і диспансеризацію дітей у залежності від активності карієсу.

1. Вчителі шкіл і вихователі дитячих садків роздають таблетки фтору, контролюють чищення зубів, здійснюють санітарно-просвітницьку роботу.

1. Батьки навчають і контролюють чистку зубів, обмежують прийом вуглеводів.

2. Матеріальне забезпечення.

Фтористі препарати:

а) для фторування води;

б) для місцевої дії (фторлаки, фтористі таблетки, 0,2 % або 0,05% розчини фтористого натрію, фтористі гелі, фторовмісні пасти).

Ремінералізуючі розчини:

а) ремодент;

б) препарати кальцію.

Оцінка ефективності програми

Оцінка ефективності програми комплексної профілактики стоматологічних захворювань проводиться через 5 років. З метою корекції програми можна вивчити її ефективність через 3 роки від початку запровадження.

Критерії оцінки;

Кількість дітей з інтактними зубами, що свідчить про ефективність первинної профілактики карієсу.

Стабілізація каріозного процесу:

а) приріст інтенсивності карієсу за показниками КПВ, К1ІВ+кп;

б) редукція приросту карієсу;

в) кількість рецидивів карієсу (переробка пломб);

- г) кількість ускладнень каріозного процесу постійних і тимчасових зубів,
- д) кількість видалених постійних зубів;
- е) зниження кількості таких, що потребують лікування тимчасових і постійних зубів;
- є) збільшення кількості дітей з I та II ступенем активності (компенсованою та субкомпенсованою формами) карієсу і зменшення кількості дітей з III ступенем активності (декомпенсована форма) карієсу.

#### **Контрольні питання:**

1. Найпоширеніші збудники, які спричинюють запальні процеси у щелепно-лицевій ділянці;
2. Методи діагностики запальних процесів щелепно-лищевої ділянки;
3. Медикаментозне та хірургічне лікування пацієнтів із запальними ураженнями щелепно-лищевої ділянки;
4. Основні напрями профілактики запальних процесів щелепно-лищевої ділянки.

### **Самостійне заняття № 7**

#### **Тактика лікаря-стоматолога при норицях та сполученнях верхньощелепової пазухи.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань сполучення верхньощелепової пазухи.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-** 2 години.

#### **Навчальні запитання:**

1. Клініка та діагностика одонтогенного гаймориту;
2. Додаткові методи обстеження при одонтогенному гаймориті;
3. Диференційна діагностика гайморитів;

#### **Короткий зміст заняття:**

В початковій стадії гострого одонтогенного запалення верхньощелепової пазухи її клінічні симптоми виражені недостатньо чітко. Хворі скаржаться на невизначені больові відчуття і важкість в ділянці відповідної половини верхньої щелепи, закладеність однієї половини носа, зниження нюху та виділення слизу із однієї ніздрі. По мірі наростання запальних явищ інтенсивність болю посилюється, біль іррадіює в лоб, скроню, зуби верхньої щелепи. Із ніздрі на боці ураження з'являються гнійні виділення, що посилюються при нахилі голови. Загальний стан хворого погіршується, підвищується температура тіла до 38 °С. Об'єктивно: припухлість щоки та нижньої повіки, набряк і гіперемія слизової оболонки (особливо нижньої носової раковини) і серозно-гнійні або гнійні виділення в середньому носовому ході. В порожнині рота визначається одонтогенне вогнище запального процесу верхньої щелепи. Перкусія причинного зуба болюча. Діагностика одонтогенного запалення

верхньощелепової пазухи базується на анамнестичних даних, ретельному клінічному обстеженні, а також результатах інструментального, рентгенологічного та лабораторного обстежень. Для точного визначення наявності гною у верхньощелеповій пазусі доцільно провести її пункцію з аспірацією вмісту за допомогою шприца. На рентгенографії верхньощелепових пазух спостерігається її завуальованість різної інтенсивності. Диференційну діагностику проводять із риногенними і алергічними запаленнями верхньощелепових пазух, а також з раковим її ураженням. Відмінності одонтогенного гаймориту від риногенного наступні:

- біль в причинному зубі;
- асиметрія обличчя і біль при пальпації передньої стінки пазухи із однієї сторони;
- уражається одна верхньощелепова пазуха.

При алергічному гаймориті відсутній зв'язок із одонтогенним джерелом, часті загострення та ремісії, більш тривалий перебіг, ніж при одонтогенному гаймориті. Запальні явища поширюються і на інші пазухи та оболонку носа, з носа виділяється в'язкий і рідкий прозорий слиз у великій кількості. Відсутній ефект від судинозвужуючих препаратів. Необхідно диференціювати одонтогенний гайморит із невралгією трійчастого нерва, оскільки при цих двох захворюваннях біль іррадіює по ходу другої гілки трійчастого нерва в лоб, скроню, а також зуби верхньої щелепи. При одонтогенному гаймориті біль має постійний характер і посилюється при перкусії групи зубів верхньої щелепи. На стороні ураження із ніздрі спостерігаються гнійні виділення, які посилюються при нахилі голови, гострота нюху знижена. На рентгенограмі – завуальованість гайморової пазухи з відповідного боку. Для невралгії характерний приступоподібний біль, відсутні виділення з носа, гострота нюху не знижується, немає змін верхньощелепової пазухи на рентгенограмі.

Хронічний одонтогенний гайморит розвиваються звичайно з хронічних періодонтитів або є наслідком і ускладненням гострого гаймориту. В ряді випадків запалення проходить латентно, безсимптомно, і тому скарг може не бути. Але, як правило, хворі скаржаться на відчуття тяжкості в голові, в ділянці чола і скроні, закладання носа, порушення нюху, зниження працездатності (особливо в осіб розумової праці). Іноді самі хворі або люди, що їх оточують, відчують гнильно-смердючий запах з носа; якщо відтік ексудату з пазухи утруднений, виникають симптоми гострого гаймориту. Об'єктивні дані: гнійне виділення через ніс з ураженої сторони, слизова оболонка носа іноді набрякла, гіперемійована: звичайно ж слизова оболонка порожнини носа при одонтогенних гайморитах, на відміну від риногенних, не змінена, і тому відтікання ексудату через природний отвір з верхньощелепною пазухи в ніс не утруднене. Хронічний гайморит негативно впливає на стан зорового нерва (відповідної сторони ураження). На рентгенограмі придаткових пазух носа верхньощелепова пазуха завуальована тією мірою, якою виражені набряк і поліпозні розростання її слизової оболонки. За наявності в пазусі гною на рентгенограмі, зробленій при вертикальному положенні голови, буде видно чітку межу рівня рідини. Якщо через наявну норицю ввести контрастну

речовину у верхньощелепову пазуху, то за наявності в ній поліпів на рентгенограмі буде видно малюнок пристінкового дефекту наповнення. З післяекстракційної нориці можуть випинатися червоні грануляційні або сірі поліпозні розростання. Оскільки хронічний одонтогенний гайморит належить до стоматогенних вогнищ сенсibilізації організму, здатних стимулювати вироблення антигенів, цим самим він іноді обтяжує і загострює клінічний перебіг інших органних, системних або загальних захворювань, наприклад червоного вовчака, псоріазу.

Діагностика. Описані вище симптоми не завжди є у кожного хворого. Це залежить від загальної опірності організму, вірулентності мікрофлори, наявності норицевого ходу у верхньощелепну пазуху і ступеня забезпечення через нього відтоку ексудату в ротову порожнину, від ступеня набряку слизової оболонки носа і відтоку ексудату в носову порожнину. Симптоми одонтогенного хронічного гаймориту з перфорацією дна верхньощелепової пазухи бувають у такому співвідношенні: головний біль – у 43,6% хворих, біль і відчуття тяжкості в ділянці верхньої щелепи - у 80,7%. прохідність повітря з порожнини рота в носову порожнину - у 67,9%, прохідність рідини – у 46. 1 %, виділення з лунки (нориці) після видалення зуба - у 67, 1%, виділення з носа - у 23. 1%, набряк слизової носа та гіпертрофія носових ходів - у 33.3 %. У зв'язку з цим діагноз одонтогенного хронічного гаймориту має базуватися на комплексі симптомів. У діагностиці захворювань верхньощелепових пазух має значення рентгенологічне дослідження їх у двох проекціях: носопідборідковій та бічній. Хронічний одонтогенний гайморит слід диференціювати з хронічним алергічним запаленням слизової оболонки верхньощелепової пазухи. Близько 70% хронічних синуситів мають у своїй основі алергію як фактор, що сприяє пере- ходу процесу в хронічну форму. Разом з тим хронічний алергічний гайморит може бути джерелом сенсibilізації організму хворого. Алергічні гайморити відрізняються від одонтогенних, по-перше, відсутністю зв'язку з гострим або загостреним хронічним періодонтитом. По-друге, про алергічне походження гаймориту свідчать такі анамнестичні та об'єктивні дані: • більша тривалість алергічного гаймориту на фоні частих загострень та ремісій: • поширення запалення на слизову оболонку носа та інших придат- кових пазух, рясні виділення рідкого або в'язкого прозорого слизу з носа; дуже набрякла, в'яла та синюшна слизова оболонка носа; наявність у носі поліпів, безуспішність застосування судинозвужуючих засобів (наприклад, адреналіну) та інших медикаментозних засобів. Одонтогенний хронічний гайморит треба диференціювати зі злякисними новоутвореннями слизової оболонки верхньощелепової пазухи. Злякисні ново- утворення характеризуються рядом суб'єктивних і об'єктивних симптомів, які бувають різними залежно від того, де, на якій стінці локалізується пухлина. Вагомим підтвердженням новоутворення є рентгенографія, на якій видно деструкцію стінок верхньощелепної пазухи. Крім цього, зі значним ступенем імовірності можна встановити діагноз раку верхньощелепової пазухи за допомогою радіоізотопного дослідження із застосуванням ізотопів фосфору. Останнім часом з'явилися повідомлення про застосування діагностичної ендoантpальної скопії.

Проте для остаточного діагнозу бажано зробити ендоназальну біопсію або гістологічне дослідження матеріалу, отриманого підчас гайморотомії. Тому кожному лікарю, що оперує гайморит, слід пам'ятати про можливість злоякісного переродження запаленої слизової оболонки. Якщо навколореневі кісти врастають у верхньощелепову пазуху, відбувається стоншення, а інколи й резорбція її стінок. Частіше вражаються середня і нижня її стінки. Клінічно це виявляється у вигляді деформацій стінок з боку присінку порожнини рота або у нижньому носовому ході (валик Гербера). Кісти, що розвиваються у верхньощелепній пазусі, підрозділяють на справжні (ретенційні) і псевдокісти (тобто лімфоангіоектатичні). Ретенційні кісти виникають внаслідок обтурації вивідних проток трубчасто-альвеолярних залоз слизової оболонки пазухи. Це може повторюватися 1-2 рази на рік. У діагностиці кіст верхньощелепових пазух має значення рентгенологічне дослідження їх у двох проекціях: носопідборідковій та бічній. На прямій рентгенограмі кіста виявляється як гомогенне, чітко обмежене затемнення напівсферичної форми, з рівними краями й основою, яка звернена до дна верхньощелепової пазухи. Бічна рентгенограма дозволяє встановити топографію кісти у передньо-задньому напрямку..

**Контрольні запитання:**

1. Вкажіть основні клінічні симптоми при одонтогенному гаймориті;
2. Перелічіть методи діагностики гайморитів;
3. Вкажіть основні діагностичні відмінності одонтогенного та алергічного гайморитів;
4. Назвіть діагностичні відмінності одонтогенного гаймориту та невралгії трійчастого нерва.

**Самостійне заняття № 8**

**Клінічні прояви, диференційна діагностика та методи лікування одонтогенного періоститу щелеп.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань диференціальної діагностики одонтогенного періоститу щелеп.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-** 2 години.

**Навчальні запитання:**

1. Етіологія гострого одонтогенного періоститу щелеп.
2. Патогенез гострого одонтогенного періоститу щелеп.
3. Клініка гострого серозного періоститу щелеп.
4. Клініка гострого гнійного періоститу щелеп.
5. Діагностика гострого серозного та гнійного періоститу щелеп.
5. Диференційна діагностика гострого серозного та гнійного періоститу щелеп.
6. Загальні принципи лікування гострого серозного періоститу щелеп.
7. Загальні принципи лікування гострого гнійного періоститу щелеп.

8. Хірургічне лікування гострого гнійного періоститу щелеп.

9. Консервативне лікування гострого періоститу щелеп.

### **Короткий зміст заняття.**

Гострий гнійний періостит – запалення окістя – є найчастішим ускладненням хронічного періодонтиту, а також гострого гнійного періодонтиту. Цей процес може виникати при маргінальних періодонтитах, нагноєнні радикалярної кісти. Запальні зміни, що виникають при гнійному періоститі щелеп, викликають біль, набряк м'яких тканин обличчя, порушення загального самопочуття, підвищення температури тіла. Спочатку біль і припухлість незначні, потім швидко, протягом 2–3 днів, збільшуються. Біль поширюється іноді на всю щелепу, іррадіює по ходу гілок трійничного нерва: у вухо, скроню, око. Хворий нерідко повідомляє, що раніше турбував запломбований який-небудь зуб, через 2–3 дні з'явилися зазначені скарги. Біль у зубі значно зменшився при виникненні припухлості на лиці, на що, звичайно, вказують хворі. При гострому гнійному періоститі альвеолярного відростка не тільки на яс- нах, але й в ділянці м'яких тканин з'являється запальний набряк. Він поширюється досить типово в залежності від розташування зуба, який став причиною гнійного періоститу. Так, при періоститі, який поширився від верхніх різців, спостерігається набряк верхньої губи, яка різко виступає вперед. Якщо гнійний процес поширюється від верхнього ікла і верхніх малих корінних зубів, то періостит може розвинутися в ділянці собачої ямки розташовуючись збоку обличчя. Набрякають не тільки тканини щічної і виличної області, але і нижня, а нерідко і на верхня повіка. Для гнійного періоститу, що виникає в області верхніх великих корінних зубів, характерна припухлість м'яких тканин аж до вушної раковини; на нижню повіку припухлість поширюється рідко, на верхню – майже ніколи. Третій верхній моляр може стати причиною періоститу в ділянці горба верхньої щелепи. На обличчі набряк з'являється пізніше звичайного і локалізується в ділянці щоки та скроні. При гострому гнійному періоститі, що виникає від нижніх різців, з'являється набряк нижньої губи і підборіддя, який поширюється іноді на передній відділ підборідкової ділянки. При запаленні окістя нижньої щелепи в області ікла і малих корінних зубів з'являється коллатеральний набряк нижніх відділів щоки, ділянки кута рота, який опускається в підщелепову ділянку. Гнійні періостити, які поширюються від молярів нижньої щелепи, мають особливе значення. При цьому коллатеральний набряк локалізується в нижніх відділах щоки, у підщелеповій і привушно-жувальній ділянках. Іноді гнійний процес від нижніх молярів поширюється на окістя кута і гілки нижньої щелепи, що є результатом запальної інфільтрації м'язів, які тут прикріплюються, і призводить до вираженої запальної контрактури нижньої щелепи. При розвитку процесу на нижній щелепі з язикової сторони, явища коллатерального набряку з пакетом збільшених лімфатичних вузлів виявляються в підщелепно- му трикутнику, іноді відзначається нерізкий щільний набряк щічної ділянки. Відкривання рота утруднене, болоче. Коли з'являється запальний набряк в ділянці верхньої або нижньої щелепи, нерідко ставлять неправильний діагноз - флегмона певного

простору. Варто мати на увазі, що на відміну від флегмони при коллатеральному набряку, що супроводжує гнійний періостит, шкіра збирається в складку, при пальпації - м'яка і лише в межах розташування запального вогнища, з'являється болючий інфільтрат. При гострому гнійному періоститі спостерігається запальна реакція регіонарних лімфатичних вузлів, що виражається в їх збільшенні та болючості. Гострий гнійний періостит викликає гіперемію і набряк слизової оболонки альвеолярного відростка не тільки в ділянці „причинного” зуба. Внаслідок запальної інфільтрації, що збільшується, згладжується перехідна згортка значного відділу альвеолярного відростка. У цей період з'являється інтенсивний біль. Звичайно через 5–6 днів, а іноді і раніше, ділянка окістя проривається в результаті омертвіння і розплавлювання під дією гнійного ексудату. Після цього біль значно зменшуються. З-під окістя гній проникає під слизову оболонку альвеолярного відростка, і на яснах з'являється обмежена, болюча припухлість. Іноді гній просвічується через неї, при пальпації визначається позитивний симптом флюктуації. У найближчу добу після цього гнійник мимовільно розкривається в порожнину рота. При цьому виділяється гній, біль стихає і запальні явища швидко проходять. Своєрідно протікає гострий гнійний періостит в окісті твердого піднебіння при так званому піднебінному абсцесі. Причиною звичайно є хронічний або гострий періодонтит в ділянці верхнього другого різця, кореня першого премоляра і піднебінних коренів верхніх молярів. При цьому на піднебінні виникає припухлість, що набуває напівкулясту або овальну форму. В міру подальшого збільшення згладжуються наявні на піднебінні складки слизової оболонки, поступово з'являється розм'якшення, у центральних відділах абсцесу появляється флюктуація. Уже із самого початку розвитку піднебінного абсцесу, по мірі збільшення під окістям значної кількості гнійного ексудату, відшаровуються м'які тканини від кістки, з'являються наростаючі пульсуючі болі. При піднебінних абсцесах товщина і щільність кісткового масиву служать значною перешкодою для розкриття гнійника, що настає, звичайно, лише через тиждень і більше від початку захворювання. При періоститі з язикової сторони альвеолярного відростка нижньої щелепи набряк і гіперемія слизової оболонки з'являються в під'язиковій ділянці. В щелепно-язиковій боріздці при пальпації інфільтрат не визначається. Хворий відчуває біль при ковтанні і розмові за рахунок інфільтрації окістя в області внутрішньої поверхні щелепи. При гострому гнійному періоститі щелепи може порушуватися загальний стан хворого, що пов'язано з індивідуальними особливостями реактивності організму, а в деякій мірі, з величиною запального вогнища. У результаті інтоксикації відзначаються порушення загального стану організму, підвищення температури тіла в межах 37,5-38°, але іноді досягає 38,5° і навіть 39°C. Аналіз крові не показує значних змін в гемодинаміці. У ряді випадків при гострому періоститі в стадії інфільтрату окістя показані розкриття порожнини зуба, видалення розпаду з каналу і створення умов для відтоку, а також видалення зуба при показах. Це сприяє зворотному розвитку запальних явищ. Рекомендовано також новокаїнова блокада з антибіотиками, промивання препаратами



фуранового ряду, протеолітичними ферментами. У більшості хворих гострий періостит служить показом для невідкладного хірургічного втручання. Оперативне втручання звичайно виконують в умовах місцевого знечулення. Інфільтраційну анестезію проводять за допомогою тон-кої голки, через яку знеболюючий розчин повільно вводять під слизову оболонку та інфільтрують тканини по лінії розрізу. Голку не слід вводити в порожнину гнійника. Розкривають запальне вогнище, звичайно, в амбулаторних умовах. Ця операція створює умови для відтоку ексудата, що зменшує біль, сприяє стиханню запальних явищ. Якщо підокісний гнійник розташований в ділянці пересінку рота, то розріз проводять паралельно перехідній згортці через весь інфільтрат, розміром не менше 2-3 см, розсікають слизову оболонку та окістя до кістки. При локалізації періоститу в ділянці горба верхньої щелепи, варто провести розріз по перехідній складці в області молярів верхньої щелепи, але для розкриття запального вогнища необхідно распатором або жолобковим зондом пройти з розрізу в напрямку до горба верхньої щелепи (назад і усередину). Таким же способом розкривають вогнище запалення при періоститі, який локалізований в собачій ямці. При піднебінному абсцесі оперативне втручання виконують під провідниковим знечуленням біля великого піднебінного отвору і в різцевий отвір. Щоб уникнути пошкодження великої піднебінної артерії розріз проводять в ділянці найбільшого вибухання. Потім операційну рану дрениують широкою гумовою смужкою, яку необхідно підшити до країв рани. Крайці результати дає висічення із стінки гнійника невеликої ділянки слизової оболонки трикутної форми, це забезпечує вільний відтік гною, так як краї рани не злипаються. Періостит язикової поверхні нижньої щелепи рекомендується розкривати розрізом у місці найбільшого вибухання інфільтрату по перехідній згортці, до кістки, далі жолобковим зондом проходять по поверхні кістки вниз і відшаровуючи окістя, дають відтік ексудату.

При періоститі внутрішньої поверхні гілки н/щелепи розріз до кістки проводять у ретромолярній області на рівні медіальної ніжки, яка обмежує з внутрішньої сторони ретромолярний трикутник. Далі распатором проходять по внутрішній поверхні гілки н/щелепи, чим і створюють відтік з вогнища запалення. Періостит на зовнішній поверхні гілки н/щелепи варто розкривати розрізом, проведеним вестибулярно на рівні другого та третього моляру по косій лінії до кістки, далі распатор проходять підокісно в напрямку до кута нижньої щелепи, відводячи на зовні жувальний м'яз. У рану обов'язково глибоко вводять гумову смужку для дренивання. Дренивання рани цієї локалізації особливо важливо, тому що жувальний м'яз, щільно прилягаючи до щелепи, утрудняє відтік ексудату. Після розкриття гнійного вогнища рану промивають розчином перманганату калію, 3% розчином перекису водню, розчином гідрокарбонату натрію, етакридином або фурациліном. У більшості випадків запальні явища швидко (через 2–3 дні) згасають і можна призначити теплові процедури: теплі ванночки з антисептичних або що дезодоруючих розчинів, мазеві пов'язки, фізіотерапевтичні процедури. Для зменшення болю призначають ряд лікарських речовин: (анальгін, амідопірин, фенацетин, німесил, кетанов, трамадол і інші препарати). Показано прийом полівітамінів. З

появою ознак ускладненого періоститу призначають сульфаніламідні препарати: бісептол, сульфапиридазин, сульфадиметоксин (у першу добу 1-2 г в один прийом, а потім по 0,5–1 м 1 раз у день). Лікування антибіотиками при гострому гнійному періоститі не показано. Тільки окремим хворим при виражених явищах інтоксикації, наростанні запальних явищ, призначають антибіотики широкого спектру дії (тетрациклін, амоксицилін, олететрин, цефазолін, метронідазол) протягом 5–6 днів. Одночасно з операцією розкриття гнійного вогнища показано видалення зуба (зуб із зруйнованою коронкою, рухомий зуб, з змінами пародонту й ін.). Від видалення зуба необхідно відказатись у випадку можливого травматичного втручання. Якщо причинний зуб при періоститі не видалений, тоді необхідно розкрити його порожнину і звільнити канали від розпаду. Результат. При своєчасно початому і правильно проведеному лікуванні гострого гнійного періоститу щелепи запальні явища швидко, протягом 3–5 днів, проходять і настає одужання. При погрішностях у лікуванні й агресивності запального процесу можливий розвиток вторинного кортикального остеомієліту, а при прориві гнійного ексудату в оточуючі м'які тканини розвивається одонтогенний абсцес або флегмона. Контрольні питання.

**Контрольні запитання:**

1. Назвіть етіологію гострого одонтогенного періоститу щелеп.
2. Патогенез гострого одонтогенного періоститу щелеп.
3. Опишіть клініку гострого серозного періоститу щелеп.
4. Клініка гострого гнійного періоститу щелеп.
5. Проведіть диференційну діагностику гострого серозного та гнійного періоститу щелеп.
6. Вкажіть загальні принципи лікування гострого серозного та гнійного періоститу щелеп.
7. Методи хірургічного лікування гострого гнійного періоститу щелеп.
8. Медикаментозні засоби для консервативного лікування гострого періоститу щелеп.

**Самостійне заняття № 9**

**Класифікація, основні клінічні прояви та методи лікування одонтогенних гайморитів.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань класифікації та методів лікування одонтогенних гайморитів.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні запитання:**

1. Клініка та діагностика одонтогенного гаймориту;
2. Додаткові методи обстеження при одонтогенному гаймориті;
3. Диференційна діагностика гайморитів;

**Короткий зміст заняття:**

В початковій стадії гострого одонтогенного запалення верхньощелепової пазухи її клінічні симптоми виражені недостатньо чітко. Хворі скаржаться на невизначені больові відчуття і важкість в ділянці відповідної половини верхньої щелепи, закладеність однієї половини носа, зниження нюху та виділення слизу із однієї ніздрі. По мірі наростання запальних явищ інтенсивність болю посилюється, біль іррадіює в лоб, скроню, зуби верхньої щелепи. Із ніздрі на боці ураження з'являються гнійні виділення, що посилюються при нахилі голови. Загальний стан хворого погіршується, підвищується температура тіла до 38 °С. Об'єктивно: припухлість щоки та нижньої повіки, набряк і гіперемія слизової оболонки (особливо нижньої носової раковини) і серозно-гнійні або гнійні виділення в середньому носовому ході. В порожнині рота визначається одонтогенне вогнище запального процесу верхньої щелепи. Перкусія причинного зуба болюча. Діагностика одонтогенного запалення верхньощелепової пазухи базується на анамнестичних даних, ретельному клінічному обстеженні, а також результатах інструментального, рентгенологічного та лабораторного обстежень. Для точного визначення наявності гною у верхньощелеповій пазусі доцільно провести її пункцію з аспірацією вмісту за допомогою шприца. На рентгенографії верхньощелепових пазух спостерігається її завуальованість різної інтенсивності. Диференційну діагностику проводять із риногенними і алергічними запаленнями верхньощелепових пазух, а також з раковим її ураженням. Відмінності одонтогенного гаймориту від риногенного наступні:

- біль в причинному зубі;
- асиметрія обличчя і біль при пальпації передньої стінки пазухи із однієї сторони;
- уражається одна верхньощелепова пазуха.

При алергічному гаймориті відсутній зв'язок із одонтогенним джерелом, часті загострення та ремісії, більш тривалий перебіг, ніж при одонтогенному гаймориті. Запальні явища поширюються і на інші пазухи та оболонку носа, з носа виділяється в'язкий і рідкий прозорий слиз у великій кількості. Відсутній ефект від судинозвужуючих препаратів. Необхідно диференціювати одонтогенний гайморит із невралгією трійчастого нерва, оскільки при цих двох захворюваннях біль іррадіює по ходу другої гілки трійчастого нерва в лоб, скроню, а також зуби верхньої щелепи. При одонтогенному гаймориті біль має постійний характер і посилюється при перкусії групи зубів верхньої щелепи. На стороні ураження із ніздрі спостерігаються гнійні виділення, які посилюються при нахилі голови, гострота нюху знижена. На рентгенограмі – завуальованість гайморової пазухи з відповідного боку. Для невралгії характерний приступоподібний біль, відсутні виділення з носа, гострота нюху не знижується, немає змін верхньощелепової пазухи на рентгенограмі.

Хронічний одонтогенний гайморит розвиваються звичайно з хронічних періодонтитів або є наслідком і ускладненням гострого гаймориту. В ряді випадків запалення проходить латентно, безсимптомно, і тому скарг може не бути. Але, як правило, хворі скаржаться на відчуття тяжкості в голові, в ділянці чола і скроні, закладання носа, порушення нюху, зниження працездатності

(особливо в осіб розумової праці). Іноді самі хворі або люди, що їх оточують, відчують гнильно-смердючий запах з носа; якщо відтік ексудату з пазухи утруднений, виникають симптоми гострого гаймориту. Об'єктивні дані: гнійне виділення через ніс з ураженої сторони, слизова оболонка носа іноді набрякла, гіперемійована: звичайно ж слизова оболонка порожнини носа при одонтогенних гайморитах, на відміну від риногенних, не- змінена, і тому відтікання ексудату через природний отвір з верхньощелепної пазухи в ніс не утруднене. Хронічний гайморит негативно впливає на стан зо- рового нерва (відповідної сторони ураження). На рентгенограмі придаткових пазух носа верхньощелепова пазуха завуальована тією мірою, якою виражені набряк і поліпозні розростання її слизової оболонки. За наявності в пазусі гною на рентгенограмі, зробленій при вертикальному положенні голови, буде видно чітку межу рівня рідини. Якщо через наявну норицю ввести контрастну речовину у верхньощелепову пазуху, то за наявності в ній поліпів на рентгенограмі буде видно малюнок пристінкового дефекту наповнення. З післяекстракційної нориці можуть випинатися червоні грануляційні або сірі поліпозні розростання. Оскільки хронічний одонтогенний гайморит належить до стоматогенних вогнищ сенсibilізації організму, здатних стимулювати вироблення антигенів, цим самим він іноді обтяжує і загострює клінічний перебіг інших органних, системних або загальних захворювань, наприклад червоного вовчака, псоріазу.

Діагностика. Описані вище симптоми не завжди є у кожного хворого. Це залежить від загальної опірності організму, вірулентності мікрофлори, наявності норицевого ходу у верхньощелепну пазуху і ступеня забезпечення через нього відтоку ексудату в ротову порожнину, від ступеня набряку слизової оболонки носа і відтоку ексудату в носову порожнину. Симптоми одонтогенного хронічного гаймориту з перфорацією дна верх- ньощелепної пазухи бувають у такому співвідношенні: головний біль – у 43.6% хворих, біль і відчуття тяжкості в ділянці верхньої щелепи - у 80,7%. прохідність повітря з порожнини рота в носову порожнину - у 67,9%, прохідність рідини – у 46. 1 %, виділення з лунки (нориці) після видалення зуба - у 67, 1%, виділення з носа - у 23. 1%, набряк слизової носа та гіпертрофія носових ходів - у 33.3 %. У зв'язку з цим діагноз одонтогенного хронічного гаймориту має базуватися на комплексі симптомів. У діагностиці захворювань верхньощелепових пазух має значення рентгенологічне дослідження їх у двох проекціях: носопідборідковій та бічній. Хронічний одонтогенний гайморит слід диференціювати з хронічним алергічним запаленням слизової оболонки верхньощелепної пазухи. Близько 70% хронічних синуситів мають у своїй основі алергію як фактор, що сприяє пере- ходу процесу в хронічну форму. Разом з тим хронічний алергічний гайморит може бути джерелом сенсibilізації організму хворого. Алергічні гайморити відрізняються від одонтогенних, по-перше, відсутністю зв'язку з гострим або загостреним хронічним періодонтитом. По-друге, про алергічне походження гаймориту свідчать такі анамнестичні та об'єктивні дані: • більша тривалість алергічного гаймориту на фоні частих загострень та ремісій: • поширення запалення на слизову оболонку носа та інших придат- кових пазух,

рясні виділення рідкого або в'язкого прозорого слизу з носа; дуже набрякла, в'яла та синюшна слизова оболонка носа; наявність у носі поліпів, безуспішність застосування судинозвужуючих засобів (наприклад, адреналіну) та інших медикаментозних засобів. Одонтогенний хронічний гайморит треба диференціювати зі злякисними новоутвореннями слизової оболонки верхньощелепової пазухи. Злякисні новоутворення характеризуються рядом суб'єктивних і об'єктивних симптомів, які бувають різними залежно від того, де, на якій стінці локалізується пухлина. Вагомим підтвердженням новоутворення є рентгенографія, на якій видно деструкцію стінок верхньощелепової пазухи. Крім цього, зі значним ступенем імовірності можна встановити діагноз раку верхньощелепової пазухи за допомогою радіоізотопного дослідження із застосуванням ізотопів фосфору. Останнім часом з'явилися повідомлення про застосування діагностичної ендоеантральної ендоскопії. Проте для остаточного діагнозу бажано зробити ендоназальну біопсію або гістологічне дослідження матеріалу, отриманого під час гайморотомії. Тому кожному лікареві, що оперує гайморит, слід пам'ятати про можливість злякисного переродження запаленої слизової оболонки. Якщо навколокореневі кісти врастають у верхньощелепову пазуху, відбувається стоншення, а інколи й резорбція її стінок. Частіше вражаються передня і нижня її стінки. Клінічно це виявляється у вигляді деформацій стінок з боку присінку порожнини рота або у нижньому носовому ході (валик Гербера). Кісти, що розвиваються у верхньощелепній пазусі, підрозділяють на справжні (ретенційні) і псевдокісти (тобто лімфоангіоектатичні). Ретенційні кісти виникають внаслідок обтурації вивідних проток трубчасто-альвеолярних залоз слизової оболонки пазухи. Це може повторюватися 1-2 рази на рік. У діагностиці кіст верхньощелепових пазух має значення рентгенологічне дослідження їх у двох проєкціях: носопідборідковій та бічній. На прямій рентгенограмі кіста виявляється як гомогенне, чітко обмежене затемнення напівсферичної форми, з рівними краями й основою, яка звернена до дна верхньощелепової пазухи. Бічна рентгенограма дозволяє встановити топографію кісти у передньо-задньому напрямку..

#### **Контрольні запитання:**

1. Вкажіть основні клінічні симптоми при одонтогенному гаймориті;
2. Перелічіть методи діагностики гайморитів;
3. Вкажіть основні діагностичні відмінності одонтогенного та алергічного гайморитів;
4. Назвіть діагностичні відмінності одонтогенного гаймориту та невралгії трійчастого нерва.
5. Клініка хронічного одонтогенного гаймориту.
6. Діагностика хронічного одонтогенного гаймориту.
7. Диференційна діагностика одонтогенного гаймориту
8. Які скарги будуть у хворих хронічним одонтогенним гайморитом.
9. Опишіть об'єктивні дані при хронічному одонтогенному гаймориті.
10. Назвіть основні симптоми при хронічному одонтогенному гаймориті.
11. Рентгенологічна картина хронічного одонтогенного гаймориту.

12. Діагностика хронічного одонтогенного гаймориту.

13. Вкажіть особливості діагностики хронічного одонтогенного гаймориту

### Самостійне заняття № 10

#### Класифікація, клінічна характеристика та диференційна діагностика захворювань тканин пародонту.

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань класифікації та диференціальної діагностики захворювань тканин пародонту.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття:** 2 години.

#### Навчальні запитання:

1. Етіологія, патогенез і класифікація періодонтитів.

2. Клініка гострих періодонтитів.

3. Клініка, діагностика хронічних періодонтитів.

4. Диференційна діагностика періодонтитів.

#### Короткий зміст заняття:

Ураження навколоверхівкових тканин може бути викликано інфекційним, токсичним, алергічним або травматичним факторами. За способом проникнення бактерій інфекційний періодонтит поділяють на інтрадентальний і екстрадентальний. Травматичний пульпіт виникає як у разі разової значної травми, так і при таких мікротравмах, які неодноразово повторюються внаслідок завищення прикусу пломбою чи короною, регулярному тиску на визначені зуби мундштука або музичного інструменту, шкідливих звичок. Медикаментозний періодонтит найчастіше розвивається при попаданні в періодонт сильнодіючих хімічних чи лікарських засобів. Розвиток запального процесу в періодонті зумовлений проникненням інфекційно-токсичного вмісту корневих каналів через верхівковий отвір.

Класифікація І.Г.Лукомського (1933):

I. Гострі періодонтити:

1) гострий серозний періодонтит

2) гострий гнійний періодонтит

II. Хронічні періодонтити

1) хронічний фіброзний періодонтит

2) хронічний гранулюючий періодонтит

3) хронічний гранулематозний періодонтит

III. Загострення хронічного періодонтиту.

Гострий верхівковий періодонтит характеризується бурним протіканням і прогресуванням запального процесу з наростаючою зміною одних симптомів іншими. Для гострого періодонтиту характерна наявність різкого локалізованого болю постійного характеру. Спочатку – нерізко виражений локалізований ниючий біль. Пізніше біль стає більш інтенсивним, рвучим, пульсуючим, ірадіюючим по ходу гілок трійчастого нерва (перехід у гнійне

запалення). У ряді випадків відмічається значний колатеральний набряк навколощелепних тканин. Перехідна згортка згладжена через утворення запального інфільтрату або абсцесу. Перкусія зуба у таких випадках не дуже болюча, але різко болючою стає пальпація перехідної згортки. Існує кілька шляхів руху ексудату при гострому періодонтиті: 1) через кореневі канали; 2) через періодонтальну щілину; 3) через кістковомізкові простори альвеолярного паростка під надкисницю з утворенням піднадкисничного або під'ясенного абсцесу; 4) через розплавлену кістку в тіло щелепи з утворенням остеомієліту.

Діагностика гострого періодонтиту труднощів не складає. Зміни у кістці щелепи на рентгенограмі визначаються через добу після початку захворювання і характеризуються втратою чіткості рисунка губчатої речовини.

Клінічна форма – хронічний фіброзний періодонтит, хронічний гранулюючий періодонтит,

хронічний гранулематозний періодонтит

**Діагностичні критерії :**

**Клінічні:**

- глибока каріозна порожнина в зубі, яка сполучена з порожниною зуба
- зуб може бути пломбований або інтактний
- зуб змінений у кольорі – сіруватого відтінку, тьмянний
- зондування стінок, дна каріозної порожнини і місця сполучення з порожниною зуба та входу до кореневих каналів – безболісне
- відсутня реакція на термічні подразники
- реакція на вертикальну та горизонтальну перкусію – безболісна
- при хронічному гранулюючому періодонтиті слизова оболонка ясен у проекції верхівки кореня ураженого зуба незначно гіпереміювана, набрякла
- при хронічному гранулюючому періодонтиті можливі нориці на яснах у проекції верхівки кореня або рубці на їх місці.

**Допоміжні:**

- знижена (більше 100мкА) або відсутня реакція на електричний струм при ЕОД
- розрідження кісткової тканини біля верхівки коренів та в ділянці біфуркації при рентгенологічному дослідженні.

**Навчальні питання:**

1. Етіологія періодонтитів.
2. Класифікація періодонтитів за Лукомським.
3. Клінічні прояви гострого періодонтиту.
4. Шляхи поширення ексудату при гострому періодонтиті
5. Діагностичні критерії хронічних форм періодонтитів.

## Самостійне заняття № 11

**Клініка, діагностика та диференційна діагностика факультативних передракових станів щелепно-лицевої ділянки.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань диференційної діагностики факультативних передракових станів ЩЛД.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття**-2 години.

**Навчальні запитання:**

1. Етіологія передракових факультативних станів.
2. Лейкоплакія ерозивна і верукозна
3. Папіломи і папіломатоз піднебіння.
4. Шкірний ріг.
5. Кератоакантома.
6. Лікування ерозивної і верукозної лейкоплакії.
7. Лікування папілом і папіломатозу піднебіння.
8. Лікування шкірного рогу.
9. Лікування кератоакантоми.

**Короткий зміст заняття.**

Класифікація передракових факультативних станів щелепово-лицевої ділянки по А. А. Машкілейсону. II. Факультативні передракові захворювання з великою потенційною зло- якісністю:

1. Лейкоплакія ерозивна і верукозна.
2. Папілома і папіломатоз піднебіння.
3. Шкірний ріг (на межі червоної облямівки).

4. Кератоакантома. III. Факультативні передракові захворювання з меншою потенційною злоякісністю:

1. Лейкоплакія плоска.
2. Хронічні виразки слизової оболонки рота.
3. Ерозивні і гіперкератичні форми червоного вовчака і червоного плоско- го лишаю червоної облямівки губ.
4. Хронічні тріщини губ.
5. Пострентгенівський хейліт і стоматит.
6. Метеорологічний і актинічний хейліт. Лейкоплакія ерозивна і верукозна.

Розрізняють дві клінічні різновидності верукозної лейкоплакії: бляшкову і бородавчасту. При бляшковій формі вогнище ураження має вигляд молочно-білих бляшок. Такі вогнища мають неправильну будову, пальпаторно не визначаються, поверхня нерівна. Бородавчаста форма верукозної лейкоплакії спостерігається на слизовій оболонці щік, особливо ближче до кута рота. В її патогенезі серед інших моментів значна роль належить дефектам зубного ряду. Ерозивна форма лейкоплакії виникає як результат ускладнення верукозної форми лейкоплакії. При цій формі ерозії поодинокі або множинні, різної форми і величини, утворюються на фоні вогнища верукозної лейкоплакії. Одночасно можуть виникати тріщини. Ця форма лейкоплакії супроводжується суб'єктивними відчуттями, які посилюються при прийманні їжі. Нерідко ерозії виникають у вогнищі лейкоплакії, яке систематично піддається значному термічному або механічному подразненню. Це спостерігається на слизовій оболонці щік, на язиці і на червоній облямівці губ. Папілома – це округле або овальне утворення, яке виступає над рівнем слизової оболонки. Поверхня папілом може бути гладкою, інколи зморщеною. Консистенція папілом



різноманітна: папіломи бувають м'якими і щільними. Папіломи найчастіше локалізуються на бокових поверхнях язика, в ділянці кінчика язика. У деяких хворих скупчення папілом (папіломатоз) виникає в ділянці ромбовидної ямки язика. Шкірний ріг буває у вигляді різко обмеженого вогнища, яке має діаметр від декількох міліметрів до 1 см. Від цієї основи відходить конусоподібної форми ріг, висота якого при розміщенні на червоній облямівці губ не перевищує 0,5 см. Утворення має брудно-сірий або коричнево-сірий колір, щільну консистенцію, щільно спаяне з своєю основою. Кератоакантома. В залежності від перебігу захворювання розрізняють стадію росту, стадію розквіту або стабілізації і регресивну стадію.

Захворювання починається з утворення півкулястого вузлика сірувато-червоного кольору або кольору нормальної червоної облямівки. Вузелок щільний, в центральній його частині добре помітне невелике кратероподібне вдавлення. Такий елемент утворюється за 8-10 днів, потім його ріст значно прискорюється. На протязі місяця він досягає на червоній облямівці губ значних розмірів - до 2,5 см. Елемент в цій стадії являє собою безболісну щільно-еластичну пухлину, яка виступає над тканинами на 0,5-1 см. Кератоакантома не спаяна з навколишніми тканинами, рухома. При здавлюванні вона може бути злегка болючою. Однією з основних властивостей кератоакантоми є її здатність до зникнення. Регресування кератоакантоми триває декілька тижнів. На місці елемента залишається атрофічний, інколи пігментований рубець, в інших випадках кератоакантома трансформується в рак.

Методи лікування лейкоплакії можуть бути поділені наступним чином:

- 1 - медикаментозні (загальні і місцеві);
- 2 - хірургічні;
- 3 - фізичні;
- 4 - комбіновані.

Загальна медикаментозна терапія полягає в призначенні вітаміну А у великих дозах. Лікування вітаміном А попереджує трансформацію лейкоплакії в рак. Хороший ефект спостерігається від введення у вогнище ураження розчину рибофлавіну. Місцево застосовують аплікації з масляного концентрату вітаміну А, які слід проводити 3-4 рази в день на протязі тривалого часу. Аплікації вітаміну А можна комбінувати змазуванням вогнищ ураження 10% розчином бури в гліцерині. Хірургічне лікування, особливо верукозної і ерозивної форм лейкоплакії є найкращим методом, особливо коли розміри вогнища дозволяють видалити його в межах здорових тканин. Метод глибокої електрокоагуляції лейкоплакії можна застосовувати тільки після попередньої біопсії. До фізичних методів лікування лейкоплакії відноситься кріотерапія, радіо- і рентгенотерапія. При комбінованому методі лікування перевагу віддають одночасному призначенню місцево і всередину концентрату вітаміну А, вітамінів групи В.

Лікування папілом полягає в повному видаленні з обов'язковим захопленням оточуючої клінічно не зміненої слизової оболонки. Видалений матеріал потрібно пошарово дослідити гістологічно. Видаляють папіломи за допомогою глибокої електрокоагуляції. З метою профілактики рецидиву після такого

видалення потрібно закрити дефект, зшиваючи краї утвореної рани. При папіломатозі піднебіння добрий ефект спостерігається після тривалих (до 3-х місяців) щоденних аплікацій з ацетонідом триамсінолона. Лікування шкірного рогу полягає в хірургічному видаленні в межах здорових тканин. Не застосовують метод електрокоагуляції, кріотерапії або рентгенотерапії, при цих методах лікування неможливо провести гістологічне дослідження, яке при цьому передраковому стані необхідне. Лікування кератоакантоми хірургічне. Електрокоагуляція і вискоблювання гострою ложкою унеможливають гістологічне дослідження кератоакантоми. Хороший терапевтичний ефект спостерігається при місцевому застосуванні цитотоксичних засобів (демеколцина, тіоколцирона і метотрексата).

**Контрольні питання:**

1. Класифікація факультативних передракових станів щелепно-лицевої ділянки.
2. Клініка та діагностика ерозивної і верукозної лейкоплакії.
3. Клініка та діагностика папілом і папіломатозу піднебіння.
4. Клініка та діагностика шкірного рогу.
5. Клініка та діагностика кератоакантоми.
6. Основні принципи лікування передракових факультативних станів.
7. Засоби, що застосовуються для консервативного лікування передракових факультативних станів.
8. Хірургічне лікування передракових факультативних станів.
9. Лікування ерозивної і верукозної лейкоплакії.
10. Лікування папілом і папіломатозу піднебіння, шкірного рогу. чальні запитання:

**Самостійне заняття № 12**

**Клініка, діагностика та диференційна діагностика облігатних передракових станів щелепно-лицевої ділянки.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань дифенційної діагностики облігатних передракових станів ЩЛД.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні запитання:**

1. На Хвороба Боуена і еритроплазія Кейра.
2. Бородавчастий і вузловий передрак червоної облямівки губ.
3. Абразивний преканцерозний хейліт Манганотті.
4. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки.
5. Діагностика передракових облігатних станів.
6. Лікування хвороби Боуена і еритроплазії Кейра.
7. Лікування бородавчатого і вузлового передракового червоної облямівки губ.
8. Лікування преканцерозного хейліту Манганотті.
9. Лікування обмеженого передракового гіперкератозу червоної облямівки.

**Короткий зміст заняття:**

Клініка передракових облігатних станів. Хвороба Боуена і еритроплазія Кейра. Вогнище ураження може локалізуватись на м'якому піднебінні, на слизовій оболонці щоки в ретромоллярному просторі, на язиці, на червоній облямівці губи. Виникає обмежене, повільно збільшуючись по периферії плямисто-вузлове ураження розміром від 1 см в діаметрі і більше. У деяких хворих поверхня ураження буває покрита маленькими сосочковими розростаннями, інколи висипання утворюють малюнок, який нагадує червоний плоский лишай. При тривалому існуванні ураження виявляється легка атрофія слизової оболонки, інколи захворювання характеризується лише невеликою гіперемією маленької ділянки слизової оболонки. Бородавчастий і вузловий передрак червоної облямівки губ. Клінічно ураження має різко обмежений характер. Елемент діаметром від 4 мм до 1 см півкулястої форми, виступає над червоною облямівкою на 3-5 мм і має щільну консистенцію. Пальпація безболісна, червона облямівка губ гіперемійована з явищами інфільтрації. Абразивний преанцерозний хейліт Манганотті, Ураження буває у вигляді ерозії овальної або неправильної форми. У деяких хворих поверхня ерозії вкрита прозорим стоншеним епітелієм. Ущільнення тканин довкола ерозії і в ділянці її основи не відмічається. Ущільнення з'являється при початковій трансформації процесу в рак. Локалізуються ерозії на боковій частині губи, рідше в центрі. В більшості випадків буває поодинокі ерозія, рідше одночасно існують дві або три ерозії. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки. Клінічно проявляється у вигляді обмеженої ділянки, яка має полігональну форму. Поверхня вогнища вкрита тонкими щільно прикріпленими лусочками сірувато-білого кольору. Обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки частіше локалізується на нижній губі. При цьому в більшості випадків не відбуваються фонові зміни червоної облямівки губ. У деяких хворих передраковий гіперкератоз розвивається на фоні вираженого гляндюлярного хейліту. У діагностиці передракових станів щелепово-лицевої ділянки на першому місці є гістологічне дослідження, котре дозволяє достовірно відрізнити передраковий процес від розвинутого раку, а також діагностувати передрак серед великого числа хронічних запальних процесів, які спостерігаються на червоній облямівці губ та слизовій оболонці порожнини рота. Питання про гістохімічну характеристику передракового процесу лишається відкритим, тому що до теперішнього часу навіть при раку не вдалось виявити яких-небудь гістохімічних змін, які не зустрічаються при інших процесах, котрі не відносяться до раку. Крім цього, це питання ускладнюється тим, що гістохімічні зміни навіть при раку багато в чому залежать від ділянки процесу, особливо від характеру висхідної тканини, і це в свою чергу визначає і гістохімічну структуру передракових змін. Діагноз базується на аналізі клінічних даних, уточненню його сприяє використання стоматоскопії, прижиттєвих барвників (розчин Люголя, гематоксилін, толуїдиновий голубий). Диференціювати передракові захворювання слід від запальних процесів, вірусних та специфічних захворювань. Лікування хвороби Боуена і еритроплазії Кейра полягає в першу чергу в повному видаленні ділянки ураження. При цьому повинна бути обов'язково видалена широка смужка здорової слизової

оболонки навколо вогнища. При видаленні ділянки ураження рекомендують користуватись електро-хірургічним методом. Якщо хірургічне висічення вогнища неможливе, в таких випадках використовують рентгенотерапію. Хороший терапевтичний ефект при хворобі Боуена спостерігається від місцевого застосування цитотоксичних засобів: демоколцин, N-дезацетил-тіоксихіцин і метотрексат. Дія перших двох препаратів полягає в гальмуванні мітозу в метафазі, останній засіб гальмує початок мітозу, порушуючи синтез дезоксирибонуклеїнової кислоти. Лікування бородавчатого і вузлового передраку червоної облямівки губ полягає в повному хірургічному видаленні ділянки ураження з обов'язковим гістологічним дослідженням. При цьому потрібно видаляти ділянку ураження з обов'язковим захопленням здорової тканини. Видалення проводять в межах червоної облямівки губ, без захоплення шкіри, рубець, який утворюється не деформує губу. При бородавчатому передраку не можна користуватись електрокоагуляцією або кріотерапією, так як відсутність гістологічного дослідження в цих випадках не дає можливості судити про характер процесу і наступного лікування. Лікування абразивного преанцерозного хейліту Манганотті полягає в застосуванні засобів, стимулюючих епітелізацію ерозії і в ліквідації подразнюючих факторів. Призначають концентрат вітаміну А приблизно по 10 крапель 3 рази в день, великі дози рибофлавіну, тіаміну, нікотинової кислоти і піридоксину. Місцево застосовують аплікації з концентрату вітаміну А або з суміші концентратів віт. А і В2, вітамінної мазі, лінолу; призначають місцево аплікації з цитотоксичних засобів. У випадках, коли ерозія не піддається консервативній терапії, потрібно проводити хірургічне видалення вогнища ураження в межах здорових тканин з обов'язковим гістологічним дослідженням. Лікування обмеженого передракового гіперкератозу полягає в хірургічному видаленні вогнища ураження в межах здорової тканини. Видалена тканина обов'язково повинна бути скерована на патогістологічне дослідження.

#### **Контрольні питання:**

1. Дайте клініко-морфологічну характеристику передраковим станам.
2. Опишіть клініку та діагностику хвороби Боуена та еритроплазії Кейра.
3. Опишіть клініку та діагностику абразивного хейліту Манганотті та бородавчатого передраку червоної облямівки губ.
4. Назвіть основні принципи лікування передракових облігатних станів.
5. Які засоби застосовуються для консервативного лікування передракових облігатних станів?
6. Опишіть хірургічне лікування передракових облігатних станів.
7. Вкажіть лікування хвороби Боуена, еритроплазії Кейра, бородавчатого і вузлового передракового червоної облямівки губ.
8. Лікування преанцерозного хейліту Манганотті, обмеженого передракового гіперкератозу червоної облямівки.

### **Самостійне заняття № 13**

#### **Методи комплексного лікування передракових захворювань ЩЛД.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань комплексного лікування передракових захворювань ЩЛД.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття**-2 години.

**Навчальні запитання:**

1. Канцерогенні фактори виникнення передракових станів.
2. Профілактика передракових станів.
3. Диспансерні клінічні групи хворих з передраковими станами.

**Короткий зміст заняття.**

Спостереження свідчать, що під впливом зовнішніх шкідливих чинників на шкірі та слизовій оболонці рота можуть виникнути реактивні або дистрофічні зміни, котрі призводять до передракових станів або злоякісних пухлин. З практичної точки зору знання канцерогенних факторів є необхідним, так як при ранній ліквідації цих подразників можливо попередити передракові процеси та виникнення злоякісної пухлини. Акцентується увага на те, що потрібно дотримуватись профілактичних заходів на підприємствах, корі мають професійну шкідливість, особливо тоді, коли можливий контакт працівників з похідними дьогтю, аніліновими барвниками, мінеральними оліями, бензином, бітумом, хлорованими аліфатичними вуглеводами, похідними миш'яковистих сполук, смолами, радіоактивними ізотопами. В цих випадках необхідно звертати увагу на дотримування працівниками особистої гігієни, всіх принципів техніки безпеки, використання ними спецодягу. До числа причин, які призводять до розвитку злоякісних новоутворень, відносяться хронічні запальні процеси (остеомієліт, гайморит, хейліт і ін.), однократні і багатократні пошкодження. Тому своєчасне лікування цих захворювань, попередження травм слизової оболонки порожнини рота гострими краями зруйнованих зубів і зубних протезів, є профілактикою злоякісних утворень. Звертається увага на диспансеризацію хворих з передраковими станами, розглядається їх поділ на клінічні групи. До першої групи відносяться всі хворі з неясною клінічною картиною захворювання, але з підозрою на злоякісну пухлину (1-а група), а також хворі з передпухлинними захворюваннями (I-б група). Після детального клінічного обстеження та встановлення діагнозу хворі 1-а групи знімаються з онкологічного об'єкту ліку або переводяться в інші групи. Хворі I-б групи стають на диспансерний облік, здійснюється відповідне лікування та спостереження. До другої групи відносяться хворі із злоякісними пухлинами, котрі потребують спеціального та радикального лікування. До третьої групи відносяться хворі, котрим проведено радикальне комбіноване лікування, і вони практично здорові. Такі хворі систематично спостерігають ся стоматологами або онкологами, перший рік після лікування – поквартально, другий – раз в півроку, надалі – щорічно. Відновні операції обличчя здійснюються не раніше ніж через рік при умові відсутності рецидивів та метастазів. При появі рецидиву пухлини і метастазів, у випадках можливого проведення радикального лікування, хворі переводяться в другу групу, якщо радикальне лікування провести неможливо – у четверту групу, до якої відносяться всі хворі з запущеними злоякісними

новоутвореннями. Таких хворих спостерігають онкологи або стоматологи в амбулаторних або стаціонарних умовах за місцем проживання.

**Контрольні запитання:**

1. Етіологічні фактори виникнення передракових станів.
2. Профілактика передракових станів.
3. Диспансеризація хворих з передраковими станами.

**Самостійне заняття № 14**

**Сучасні методи, диференційна діагностика та комплексне лікування злоякісних пухлин шкіри обличчя, пухлин губ і слизової оболонки порожнини рота та язика.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань комплексного лікування злоякісних пухлин шкіри обличчя, пухлин губ і слизової оболонки порожнини рота та язика.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні запитання:**

1. Класифікація злоякісних пухлин ЩЛД за системою TNM.
2. Класифікація раку губи за системою TNM.
3. Класифікація раку шкіри за системою TNM.
4. Класифікація раку язика за ступенем розповсюдженості .
5. Загальні дані та етіологічні фактори раку шкіри обличчя.
6. Форми раку шкіри обличчя.
7. Клінічна картина раку шкіри обличчя.
9. Клінічний перебіг раку шкіри обличчя в залежності від стадії захворювання.
10. Лікування злоякісних пухлин шкіри обличчя.

**Короткий зміст заняття:**

Однією з найпоширеніших класифікацій злоякісних пухлин ЩЛД є класифікація за системою TNM, запропонована Комітетом Міжнародного протиракового Союзу. Вона базується на основі трьох елементів, серед яких: Т – тумор, Н – нодулюс, М- метастази. Для символів Т і N передбачено чотири підрозділи, для М – два.

Умовно степінь розповсюдження може бути позначено так:

T0 – пухлина не визначається;

T1 – пухлина до 1 см і уражає одну анатомічну ділянку;

T2 – пухлина до 2 см і уражає не більше 2-х анатомічних ділянок;

T3 – пухлина більше 3 см, уражає більше 2-х анатомічних ділянок;

T4 – пухлина уражає більшу частину органу і розповсюджується на сусідні анатомічні структури.

N0 – лімфовузли не визначаються;

N1 – на стороні ураження рухомі лімфовузли;

N2 – двохсторонні лімфовузли /рухомі або нерухомі/;

N3 – односторонні лімфовузли, які нерухомі;  
N4 – двохсторонні вузли, які спаяні з тканинами;  
M1 – віддалені метастази не визначаються;  
M2 – є віддалені метастази.

Класифікація раку губи за системою TNM. T – первинні пухлини:

TS – даних для оцінки первинної пухлини недостатньо;

T0 – первинна пухлина не визначається;

TiS – преінвазивна карцинома (carcinoma in situ);

T1 – пухлина розміром 2 см або менше у найбільшому вимірі;

T2 – пухлина більша ніж 2 см, але не більша 4 см у найбільшому вимірі;

T3 – пухлина більша ніж 4 см у найбільшому вимірі у межах губи;

T4 – пухлина поширюється на суміжні структури: окістя нижньої щелепи, тканини дна порожнини рота, язика, шкіру обличчя;

N – регіонарні лімфатичні вузли:

NX – дати оцінку стану лімфатичних вузлів неможливо.

N0 – ураження регіонарних лімфатичних вузлів немає;

N1 – є поодинокі метастази на боці ураження, що не перевищують 3 см;

N2 – є поодинокі метастази на боці ураження, більші 3 см, однак не перевищують 6 см у найбільшому вимірі, або численні метастази на боці ураження, що менші або дорівнюють 6 см у найбільшому вимірі, або контра латеральні метастази до 6 см у найбільшому вимірі;

N3 – метастази у регіонарних лімфатичних вузлах більші 6 см у найбільшому вимірі.

M – віддалені метастази: MX – визначити, чи є віддалені метастази неможливо;

M0 – віддалених метастазів немає;

M1 – є поодинокі віддалені метастази.

Класифікація раку шкіри за системою TNM, яка пройшла апробацію у 1967-1971 рр. Та підтверджена у 1978р. (О. І. Паче, 1983), має такий вигляд:

T – первинні пухлини:

T0 – первинної пухлини нема;

TiS – преінвазивна карцинома (carcinoma in situ);

T1 – пухлина розміром 2 см або менше у найбільшому вимірі;

T2 – пухлина більша ніж 2 см, але не більша 5см у найбільшому вимірі або з мінімальною інфільтрацією шкіри, незалежно від розмірів;

T3 – пухлина більша ніж 5 см у найбільшому вимірі;

T4 – пухлина поширюється на інші органи, такі як хрящ, м'язи, кістка;

TX – визначити повністю поширеність первинної пухлини неможливо.

N – регіонарні лімфатичні вузли:

N0 – ураження регіонарних лімфатичних вузлів нема; N1 – є ураження зміщуваних гомо латеральних лімфатичних вузлів;

N2 – є ураження зміщуваних контра латеральних лімфатичних вузлів або вузлів з обох боків; N3 – є ураження не зміщуваних регіонарних лімфатичних вузлів;

NX – дати оцінку стану лімфатичних вузлів неможливо.

M – віддалені метастази: M0 – віддалених метастазів нема; M1 – є віддалені метастази; MX – визначити, чи є віддалені метастази неможливо. Окрім

класифікації за системою TNM, існує класифікація за ступенем розповсюдженості.

Так розрізняють 4 стадії раку язика:

I стадія – обмежена пухлина від 1,5-1 см в діаметрі в товщі язика. Метастазів немає.

II стадія – пухлина або виразка більших розмірів, до 2 см в діаметрі, про- росте в м'язи язика, але не виходить за половину язика. В підщелепних і підборідкових ділянках – поодинокі рухомі лімфовузли.

III стадія – пухлина або виразка, яка займає половину язика і переходить за середню лінію або на дно рота. Множинні метастази.

IV стадія – велика пухлина або виразка, уражає більшу частину язика – розповсюджується не тільки на сусідні м'які тканини, але і на кістки лицевого скелету, є множинні нерухомі метастази.

Розрізняють 4 стадії раку слизової порожнини рота:

I стадія – сосочкове розростання, інфільтрат або виразка діаметром до 2 см на щоці, яснах, піднебінні, дні рота не переходить на інші ділянки.

II стадія – ураження такого ж діаметру або більшого, не виходить за межі якого-небудь одного відділу порожнини рота /щока, піднебіння, дно рота і ін.,але розповсюджується в підслизовий шар. У лімфовузлах – поодинокі рухомі метастази.

III стадія – пухлина проростає в оточуючі тканини, але не глибше періосту, розповсюджується на сусідні відділи порожнини рота. Метастази множинні, діаметром до 2 см /рухомі або нерухомі/.

IV стадія – уражуються декілька відділів порожнини рота і глибоко проростають в оточуючі тканини – в кістку, м'язи, шкіру і т.д. Метастази в регіонарних лімфовузлах.

При розгляді раку шкіри обличчя та передракових захворювань звертається увага на те, що серед всіх злоякісних пухлин людини біля 4-9% локалізуються на шкірі. При цьому 59-94% раку шкіри локалізуються на обличчі. До передракових захворювань шкіри обличчя відносяться: вугрі, фурункули, ущільнення, старечі бородавки, виразки, садна, пігментні плями, рубці після опіків, рубці після вовчака (приблизно у 2% хворих вовчаком виникає рак обличчя). Клінічна картина залежить від ряду факторів, а саме гістологічної будови пухлини і характеру попереднього лікування:

Клінічно розділяють три форми раку шкіри обличчя:

1. поверхневу
2. інфільтруючу (глибоко проникаючу),
3. папілярну. Поверхнева форма

При поверхневій формі (базальноклітинний рак, або панкרוїд) хворі скаржаться на незначне відчуття зуду в ураженій ділянці. Розвиток відбувається повільно, з'являються декілька щільних, гладких або шорстких вузлів жовтого кольору або сірувато-білих бляшок. Вони незначно підвищуються над шкірою. З часом з'являється ерозія, кровоточивість і утворюється нориця. Інфільтруюча форма Інфільтруюча форма раку шкіри обличчя відрізняється тим, що частіше являє собою плоскоклітинне ураження, яке починається з



розсіяних в глибині шкіри дистопованих епітеліальних зародків, з волосяних мішечків або шкірних залоз. Цим визначається глибоке і інфільтративне ураження шкіри. Спочатку воно має вигляд гладких, щільних вузликів, які вкриті незміненим епідермісом, які з часом перетворюються в кратероподібну виразку. Частина їх метастазує в регіонарні лімфовузли і має схильність проростати в підшкірну клітковину. Цю форму раку деякі автори називають злоякісною виразкою. Папілярна форма Папілярна форма клінічно виглядає як папілома, яка швидко росте, дає ранні метастази і викликає кахексію. Проростає в глибину і в ширину у вигляді екзофітного ураження горбисто-сосковидного характеру. В залежності від ступеню розповсюдження поділяється на чотири стадії:

I - поверхнева пухлина діаметром до 2 см, локалізується в межах шкіри без інфільтрації в сусідні тканини.

II - пухлина діаметром більше 2 см з проростанням в підшкірну клітковину.

III - пухлина інфільтрує більш глибокий шар м'яких тканин, не уражує хряща носа або щелепу.

IV - пухлина інфільтрує хрящ і кістку.

Метастази з'являються в III - IV ст., частіше при плоскоклітинній формі раку. Класифікація раку шкіри за системою TNM, яка пройшла апробацію у 1967-1971 рр. та підтверджена у 1978р. (О. І. Паче, 1983), має такий вигляд: T – первинні пухлини: T0 – первинної пухлини нема; T<sub>i</sub>S – преінвазивна карцинома (carcinoma in situ); T1 – пухлина розміром 2 см або менше у найбільшому вимірі; T2 – пухлина більша ніж 2 см, але не більша 5см у найбільшому вимірі або з мінімальною інфільтрацією шкіри, незалежно від розмірів; T3 – пухлина більша ніж 5 см у найбільшому вимірі;

T4 – пухлина поширюється на інші органи, такі як хрящ, м'язи, кістка; TX – визначити повністю поширеність первинної пухлини неможливо. N – регіонарні лімфатичні вузли: N0 – ураження регіонарних лімфатичних вузлів нема; N1 – є ураження зміщуваних гомолатеральних лімфатичних вузлів; N2 – є ураження зміщуваних контралатеральних лімфатичних вузлів або вузлів з обох боків; N3 – є ураження незміщуваних регіонарних лімфатичних вузлів; NX – дати оцінку стану лімфатичних вузлів неможливо. M – віддалені метастази: M0 – віддалених метастазів нема; M1 – є віддалені метастази; MX – визначити, чи є віддалені метастази неможливо. Сучасна діагностика раку шкіри обличчя являє собою на сьогоднішній день актуальну задачу. Понад 40% хворих раком шкіри обличчя в III і IV ст захворювання отримували допомогу в стоматолога з приводу захворювань порожнини рота, але не були скеровані на лікування до онколога, оскільки у них діагноз рак шкіри обличчя стоматологами не був встановлений. Це свідчить про необхідність посилення виховання онконастороженості серед стоматологів.

Диференційна діагностика раку шкіри обличчя проводиться з такими захворюваннями:

1. вовчаком,
2. актиномікозом,
3. безпігментною меланомою,

4. фібромою,

5. келоїдним рубцем.

Питання про точний діагноз вирішується за допомогою біопсії.

1. Полярнографічне дослідження сироватки крові для визначення кривої вмісту РН груп.

2. Осадкова реакція - вивчення якісного складу білків сироватки крові, виявлення білка, якого умовно називають нерозчинним,. Ця реакція буває позитивною у 90% ракових хворих. Для діагностики раку також застосовують хейлоскопію і хейломікроскопію Лікування проводять з врахуванням гістологічної будови раку шкіри обличчя, клінічного перебігу і стадії захворювання, ділянки первинного вогнища і метастазів. При відсутності метастазів застосовують променеву терапію, яка забезпечує хороший функціонально-косметичний ефект. У початковій стадії раку шкіри обличчя застосовують короткофокусну рентгенотерапію. При раку шкіри у II стадії частіше застосовують зовнішню аплікаційну радієву терапію. При III стадії застосовують комбіноване лікування. При наявності метастазів їх видаляють за загальними правилами, в рану кладуть препарати радію і ін. У випадку розвитку раку на основі вовчаку, келоїдних або інших рубців, а також в зв'язку з рецидивами після променевої терапії необхідно застосовувати хірургічне висічення ракового вогнища, застосувавши місцевопластичну операцію або вільну пересадку шкіри для закриття дефекту, який утворився. Лікування хворих з раком шкіри обличчя може бути радикальним, паліативним, симптоматичним. Радикальне лікування передбачає видалення не тільки пухлини, але й метастазів в регіонарних лімфатичних вузлах. Паліативне лікування повністю не усуває пухлину, оскільки залишаються метастази в регіонарних лімфатичних вузлах. Симптоматичне лікування усуває лише обтяжуючу місцеву і загальну симптоматику (біль, сухість у роті, аритмію, тахікардію).

Клініка раку слизової порожнини рота характеризується великою різноманітністю первинних ознак і виражених форм злоякісного процесу:

1. виразки

2. якщо пухлина проростає у в/щелепу – кровотеча з носа, екзофтальм і ін;

3. інфільтрати;

4. біль в зубах;

5. рак дна рота – раннє утруднення мови і приймання їжі.

6. кровоточивість ясен;

Розрізняють 4 стадії раку слизової порожнини рота: I стадія – сосочкове розростання, інфільтрат або виразка діаметром до 2 см на щоці, яснах, піднебінні, дні рота не переходить на інші ділянки. II стадія - ураження такого ж діаметру або більшого, не виходить за межі якого-небудь одного відділу порожнини рота /щока, піднебіння, дно рота і ін./, але розповсюджується в підслизовий шар. У лімфовузлах - поодинокі рухомі метастази. III стадія - пухлина проростає в оточуючі тканини, але не глибше періосту, розповсюджується на сусідні відділи порожнини рота. Метастази множинні, діаметром до 2 см /рухомі або нерухомі. IV стадія - уражуються декілька

відділів порожнини рота і глибоко проростають в оточуючі тканини – в кістку, м'язи, шкіру і т.д. Метастази в регіонарних лімфовузлах. Важкість клінічного перебігу раку слизової оболонки рота зумовлюється такими обставинами: 1. масивна васкуляризація тканин; 2. широкі зв'язки між поверхневими і глибокими лімфатичними судинами; 3. безперервна дія на пухлину подразнюючих факторів /механічних, термічних, інфекційних/; 4. порушення процесу жування і ковтання /гіпоавітаміноз, зниження функції печінки і т.д./; 5. болючі відчуття, які виникають при рухомості язика, губ, щік, глотки у вогнищі пухлини або виразки. Діагностика раку дна порожнини рота базується на описаних макроскопічних і клінічних проявах хвороби. Проводять радіоіндикаційний метод діагностики, ексцизивну біопсію з наступною коагуляцією ділянки висіченням кусочка пухлини, розширену біопсію, аспіраційну біопсію, стоматоскопію, УЗ-томографію, тест Болені. Диференційний діагноз проводять з туберкульозом, хронічною виразкою, актиномікозом. Тому при підозрі на одне з цих захворювань необхідно провести відповідні дослідження. Лікування залежить від ділянки процесу, його розповсюдження, форми росту і гістологічної будови пухлин, загального стану хворого та інших факторів. Застосовують в основному три методи лікування: хірургічний, променевий і комбінований. Хірургічний метод лікування дуже важкий і травматичний, викликає важкі функціональні порушення і ускладнення (пневмонію, серцеву недостатність, порушення водно-електролітного обміну). Тому його застосовують по строгим показам. Променева терапія застосовують і як високо ефективний допоміжний метод в перед- і післяопераційному періодах, під час операції. Найбільш широке застосування отримав комбінований метод лікування з передопераційною дистанційною променевою терапією. Не менш ефективно застосовують електрохірургічне видалення з застосуванням голок з радіонуклідами у краї післяопераційної рани. Післяопераційне опромінення проводить після зняття швів, опромінення ділянки лімфовузлів проводять і після їх видалення, особливо в тих випадках, коли були видалені конгломерати спаяних між собою лімфатичних вузлів або коли була виявлена їх спаяність з щелепою. Ефективна регіонарна внутрішньоартеріальна хіміотерапія шляхом катетеризації зовнішньої сонної артерії (язикової, лицевої і ін.). Найбільш ефективним є фракційний метод з введенням хіміопрепарату через 4-6 годин. У ряді випадків, після хіміотерапії застосовують променеве лікування або хірургічне з наступною променевою терапією. Досвід показує, що застосування хіміотерапії з операцією або променевою терапією значно ефективніше, ніж застосування якого-небудь одного методу. При рентгеностійких формах раку застосовують кріохірургічний метод - кріодеструкцію пухлин. Вона показана хворим похилого віку, і котрим неможливо проводити радикальну операцію, а також хворим з запущеними формами. Кріодеструкція пухлин на фоні рентгено- або хіміотерапії дає більш ефективні результати. Рак язика складає 2% злоякісних пухлин людини і займає перше місце серед новоутворів органів порожнини рота (біля 55%). Чоловіки хворіють в 2 рази частіше жінок. При гістологічній будові рак язика в ділянці кінчика і середній третині – плоскоклітинний, в

ділянці кореня – базальноклітинний. Клінічно при раку язика спочатку з'являється болючий твердий при пальпації інфільтрат, який не має різких меж при переході на здорову тканину. Скарги хворих – на біль при вживанні їжі та розмові, біль іррадіює у вухо та зуби нижньої щелепи. При цьому в наявності травмуючий фактор – зуб, протез. Локалізується рак язика переважно на боковій поверхні, в ділянці молярів. У міру зростання місцевих морфологічних змін на слизовій оболонці язика відбувається розширення ділянки порушення смакової чутливості. В деяких випадках виразка може бути відсутня, але слизова оболонка рота спаяна з щільним вогнищем в товщі язика. При цьому порівняно рано з'являються метастази в регіонарних лімфовузлах, тканинах дна ротової порожнини, в щелепі. З пухлин переднього відділу язика метастазування відбуваються в підщелепові лімфовузли, з пухлин заднього відділу в глибокі шийні лімфовузли. Рак кореня язика протікає найбільш важко. Тут локалізуються екзофітні форми раку з недиференційованих або малодиференційованих клітин перехідного епітелію. Діагностика раку язика основана на характерних макроскопічних і клінічних проявах хвороби. Значну допомогу в діагностиці надає радіоіндикаційний метод діагностики, ексцизійна біопсія з наступною коагуляцією ділянки висічення кусочка пухлини, розширена біопсія, аспіраційна біопсія (пункція). Класифікація. За ступенем розповсюдженості розрізняють 4 стадії раку язика: I стадія - обмежена пухлина від 1,5-1 см в діаметрі в товщі язика. Метастазів немає. II стадія - пухлина або виразка більших розмірів, до 2 см в діаметрі, проростає в м'язи язика, але не виходить за половину язика. В підщелепних і підборідкових ділянках – поодинокі рухомі лімфовузли. III стадія - пухлина або виразка, яка займає половину язика і переходить за середню лінію або на дно рота. Множинні метастази. IV стадія - велика пухлина або виразка, уражає більшу частину язика - розповсюджується не тільки на сусідні м'які тканини, але і на кістки лицевого скелету, є множинні нерухомі метастази. Лікування раку язика починається з обов'язкової санації порожнини рота і зубів. Лікування раку язика повинно бути комбінованим і включати в себе три етапи. Перший етап лікування. Раціональним методом передопераційного опромінення первинного пухлинного вогнища є телерадієве з радіоактивними препаратами, яке поєднується з одночасною короткофокусною рентгенотерапією. Другий етап - операція. З двох видів електрохірургічного втручання на первинному вогнищі (електроексцизія або широка електрокоагуляція) при розміщенні пухлини на боковій поверхні язика найбільш радикальним є електроексцизія ураженої половини язика, яка виконується широко в межах здорових тканин, відступаючи на 2 см від пухлини, з обколюванням пухлини голками з радіоактивними препаратами.

Третій етап лікування - лікування регіонарних метастазів. Досягається хірургічним втручанням. Операцію проводять через 2,5 - 3 тижні після другого етапу лікування. Лікування раку язика на різних стадіях розвитку: I стадія а) при локалізації пухлини на верхівці язика проводять електроексцизію вогнища ураження без попереднього опромінення, відступаючи від видимої межі пухлини на 2 см. Рану зашивають наглухо, обколюють 3 - 4 голками, які містять

по 2 - 3 мг радію. Через 2-3 тижні проводять радикальне видалення лімфатичного апарату; б) При розміщенні пухлини на боковій поверхні язика обов'язково проводиться лікування в три етапи. II стадія Перший етап лікування полягає в променевої терапії, другий етап – електроексцизія або електрокоагуляція. Через 2-3 тижні – радикальне видалення лімфатичного апарату. III стадія Перший етап лікування – дистанційна радіева терапія з двох полів (щічне і підщелепове). Другий етап та третій етап як при II стадії. IV стадія - хірургічне лікування не показане, може бути проведена паліативна променева терапія.

### **Контрольні питання.**

1. Опишіть принцип класифікації злоякісних пухлин ЩЛД за системою TNM.
2. Наведіть класифікацію раку губи за системою TNM.
3. Наведіть класифікацію раку шкіри за системою TNM.
4. Вкажіть класифікацію раку язика за ступенем розповсюдженості.
5. Вкажіть передуючі фактори розвитку раку шкіри обличчя.
6. Назвіть основні форми раку шкіри обличчя.
7. Клінічна картина поверхневої форми
8. Клінічна картина інфільтруючої форми
9. Клінічна картина папілярної форми
10. Продиференціюйте основні клінічні форми раку шкіри обличчя.
11. Вкажіть стадії раку шкіри обличчя в залежності від ступеня розповсюдження
12. Наведіть клініку окремих стадій раку шкіри обличчя
13. Наведіть класифікацію раку шкіри обличчя за системою TNM.
14. Лікування злоякісних пухлин шкіри обличчя.

## **Самостійне заняття № 15**

### **Сучасні методи, диференційна діагностика та комплексне лікування злоякісних пухлин щелепових кісток.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань комплексного лікування злоякісних пухлин щелепових кісток.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

### **Навчальні запитання:**

1. Класифікація злоякісних пухлин ЩЛД за системою TNM.
2. Злоякісні пухлини щелепових кісток.

### **Короткий зміст заняття:**

Для своєчасного і правильного розпізнання злоякісних новоутворів кісток ЩЛД необхідно застосувати комплекс діагностичних методів. Сюди відносять:

1. Бімануальне пальпаторне дослідження тканин щоки та дна порожнини рота.
2. Риноскопія.
3. Рентгенологічне дослідження.

4. Цитологічне та гістологічне дослідження.

5. Біопсія.

6. Комп'ютерна томографія.

Диференційну діагностику проводять з:

1. Гайморитом.

2. Хронічним остеомієлітом.

3. Хронічною виразкою.

4. Сифілітичною виразкою.

5. Актиномікозом.

6. Еозинофільною гранульомою.

7. Епулісом.

8. Остеомою.

9. Адамантиномою.

10. Фібромою.

11. Ненагноєною кістою.

Саркома – злоякісна мезенхімальна пухлина – найчастіше уражує щелепи, рідше локалізується в коло щелепових м'яких тканинах. Саркома верхньої щелепи зустрічаються у 9 раз рідше, ніж рак. Вона розвивається з сполучнотканинних елементів: періосту кістки, кісткового мозку. Зустрічаються веретенноклітинні і круглоклітинні форми остеосарком. Рідше можна зустріти хондрофібросаркому, фібросаркому або міосаркому. Клінічно найбільш злоякісно протікають кругло-клітинні саркоми з дрібних клітин. Клініка. Для саркоми кісток ЩЛД характерні наступні симптоми: 1. швидкий ріст; 2. інтенсивне проростання в оточуючі тканини; 3. пізніше утворенням виразок як при раку; 4. ниючий біль; 5. рухомість зубів; 6. сукровичні виділення з носового ходу; 7. утруднене носове дихання; 8. швидка появою асиметрії обличчя (різке зміщення очного яблука до переду); 9. у ряді випадків - метастази в піднижньощелепні, шийні і більш віддалені лімфовузли. Рентгенологічна картина. Центральна саркома на ранніх стадіях захворювання проявляється патологічними змінами в щелепі у вигляді деструкції кісткової тканини і вогнищ просвітлення з нечіткими контурами. Периферична саркома характеризується відшаруванням окістя, формуванням новоутвореної кістки у вигляді періостальних нашарувань або окремих виступів, крайової деструкції кісткової тканини з нерівними краями.

Диференціювати саркому слід з такими захворюваннями:

1. рак (при наявності виразок важко відрізнити саркому від раку)

2. поліп носа (тривалі кровотечі після видалення поліпів вказують на можливість саркоми у хворого);

3. епуліс.

Лікування саркоми кісток ЩЛД комбіноване.

1. Спочатку хіміотерапевтична та променева терапія.

2. Потім - хірургічне - резекція верхньої щелепи.

3. Післяопераційне опромінення регіонарних лімфовузлів (метастазів).

4. Видалення після цього регіонарних лімфовузлів.

За даними Процик, Трушкевич, Соловійова і ін. рахується, що у хворих з I, II

стадіями добрі результати досягаються після комбінованого лікування. При обширних пухлинах кісток ЩЛД III і IV стадії найбільш ефективними є комбіноване лікування променевою терапією по інтенсивно-переривистій методиці.

### **Контрольні питання.**

1. Опишіть принцип класифікації злоякісних пухлин ЩЛД за системою TNM.
2. Діагностика саркоми.

## **Самостійне заняття № 16**

### **Функціональна анатомія жувальної системи. Оклюзія і артикуляція.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань функціональної анатомії жувальної системи.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття:** 2 години.

### **Навчальні запитання:**

1. Характеристика форм окремих зубів.
2. Фактори, що забезпечують стійкість зубних дуг.
3. Оклюзійна поверхня зубних рядів.

### **Короткий зміст заняття:**

В кожному постійному зубі розрізняють коронку, шийку та корінь зуба. У практичній стоматології прийнято виділяти анатомічну і клінічну коронку.

Першою називається частина зуба, яка покрита емаллю, друга – що виступає над яснами. Анатомічна коронка зуба при стиранні бугрів та ріжучого краю зменшується, клінічно – відносно збільшується за рахунок атрофії ясен оголення кореня. При збільшенні клінічної коронки зуба відповідно зменшується частина кореня, яка розташована в лунці, що веде до перевантаження пародонту і прискорює атрофію лунки.

Таким чином, з біомеханічної точки зору зуб можна розглядати як важіль першого роду з точкою опори в середній третині

Верхній зубний ряд постійних зубів ширший від нижнього, внаслідок чого верхні передні зуби перекривають одноіменні нижні, а щічні горби верхніх жувальних зубів знаходяться зовні від одноіменних нижніх. Таке співвідношення зубних рядів збільшує амплітуду жувальних екскурсій нижньої щелепи.

Зубні ряди утворюють єдине ціле як в морфологічному, так і в функціональному відношенні. Цілісність зубного ряду забезпечується міжзубними контактами, альвеолярним відростком і пародонтом. Важливу роль для стійкості зубних рядів має напрям розміщення коронок і коренів. Міжзубні контактні пункти розташовані ближче до ріжучого краю чи жувальної поверхні зубів.

Міжзубні контакти забезпечують морфологічну єдність зубних рядів, розподіляють жувальний тиск, попереджують травмування ясенного краю їжею. З віком контактні пункти стираються і утворюються контактні площадки. Стирання контактних пунктів не порушує цілісності зубної дуги, однак веде до укорочення зубного ряду (до 1 см).

Єдність зубного ряду забезпечується також пародонтом та альвеолярним паростком. Важливу роль для зв'язку окремих зубів відіграє міжзубна зв'язка маргінального пародонту, яка йде від цементу кореня одного зуба до другого над верхівкою міжзубної перегородки.

Зуби нижньої щелепи нахиленні коронками до середини, а корені назовні.

Щічна опуклість зубної дуги, форма і розміщення зубів нижньої щелепи створюють для зубів нижнього зубного ряду стійкість на зразок арки, збудованої з цеглин трапецевидної форми.

Коронки нижніх молярів нахилені вперед, а корені-назад. Горизонтальні сили, які виникають при жуванні, здатні посилити нахил зубів.

Стійкість зубного ряду верхньої щелепи досягається за рахунок великих коренів та більшого їх числа.

#### **Контрольні питання:**

1. Розвиток постійних зубів.
2. Анатомо-топографічні особливості будови окремих зубів.
3. Оклюзійна площина

### **Самостійне заняття № 17**

#### **Клінічні етапи і послідовність виготовлення штифтових коронок.**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань етапів та послідовності виготовлення штифтових коронок.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

#### **Навчальні запитання:**

1. Конструктивні особливості і основні етапи виготовлення коронок з штифтом.
2. Послідовність виготовлення штифтових коронок.

#### **Короткий зміст заняття:**

Найпоширенішою формою ураження зубного апарату є дефекти коронок зубів, що викликають певні зміни в зубощелеповій системі як функціонального, так і морфологічного характеру. Задачі ортопедичного лікування дефектів коронок зубів визначаються причинами, що їх викликали та морфофункціональними змінами, що їх супроводжують. Заміщення дефектів коронок зубів жакетними коронками доцільно при середньому ступені руйнування коронки, коли є надійні умови для їх фіксації. У випадку повного руйнування коронки, коли відновити форму зуба жакетною коронкою неможливо, застосовують протези, що називаються штифтовими зубами, куксовими вкладками, а також внутріканальні штифти.

Моделювання вкладки проводять з урахуванням анатомічної форми даного зуба та його співвідношень з антагоністами і поруч розміщеними зубами. Отже, після того як віск у порожнині охолонув, його виводять із неї і детально оглядають. Восковий відбиток повинен вводитися та виводитися з порожнини не деформуючись. Після попереднього контролю якості підготовки порожнини починають безпосереднє моделювання вкладки. Підігріту паличку воску знову



втискують у порожнину, зайвий віск зрізають, і поки він зберігає пластичність просять пацієнта зімкнути зуби у положенні центральної оклюзії, а вже потім здійснити жувальні рухи. У такому разі зайвий віск звичайно видаляється зубами-антагоністами, а поверхня вкладки набуває форми, характерної для функціональної оклюзії. Таким чином створюється ковзка оклюзія без попередніх контактів. Наступне моделювання повинно бути спрямоване насамперед на відновлення анатомічної форми зруйнованої частини зуба. Край воскової моделі повинен дещо перекивати край порожнини. Такий запас воску дозволяє запобігти вкороченню вкладки у процесі лиття та припасовки. У разі виготовлення вкладки у пришийковій порожнині її необхідно моделювати на одному рівні з прилеглими твердими тканинами зуба. Для виведення готової воскової репродукції вкладки беруть металевий дріт товщиною 0,8-1,0 мм і виготовляють з нього штифти. Якщо вкладка невелика, її можна вивести одним штифтом із загнутим зовнішнім кінцем. Якщо вкладка велика, її виводять за допомогою штифта з двома кінцями, що мають П-подібну форму. Кінці штифта, які уводять у віск, необхідно очистити. Потім штифт міцно фіксують за допомогою пінцета, кінці його підігрівають над полум'ям горілки і вводять у модель вкладки. Руку фіксують на поруч розміщених зубах, щоб запобігти коливанням. Після затвердіння воску штифт служить ручкою, за допомогою якої вкладку без коливань виводять з ротової порожнини і передають у ливарну лабораторію для заміни воску на метал.

**Контрольні запитання:**

1. Показання до виготовлення штифтових зубів.
2. Правила фіксації штифтових зубів.
3. Основні етапи виготовлення штифтових зубів.

**Самостійне заняття № 18**

**Принципи та методи ортодонтичного лікування зубощелепових аномалій**

**Навчальна мета заняття:** удосконалити знання лікарів-слухачів з питань принципів та методів ортодонтичного лікування зубощелепових аномалій.

**Місце заняття:** навчальна аудиторія кафедри.

**Обладнання та матеріальне забезпечення:** таблиці, слайди, муляжі.

**Тривалість заняття-**2 години.

**Навчальні запитання:**

1. Класифікація ортодонтичних апаратів.
2. Знімні апарати механічної дії.
3. Знімні апарати функціонально-направляючої дії.

**Короткий зміст заняття:**

Апаратура, вживана в ортодонтії, ділиться нами на шість груп: 1) механічно діючу, функціонально направляючу і комбіновану, 2) взаємодіючу і стаціонарну, 3) однощелепову і міжщелепову, 4) внутрішньоротові і позаротові, 5) знімну і незнімну; 6) виправляє і утримує (ретенційних). Почнемо, з механічно діючої і функціонально направляючої апаратури. Система механічно діючих апаратів, як відомо, розроблена особливо повно Енгла. Він одночасно науково обґрунтував механізм дії цієї апаратури, яку назвав універсальною. Дія

апарату проявляється застосуванні зовнішньої сили шляхом використання активної частини апаратури. Точкою прикладання сили апарату є аномалійно розташований зуб, і застосування сили розраховано на ізольоване дію апарату на переміщуваний зуб, майже без урахування ролі природних сил всього організму загалом і фізіологічних особливостей щелепного апарату зокрема. У 1933 р. проф. А. Я. Катц запропонував функціонально направляючу апаратуру для лікування деформацій зубощелепної системи, а в 1936 р. Андреезен і Гойпль описали новий метод функціональної терапії, відомий у німецькій літературі під назвою FKO, тобто функціональна щелепна ортопедія (Funktionen-Kiefer Ortopadie). Представники функціонального напрямку розглядають зубну систему як невід'ємну органічну частину всього організму. Процеси, що протікають в порожнині рота, залежні від стану всього організму і в той же час вони самі впливають на загальний стан організму. Аномалії зубощелепової системи, таким чином, пов'язуються з патологією росту і розвитку всього організму взагалі, а також з аномалією розвитку навколишніх органів зокрема. Тому основним засобом впливу на аномально розташований ділянку зубної системи має бути не тільки застосування зовнішньої сили, а й використання природних можливостей, закладених в організмі взагалі в жувальному апараті зокрема. При апаратурному лікуванні аномалій прикусу представники функціональної терапії застосовують пасивні апарати, які самі по собі при покійному стані жувальної і м'язової мускулатури не роблять ніякого впливу на переміщуваний зуби, а проявляють свою дію тільки при функції мускулатури.

При скороченні мускулатури апаратура виробляє переміжне натиск на одну із груп зубів, викликаючи в тканинах зубощелепової системи функціональне роздратування, адекватне фізіологічною дією м'язової сили. Відповідно до цього відбувається і перебудова кісткової тканини, що оточує аномально розташовані зуби, і створення сприятливих умов для їх переміщення.

Після цієї загальної оцінки перейдемо до більш докладної характеристики механічно діючої і функціональної апаратури. Вони відрізняються не тільки за джерелом сили, а й по дозуванні сили, а також по залежності дії апарату від функції. Джерелом сили механічно діючої апаратури є активна частина апарату - еластичність гуми, пружні властивості металевої дуги, гвинтова частина апарату. Активна частина апарату є зовнішній фактор, незалежний від стану органів і тканин порожнини рота. Джерелом сили функціонально направляючої апаратури є скорочувальна здатність жувальної і м'язової мускулатури. У цих випадках в процесі перебудови тканин пародонту при переміщенні зуба беруть участь природні сили всього організму, особливо жувальна мускулатура і весь комплекс органів і тканин, що впливають на скоротливу здатність мускулатури.

Що стосується дозування сили, То при застосуванні механічної апаратури інтенсивність дії апарату встановлюється довільно лікарем, який використовує активну частину апарату. Але він не має об'єктивного критерію для судження про індивідуальні особливості періодонта і його реактивності і позбавлений можливості доцільно дозувати силу при ортодонтичному лікуванні. Між тим

сила тиску або тяги, застосовувана в ортодонтії, повинна бути суто індивідуальною і перебувати в залежності від особливостей періодонта і інших тканин зубощелепної системи. В одних випадках періодонт швидко й болісно реагує на насильницьке пересування зуба: у цих випадках показано застосування малих сил, в інших випадках менш чутлива відповідна реакція тканин, що оточують зуб, і тому допустимо застосування більшої сили. При застосуванні функціонально направляючої апаратури величина сили дозується больовими рецепторами, закладеними в періодонті. Виникнення больового відчуття рефлекторно викликає гальмування діяльності жувальної мускулатури, завдяки чому послаблюється сила жувального тиску. Під впливом біологічної регуляції інтенсивності сили, що розвивається апаратом, у хворого швидко виробляється новий умовний рефлекс безболісного користування ортодонтичною апаратурою під час прийому їжі. Завдяки знову виробленому рефлексу хворі не скаржаться на незручності, пов'язані з користуванням апаратом (Н. І. Агапов). Нарешті, питання про функції. Дія механічної апаратури проявляється незалежно від функції порожнини рота. Нова форма створюється дією апарату насильно, без ув'язки і незалежно від функціональних подразнень, вона тому не може бути надовго закріплена, і виправлений ділянку зубощелепної системи часто з нового стану знову повертається до відносного рівноваги, колишньому при наявності стійкої деформації, тобто до вихідного становищу. Виникають часто рецидиви. Інша картина спостерігається при застосуванні функціональної апаратури. Дія функціонально направляючої апаратури пов'язане завжди з функцією порожнини рота і проявляється одночасно і паралельно з нею (функцією). Цей фактор робить благотворний вплив на ефективність лікування деформації зубощелепної системи. Внаслідок взаємозалежності між формою і функцією морфологічні зміни – мікро і макроскопічні, що відбуваються під впливом дії апарату відповідно до функцією в тканинах пародонту переміщуваного зуба, стають більш стійкими.

Ці паузи між фазою дії апаратури і фазою «спокою» тканин від тиску і тяги не порушують кровообіг періодонта і сприяють тому, що аппозиція кісткової тканини відбувається одночасно або слідом за резорбцією. Нарешті, функціонально напрямна апаратура діє не тільки тому, що трансформує жувальний тиск, направляє його силу за допомогою похилої площини в бажаному напрямку, вона також розвантажує найближчі ділянки зубощелепної системи, роз'єднуючи прикус, і цим створює умови для зняття блокади і вільного виявлення сил зростання і розвитку молодого організму з метою виправлення стійких деформацій. Таким чином, при користуванні функціонально направляючої апаратурою створюється нове фізіологічну рівновагу в тканинах пародонту, що сприяє більшій стійкості досягнутих лікувальних результатів.

## ЗНІМНІ АПАРАТИ МЕХАНІЧНОЇ ДІЇ

До них відносяться пластинкові апарати в поєднанні з гвинтами, пружинами, вестибулярними дугами. Перші знімні пластинкові апарати для лікування аномалій прикусу були запропоновані після відкриття вулканізації каучуку (1839). У 60-х роках Кінгслей сконструював пластинку з розширювальним гвинтом. Норд удосконалив її, запропонувавши гвинт своєї конструкції. Подальше удосконалення ідеї Норда належить Шварцу. Апарат В. С. Куриленко для переміщення зубів у мезіодистальному напрямі (рис. 6.39, 6.40). Він є знімною пластинкою, в яку вварені рухомий і нерухомий важелі з ортодонтичного дроту діаметром 0,6 мм. Рухомий важіль, прилягаючи до апроксимальної поверхні біля самої шийки зміщуваного зуба, забезпечує переміщення його безапаратний метод лікування. Сутність дії ортодонтичних апаратів полягає в безперервному, уривчастому або поперемінно-діючому тиску на зуби, альвеолярні відростки і щелепи за допомогою спеціальних механічних пристосувань, що активуються розсувними гвинтами, пружинним дротом, гумовими кільцями, лігатурами або зусиллями жувальної та мимічної мускулатури (при роз'єднаному прикусі) чи зміною стереотипних рухів нижньої щелепи за допомогою направляючих оклюзійних та накушувальних площадок, похилих площин та елементів, що забезпечують нормалізацію мимічної мускулатури: губні пелоти, щічні щити, вестибулярні мантелі -заслонки для язика та ін.

Безперервно діюча сила тисне на зуб без фази спокою протягом тривалого періоду і тому не припускає необхідної реорганізації тканини. Внаслідок цього легко відбувається гіалінізація. Якщо застосовують сили такого роду, то вони повинні бути винятково слабкими. Райтан вважає, що у більшості випадків неможливо уникнути процесів гіалінізації, так що в подальшому рух зуба відбувається після непрямой резорбції.

- Безперервно діючі сили виникають при застосуванні "відкриваючих" або "закриваючих" спіральних пружин. Спочатку великі сили швидко зменшуються завдяки короткому шляху, так що для тканин можливе настання фази спокою. Аналогічно - при застосуванні гумово-еластичних матеріалів, коли слина незабаром після накладення апаратури послабляє дію спочатку великої сили.

- Поперемінно діюча сила зустрічається при знімних пластинках і функціональних ортодонтичних пристроях. Для них характерне регулярне - настання фаз спокою, тому що апаратура протягом дня якийсь час не носить. Незважаючи на ці паузи, у цей час продовжується резорбція кістки, тому що активність остеокластів не припиняється після закінчення фази тиску.

Тут також необхідно звертати увагу на ступінь компресії або розтягу спіралеподібної пружини.

Існують також ортодонтичні апарати, лікувальна дія яких заснована на спрямованій зміні динамічної рівноваги між мимічною мускулатурою, що

безперервно діє на зубні ряди в язиковому напрямку, і язиком, що протидіє цьому тиску у вестибулярному напрямку.

Методи лікування зубощелепних аномалій і деформацій дуже різноманітні. Вибір їх залежить від віку дитини, причини деформації, клінічної форми і ступеня вираженості аномалії, розвитку зубів і щелеп, а також від загального стану дитини й інших чинників. Всі методи лікування діляться на: профілактичні, апаратурні, комбіновані (з використанням фізіотерапевтичних, хірургічних методів інтенсифікації), хірургічні, протетичні. Апаратурний метод є головним у лікуванні зубощелепних аномалій і деформацій, а всі інші методи є допоміжними.

#### Класифікація ортодонтичних апаратів

За Ф. Я. Хорошилкиною, основні конструкції ортодонтичних апаратів класифікуються таким чином.

За принципом дії розрізняють чотири групи:

- функціонально-діючі
- функціонально-направляючі
- механічно діючі
- комбінованої дії.

За способом і місцем дії:

- однощелепні
- однощелепні міжщелепної дії
- двощелепні
- позаротові
- комбіновані.

За місцем розташування:

- внутрішньоротові - оральні (піднебінні, язичні),  
вестибулярні (назубні);

- позаротові - головні (лобно-потиличні, тім'яно-потиличні, поєднані);
- шийні;
- щелепні (верхньогубні, нижньогубні, підборідні, підщелепні, на кути нижньої щелепи, поєднані).

За способом фіксації

- незнімні
- знімні
- поєднані.

По виду конструкції:

- дугові
- капові
- пластинчасті
- блокові
- каркасні
- еластичні

## ФУНКЦІОНАЛЬНО-ДІЮЧІ ОРТОДОНТИЧНІ АПАРАТИ (ПАСИВНІ)

Ортодонтичні апарати, лікувальна дія яких основана на направленій зміні динамічної рівноваги між м'якою мускулатурою, що безперервно діє на зубні ряди в язичному напрямку, і язиком, що протидіє цьому тиску у вестибулярному напрямку, називаються функціонально-діючими.

Одним з головних напрямів розвитку функціонально-діючих апаратів було створення вестибулярно розташованих конструкцій для нормалізації функції м'якої мускулатури. Вестибулярні пластинки (Кербіца, Шохнера, Крауса, Мюлеманна, Дасса, Хінца. Вони нормалізують змикання губ, функцію дихання та ковтання, тренують колдовий м'яз рота. Апарати з решіткою для язика нормалізують його положення і попереджують надмірний тиск на фронтальну групу зубів.

Застосування функціонально-діючих апаратів ефективно в дитячому віці (у період молочного і на початку першого періоду змінного прикусу), коли можна розраховувати на ріст щелепних кісток і особливо апікального базису.

## ФУНКЦІОНАЛЬНО-НАПРАВЛЯЮЧІ ОРТОДОНТИЧНІ АПАРАТИ (ПАСИВНІ)

Значним кроком вперед у розробці арсеналу лікувальних ортодонтичних засобів було створення функціонально-направляючих ортодонтичних апаратів.

Апарати функціональної дії являють собою по-різному сконструйовані похилі площини (з кутом нахилу  $30^{\circ}$ – $45^{\circ}$ ), накушувальні площадки, оклюзійні накладки, що переміщують зуби або всю нижню щелепу в сагітальному, трансверзальному і вертикальному напрямках. У них не закладено ніяких активно діючих елементів. Джерелом сили є скорочувальна спроможність жувальних м'язів у період стикання певних зубів із похилою площиною, накушувальною площадкою або оклюзійними накладками в інших ділянках; зубні ряди при цьому роз'єднані. Апарати діють переривчасто.

Основоположником функціонального методу в ортодонтії є А. Я. Катц. У 1933 р. він запропонував функціонально-направляючу апаратуру для лікування аномалій зубощелепного апарату. Катц вважав, що сила функціонально-діючих апаратів регулюється рецепторами пародонту, тобто може діяти.

### ЗНІМНІ АПАРАТИ ФУНКЦІОНАЛЬНО-НАПРАВЛЯЮЧОЇ ДІЇ

До незнімної функціонально-направляючої апаратури відноситься коронка Катца, капа Шварца - це лита або штампована з металу, або виготовлена з пластмаси капа з похилою площиною.

### ЗНІМНІ АПАРАТИ ФУНКЦІОНАЛЬНО-НАПРАВЛЯЮЧОЇ ДІЇ

Капа Биніна Б. Н. з похилою площиною, пластинка Шварца на верхню щелепу з похилою площиною для лікування дистального прикусу, накушувальна пластинка Катца, що застосовується для лікування прогнатії і глибокого прикусу.

### НЕЗНІМНІ МЕХАНІЧНО ДІЮЧІ ОРТОДОНТИЧНІ АПАРАТИ

Розвиток науково і практично обґрунтованого методу апаратурного ортодонтичного лікування пов'язаний з іменем Енгля. Для нього характерні наступні принципи: метою лікування є досягнення ідеальної оклюзії без видалення зубів; уявлення про перший постійний моляр як про "ключ" оклюзії; вік пацієнта; лікування стандартними механічними апаратами. Для цієї мети

Енгле́м були запропоновані вестибулярні круглі дуги (стаціонарна, експансивна, ковзна). Подальший розвиток ці апарати отримали в дугових апаратах Гербста, Мершона, Симона, Коркгауза — Лінді, Стентона, Квільфорда. До їх числа відносяться гвинтові апарати, брекет-системи.

**Апарати Енгля** називають універсальними, тому що їх можна застосовувати для лікування різноманітних аномалій зубощелепного апарату. Основну частину цих апаратів складає вестибулярна дуга з дроту нержавіючої сталі товщиною 0,8-1,0 мм. На обох її кінцях є гвинтові нарізки, куди нагвинчують гайки. На опорні зуби (1-ші постійні моляри) надівають коронки або кільця (Енгле́ користувався бандажними кільцями) із трубками, розташованими горизонтально зі щічної сторони. Дугу, вигнуту за допомогою пальців по формі зубного ряду, вставляють у трубки. Гайки дають можливість установити дугу в будь-якому сагітальному положенні: від контакту з зубами до визначеної відстані від них.

**Стаціонарна дуга Енгля** застосовується для вестибулярного переміщення неправильно розташованих передніх зубів: підв'язуючи лігатурами зуби до дуги, їх переміщують. Активацію дуги здійснюють підгвинчуванням гайок і пересуванням дуги вперед. Нерідко до дуги припадають гачки, або неправильно розташовані зуби покривають коронками, до них припадають вертикальні штанги або гачки і під дією гумової тяги або лігатур переміщують зуби в потрібну сторону (мезіально, дистально, вертикально) або повертають по осі.

**Експансивна дуга Енгля** застосовується для розширення зубного ряду. Залежно від того, в якій ділянці його необхідно розширити (в області молярів чи премолярів), відповідним чином установлюють дугу. Для розширення зубного ряду в області молярів дугу випрямляють і шляхом зближення її кінців з напруженням вводять у трубки, якщо ж необхідно розширити в області премолярів і іклів, використовують дугу, вигнуту за бажаною формою зубного ряду, і зуби підтягують до неї лігатурами.

**Ковзна дуга Енгля** застосовується для нахилу передніх зубів у піднебінну або язичну сторону. Дугу перетворюють у ковзну: знімають гайки, а в області іклів до дуги припадають медіально відкриті гачки. Після введення дуги в трубки по обидва боки на гачки надівають гумові кільця і закріплюють їх на задньому кінці трубки. Гумова тяга зміщує дугу дистально, і в такий спосіб відбувається тиск на передні зуби.

### **Контрольні запитання:**

- 1.Знімні апарати механічної дії.
- 2.Незнімні механічно-діючі ортодонтичні апарати.



