

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра терапевтичної стоматології

Гангур І.Ю., Гончарук-Хомин М.Ю.

Навчально-методичні рекомендації для студентів з дисципліни
«Терапевтична стоматологія»:
«КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
НЕКАРІОЗНИХ УРАЖЕНЬ
ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ»

Ужгород–2024

УДК 616.314.13/.16-001.4-007.232/234

Навчально-методичні рекомендації для студентів з дисципліни «Терапевтична стоматологія»: «Клініка, діагностика та лікування некаріозних уражень твердих тканин зубів»./ Гангур І.Ю., Гончарук-Хомин М.Ю. - Ужгород, 2024 – 25 с.

Колектив авторів-укладачів:

Гангур І.Ю. – старший викладач кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «УжНУ».

Гончарук-Хомин М.Ю. – доктор філософії, PhD, завідувач кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «УжНУ».

Навчально-методичні рекомендації для студентів з дисципліни «Терапевтична стоматологія»: «Клініка, діагностика та лікування некаріозних уражень твердих тканин зубів». Дане видання підготовлене для поглиблення знань студентів щодо клінічного перебігу, діагностики, диференціальної діагностики та методів лікування некаріозних уражень твердих тканин зубів.

Навчально-методичні рекомендації розглянуто та затверджено на засіданні кафедри терапевтичної стоматології стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет», протокол № 1 від 18 січня 2024 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА 1

ТЕМА: “КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕКАРІОЗНИХ УРАЖЕНЬ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ”

1. Актуальність теми: В сфері стоматології відстежуються різноманітні фактори, що впливають на здоров'я твердих тканин зубів. Одним із важливих аспектів є некаріозні ураження, які, відмінно від карієсу, мають свої особливості та походження. У цьому дослідженні розглянемо розвиток тимчасових та постійних зубів, докладно розглянемо походження та фактори, які спричиняють некаріозні ураження твердих тканин зубів, їх клінічний образ та можливі методи лікування та профілактики. Вивчення цієї теми є критичним для збереження стоматологічного здоров'я та покращення якості життя пацієнтів.

Навчальна мета:

2.1 Знати:

- послідовність та особливості етапів розвитку різних типів зубів.
- різноманітні фактори, які впливають на здоров'я твердих тканин зубів у сфері стоматології.
- природу некаріозних уражень твердих тканин зубів та їх клінічний образ.
- різні методи лікування некаріозних уражень та вміння вибирати їх відповідно до конкретних випадків.

2.2 Вміти:

- Розрізняти між некаріозними ураженнями та карієсом, розуміючи їхні особливості та походження.
- Розуміти фактори, які спричиняють некаріозні ураження твердих тканин зубів, та аналізувати їх вплив на стоматологічне здоров'я.
- Вивчати клінічний образ некаріозних уражень, враховуючи їхні особливості та взаємодію з різними тканинами.
- Оцінювати актуальність теми, розуміючи її важливість для збереження стоматологічного здоров'я та покращення якості життя пацієнтів.

3. Зміст теми

Розвиток зубів.

Вплив факторів ризику на формування зубів на різних етапах розвитку. Зуби є похідними слизової оболонки ротової порожнини ембріона. Емалевий орган розвивається з епітелію слизової оболонки, дентин, пульпа, цемент і пародонт – з мезенхіми слизової оболонки. Розвиток зубів протікає в три стадії: у першій формуються закладки зубів і

їх зачатки, у другій – відбувається диференціювання зубних зачатків і в третій – утворення зубів.

I стадія. На 6-му тижні розвитку на верхній і нижній поверхнях ротової порожнини виникають потовщення епітелію – зубні пластинки, що врастають в прилягаючу мезенхіму. На присінковій поверхні зубних пластинок з'являється по 10 колбподібних випинань, які дають початок емалевим органам молочних зубів. На 10-му тижні ембріонального розвитку в емалеві органи востає мезенхіма, яка є зачатком зубних сосочків. До кінця 3-го місяця емалеві органи відокремлюються від зубних пластинок за допомогою шийки, навколо емалевого органу формується зубний мішечок.

II стадія. Емалевий орган ділиться на шари, всередині формується пульпа, а по периферії – шар внутрішніх емалевих клітин, що дають початок емалі. Зубний сосочок збільшується, на його поверхні з'являється кілька рядів одонтобластів (дентиноутворюючі клітини). Зубні зачатки відокремлюються від зубної пластинки, навколо них утворюються кісткові перекладини, що формують стінки зубних альвеол.

III стадія. На 4-му місяці виникають зубні тканини – дентин, емаль і пульпа. Емаль з'являється на вершинах зубних сосочків в області жувальних горбків, а потім поширюється на бічні поверхні зубів.

Розвиток кореня зуба відбувається в постембріональному періоді. Після формування коронки зуба верхній відділ емалевого органу редукується, а нижній перетворюється в епітеліальну піхву, яка востає в мезенхіму і дає початок дентину кореня зуба. Цемент кореня і періодонт утворюються за рахунок цементобластів і клітин зубного мішечка.

У другій половині внутрішньоутробного періоду починається звапнення коронок молочних зубів. Після народження завершується звапнення коронок, і слідом за цим звапнюються корені зубів.

Постійні зуби виникають також із зубних пластинок. На 5-му місяці розвитку позаду зачатків молочних зубів утворюються емалеві органи різців, ікол та малих корінних зубів. Одночасно зубні пластинки ростуть дозаду, де по їхніх краях закладаються емалеві органи великих корінних зубів. Подальші етапи формування схожі з описаними для молочних зубів, причому зачатки постійних зубів лежать разом з молочними зубами в одних кісткових альвеолах.

Зачатки постійних зубів починають звапнюватися в перші два місяці після народження. Спочатку це відбувається у перших молярів, потім у інших зубів. Розвиток коренів постійних зубів закінчується до 10-15 років, і тільки корені 3-х молярів звапнюються пізніше.

Терміни закладки, мінералізації, прорізування та формування зубів.

ФОРМУЛА ЗУБА	ТИМЧАСОВІ				
	I	II	III	IV	V
ЗАКЛАДКА ЗУБІВ	3 6 ДО 10 ТИЖНЯ ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ				
ПЕРШІ РЕНТГЕ-НОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ	5	5	6	5	6
	У МІСЯЦЯХ ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ				
ТЕРМІН ПРОРІЗУВАННЯ	6-8	8-12	16-20	12-16	20-30
	У МІСЯЦЯХ ЖИТТЯ				
ЗАВЕРШЕННЯ ФОРМУВАННЯ КОРЕНЯ	1,5	2	4,5-5,0	3,5-4,0	4,5-5,0
	РОКИ				
ПОЧАТОК РЕЗОБЦІЇ КОРЕНЯ	4	5	8	6,5-7,0	7,5-8,0
	РОКИ				

ФОРМУЛА ЗУБА	ПОСТІЙНІ							
	1	2	3	4	5	6	7	8
ЗАКЛАДКА ЗУБІВ	7-8	7-8	8-9	2 рік життя	3 рік життя	5-6 міс. емб. роз.	3 рік життя	4-5 років і пізніше
	Місяці ембріонального розвитку							
ПЕРШІ РЕНТГЕ-НОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ	3-4	3-4	4-5	1,5-2 роки	2,5 роки	При народженні	2,5 роки	8 роки
	Місяці життя							
ТЕРМІН ПРОРІЗУВАННЯ	6-8	7-9	10-13	9-11	10-12	8-7	12-14	14-...
	РОКИ							
ЗАВЕРШЕННЯ ФОРМУВАННЯ КОРЕНЯ	9-10	10-11	12-15	12-13	13-14	9-10	14-16	Варлюють
	РОКИ							
СТРОКИ РОЗСМОК-ТУВАННЯ КОРЕНІВ								

ВАДИ РОЗВИТКУ ЗУБІВ, ЩО ФОРМУЮТЬСЯ В ПЕРІОД ЗАКЛАДКИ ЗУБІВ. АНОМАЛІЇ ЧИСЛА ЗУБІВ.

Повна відсутність зубів — адентія (анодонтія) — зустрічається рідко і зазвичай пов'язана з вродженою дисплазією ектодерми.

Частіше спостерігається зменшення кількості зубів — **гіподонтія (олігодонтія)**, яке нерідко є сімейною аномалією. Переважно відсутні постійні верхні бокові різці, треті моляри та другі премоляри нижньої щелепи. Причиною адентії можуть бути ендокринні порушення, системні хвороби, вплив радіації. В деяких випадках відсутність зубів може поєднуватися з іншими вадами розвитку.

Надкомплектний зуб найчастіше з'являється між верхніми центральними різцями, позаду третього моляра і в ділянці премолярів обох зубних дуг.

Надкомплектні зуби мають менші розміри, вони прорізаються або можуть не прорізуватися, але у будь-якому випадку при цьому змінюється положення зубів, вони перекривають один одного, зміщуючись в різних напрямках і виходячи із зубного ряду надкомплектні зуби блокують прорізування нормальних зубів і порушують прикус.



А. Надкомплектний різець до прорізування.

Б. Надкомплектний різець у зубному ряді.

Вади розвитку зубів, що формуються в період зубного зачатку.

Аномалії розмірів зубів. Порушення проліферації на цій стадії викликають аномалії розмірів окремих або рідше всіх зубів. У цих

випадках спостерігається **макродонтія** — збільшення розмірів зубів або **мікродонтія** — дуже дрібні зуби.



А Збільшення розмірів зубів. Макродонтія.

Б Зменшення розмірів зубів. Мікродонтія.

Вади розвитку зубів, що формуються в стадії зубної чашечки.

Аномалії форми зубів, що виникають на цій стадії, характеризуються зменшенням або збільшенням числа горбів на коронках молярів, числа коренів у багатокореневих зубах, їх довжини, форми.



Зуб в зубі (dens in dente, dens invaginatus). Аномалія виникає в результаті інвагінації емалевого органу в зубний сосочок і частіше зачіпає постійні верхні різці, особливо бічні. При цій аномалії на язичній поверхні зубу зазвичай присутнє значне поглиблення, що відповідає ділянці інвагінації, яке може приводити до оголення пульпи.

Подвоєння зубного зачатку. Характеризується його розділенням на дві самостійні структури, що призводить до утворення великого однокорневого зубу з єдиною порожниною, але з коронкою, що роздвоюється або щілиною різної глибини на різучому краї (margo incisalis) різців. Подвоєння частіше часто зустрічається в передніх зубах. Кількість зубів при цій аномалії не змінюється.



А. Тимчасові зрощення зуби.

Б. Постійні зрощення зуби.

Злиття сусідніх зубних зачатків призводить до несправжньої макродонтії, утворенню великого зуба з двома порожнинами, але з єдиною (загальною) емаллю, дентином і пульпою. При цьому зубна дуга має на один зуб менше. Зазвичай аномалія зачіпає коронку, але може виявлятися в корені. Злиття частіше спостерігається в передніх тимчасових зубах.



Злиття зачатків 11 та 12.

Вади розвитку зубів що формуються в стадії зубного дзвоника.

Амелобластома доброякісна, локальна інвазивна пухлина ротової порожнини, що походить із залишків епітелію емалевого органу. Паренхіма пухлини також складається з двох типів епітеліальних клітин: циліндроподібних у вигляді «паркану», що містяться на базальній мембрані; в центральній частині епітеліальних комплексів — зірчастоподібні клітини, що нагадують клітинні елементи пульпи емалевого органу, Стромальні елементи пухлини навколо епітеліальних



острівців мають пухкий вигляд і складаються із мезенхімоподібних структур занурених в основну речовину ембріонального типу.

Амелобластома.

Ураження, що виникають в період фолікулярного розвитку зубів.

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:

-порушення формування зубних тканин за рахунок змін в амелобластах;
-дефект мінералізації емалі при нормальному формуванні амелобластів;

Порушення не тільки процесу мінералізації, а й будови білкової матриці в зв'язку з недостатньою або сповільненою функцією амелобластів. Гістологічне дослідження при гіпоплазії емалі виявляє зменшення її товщини, збільшення міжпризмових проміжків, розширення ліній Ретціуса, порушення ширини призм і орієнтації кристалів гідроксиапатиту.

Класифікація гіпоплазії за С.І. Вайсом (1965)

1. Плямиста емаль характеризується зміною кольору (опаковий, світло-жовтий, світло-коричневий, фарфоровий).
2. Хвиляста емаль помітна лише при уважному обстеженні зубу чи проведенні по ньому гострим зондом.
3. Крапчаста гіпоплазія — поверхня емалі вкрита безліччю мілких ямок жовтуватого кольору
4. Борозенчаста гіпоплазія – у вигляді суцільної горизонтальної борозенки. Нерідко борозенки розташовуються сходянками та межують з нормальними шарами емалі.
5. Спостерігається часткова чи повна відсутність емалі на різучих краях різців та інших зубів, комбінована форма гіпоплазії.
6. Комбінована форма гіпоплазії.

Гіпоплазія виникає в результаті порушення метаболічних процесів в зачатках зубів, під дією порушення мінерального та білкового обміну в організмі плоду або дитини (системна гіпоплазія) або дії місцевого фактору на зачаток зубу (місцева гіпоплазія).

Системна гіпоплазія.

Вада структури емалі зубів одного періоду формування виникає в результаті глибокого розладу процесів асиміляції та дисиміляції в організмі плоду внаслідок порушення процесів обміну речовин у вагітної, проявляється на тимчасових зубах, або дитини під впливом перенесених захворювань з проявом на постійних зубах.

Гіпоплазія тимчасових зубів. За даними літератури 9% дітей, народжених від матерів, вагітність яких супроводжувалась токсикозом, несумісністю плоду та матері за системою АВО та резус-фактору, або які в період вагітності перенесли краснуху, токсоплазмоз, інші тяжкі інфекційні захворювання мають гіпопластичні ураження емалі тимчасових зубів.



Системна гіпоплазія тимчасових зубів.

Причиною системної гіпоплазії постійних зубів можуть бути перенесені дитиною в період формування емалі постійних зубів інфекційні захворювання. Захворювання шлунково-кишкового тракту, рахіт, тетанія, захворювання ендокринної системи.

Виділяють такі клінічні форми гіпоплазії: плямиста, ерозивна, борозенчаста, апластична та змішана.

Для плямистої форми характерні плями білого чи жовтого кольору чіткими контурами, однакової величини на однойменних зубах.

Якщо пляма гладка та блискуча — це говорить про порушення структури в підповерхневому шарі емалі. Якщо пляма тьмяна, бугриста — це характеризує зміну поверхневого шару емалі в період, коли закінчувався її розвиток.



Плямиста форма системної гіпоплазії постійних зубів.

Ерозивна (чашоподібна) форма характеризується заглибленнями округлої форми, видовженими горизонтально; дно, стінки і краї рівні, гладкі на дні емаль витончена, просвічується дентин.



Ерозивна форма системної гіпоплазії.

При борозенчастій формі — дефект має вигляд борозен, які розміщені паралельно ріжучому краю, інколи їх декілька. На дні емаль витончена або відсутня, змінена в кольорі. У молярів та премолярів бугри недорозвинені, без емалі.

Борозенчаста форма системної гіпоплазії.



Апластична форма системної гіпоплазії є найбільш тяжкою. При цій формі емаль частково чи повністю відсутня всі форми гіпоплазії з вадами її будови та більш ніж нормально сформована емаль схильна до ускладнення карієсом.

Всі різновиди гіпоплазій більш виражені на вестибулярній поверхні коронок фронтальної групи зубів.

Місцева гіпоплазія або зуб Турнера.

Це порушення розвитку одного або кількох постійних зубів. До виникнення вади може привести механічна травма фолікула (вколочений вивих), перелом щелепи за травмою зачатка постійного зуба, поширення запального процесу з періодонту молочного зуба на зачаток постійного.



Зуб Тернера.

В зв'язку з глибоким порушенням функції амелобластів плями бувають різного кольору – від світло-жовтого до коричневого з чіткими або розмитими краями, емаль повністю або частково відсутня, бугристий рельєф поверхні.

Осередкова гіпоплазія.

Осередкова гіпоплазія — це спадкове захворювання, яке проявляється ураженням зубів на половині щелепи.

З метою попередження гіпоплазії необхідне своєчасне лікування ускладненого карієсу тимчасових зубів, проведення санітарно-просвітньої роботи, профілактика та своєчасне лікування соматичних захворювань у вагітної жінки та дитини.

Для лікування гіпопластичних дефектів емалі застосовують реставраційні технології після обов'язкового курсу ремінералізуючої терапії.

Задачі ремінералізуючої терапії:

1. Створення умов для повноцінного формування і мінералізації твердих тканин зубу.
2. Забезпечення фізіологічного перебігу процесу дозрівання твердих тканин при необхідності- стимуляція цих процесів
3. Запобігання і усунення формування карієсогенної ситуації.

Флюороз.

Флюороз захворювання, яке виникає при надлишковому надходженні в організм фтору (більше 0,1 — 0,15 мг/кг ваги за добу).

Флюороз є досить поширеною вадою розвитку зубів і до сьогодні залишається недостатньо вивченим. За даними зарубіжної і вітчизняної літератури рівень поширення флюорозу значно виріс за останній час.

Етіологія.

Ендемічний флюороз вважається хронічною інтоксикацією і розвивається внаслідок тривалого надходження в організм надлишкової

кількості сполук фтору з їжею, питною водою та повітрям. Надлишок фторидів впливає на всі системи та органи людини. Найбільш страждає кісткова система, в якій за даними Ю., Москальова, 1985, зосереджується 99.4% фтору, що надійшов до організму. У хворих на флюороз може спостерігатися дегенеративно- дистрофічні ураження скелету: дифузне ущільнення кісткової тканини (остеопетроз), збільшення маси кісток, витончення колагенових волокон, високі концентрації фтору призводять до тяжкого ураження скелету інвалідизуючої деформації кісток, компресії хребта, обмеження рухливості суглобів. Надлишок фторидів, порушуючи синтез колагену та мінералізацію впливає, окрім кісткової системи, на склад сечі, плазми крові, викликає певні гормональні зміни.

Патогенез флюорозу зубів.

Фтор має унікальний електрохімічний характер, тому він найбільш здатний впливати на де-/ремінералізацію за певних значень інтервалів рН. При досягненні ступеня субнасичення карбонатні апатити розчиняються, у той час, як присутність фтору саме на поверхні кристалів, що розчиняються, веде до відносного перенасичення за рахунок утворення фторапатиту. Наслідком у цих умовах буде розчинення карбонатних апатитів при паралельній преципітації фторапатитів у поверхневій зоні, що веде до класичного типу підповерхневого пошкодження. Це також пояснює акумуляцію фтора у поверхневій зоні карозних уражень *in vivo*.

З'ясовано, що флюороз емалі проявляється зонами підповерхнево гіпомінералізації, які чередуються із шарами нормального визрівання емалі. Дефекти, які виявлялися при більш важких ступенях флюорозу, охарактеризували як гіпоплазію емалі. Вона була наслідком прямого впливу фторидів на амелобласти, що секретують. Ці дефекти утворювалися після прорізування і свідчили про наявність поверхневих пор на емалі гіпомінералізації її зовнішнього шару.

Дослідження на флюорозній емалі людини підтверджують, що захоплення фтору відбувається протягом формування зубу. Фтор абсорбується у шлунково-кишковому тракті і транспортується через циркуляцію крові у недисоційованій або дисоційованій формах: HF, F⁻. Максимальна кількість фторидів міститься в емалевій тканині, тож очевидно, що він починає оступати з ранніх стадій формування. Дослідження, проведені на культур клітин емалевого органу, показали, що захоплення фтору не залежить від захоплення кальцію і не контролюється безпосередньо амелобластами, концентрація фтору в емалі, що розвивається, прямо пропорційна концентрації фтору в плазмі крові. Включення під час мінералізації емалі надлишкового фтору і його стабілізація проходить завдяки фтор-індукованому прискоренню кінетики преципітації. Отже, розуміння кінетики включення фтору в емаль, що розвивається, досить повне, хоча не вистачає даних про концентрацію вільного фтору в точках мінералізації при різних дозах вживання фтору.

Класифікація.

І.О.Новік, Г.Д.Овруцький (1962) – 3 ступені флюорозу

- Легка (крейдянні штрихи и полоски),
- Гередня (без деструкції, різноманітні пігментації),
- Тяжка (темна пігментація і деструкція).

В.К.Патрікеєв (1973)- 2 ступені флюорозу.

1. Дисплазія – ураження зубів без втрати тканин (штрихова, плямиста).
2. Гіпоплазія – ураження зубів з втратою тканин зубу (кркрейдяно-крапчата ерозивна і деструктивна форми).

П.Т.Максименко і А.К.Ніколішин (1976) виділяють:

1. Обмежений.
2. Поширений (генералізований) флюороз зубів.

За класифікацією, Möller 1965, рекомендованою ВО03, яка прийнята більшості країн світу і дозволяє визначити зміни тканин зубів при огляді за оцінкою, від 0 до 5 балів:

1. сумнівний флюороз емалі — помітні білі крапинки або плями;
2. дуже слабкий наявні білі непрозорі плями, покривають менше 25% поверхні емалі;
3. слабкий — білі непрозорі плями емалі покривають більше 50% поверхні емалі;
4. помірний — наявні жовті та коричневі плями, стертість емалі;
5. тяжкий — вся поверхня зубу вражена, наявні великі ділянки коричневого кольору та деструкція емалі.

Критерії діагностики. Клінічні:

Штрихова форма флюорозу характеризується появою не великих крейдяних смужок – штрихів, розташованих у підповерхневих шарах емалі.

Часто штрихи виражені слабо і проявляються при висушуванні поверхні зубу, лиття смуг призводить до утворення плями, в якій все ж помітні смуги



Штрихова форма флюорозу.

Плямиста форма характеризується наявністю добре виражених крейдяних плям без смуг. Чисельні крейдяні плями, розташовані по всій поверхні зубів іноді вони, зливаючись утворюють плями великого розміру. Крейдяно- змінені ділянку емалі поступово переходить в нормальну емаль. Іноді змінюється колір ділянки ураження – пляма набуває світло-коричневого кольору, емаль в ділянці плями гладка, блискуча.

Плямиста форма флюорозу.

Ерозивна форма характеризується тим, що на тлі вираженої пігментації емалі є значні ділянки, на яких вона відсутня, різної форми дефекти – ерозії.

Ерозивна форма характеризується порушенням форми коронок зубів за рахунок ерозивного руйнування і стирання твердих тканин. При цій



формі тканини зубу крихкі, нерідко спостерігається їх відлом. Однак порожнина зубу не розкривається за рахунок відкладення замісного дентину.

Крейдяно-крапчаста форма характеризується значним різноманіттям.

Зазвичай емаль всіх поверхонь має матовий відтінок і на цьому тлі є добре креслені пігментовані плями. Іноді емаль жовтуватого кольору з наявністю множинних плям, крапок. У деяких випадках замість крапок є поверхневі дефекти (діаметром 1,0-1,5 мм і глибиною 0,1-0,2 мм). При крейдно крапчастій формі спостерігається швидке стирання емалі з оголенням пігментованого дентину темно-коричневого кольору.



Крейдо-крапчаста форма флюорозу.

Лікування флюорозу зубів повинно проводитися комплексно з урахуванням ступеня тяжкості захворювання, загального стану організму і впливу ендемічних факторів.

Загальне лікування:

- Припинення, або хоча б обмеження вживання підвищених концентрацій фтору з питною водою та продуктами харчування.
- Комплексні препарати кальцію, мікроелементів, вітамінів.
- Раціональне харчування з обмеженням вживання рафінованих вуглеводів.

Місцеве лікування:

- Гігієнічне навчання та виховання.
- Призначення лікувально-профілактичних паст, що містять кальцій.
- Професійна гігієна порожнини рота,
- Відбілювання зубів 33% перекисом водню, 0,5% лимонною кислотою (місцево)
- Пломбування композиційними матеріалами і склоіономерними цементами при ускладненні карієсом.
- Реставрація.

Критерії ефективності лікування: відновлення анатомічної форми зубів.

Заходи профілактики:

- Муніципальні — дефторування (реагентні методи і фільтраційні)
- Індивідуальні заходи — гігієна харчування, гігієна порожнини рота, зменшення вживання фтору з їжею.
-

УРАЖЕННЯ ЗУБІВ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПІСЛЯ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ.

Травматичні ушкодження. Оральна ділянка складає 1% тіла, проте 60 % травм, за даними літератури, припадає саме на ЩЛД, при цьому кількість травмованих хлопчиків два рази більша, ніж дівчаток. У 67% випадків гостра травма зубів відбувається у дітей з порушеннями прикусу чи під час ортодонтичного лікування.

Травма зубів (пошкодження) – результат разового (гостра) або багаторазово повторюваної, постійної (хронічна) дії пошкоджуючого чинника. Що призводить до порушення анатомічної цілісності і розладу функції зубу.

Гостра травма. Гостра травма може привести до забиття, перелому або вивиху зубу або групи зубів.

Забій зубу.

Забій зубу – травматичне пошкодження зубу, що характеризується струсом або крововиливом в пульпову камеру і періодонт.

Клініка: У перші години виникає значний біль, що підсилюється при накушуванні. Іноді може статися розрив судинного пучка, а також може бути

Крововилив в пульпу, різний ступінь рухливості зубу, ускладнений прийом їжі, перкусія його болісна.

Обстеження	Симптоми
Опитування скарги	Постійний ниючий біль, що підсилюється при накушуванні
Анамнез стать, вік	Стан хворого не залежить від віку і статі
Перенесені та супутні захворювання	Хворий може відзначати втрату свідомості в момент травми, нездужання, слабкість, холодний піт, блювоту (ознаки струсу мозку)
З чим пов'язує хворий виникнення захворювання	Травма щелепно-лицевої ділянки
Розвиток справжнього	Короткочасний вплив травматичного агента.



Рис. 3.1. Неповний вивих (екструзія) 12, повний вивих (авульсія) 11, вбитий (інтрузія) вивих 21.

	Виключення твердої їжі. Спостереження	зубу
При незворотніх змінах у пульпи	Дрібний стоматологічний інструментарій, медикаментозні засоби, пломбувальні матеріали для ендодонтичного лікування	Видалення некротизованої пульпи, пломбування кореневого каналу зуба
		Усунення інфекційного агента з порожнини зуба і кореневого каналу

Вивих зуба. Вивих зуба – зміщення зуба щодо лунки за рахунок розриву або розтягнення волокон періодонту, нервово-судинного пучка і травмування стінки лунки коренем зуба. Найчастіше вивих зустрічається при механічному впливі: ударі, падінні, видаленні сусіднього зуба.

Розрізняють такі вивихи: неповний (екструзія), вбитий (інтрузія), повний (авульсія).

Клініка: для вивиху зуба характерні: набряк губи, гематома слизової оболонки в місці пошкодження. При інтрузії буде видно лише частину коронки, а інша знаходиться в альвеолярному відростку. При повному вивиху зуба травматичне занурення його в лунку. При неповному вивисі визначається рухливість зуба 1-2 ступеня, зміна його положення в сагітальному, трансверзальному напрямках.

Скарги на біль в зубі, зміна його положення, неможливість відкушування їжі і зтиснення зубів в центральній оклюзії.

Діагностика: На рентгенограмі при неповному вивиху визначається розширення періодонтальної щілини (рівномірне або нерівномірне); при

вбитому вивиху – простежуються ділянки нормальної періодонтальної щілини тінь кореня без неї (в місці вбивання), а також може зуб повністю перебувати в кістці або м'яких тканинах; при повному вивиху - зуб в лунці відсутній.

Лікування. Неповний вивих:

1. Місцеве знеболювання.
2. Репозиція постійного, тимчасового зубу, в якому не почався процес резорбції коренів. Тимчасові зуби, з яких почали розсмоктуватися коріння, підлягають видаленню з наступним при необхідності, їх протезуванням.



3. Фіксація зубу капою або гладкою шиною-скобою.
4. При визначенні загибелі пульпи екстирпація її і пломбування каналу.
5. Механічно щадна дієта.
6. Огляд через 1 міс.
7. Медикаментозне лікування (антисептична обробка порожнини рота).

Повний вивих або травматичне видалення:

1. Місцеве знеболювання,
2. Екстирпація пульпи і пломбування каналу
3. Реплантація постійного зубу.



4. Фіксація його на 4 тижні капою або гладкою шиною-скобою.
5. Механічно щадна дієта.
6. Медикаментозне лікування (антисептична обробка порожнини рота).

Вколочений (вбитий) вивих:

1. Ортодонтична та/або хірургічна екструзія і фіксація зубу тимчасового зі сформованим коренем і постійного у дітей до 2 років можна очікувати самостійного його «прорізування». Якщо цього не відбулося через 4-6 міс. Після травми, стимуляція прорізування зубів міогімнастика жувальних та м'язів, функціональне навантаження, масаж альвеолярного паростка, фізіотерапія (електрофорез лідази, хонсурида та ін.; апаратурний метод: подразнюючі пластинки, протези-апарати, ортодонтичні апарати знімної та незнімної конструкції для створення місця в зубній дузі ретенуваним.

2. ЕОД травмованого зубу для виявлення загибелі пульпи. У разі її некрозу екстирпація пульпи і пломбування каналів зубу.

3. Видалення постійного зубу, якщо його не вдасться зберегти.

4. Медикаментозне лікування (антисептична обробка порожнини рота)

Життєздатність пульпи перевіряють шляхом визначення ЕОД. В перші дні після травми електрозбудність пульпи може бути знижена. Тому стан пульпи перевіряється в динаміці: відразу після травми через 3 – 5 днів після неї. Якщо при повторному обстеженні зуб реагує на струм 100 мкА і більше, то це вказує на загибель пульпи.

Перелом зубу

Обстеження	Симптоми	Патогенетичне обґрунтування
Перелом частини коронки зубу (без розкриття порожнини зубу)		
Опитування, скарги	Біль при накушуванні, підвищена чутливість до подразників (механічних, температурних), естетичний дефект	Травма періапикальних тканин, запальний ексудат, що містить поліморфноядерні гранулоцити, макрофаги (елементи неспецифічного запалення), оголення дентину
Анамнез, стать, вік	Стан хворого не залежить від віку і статі	Травма періапикальних тканин
Перенесені та супутні захворювання	Хворий може відзначати втрату свідомості в момент травми, нездужання, слабкість, холодний піт, блювоту (ознаки струсу мозку)	
З чим пов'язує хворий виникнення захворювання	Травматичне вплив щелепно-лицевої ділянки, короткочасний вплив травматичного агента.	Травма періапикальних тканин
Розвиток справжнього захворювання	Різкий біль в зубі, що посилюється при накушуванні	Травма періапикальних тканин, ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу
Огляд	Можливе пошкодження м'яких тканин ЩЛД, дефект коронкової	Травма періапикальних тканин, оголення дентину зубів, відкриті
	частини зубу без оголення пульпи, перкусія різко болюча, може спостерігатися рухливість зубу, ясна набряклі, гіперемовані, пальпація болюча	дентинні каналці, ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу
Перелом частини коронки зубу (без розкриття порожнини зубу)		
Опитування, скарги	Різкий біль при впливі механічних, термічних подразників, біль при накушуванні, естетичний дефект	Оголення пульпи зубу. травма пародонту, ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу

Анамнез, стать, вік	Стан хворого не залежить від віку і статі	
Перенесені та супутні захворювання	Хворий може відзначати втрату свідомості в момент травми, нездужання, слабкість, холодний піт, блювоту (ознаки струсу мозку)	Травма пульпи, травма періодонта
З чим пов'язує хворий виникнення захворювання	Короткочасний вплив травматичного агента	
Розвиток захворювання	Різкий біль при впливі механічних, термічних подразників, різкий біль при накушуванні, естетичний дефект	Оголення пульпи зубу, травма пародонту. ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу
Огляд	Можливе пошкодження м'яких тканин ЩЛД, перкусія болюча, може спостерігатися рухливість зубу, десна набрякла, гіперемована, пальпація болюча	Оголення пульпи зубу. травма пародонту, ексудативне запалення в періодонті і пульпі зубу

4. Висновки.

Отже, ми розглянули процес розвитку зубів, починаючи від їхнього формування в ембріональному періоді до моменту прорізування та подальшого росту. Розглянули фактори ризику, що можуть впливати на виникнення вад розвитку зубів на різних стадіях їх формування. Детально описали гіпоплазію емалі та флюороз як вади розвитку, що можуть виникати у процесі росту зубів. Також проаналізували деякі травматичні ушкодження, що можуть виникнути після прорізування зубів.

Враховуючи ці аспекти, можна зробити висновок про важливість уважного ставлення до процесу розвитку та догляду за зубами на різних етапах їхнього формування для підтримання здоров'я ротової порожнини.

1. У розвитку зубів важливу роль відіграють ембріональний та плодовий періоди. Фактори ризику, такі як вроджені дисплазії ектодерми, можуть спричинити адентію (повну відсутність зубів), але це відбувається рідко. Тимчасові і постійні зуби формуються в різний час, що дозволяє щелепному апарату розвиватися. Цей процес має кілька стадій, на яких можуть виникнути вади розвитку, такі як аномалії числа зубів.

2. Гіпоплазія емалі – це вада розвитку зубів, що виникає у фазі фолікулярного розвитку. Це порушення розвитку емалі, яке може бути спричинене різними факторами, такими як порушення метаболічних процесів у фолікулах зубів. Воно може бути системним або місцевим порушенням, проявляючись у різний спосіб, включаючи зміну кольору, текстури та структури емалі. Ці відхилення можуть виникати внаслідок проблем вагітності або під впливом захворювань.

3. Флюороз – це захворювання зубів, що виникає внаслідок надмірного надходження фтору в організм (понад 0,1 – 0,15 мг/кг ваги на день). Він може бути ендемічним, зазвичай спричинений тривалим впливом надмірної кількості фтору з їжею, водою та повітрям. Ця проблема може впливати на різні системи організму, особливо кісткову систему, викликаючи дегенеративні зміни. У зубах флюороз проявляється у підповерхневих зонах з підвищеним вмістом фтору, що призводить до гіпомінералізації. Це може викликати зміни в структурі емалі, деякі зони стають менш міцними та більш схильними до уражень карієсом.

4. Травматичні ушкодження зубів, що виникають після їх прорізування, можуть бути різного характеру: від забою до переломів чи вивихів. Ці ушкодження часто спостерігаються у дітей під час ортодонтичного лікування або у випадках порушення прикусу. Забій зубу може призвести до болю, ускладнення прийому їжі та інших проблем зі здоров'ям ротової порожнини. Оскільки оральна область складає лише 1% тіла, але становить 60% випадків травм, важливо враховувати та уникати ризиків травматичних ушкоджень зубів.

Література

Основна література

1. Борисенко А.В., Антоненко М.Ю., Линовицька Л.В. / за ред. А.В. Борисенка. Стоматологічні захворювання: терапевтична стоматологія: підручник. К. : ВСВ “Медицина”, 2017. 664 с.
2. Бойцанюк С.І., Андрійшин О.П., Манащук Н.В., Чорній Н.В. Клінічні прояви та диференційно-діагностичні критерії некаріозних уражень зубів: навч. посіб. Тернопіль: ТДМУ. Укрмедкнига, 2019. 112 с. 84
3. Гасюк Н.В., Черняк В.В., Клітинська О.В., Бородач В.О. та ін. Додаткові методи обстеження у стоматології: навч. посіб. Тернопіль, 2017. 120 с.
4. Батіг В.М., Струк В.І. Систематизоване викладення змісту навчальної дисципліни «Терапевтична стоматологія»: навч. посіб. Чернівці, 2016. 227 с.
5. Кононова О. В. Сучасний стан лікування карієсу та його ускладнень у населення України. Гігієна населених місць, (64), 2014. 336-342 с.

6. Іваницький І.О., Іваницька О.С., Петрушанко Т.О. Гіперчутливість зубів: навчальний посібник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації. Полтава: Дивосвіт, 2019. 108 с.

Допоміжна література

1. Левків М. О. Застосування кейс-методу у фаховій підготовці студентів-іноземців на кафедрі терапевтичної стоматології. Медична освіта, (3), 2016. 71-74 с.
2. Белікова Н.І., Петрушанко Т.О., Беліков О.Б. Принципи біомеханіки шинування рухомих зубів. К.: ТОВ НВП «Інтерсервіс», 2016. 186 с.
3. Мазур І.П., Хайтович М.Ф., Голопихо Л.І. Клінічна фармакологія та фармакокінетика в стоматології: навч. посіб. К. : ВСВ “Медицина”, 2018. 376 с. + 6 с. кольор. вкл.
4. Марченко І.Я., Назаренко З.Ю., Павленко С.А. / під заг. ред. Ткаченко І.М. Пропедевтика терапевтичної стоматології: підруч. Для студ. стом. факул. вищ. навч. закл. МОЗ України /; ВДНЗУ «УМСА» – Полтава: ТОВ «АСМІ», 2016 р. 439 с.
5. M.M. Rozhko, Z.B. Popovych, V.D. Kuroiedova et al.: edited by M.M. Rozhko. Stomatology: textbook: in 2 books. Book I. Kyiv: AUS Medicine Publishing, 2020. 792 p.: color edition.
6. A.V. Borysenko, L.V. Lynovytska, O.F. Nesyn et al.; edited by A.V. Borysenko. Periodontal and Oral Mucosa Diseases: textbook. Vol. 2. Kyiv: AUS Medicine Publishing, 2018. 624 p.; color edition.
7. M.M. Rozhko, I.I. Kyrylenko, O. H. Denysenko et al.; edited by M. M. Rozhko. Stomatology: textbook: in 2 books. Book 2. Kyiv: AUS Medicine Publishing, 2018. 960 p.; color edition.
8. Douglas A Terry, Willi Geller. Esthetic and Restorative Dentistry: Material Selection and Technique 3rd Edition. Publisher: Quintessence Publishing Co Inc.; 3rd edition, 2017. 776 p.