МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ

Гончарук-Хомин М.Ю., Балега М.І.

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ: «ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТА»

Навчально-методичний посібник
до практичних занять з терапевтичної стоматології
для студентів 4-го курсу стоматологічного факультету

Ужгород - 2024

УДК 378.146:378.091

Навчально-методичний посібник до практичних занять з терапевтичної стоматології для студентів 4-го курсу стоматологічного факультету. Терапевтична стоматологія: «Захворювання пародонта». Гончарук-Хомин М.Ю., Балега М.І., – Ужгород, 2024. – 85 с.

Колектив авторів-укладачів:
Гончарук-Хомин М.Ю. – PhD, завідувач кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «УжНУ»;
Балега М.І. – к.мед.н., доцент кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «УжНУ»;

Навчально-методичний посібник розроблений для вивчення програми з дисципліни «Терапевтична стоматологія» студентами 4-го курсу стоматологічного факультету. Даний посібник розроблений для поглиблення знань студентів щодо класифікацій, етіології та патогенезу запально-дистрофічних і дистрофічних захворювань пародонта, особливостей клінічних і додаткових методів обстеження пародонтологічних хворих; клініки, лікування та профілактики захворювань пародонту.

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

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНИХ ТЕРМІНІВ.....4
ПЕРЕДМОВА.....5
Тема 1. Поняття пародонтології. Організація пародонтологічної допомоги хворим.....6
Тема 2. Будова та функція пародонта. Етіологія, патогенез дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту. Роль місцевих та загальних факторів.....9
Тема 3. Класифікація захворювань тканин пародонту та періімплантних тканин (EFP & AAP World Workshop, 2017).....20
Тема 4. Клінічні методи обстеження пацієнтів із хворобами пародонта. Суб'єктивні та об'єктивні методи обстеження. Індексна оцінка стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота.....28
Тема 5. Функціональні методи обстеження пацієнтів із хворобами пародонта.....38
Тема 6. Рентгенологічна діагностика хвороб пародонту.....41
Тема 7. Лабораторні методи діагностики пародонтологічних пацієнтів.....44
Тема 8. Папіліт. Класифікація М.Ф. Данилевського, клініка, діагностика, лікування, профілактика.....47
Тема 9. Клініка, діагностика запальних захворювань тканин пародонту (різних видів гінгівіту).....50
Тема 10. Клініка, діагностика запально-дистрофічних захворювань тканин парадонту.....53
Тема 11. Періімплантити клініка, діагностика.....58
Тема 12. Професійна гігієна порожнини рота.....59

ВИСНОВКИ.....79
СПИСОК ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ТА ПИТАНЬ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....80
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ.....83
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....85

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ

ПК	**Глибина пародонтальної кишені**
ДІ	**Дикротичний індекс**
ІЕ	**Індекс еластичності**
ІПО	**Індекс периферійного опору**
КРП	**Клінічний рівень прикріплення**
РЯ	**Рецесія ясен**
РІ	**Реографічний індекс**

ПЕРЕДУМОВА

Незважаючи на прогресивний розвиток сучасної стоматології, захворювання тканин пародонта залишаються досить актуальними.

Роль захворювань пародонта як загальномедичної проблеми пояснюється такими чинниками: по-перше, значним поширенням цієї патології у світі; подруге, втратою великої кількості зубів при цих захворюваннях; по-третє, появою вогнищ хронічної інфекції у зв'язку з виникненням патологічного утворення – зубоясенної кишені та зниженням реактивності організму. За даними ВООЗ, основну проблему в пародонтології становлять запальні ураження пародонта.

Розуміння механізмів порушень у пародонті на молекулярному рівні дає можливість розробити оптимальні заходи щодо їх діагностики, профілактики та лікування.

Морфофункціональні зміни у пародонті при цьому є основними чинниками резорбції кісткової тканини і, як наслідок, патологічного перенавантаження зубів, що спричиняє з часом їх повну елімінацію. Це зумовлює втрату зубів із віком та великий відсоток втрати зубів у молодих людей.

Тема 1. Поняття пародонтології. Організація пародонтологічної допомоги хворим.

Пародонтологія – галузь сучасної стоматології, що вивчає структуру пародонту і спрямована на лікування та профілактику захворювань, що вражають м'які навколозубні тканини (тканини пародонту).

Серед актуальних проблем сучасної стоматології, хвороби пародонта займають значне місце. Пародонтологія в останні роки сформувалась в науковому та організаційному плані в самостійний розділ стоматології. Це пояснюється значним поширенням патології пародонт серед населення . За даними ВООЗ хвороби пародонта вражають половину дитячого населення і майже все доросле населення Земної кулі. Важливо вказати на те, що хвороби пародонта в розвинутій стадії мають несприятливий вплив на весь організм, викликаючи зміни його реактивності внаслідок сенсибілізації мікроорганізмами та їх токсинами. Пародонтальні кишені дуже часто є вогнищем хронічної інфекції, що зумовлює схильність до ревматоїдних, серцево-судинних та інших соматичних захворювань. Внаслідок втрати зубів настають зміни і в системі органів травлення. Разом з цим клінічне протікання та прогноз пародонтологічного захворювання залежить від реактивності організму.

Отже, існує прямий зв'язок та взаємозалежність між станом пародонта та організмом хворого в цілому, що пояснює важливе загальномедичне значення захворювань пародонта. Проблема формування системи спеціалізованої пародонтологічної допомоги в мережі сучасної стоматологічної служби базується на зростанні поширеності захворювань пародонта серед дорослого населення України.

Тільки протягом останніх 10-ти років захворюваність населення у 19-34-х років на запальні та запально-дистрофічні ураження пародонту сягнули від 78% до 92%, а у віці 19-26 років спостерігається різкий підйом пародонтологічної захворюваності за рахунок початкових форм ураження пародонту – генералізованих гінгівітів і генералізованого пародонтиту. Організація пародонтологічної допомоги в стоматологічних закладах здійснюється на декількох рівнях. Система закладів, що забезпечують пародонтологічну допомогу. Об'єм пародонтологічної допомоги:

І рівень

- заклади кваліфікаційної стоматологічної допомоги стоматологічні кабінети на промислових підприємствах, навчальних закладах;
- кабінети в комерційній та приватній структурі.

Допомога в межах загального прийому лікаря.

ІІ рівень

- заклади спеціалізованої стоматологічної допомоги.
- стоматологічні відділення районних поліклінік.
- муніципальні стоматологічні поліклініки з невеликим штатом лікарів, кабінети в комерційних та приватних структурах.

Допомога в пародонтологічному кабінеті :

ІІІ рівень

- заклади вузько спеціалізованої стоматологічної допомоги.

- великі муніципальні, обласні та республіканські стоматологічні поліклініки та центри (бюджетні та приватні).
- пародонтологічний центр.
- спеціалізоване пародонтологічне відділення.

Об'єм пародонтологічної допомоги в закладах І рівня:

1. Навчання правилам гігієни порожнини рота;
2. Санація порожнини рота;
3. Проведення професійної гігієнічної обробки порожнини рота;
4. Вибіркове пришліфовування зубів;
5. Місцева протизапальна терапія. В такому об’ємі нуждається 80% пародонтологічних хворих.

В лікувальних закладах ІІ рівня проводиться в основному:

1. Навчання правилам гігієни порожнини рота;
2. Санація порожнини рота;
3. Вибіркове пришліфовування зубів;
4. Тимчасове шинування зубів;
5. Професійна гігієна порожнини рота;
6. Місцева протизапальна терапія;
7. Хірургічні втручання на пародонті (кюретаж, розтин абсцесу, гінгівотомія, гінгівектомія, мукогінгівальні операції);
8. Фізіотерапевтичне лікування. Такого лікування потребують 10-20 % хворих.

В лікувальних закладах ІІІ рівня проводять наступні лікувальнопрофілактичні заходи:

1. Поглиблене обстеження хворого;
2. Навчання правилам гігієни порожнини рота;
3. Санація порожнини рота, включаючи і протезування;
4. Вибіркове при шліфування;
5. Шинування;
6. Проведення професійно-гігієнічних заходів;
7. Місцева протизапальна терапія;
8. Призначення загального лікування;
9. Всі види хірургічних втручань;
10. Імплантація;
11. Естетичне протезування;
12. Фізіотерапевтичне лікування;
13. Нетрадиційні методи лікування.

Таких лікувально-профілактичних заходів потребують 1-2 % пародонтологічних хворих.

Прийом пародонтологічних хворих найефективніше всього проводити групою спеціалістів, а саме: лікар-пародонтолог, гігієніст стоматологічного прийому та медична медсестра. Робочий тиждень лікаря - пародонтолога ведеться по чітко регламентованому графіку.

Один день виділяється для консультації та прийому первинних хворих, і проводиться декількома спеціалістами (ортопедом, хірургом, пародонтологом, рентгенологом тощо).

Другий день – диспансерний, коли запрошуються хворі для контрольних оглядів та планування повторних курсів лікування.

Також виділяється операційний день. В остальні дні тижня проводяться планові комплексні заходи пародонтологічним хворим. Важливим питанням в організації пародонтологічної допомоги населенню є система обліку праці на прийомі хворих та система оцінки якісних та кількісних показників роботи лікаря- пародонтолога.

Витрати часу лікаря – пародонтолога при проведенні терапевтичного лікування захворювань складають приблизно 40 хвилин на одне первинне відвідування, а на кожне повторне – 20 хвилин. За умовную одиницю трудоемності (УОТ) прийнято 20 хвилин рабочого часу. Навантаження лікаря-пародонтолога за рабочую зіну складає 25 УОТ при п’ятиденному рабочому тижні

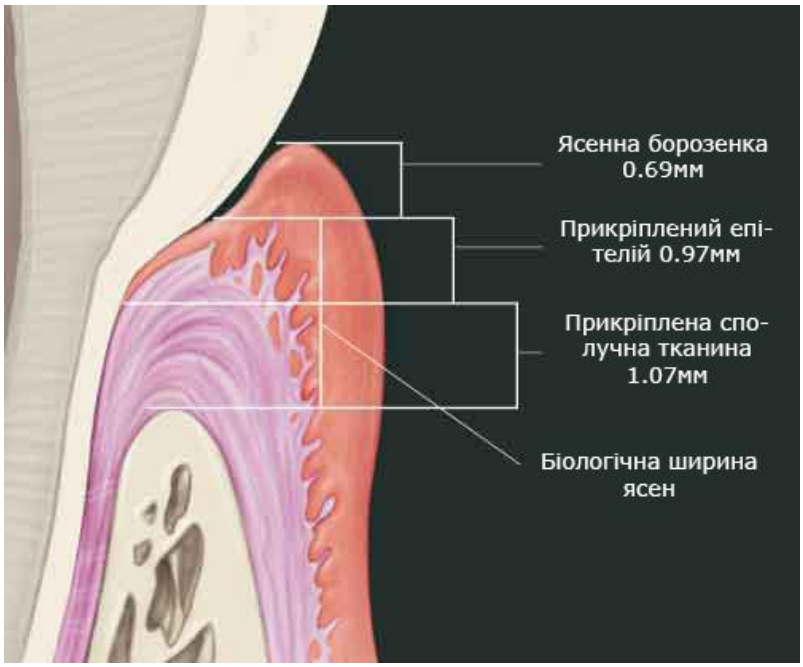
Тема 2. Будова та функція пародонта. Етіологія, патогенез дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонту. Роль місцевих та загальних факторів.

Поняття «пародонт» об'єднує комплекс анатомічних утворень: ясна, періодонт, кісткову тканину , альвеоли, цемент кореня зуба, які тісно пов'язані між собою генетично, морфологічно та функціонально,мають спільну інервацію та кровопостачання і складають єдине ціле.

Ясна – слизова оболонка , яка вкриває альвеолярний відросток верхньої та нижньої щелеп і охоплює зуб в ділянці шийки.

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

Ясна вистелені багатошаровим плоским епітелієм, який складається з 4 шарів базального, остистого, зернистого, рогового.



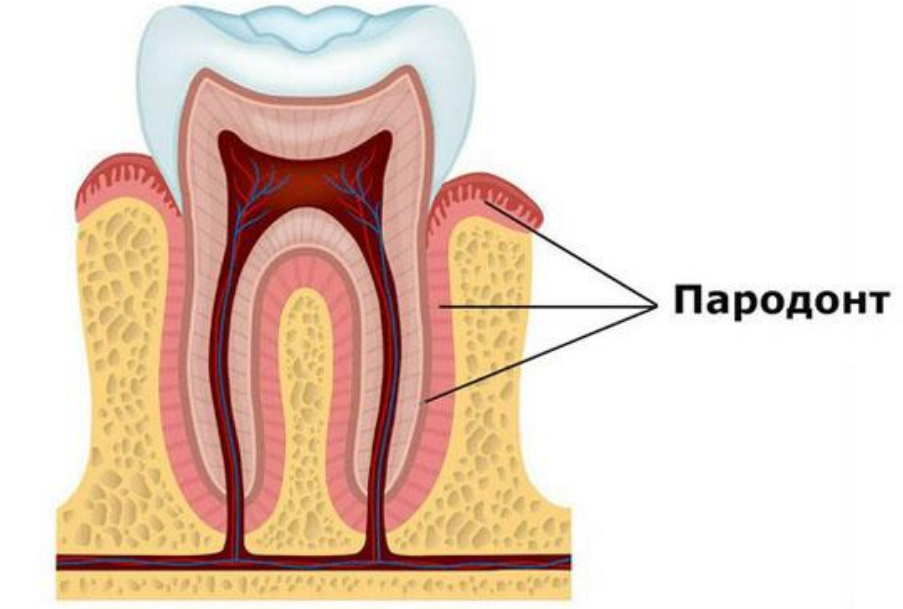
Періодонт – це щільна сполучна тканина, яка оточує корені зуба, розташована між цементом та альвеолярною кісткою. Періодонт виконує опорно-утримуючу і амортизуючу функцію.

Цемент – вкриває корінь зуба від емалі до верхівки.

Розрізняють цемент *первинний – безклітинний та вторинний –клітинний.* Хімічний склад цементу- 22% органічних речовин, 32% води, 46% солей калію, фосфору, мікроелементів.

Альвеолярний відросток – це частина верхньої та нижньої щелепи, яка відходить від їхнього тіла і містить зуби.

Власна альвеолярна кістка (стінка альвеоли являє собою тонку 0.1-0.4 мм) кісткову пластинку, яка оточує корінь зуба і є місцем прикріплення волокон періодонта.



Проблема запально-дистрофічних захворювань пародонту є актуальною для сучасної стоматології, оскільки, в Україні кількість уражень тканин пародонту у людей старших за 40 років становить 96-99 %.

Особливо несприятлива ситуація серед пацієнтів молодого та працездатного віку – у середньому по Україні захворюваність на пародонтит у віці 15-35 років складає близько 64 %. Тяжкі наслідки цього захворювання ведуть до руйнування зубо-щелепного апарату та пов’язаних із цим функцій, крім того, пародонтит може бути вогнищем хронічної інтоксикації організму, ініціювати виникнення гіперчутливості до різних видів патологічних агентів. Тому важливим є вміння лікаря-стоматолога своєчасно розпізнавати доклінічні

функціональні розлади в структурах пародонту, виявляти первинні клінічні ознаки дистрофічно-запальних уражень пародонту.

Рання діагностика та проведення необхідних лікувально-профілактичних заходів запобігає прогресуванню патологічного процесу в тканинах пародонту та сприяє збереженню здоров'я пацієнтів.

Пародонтит – глибоке запалення пародонту, яке характеризується прогресуючою деструкцією пародонту і кісткової тканини міжзубних перегородок. Початок запальних змін спостерігається в зубо-ясенній борозні внаслідок зниження бар'єрних властивостей завдяки екзогенним та ендогенним чинникам.

Серед основних патогенетичних чинників визначають наступні:

- ураження клітин (особливо поліморфоядерних лейкоцитів);
- збільшення вмісту біологічно активних речовин - медіаторів та
- модуляторів запалення;
- ураження мікроциркуляторного русла;
- збільшення судинно-тканинної проникливості, явища ексудації і клітинної інфільтрації;
- руйнування колагену;
- акантоз епітелію та заміщення епітелію ясенної борозни ротовим
- епітелієм;
- розрив зубо-епітеліального з'єднання і утворення пародонтальної кишені.

У виникненні і розвитку захворювань пародонту мають значення місцеві та загальні чинники, які знаходяться в складному і до кінця не з'ясованому взаємозв'язку. При цьому, саме системні чинники (розлади імунної системи,ендокринні та нервово-трофічні порушення, зміни у серцево-судинній системі та шлунково-кишковому тракті, порушення обміну речовин, гіповітаміноз) є поштовхом до розвитку генералізованих запально-дистрофічних уражень пародонту, на тлі яких роль місцевих чинників (зубні відкладення, травматична оклюзія, несанована порожнина рота, недосконалі пломби, ортопедичні конструкції, ортодонтичні апарати, муко-гінгівальні аномалії) стають доволі вагомими.

Функції пародонту:

1) Амортизуюча, що обумовлена здатністю сприймати і гасити жувальний тиск за рахунок розтягнення пружних колагенових волокон та передачі тиску на стінки лунки.
2) Трофічна, полягає у живленні інших складових пародонту.
3) Сенсорна, пов'язана з наявністю багаточисленних нервових рецепторів і дає змогу регулювати жувальний тиск.
4) Пластична-відновлення тканин, що були втрачені під час фізіологічних процесів.
5) Бар'єрна-захист організму від інфекції, інтоксикації.
6) Опорно-утримуюча.

Кровопостачання пародонта здійснюється за рахунок гілок верхньої та нижньощелепної артерій (що відходять від зовнішньої сонної артерії). Розрізняють три зони судинної сітки пародонта: ясеневу, альвеолярну,

верхівкову. В яснах превалюють капіляри, прекапіляри та дрібні артерії у вигляді клубочків та петель.

Лімфатичні судини супроводжують кровоносні та мають загальні колектори в слизовій оболонці, періодонті, кістці. Лімфатичні судини знаходяться переважно у пухкій сполучній тканині. Лімфа від тканин пародонта та пульпи відводиться переважно в регіонарні (підборідні, підщелепні) лімфатичні вузли.

Іннервація – другою та третьою гілкою трійчастого нерву. Основна маса його волокон - аферентні, що забезпечують чутливість.

Захворювання тканин пародонту можуть розвиватись під впливом як місцевих причин, так і поєднаного впливу місцевих та загальних чинників на тлі зміненої реактивності організму. Слід зазначити, що ці чинники можуть бути екзогенного та ендогенного походження. Реалізація їх патогенного впливу здійснюється у випадку, якщо за силою вони переважають захисно-пристосувальні можливості тканин пародонту.

МІСЦЕВІ ЧИННИКИ

1. Зубні відкладення

У 1977 р. на засіданні експертної групи ВООЗ було прийнято, що причиною розвитку гінгівіту є мінералізовані та немінералізовані зубні відкладення.

Утворенню та накопиченню зубної бляшки сприяють наступні чинники:

- недостатнє самоочищення ротової порожнини (м'яка їжа)
- характер харчування – переважання вуглеводів
- незадовільний гігієнічний догляд за порожниною рота
- скученість зубів, аномалії розташування зубів, зубних рядів
- навислі краї пломб, ортопедичних конструкцій, ортодонтичних апаратів
- наявність каріозних порожнин приясенної локалізації
- кількісні та якісні зміни ротової рідини.

2. Мікроорганізми зубної бляшки

Пародонтопатогенна флора – ферментоутворюючі мікроорганізми:

- Actinomyces viscosus
- Fusobacterium nucleatum
- Bacteroides melanogenicus
- Bacteroides gingivalis
- Veillonella
- Peptostreptococcus micros
- Compylobacter rectus
- спірохети, трепонеми
- стафілококи
- хламідії
- трихомонади та інші найпростіші.

Мікрофлора зубної бляшки не є сталою протягом її існування. По мірі накопичення зубної бляшки відбувається заміщення одних умовно-патогенних мікроорганізмів на інші, з більш вираженою патогенністю.

Відбувається заміщення звичайної кокової флори на комплекс, що складається з коків, паличок та спірил. При запальних та запально-дистрофічних захворюваннях пародонту переважають грамнегативні палички з високим ступенем патогенності. А саме грамнегативні мікроорганізми виділяють найбільш агресивні ендотоксини, що і чинять пошкоджуючи дію на тканини пародонту.

В порожнині рота є ряд захисних факторів, що пригнічують ріст мікрофлори. В першу чергу, це слина та ротова рідина. Захисна функція слини пов'язана з імунологічними та антибактеріальними властивостями, що забезпечується неспецифічними та специфічними механізмами. Неспецифічний захист здійснюють такі складові слини, як: лізоцим, лактопероксидаза, лактоферрин, системи згортання плазми та фібринолітична система слини. Специфічний захист ротової порожнини здійснюється антитілами, що потрапляють в ротову порожнину через епітеліальну висилку, в першу чергу через епітелій прикріплення ясенної борозни. Визначну роль має секреторний IgA, що секретується слинними залозами і чинить антибактеріальну дію, перешкоджаючи адгезії мікроорганізмів до поверхні твердих тканин зубів.

Безпосереднє проникнення мікроорганізмів в тканини пародонта може виявлятись лише при порушенні цілісності епітеліальної вистилки, оскільки бар'єрна функція епітелію є потужнім захисним фактором. Однак, при порушенні цілісності епітелію прикріплення ясенної борозни з'являються вхідні ворота для проникнення мікроорганізмів в глибину сполучної тканини ясен. Проникнення бактерій у тканини пародонту є важливим фактором патогенезу запально-дистрофічних захворювань пародонту. Ряд авторів зазначають, що активна деструкція альвеолярної кістки та швидке прогресування пародонтиту відбуваються саме під час активного проникнення мікроорганізмів у тканини пародонту.

Тканини пародонту підтримуються непошкодженими так довго, скільки буде тривати рівновага між резистентністю організму людини та вірулентністю бактерій. Постійний хронічний запальний процес у яснах (гінгівіт) рано чи пізно призводить до руйнування зубо-епітеліального прикріплення та розвитку пародонтиту.

Мікроорганізми можуть пошкоджувати тканини пародонту безпосередньо шляхом вироблення екзо- та ендотоксинів, ферментів, токсичних продуктів метаболізму або опосередковано, стимулюючи імунні реакції у тканинах пародонту, при яких і відбувається пошкодження власних тканин.

Розвиток бактеріального механізму патогенезу захворювань пародонту передбачає наступні етапи:

- проникнення мікроорганізмів в тканини пародонту
- вироблення патогенних ендотоксинів
- вплив компонентів клітинної стінки бактерій
- вироблення протеолітичних ферментів
- розвиток патологічно змінених імунних реакцій в тканинах пародонту, спрямованих на пошкодження як бактеріальної стінки, так і власних тканин.

Ендотоксини є ліпополісахаридними комплексами грамнегативних бактерій, що вивільняються при їх руйнуванні. Деякі ендотоксини викликають активацію XII фактору згортання крові (фактору Хаггемана), призводячи таким чином до внутрішьосудинного згортання крові і утворення мікротромбів у дрібних капілярах. Інші – активують систему комплементу, запускаючи ряд імунних порушень. Є ендотоксини, що індукують резорбцію кісткової тканини.

Крім ендотоксинів, мікроорганізми виробляють багато токсичних кінцевих продуктів обміну – жирні та органічні кислоти, аміни, індол, аміак тощо.

Компоненти бактеріальної стінки – це пептидоглікани, які володіють імуносупресорною активністю. Вони здатні активувати Т-супресори, які в свою чергу активують функцію остеокластів, викликаючи деструкцію кісткової тканини.

Ферменти, що продукуються мікроорганізмами і здатні викликати пошкодження тканин пародонту:

- гіалуронідаза – викликає деполімеризацію міжклітинної речовини, вакуолізацію фібробластів, розширення судин, утворення лейкоцитарних інфільтратів
- колагеназа – потенціює патогенну дію гіалуронідази, викликає гідроліз колагенових волокон
- бактеріальна нейрамінідаза – пригнічує імунокомпетентні клітини, підвищує проникність тканин
- фосфоліпаза С – викликає лізис мембран лейкоцитів та гальмує фагоцитоз
- еластаза – сприяє кровоточивості ясен.

З іншого боку, мікроорганізми зубної бляшки стимулюють хемотаксис нейтрофілів, їх кількість збільшується в ясенній рідині, а також у тканинах ясен, що контактують з зубною бляшкою. При дегрануляції нейтрофілів виділяються лізосомальні ферменти, що мають цитотоксичну дію і є медіаторами запалення.

- простагландини і тромбоксани – викликають порушення згортання крові та мікроциркуляції
- лейкотрієни – відіграють роль у імунних та запальних процесах.

Тривалий контакт мікроорганізмів та тканин пародонту призводить до розвитку імунних та аутоімунних порушень. Розвиваються анафілактичні реакції, цитотоксичні, імунних комплексів та клітинні реакції.

- при анафілактичних реакціях плазматичні клітини виробляють IgE, який фіксується на тканинних базофілах. При утворенні комплексу антиген-атитіло на поверхні клітини відбувається дегрануляція базофіла на вивільнення гістаміну та інших медіаторів запалення.
- при цитотоксичних реакціях антигеном є частина клітини або тканини, реакція відбувається при взаємодії з такими антигенами IgG та IgM. При цій реакції запускається система комплементу.
- при реакціях імунних комплексів відбувається мікропреципітація антигенів та антитіл, що містять IgG та IgM, в кровоносних судинах та навколо них в тканинах. При цьому відбуваються істотні порушення мікроциркуляторного

русла та розвивається масивна лейкоцитарна інфільтрація, внаслідок якої утворюються нові ферменти, що продовжують пошкоджувати тканини.

– клітинно-опосередковані реакції передбачають активацію Т-лімфоцитів. Пошкодження тканин здійснюється Т-кілерами, які чинять цитотоксичну дію на тканини, та Т-ефекторами (супресорами), які утворюють лімфокіни, зокрема остеокласт-активуючий фактор. При цьому також порушується поділ фібробластів та синтез колагену.

Підтверджують вирішальну роль мікрофлори зубної бляшки у розвитку пародонтиту дослідження на гнотобіотичних тваринах. Введення мікроорганізмів з пародонтальних кишень людини у ясенну борозну експериментальних тварин, вирощених у стерильних умовах, призводять до розвитку запалення, деструкції сполучної тканини та швидкій втраті кісткової тканини.

3. Перекисне окислення ліпідів

Окисно-відновні реакції є частиною метаболізма в клітинах і необхідні для забезпечення енергетичних потреб в тканинах. При окисно-відновних реакціях можливе утворення активних форм кисню:

- супероксидний радикал O_2^-
- перекис водню H_2O_2
- гідроксильний радикал OH^-
- синглетний кисень O_2xH

Взагалі, вільно радикальне окислення є фізіологічним контрольованим процесом, необхідне для синтезу ряду БАР.

Однак, при порушенні рівноваги окисно-відновних реакцій вільні кисневі радикали мають негативну дію. Ці частинки, що мають вільні валентності, легко вступають у взаємодію з біомолекулами, порушуючи їх структуру і функцію. Реакції неконтрольованого перекисного окислення ліпідів змінюють структуру клітинних мембран, посилюючи їх проникність, що призводить до надмірного обміну між клітиною і тканиною.

Активно процеси окисного фосфорилювання відбуваються у ендоплазматичному ретикулумі лейкоцитів, це так зване «ферментативне» перекисне окислення ліпідів. У лейкоцитах цей процес необхідний для забезпечення фагоцитозу, запускається основним ферментом лейкоцитів – мієлопероксидазою. При фагоцитозі відбувається лавиноподібне утворення в клітинах активних форм кисню – так званий «дихальний вибух лейкоцитів». При цьому надлишок токсичних супероксидних радикалів викликає пошкодження клітинних мембран лейкоцитів і вихід з них БАР (лізосомальних ферментів), що посилює альтерацію тканин пародонту.

4. ***Травматична оклюзія***

При пережовуванні їжі жувальний тиск передається на тканини пародонту, що сприяє нормальному кровопостачанню та лімфо відтоку, забезпечуючи трофічні процеси та обмін речовин в тканинах пародонту. Для розвитку захворювань пародонту мають значення як функціональне недовантаження, так і перевантаження пародонту.

Функціональне *недовантаження* призводить до погіршення кровопостачання та лімфотоку тканин пародонту – як наслідок атрофічні зміни. Це можливо при відсутності зубів-антагоністів або зміні раціону харчування (відсутність грубої їжі).

Функціональне *перевантаження* – небезпечним є тривале жувальне перевантаження, наприклад при завищенні прикусу ортопедичними конструкціями, пломбами, патологічним прикусом, при дефектах зубних рядів, порушенні функцій жувальних м'язів (бруксизм).

Стан, при якому на пародонт діє навантаження, що перевищує його резервні компенсаторні можливості та призводить до його пошкодження, називається *травматична оклюзія*.

Якщо надлишковий пошкоджуючий жувальний тиск діє на зуби зі здоровим пародонтом – таку *травматичну оклюзію називають первинною*. Вона виникає при завищенні прикусу пломбою, ортопедичною конструкцією, при аномаліях прикусу, патологічному стиранні, підвищеному тонусі жувальних м'язів. Первинна травматична оклюзія є зворотнім процесом.

Вторинна травматична оклюзія розвивається на фоні патологічного процесу в тканинах пародонту, коли навіть звичайний жувальний тиск перевищує резервні сили пародонту. При таких станах змінюється біомеханіка пародонту, оскільки змінюється співвідношення між висотою клінічної коронки та довжиною кореня. При горизонтальному навантаженні виросла клінічна коронка, як важіль, тисне на кісткові стінки альвеоли, викликаючи значне перевантаження і прискорюючи резорбцію кісткових стінок альвеоли. Виникає замкнуте коло патологічних змін: травматична оклюзія виникає на фоні змін у пародонті і вона ж сприяє подальшому прогресуванню резорбції альвеолярної кістки.

5. Несанована ротова порожнина.

При цьому на пародонт діє цілий ряд пошкоджуючих факторів. В каріозних порожнинах накопичуються мікроорганізми, погіршується гігієнічний догляд за ротовою порожниною. При жуванні пацієнт рефлекторно не використовує такі ділянки для пережовування їжі, викликаючи перевантаження інших ділянок зубного ряду. При цьому порушуються процеси самоочищення ротової порожнини, і у ділянках, які не приймають участь у жуванні, накопичуються зубні відкладення.

Особливо несприятливу дію мають каріозні порожнини у пришийковій ділянці та на контактних поверхнях бокових зубів. Контактний пункт зубів має значну роль, оскільки, з однієї сторони захищає міжзубний сосочок від травмування харчовим комком, а з іншого – забезпечує розподіл жувального тиску по всьому зубному ряду.

Несприятлива дія навислих країв пломб, ортопедичних та ортодонтичних конструкцій, а також конструкції, що завищують прикус.

6. Аномалії анатомічної будови органів ротової порожнини.

Скученість зубів, неправильне розташування зубів у зубній дузі – погіршення самоочищення ротової порожнини, утворення зубних відкладень.

Аномалії прикріплення вуздечок, мілкий присінок рота – надмірний натяг та травмування ясен у місці прикріплення їх до шийок зубів.

ЗАГАЛЬНІ ЧИННИКИ

1. ***Дефіцит вітамінів, зокрема С, А, Е, B_1.***

При генералізованому пародонтиті спостерігається місцевий гіповітаміноз С – на фоні оптимальної насиченості організму аскорбіновою кислотою відзначається її нестача у тканинах пародонту (М.Ф. Данилевський).

Іноземні та вітчизняні вчені (М.Ф. Данилевський, Г.М. Вишняк) виявили зниження вмісту вітаміну Е у сироватці крові хворих на пародонтит.

У хворих на запальні та запально-дистрофічні захворювання пародонту спостерігається зниження вмісту вітаміну А у крові (A. Russel, A. Schneider).

При недостатності вітамінів групи В у експериментальних тварин спостерігається розвиток гінгівіту та пародонтиту, а включення цих вітамінів у комплексне лікування хвороб пародонту дає гарні результати (Р.В. Окушко, Г.М. Вишняк, В.Ф. Кохановський).

2. ***Судинні зміни.***

Теорія А.І. Евдокимова (1966) – судинна теорія патогенезу генералізованого пародонтиту. При патогістологічних дослідженнях, проведених цим авторм, виявлені склеротичні зміни в судинах пародонту. Також, порушення судин пародонту встановлені клініко-функціональними методами дослідження. При капіляроскопії виявлені тонкі та звужені капіляри при пародонтозі та розширені застійні – при пародонтиті. Про зміну тонусу судинної стінки свідчать дані реопародонтологічних досліджень.

3. ***Нервово-трофічні порушення. Роль психосоматичних факторів.***

Д.А. Ентін вперше у експерименті підтвердив роль центральної та периферичної нервової системи у виникненні пародонтиту. Зараз багато дослідників розглядають пародонтит – як нейро-дистрофічний процес. У великої кількості хворих на генералізований пародонтит виявлені функціональні та органічні порушення нервової системи (неврастенія, вегетативна дистонія), що супроводжуються підвищенням збудливості нервової системи.

4. ***Ендокринні порушення.***

Існує стійкий зв’язок між станом тканин пародонту та ендокринних залоз, в першу чергу підшлункової, щитовидної, паращитовидних, статевих залоз, гіпоталамуса.

Генералізованому пародонтиту на тлі цукрового діабету притаманний агресивний перебіг, схильність до абсцедування, більш виражені судинні зміни. Це пов’язано з розвитком властивих для цукрового діабету мікроангіопатій, а істотні порушення обмінних процесів призводять до значного зниження реактивності організму.

Щитовидна та пара щитовидні залози регулюють мінеральний обмін в організмі, очевидно, при порушенні їх функції активуються резорбтивні процеси у кістковій тканині.

5. ***Порушення обміну речовин та окисно-відновних реакцій в організмі.***

Захворювання пародонту розвиваються на тлі зниженого енергетичного обміну. В першу чергу це пов'язано з фактором харчування – незбалансований мікроелементний склад, недостатня білкова повноцінність та вітамінне забезпечення.

Останнім часом велике значення у патогенезі пародонтиту надають порушенню перекисного окислення ліпідів.

Основні *причини активації неферментативного вільно радикального окислення ліпідів* у тканинах пародонту:

- зниження надходження в організм аліментарних антиоксидантів (токоферола, аскорбінової кислоти, біофлавоноїдів)
- стреси різноманітного походження
- надходження в організм прооксидантів (пестициди, медикаменти, нікотин тощо)
- надлишкове вживання жирів
- гіпокінезія – як наслідок – низький рівень біологічного окислення
- фізичні фактори – підвищений радіоактивний фон, ультрафіолетове опромінення, електромагнітне поле тощо)
- вікове зниження активності антиоксидантних ферментів
- вроджені ензимопатії антиоксидантних ферментів.

Розрізняють *дві групи антиоксидантів*:

- істинні (прямі) антиоксиданти, здатні безпосередньо з'єднуватись з вільними радикалами, обриваючи ланцюжок ПОЛ – токофероли, убіхінони, селен та селен-вмісні сполуки
- антиоксиданти непрямої дії:
  - ущільнення клітинних мембран за рахунок вбудови в їх структуру – аскорбінова кислота, нікотинова кислота, ЕДТА, лимонна кислота, вітаміни А і К
  - посилення дії прямих антиоксидантів – аскорбінова кислота, дибунол.

6. ***Захворювання внутрішніх органів***

Захворювання ШКТ, серцево-судинної системи, печінки та нирок.

7. ***Захворювання крові та кровотворної системи***

При захворюваннях кров в тканинах пародонту швидко виникають зміни, що проявляються кровоточивістю і гіперплазією ясен, резорбцією та остеопорозом кістки альвеолярного паростка. Найбільш виражені ураження з агресивним перебігом спостерігаються при лейкозах та лейкемії, менш виражені – при анеміях та нейтропенії.

В.С. Іванов та П.П. Бєліков вказують на роль системи згортання крові та фібринолітичної системи, відзначаючи зниження процесів фібринолізу.

8. ***Зміна імунологічної реактивності організму.***

Виявлено істотне ослаблення специфічних та неспецифічних факторів місцевого імунітету. При пародонтиті зростає вміст в тканинах пародонту імуноглобулінів G та A.

В організмі хворих на пародонтит виявляються антитіла не лише до мікроорганізмів пародонтальної кишені, але і до власних тканин пародонту.

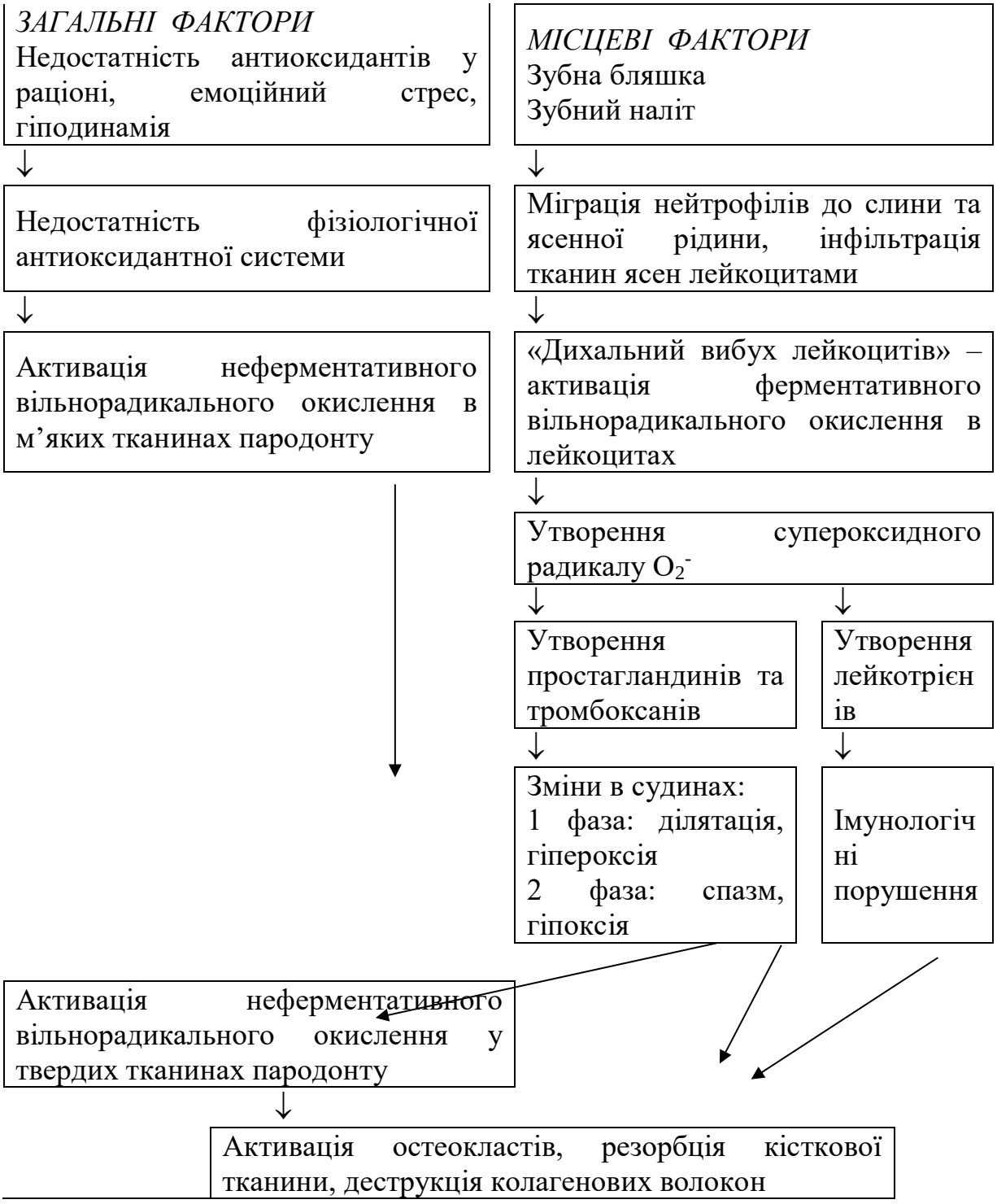
Багато вчених розглядають пародонтит як аутоімунний процес, що припиняється після втрати останнього зуба. Для зниження антигенної стимуляції власними антигенами проводять депульпування зубів.

Згідно визначення І.С. Мащенко пародонтит – алергічна реакція сповільненого типу.

9. ***Вплив генетичних факторів.***

Існує думка, що пародонтит передається за домінантною ознакою.

Патогенез пародонтиту



Тема 3. Класифікація захворювань тканин пародонту та періімплантних тканин (EFP & AAP World Workshop, 2017).

Під час конгресу Європеріо 9 в Амстердамі було офіційно представлено нову класифікацію захворювань тканин пародонту та періімплантних тканин, розроблену під час світової робочої конференції з пародонтології (World Workshop) в Чикаго в листопаді 2017-го року. В склад робочої групи ввійшло понад 100 експертів з Європейської Федерації Пародонтологів та Американської Академії Пародонтології, а робота по створенню класифікації велась ще з 2015-го року.

Класифікація була опублікована в спеціальному випуску одночасно двох журналів – Journal of Clinical Periodontology та Journal of Periodontology, і складається з 19-ти оглядів літератури та 4-х консенсусних звітів.

Загалом було виділено 4 групи захворювань та станів, по кожній з яких опублікована консенсусна публікація:

I) Здоровий пародонт, захворювання та стани ясен (Chapple I. et al., 2018)
II) Пародонтит (Papapanou P., Sanz M. et al., 2018)
III)Пародонтальні прояви системних захворювань, набутих та спадкових станів (Jepsen S. et al., 2018)
IV)Періімплантні захворювання та стани (Berglundh T. et al., 2018)

I. Здоровий пародонт, захворювання та стани ясен

В консенсусному звіті першої робочої групи (таблиця 2) вперше чітко визначено такі поняття, як здорові ясна та здоровий пародонт. Зокрема, описано параметри норми як для інтактного пародонту, так і для пацієнтів з редукованим пародонтом (наприклад, після завершення пародонтологічного лікування), базуючись на глибині зондування та кровоточивості при зондуванні.

Кровоточивість при зондуванні визначено також основним параметром, який дозволяє діагностувати гінгівіт. Пацієнт з гінгівітом, після відповідного лікування, може повернутись до здорового стану, тоді як пацієнт з пародонтитом

зберігає цей діагноз протягом всього життя, навіть після успішного лікування. Більш того, такий пацієнт потребує пожиттевої підтримуючої терапії для попередження рецидиву захворювання.

В цьому консенсусному звіті було також реорганізовано широкий спектр захворювань ясен, не пов'язаних з зубною біоплівкою, а також станів, пов'язаних із первинною етіологією.

ТАБЛИЦЯ 2

Здоровий пародонт та гінгівіт: консенсусний звіт Chapple, Mealey et al. 2018	Захворювання ясен: визначення та діагностичні аспекти Trombelli, Tatakis et al. 2018

ЗДОРОВИЙ ПАРОДОНТ, ЗАХВОРЮВАННЯ ТА СТАНИ ЯСЕН

1. **Здоровий пародонт. Захворювання/стани ясен** Lang & Bartold 2018
   - a. Клінічно здорові ясна при інтактному пародонті
   - b. Клінічно здорові ясна при редукованому пародонті
     - i. Пацієнт зі стабілізованим пародонтитом
     - ii. Пацієнт без пародонтиту
2. **Гінгівіт, спричинений зубною біоплівкою** Murakami et al. 2018
   - a. Асоційований лише з біоплівкою
   - b. Модифікований системними чи локальними факторами ризику
   - c. Розростання ясен, зумовлене медикаментами
3. **Гінгівіт, не спричинений зубною біоплівкою** Holmstrup et al., 2018
   - a. Генетичні розлади та розлади, що виникли в процесі розвитку
   - b. Специфічні інфекції
   - c. Запальні та імунні стани
   - d. Реактивні процеси
   - e. Новоутворення
   - f. Ендокринні, харчові та метаболічні захворювання
   - g. Травматичні ураження
   - h. Пігментації ясен

II. Пародонтит

В рамках робочої конференції 1989-го року було визначено, що пародонтит має кілька варіантів клінічних проявів, в залежності від віку, коли виникає захворювання, а також швидкості прогресування. Відтак, пародонтит було класифіковано на препубертатний, ювенільний (локалізований та генералізований), дорослий та швидко прогресуючий. В 1993-му році Європейська робоча конференція постановила, що ця класифікація має бути спрощена, і запропонувала розділити пародонтит на дві велиці групи – дорослий пародонтит та пародонтит раннього віку.

В 1996 році, на черговій робочій конференції, було визначено, що немає достатніх даних для зміни класифікації. Основні зміни було втілено в класифікації 1999-го року, яка використовувалась протягом останніх 19-ти років. Тоді пародонтит було класифіковано на хронічний, агресивний (локалізований та генералізований), некротизуючий та пародонтит як прояв системних захворювань.

Після 1999-го року з'явився великий масив нової інформації, на основі якої пародонтит запропоновано розділити на три основні групи – некротизуючий пародонтит, пародонтит як прояв системних захворювань та власне пародонтит, без розділення на хронічний та агресивний. Більш того, нова класифікація впроваджує також багатовимірну систему стадій та ступенів пародонтиту, яка може бути змінена чи модифікована при появі в майбутньому нових наукових даних.

Стадія пародонтиту визначається в основному важкістю захворювання, а також складністю його лікування, тоді як **ступінь** пародонтиту забезпечує додаткову інформацію щодо біологічних особливостей захворювання, зокрема, швидкості прогресування, очікуваного результату лікування та ризику того, що захворювання або його лікування можуть негативно впливати на загальний стан здоров'я пацієнта.

Запропоновано чотири стадії (від 1 до 4) пародонтиту, які визначаються на основі кількох параметрів – клінічна втрата прикріплення, втрата кісткової тканини (абсолютна та у відсотках), глибина зондування, присутність ангулярних кісткових дефектів та їх величина, ураження фуркацій, рухомість зубів, а також втрата зубів внаслідок пародонтиту.

Система ступенів включає *три рівні* (ступінь А – низький ризик, ступінь В – помірний ризик, ступінь С – високий ризик прогресування) та описує, окрім прогресування захворювання, також загальний стан здоров'я пацієнта і інші фактори ризику, такі як паління чи метаболічний контроль при діабету.

Таким чином, визначення ступеню пародонтиту дозволяє ввести в діагноз фактори самого пацієнта, які є дуже важливими для комплексного підходу до лікування.

ТАБЛИЦЯ 3

Пародонтит: консенсусний звіт Papapanou, Sanz et al. 2018	**Стадії та ступені пародонтиту:** структура та пропозиція нової класифікації, визначення захворювання Tonetti, Greenwell, Kornman 2018

ФОРМИ ПАРОДОНТИТУ

1. Некротизуючі захворювання тканин пародонту Herrera et al. 2018

a. Некротизуючий гінгівіт
b. Некротизуючий пародонтит
c. Некротизуючий стоматит

2. Пародонтит як прояв системних захворювань Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Report | Albandar et al. 2018

Класифікація цих станів повинна базуватись на основному захворюванні, відповідно до Міжнародної статистичної класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я (МКХ)

3. Пародонтит Fine et al. 2018 | Needleman et al. 2018 | Billings et al. 2018

a.**Стадії**: базується на Важкості Захворювання[1] та Складності Лікування[2]
Стадія I: Початковий пародонтит
Стадія II: Помірний пародонтит
Стадія III: Важкий пародонтит з ризиком додаткової втрати зубів
Стадія IV: Важкий пародонтит з ризиком втрати всіх зубів
b.Протяжність та розповсюдженість[3]: локалізований, генералізований; молярно-різцеве ураження
Ступені: свідчення швидкого прогресування[4], очікувана відповідь[5] на лікування
Ступінь A: повільне прогресування
Ступінь B: помірне прогресування
Ступінь C: швидке прогресування

III. Пародонтальні прояви системних захворювань, набутих та спадкових станів

Нова класифікація включає також системні захворювання та стани, що можуть мати вплив на тканини пародонту. Визначено, що існує ряд рідкісних системних розладів (наприклад, синдром Papillon Lefevre), при яких у ранньому віці виникає важкий пародонтит. Такі стани віднесені до групи "Пародонтит як прояв системних захворювань", і вони повинні класифікуватись на основі основного захворювання.

Інші системні стани, такі як новоутворення, можу впливати на тканини пародонту, незалежно від пародонтиту, зумовленого зубною біоплівкою. Відповідно, такі клінічні стани повинні також бути класифіковані відповідно до

основного системного захворювання. Однак, є кілька поширених системних захворювань, як, наприклад неконтрольований цукровий діабет, які можуть впливати на перебіг пародонтиту. Ці захворювання є частиною багатофакторної природи таких комплексних захворювань, як пародонтит, і тому вони внесені в систему стадій та ступенів пародонтиту.

Зміни в класифікації спадкових та набутих деформацій та станів тканин пародонту

I. Мукогінгівальні стани

Запропоновано нову класифікацію ясенних рецесій, що базується на фенотипі ясен, апроксимальній втраті клінічного прикріплення, а також оцінці оголеної поверхні кореня та цементно-емалевої границі. Окрім того, термін *пародонтальний біотип* замінено на термін *пародонтальний фенотип*.

II. Оклюзійна травма та травматичні оклюзійні сили

Термін "*надмірні оклюзійні сили*" замінено на термін "*травматичні оклюзійні сили*", які описуються як сили, що перевищують адаптаційні можливості пародонту та/або зубів. Травматичні оклюзійні сили можуть призвести до оклюзійної травми (ураження) та надмірного стирання чи зламу зуба. На сьогодні немає даних досліджень на людях, які б підверджували вплив оклюзійної травми на прогресування втрати прикріплення при пародонтиті.

III. Фактори, пов'язані з зубами чи протезними конструкціями

В новій класифікації подано розширений опис цієї теми. Термін *біологічна ширина* замінено на термін *супракрестальні прикріплені тканини*. Було додано дані щодо клінічних маніпуляцій, пов'язаних із виготовленням непрямих протезних конструкцій, оскільки є нові дані щодо їх впливу на виникнення рецесій та втрату клінічного прикріплення.

ТАБЛИЦЯ 4

Пародонтальні прояви системних захворювань, а також спадкових та набутих станів: консенсусний звіт
Jepsen, Caton et al., 2018

ПАРОДОНТАЛЬНІ ПРОЯВИ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ, А ТАКОЖ СПАДКОВИХ ТА НАБУТИХ СТАНІВ: КОНСЕНСУСНИЙ ЗВІТ

1. **Системні захворювання та стани, що уражують тканини пародонту** Herrera et al. 2018
2. **Інші пародонтальні стани** Papapanou, Sanz et al. 2018 Herrera et al. 2018
   a. Пародонтальні абсцеси
   b. Ендо-періо ураження
3. **Муко-гінгівальні деформації та стани навколо зубів** Cortellini & Bissada 2018
   a. Ясенний фенотип
   b. Рецесії ясен/м'яких тканин
   c. Недостатня кількість ясен
   d. Зменшена глибина присінку
   e. Аномальне прикріплення вуздечки/м'язів
   f. Надлишок ясен
   g. Аномальний колір
   h. Стан оголеної поверхні кореня
4. **Травматичні оклюзійні сили** Fan & Caton 2018
   a. Первинна оклюзійна травма
   b. Вторинна оклюзійна травма
   c. Ортодонтичні сили
5. **Пов'язані з зубами чи протезними конструкціями фактори, які модифікують або сприяють виникненню захворювань ясен/пародонту, викликаних біоплівкою** Ercoli & Caton 2018
   a. Локальні фактори, пов'язані з зубами
   b. Локальні фактори, пов'язані з протезними конструкціями

IV. Періімплантні захворювання та стани

Вперше в класифікацію було введено групу захворювань періімплантних тканин. Було зроблено спробу охопити всі аспекти здоров'я періімплантних тканин, а також їх захворювань.

V. Здорові періімплантні тканини.

Здоров'я періімплатних тканин описане як клінічно, так і гістологічно. Клінічні, здорові періімплантні тканини характеризуються відсутністю візуальних ознак запалення та кровоточивості при зондуванні. Здорові тканини можуть існувати також на імплантатах зі зменшеною кількістю кісткової підтримки. Неможливо визначити діапазон глибини зондування, сумісної зі здоров'ям.

VI. Періімплантний мукозит.

Періімплантний мукозит характеризується кровоточивістю при зондуванні та візуальними ознаками запалення. Є переконливі докази того, що періімплантний мукозит спричиняється зубною біоплівкою, однак є мало доказів щодо наявності періімплантного мукозиту, що виникає без відсутності біоплівки. Періімплантний мукозит є зворотнім, і лікується шляхом контролю зубних відкладень.

VII. Періімплантит.

Періімплантит – це спричинений зубними відкладеннями патологічний стан періімплантних тканин, який характеризується запаленням періімплантної слизової та подальшою прогресуючою втратою кісткової тканини. Вважається, що періімплантиту передує періімплантний мукозит. Періімплантит асоціюється з недостатнім контролем зубних відкладень та наявністю в анамнезі важкого пародонтиту. При відсутності лікування періімплантит швидко прогресує, і це прогресування є нелінійним.

VIII. Дефекти м'яких та твердих тканин навколо імплантатів.

Нормальне загоєння після втрати зуба призводить до зменшення лінійних розмірів альвеолярного відростка, що, в свою чергу, спричиняє дефекти твердих і м'яких тканин. Латеральні дефекти альвеолярного відростка можуть виникати в ділянках значної втрати тканин пародонту, травми при екстракції зуба, ендодонтичної інфекції, зламу кореня зуба, тонкої вестибулярної кісткової пластинки, неправильного положення зуба, травми чи пневматизації верхньощелепних синусів. Інші фактори можуть бути пов'язані з прийомом медикаментів та системними захворюваннями, агенезом зубів та тиском протезу.

IX. Періімплантні захворювання та стани

Вперше в класифікацію було введено групу захворювань періімплантних тканин. Було зроблено спробу охопити всі аспекти здоров'я періімплантних тканин, а також їх захворювань.

Захворювання пародонта за своїм виникненням, механізмом розвитку, перебігом та клінічними проявами досить різноманітні, що зумовило появу різних їх класифікацій. Дискусія про класифікацію захворювань пародонта продовжується постійно, починаючи з початку XX століття. З того часу було запропоновано кілька варіантів цих класифікацій, які в певній мірі відображали наукові досягнення у вивченні захворювань пародонта. Першу спробу створити єдину класифікацію зробила Міжнародна організація з вивчення хвороб пародонта (ARPA) у 30-х роках XX ст.

Класифікація пародонтопатій ARPA була розроблена за принципом виділення основних характерних патологічних процесів – запальних, дистрофічних та пухлинних:

I. Запальні пародонтопатії:
а) поверхнева запальна пародонтопатія (гінгівіт);
б) глибока запальна пародонтопатія (пародонтит).
II. Дистрофічна пародонтопатія (пародонтоз).
III. Змішана пародонтопатія (дистрофічний пародонтит, запальний пародонтоз).
IV. Ідіопатичний внутрішній пародонтоз (десмодонтоз, юнацький пародонтоз).
V. Неопластична пародонтопатія (пародонтома).

Дана класифікація об'єднювала основні ураження тканин пародонта, проте сам термін «пародонтопатія» є збірним і не завжди відображає патогенетичну суть захворювання. У зв'язку з переходом України з 01.01.1999 р. (наказ МОЗ від 08.10.1998 р. №297) на Міжнародну статистичну класифікацію хвороб та споріднених проблем медицини запропонована Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10), яка більше призначена для статистичної обробки даних, а не для клінічного використання. Наводимо сучасну класифікацію хвороб пародонту як міжнародний нормативний документ системи обліку та звітності в охороні здоровя за редакцією Українського інституту громадського здоров'я.

- К05 – Гінгівіт і хвороби пародонту
- К05.0 Гострий гінгівіт, за винятком гострого перикоронариту, гострого виразково-некротичного гінгівіту.
- К05.0.7 Гострий стрептококовий гінгівіт.
- К05.0.8 Інші специфічні гострі гінгівіти.
- К05.0.9 Гострий неспецифічний гінгівіт.
- К05.1 Хронічний гінгівіт.
- К05.1.0 Простий маргінальний.
- К05.1.1 Гіперпластичний.
- К05.1.2 Виразковий.
- К05.1.3 Десквамативний.
- К05.1.8 Інші неспецифічні хронічні гінгівіти.
- К05.1.9 Хронічний неспецифічний гінгівіт.
- К05.2 Гострий пародонтит.
- К05.2.0 Пародонтальний абсцесс.
- К05.2.2 Гострий пародонтит.
- К05.2.8 Інші гострі неспецифічні пародонтит.
- К05.2.9 Гострий неспецифічний пародонтит.
- К.05.3. Хронічний пародонтит.
- К05.3.0 Простий.
- К05.3.1 Складний.
- К05.3.2 Хронічний перикоронарит.
- К05.3.3 Гіпертрофія сосочка.
- К05.3.8 Інші хронічні перикоронарити.

- К05.3.9 Хронічний неспецифічний перикоронарит.
- К05.4 Пародонтоз (періодонтоз).
- К05.5 Інші хвороби пародонта.
- К05.6 – Хвороба пародонта, не уточнена
- К06.0 – Осідання ясен.
- К06.1 – Гіпертрофія ясен. Фіброматоз ясен.
- К06.8 – Інші не уточнені ураження ясен. Фіброзний епуліс. Гігантоклітинний епуліс.

Подану класифікацію досить важко використовувати в умовах клініки. Більш прийнятними для практичної діяльності лікаря-стоматолога є класифікації, що відображають клінічні аспекти перебігу захворювань пародонта.

Класифікація, яка рекомендована республіканською конференцією (Одеса, 1998) для використання в навчальних та лікувальних закладах України, а на I (VIII) з'їзді Асоціації стоматологів України у грудні 1999 року була затверджена як обов'язкова до використання в нашій країні – це класифікація М.Ф. Данилевського (1994)

І. Запальні захворювання

1. Папіліт, гінгівіт

Форма: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

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

Поширеність процесу: обмежений, дифузний.

2. Локалізований пародонтит.

Форма: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Глибина ураження: м’які тканини, коміркова кістка.

Поширеність процесу: обмежений.

ІІ. Дистрофічно-запальні захворювання

1. Генералізований пародонтит

Перебіг: хронічний, загострений, ремісія.

Ступінь розвитку: початковий, I, II, III.

Поширеність процесу: дифузне ураження пародонта.

1. Пародонтоз

Перебіг: хронічний

Ступінь розвитку: початковий, I, II, III.

Поширеність процесу: дифузне ураження пародонта.

ІІІ. Прогресивні ідіопатичні захворювання

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

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

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

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

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

IV. Продуктивні процеси (пародонтоми) Доброякісні, злоякісні.

У 1999 році Міжнародна робоча група із захворювань пародонта (International Workshop for the classification of the periodontal diseases) затвердила останню редакцію класифікації захворювань пародонта (G.C. Armitage, 1999).

1. Захворювання ясен

- Гінгівіт, індукований зубною бляшкою.
- Гінгівіт, який виникає в разі відсутності зубної бляшки.

2. Хронічний пародонтит

- Локалізований.
- Генералізований.

3. Агресивний пародонтит

- Локалізований.
- Генералізований.

4. Пародонтит, асоційований із системними захворюваннями

5. Некротичні захворювання пародонта

- Виразково-некротичний гінгівіт.
- Виразково-некротичний пародонтит.

6. Абсцеси пародонта

- Ясенний абсцес.
- Пародонтальний абсцес.
- Перикоронарний абсцес.

7. Пародонтит, пов'язаний із ендодонтичними ураженнями

8. Набуті та спадкові деформації і порушення.

Тема 4. Клінічні методи обстеження пацієнтів із хворобами пародонта. Суб'єктивні та об'єктивні методи обстеження. Індексна оцінка стану тканин пародонта та гігієни порожнини рота.

Методи обстеження хворого, які застосовуються в терапевтичній стоматології, як і в інших розділах клінічної медицини, підрозділяють на:

- *основні (клінічні)*
- *додаткові (параклінічні).*

Основний метод складається з суб'єктивного обстеження (опитування хворого) і об'єктивного обстеження.

Опитування хворого з патологією органів порожнини рота починають з виявлення скарг, зв'язаних:

- з основним захворюванням,
- з порушенням загального стану організму.

Скарги – найчастіше основною скаргою є біль в зубах, яснах, слизовій оболонці порожнини рота. Необхідно уточнити характер, тривалість, інтенсивність болю. Больові відчуття можуть бути постійними або тимчасовими, гострими або тупими, мимовільними або пов'язаними з їдою, дотиком до зуба, іншими подразниками, локалізованими або розлитими. Важливо запитати в який час доби біль посилюється (вдень, вночі), чи впливає на її інтенсивність мова, дихання, зміна положення тіла і т.п. Лікар з'ясовує у хворого наявність кровоточивості ясен, її інтенсивність, відчуття болю, свербіння в яснах, зубних відкладень, неприємного запаху з рота, можливе оголення зубів і їх рухливість.

Разом зі скаргами, пов'язаними з ураженнями зубів, тканин пародонту і слизової оболонки порожнини рота хворі нерідко скаржаться на порушення загального стану організму в цілому або на функції окремих органів і систем. Ці скарги також необхідно піддати аналізу і встановити їх можливий зв'язок з ураженням органів порожнини рота. Важливо, щоб хворий як найповніше і конкретно висловив основні свої скарги. Це допоможе лікарю орієнтуватися в симптомах того або іншого захворювання.

Опитування доцільно вести активно, направляючи питаннями розповідь пацієнта в потрібне русло. При цьому лікар повинен дотримуватися правил медичної деонтології, щоб якимсь необережним словом або питанням не травмувати психіку хворого, не навіяти йому канцерофобію.

Анамнез захворювання – важливо запитати, коли з'явилися перші ознаки захворювання, чи звертався пацієнт до лікаря. Як часто протягом року і в яку пору виникають загострення захворювання, з чим це пов'язано. Якщо вже проводилося лікування, слід з'ясувати - чи пройшов пацієнт повний курс, які медикаментозні препарати застосовували і який результат одержали. Визначають можливі чинники, які викликали захворювання (з погляду хворого).

Анамнез життя – для з'ясування етіології, патогенезу захворювання, для уточнення діагнозу важливе значення має ретельно зібраний анамнез життя з урахуванням віку, статі, професії хворого. В історії розвитку життя пацієнта звертають увагу на умови життя, професійні шкідливості, місце народження і постійного проживання ("Чорнобильська зона"). Уточнюють характер

харчування: регулярність, різноманітність, переважання в раціоні вуглеводів, консистенцію їжі.

Слід з'ясувати, як пацієнт дотримується правил догляду за порожниною рота, чи має шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю, наркотиків, жування на одній стороні). Важливе значення має визначення загального стану хворого - наявність супутніх і спадкових захворювань, алергії на будь-які медикаментозні препарати, продукти харчування. Слід з'ясувати, які захворювання переніс хворий, як вони протікали, яке було лікування і його результати. У хронологічному порядку встановлюють перенесені захворювання, травми, оперативні втручання, указують характерні особливості перебігу захворювання і ефективність лікування.

Особливу увагу звертають на такі захворювання як туберкульоз, сифіліс, гепатит, новоутворення, можливі контакти з ВІЛ-інфікованими, психічні захворювання. Слід уточнити наявність у хворого імунних захворювань і станів. Виявлення первинних або вторинних імунодефіцитних захворювань і інших супутніх їм хвороб, їх зв'язки із стоматологічним патологічним процесом дозволить правильно оцінити функціональний стан організму, уточнити діагноз. При необхідності опитування хворого доповнюють письмовим заключенням лікаря-інтерніста (гастроентеролога, ендокринолога, кардіолога, невропатолога та інших).

Обстеження об'єктивного стану хворого проводиться за допомогою основного - *клінічного і додаткових методів.*

Об'єктивне обстеження лікар проводить за допомогою своїх органів чуття: зору, слуху, нюху, дотику. Основний метод включає огляд, пальпацію, перкусію і інше. Визначають загальний стан хворого, його свідомість, вираз обличчя, проводить зовнішній огляд шкіри і видимих слизових оболонок, кістково-м'язової системи, обстеження грудної клітки і органів дихання, серцево-судинної системи, органів черевної порожнини і сечостатевої системи, нервової, ендокринної систе

Першим етапом обстеження об'єктивного стану є огляд хворого, який проводять з метою виявлення видимих змін щелепно-лицьової ділянки і елементів ураження слизової оболонки порожнини рота.

Зовнішній огляд починається вже під час зустрічі з хворим. При цьому лікар звертає увагу на загальний вид пацієнта, його конституціональні особливості, вираз обличчя, артикуляцію, колір видимої поверхні шкіри. Визначає психологічний стан пацієнта (пригнічений настрій, збудження, підвищена вразливість, замкнутість і інше). Огляд хворого проводять в стоматологічному кріслі. Голова хворого повинна бути добре фіксована на підголовнику. Звертають увагу на симетричність і пропорційність обличчя, на стан шкіри обличчя, ступінь відкривання рота. Порушення симетрії обличчя може відбуватися за рахунок запальних, травматичних захворювань або неопластичних процесів.

Стан шкіри обличчя оцінюють по її кольору (нормальний, блідий, рожевий, червоний, землистий, синюшний, інше), вогкістю (звична, помірно зволожена, волога, суха), еластичністю і тургором, цілісністю, наявністю

патологічних елементів (крововиливу, висипання, рубці, “судинні зірочки” і т.п.). Важливе значення має пальпація регіонарних лімфатичних вузлів.

Збільшення лімфатичних вузлів щелепно-лицьової області може бути викликане наявністю хронічних осередків інфекції в періапікальних тканинах зубів, тканинах пародонту, слизовій оболонці, в ЛОР-органах, а також внаслідок метастазів злоякісних пухлин. Лімфатичні вузли досліджують в такому порядку: потиличні, привушні, підборідні, піднижньощелепні, поверхневі шийні.

При пальпації лікар одержує інформацію про розміри, форму, консистенцію лімфатичних вузлів, їх болісність, взаємовідношення з навколишніми тканинами. У нормальному стані лімфатичні вузли мають 6 розмір дрібної горошини, одиночні, м’якоеластичної консистенції, рухомі, безболісні. Огляд порожнини рота. Визначають наскільки вільно і безболісно відкривається порожнина рота, чи немає хрускоту в суглобі. В нормі максимальне відкривання рота повинне бути до 5 см. Характер відкривання рота позначають: вільне, утруднене, обмежене.

Огляд присінку порожнини рота починають з обстеження губ: шкіри, червоної облямівки, слизової оболонки. Відзначають їх колір, зволоженість, тонус м'язів. Зміни забарвлення червоної облямівки нерідко свідчать про захворювання внутрішніх органів. Необхідно звернути увагу на стан кутів губ, оскільки саме тут часто локалізуються тріщини і інші патологічні елементи. Вимірюють глибину присінку порожнини рота – відстань від краю ясен до мукогінгівальної лінії в області центрального різці нижньої щелепи (тобто сума ширини крайової та прикріпленої ясни). Нормальний (середній) присінок 5-10 мм, глибокий - більше 10 мм, дрібний - менше 5 мм. Оцінюють рівень прикріплення вуздечок губ, язика (нормальне прикріплення, високе, низьке, вуздечка коротка, широка, вузька, деформована, без змін), ширину та товщину прикріпленої ясни.

Стан слизової оболонки порожнини рота та язика – оцінюють колір, зволоженість, наявність набряку, патологічних елементів ураження, нальоту. Вивчають стан прикусу - характер змикання зубів в положенні центральної оклюзії, аномалії положення окремих зубів, їх скупченість, наявність трем і діастем, феномена Попова-Годона.

Розрізняють види прикусу: ортогнатичний, дисгнатичний, прогнатія, прогенія, відкритий, глибокий і інші. Травматична оклюзія характеризується передчасним контактом зубів-антагоністів. Для їх реєстрації використовують воскові пластинки, смужки фольги, копіювального паперу (метод А.І. Пушенко, 1972), оклюзограму.

Досліджують стан зубів - наявність каріозних порожнин, оголення коренів, гіперестезія, рухливість, патологічне стирання, клиноподібні дефекти, відсутність контактних пунктів за наявності пломб або нависаючих країв пломби і т.п. Записують зубну формулу (клінічну і по ВООЗ). У зубній формулі визначають наявність тимчасових, постійних, додаткових зубів, зубів, уражених неускладненим і ускладненим карієсом.

Оцінюють стан тканин пародонту - колір, конфігурація, консистенція, болісність при пальпації, гіпертрофія, атрофія, рецесія, набряк ясен, наявність пародонтальних кишень, їх глибина, кількість і характер ексудату.

При деяких захворюваннях спостерігають гіпертрофію ясенних сосочків і ясен.

Її оцінюють таким чином:

I ступінь – збільшення висоти ясенних сосочків в межах 1/3 висоти коронки зуба,

II ступінь – у межах 1/2 висоти,

III ступінь – більше 2/3 висоти коронки зуба.

Часто виникає рецесія ясен, коли ясенний край розміщується нижче рівня емалево-цементного з'єднання.

Інтенсивність кровоточивості ясен оцінюють за анамнестичними даними (індекс Ketscke, 1975):

I ступінь – рідко,

II ступінь – під час чищення 7 зубів,

III ступінь – під час їжі та за індексом Muhlemann (1971) при зондуванні. Діагностика стану зубоясенного прикріплення (проводиться зондування ясеневої борозни пародонтальним зондом навколо всіх сторін зуба, записується максимальне значення в мм):

Глибина пародонтальної кишені (ПК) – відстань від краю ясен до точки, де зупиняється кінчик зонда (неточне вимірювання).

Клінічний рівень прикріплення (КРП) або втрата епітеліального прикріплення (ВЕП) – відстань від емалево-цементної межі до точки зупинки зонда (точне вимірювання). Рівень втрати епітеліального прикріплення є об'єктивним критерієм тяжкості пародонтиту.

Рецесія ясен (РЯ) – відстань нижче емалево-цементної межі до краю ясен. Зазначають також клас рецесії за класифікацією Miller, 1985.

Діагностику стану фуркації проводять за допомогою фуркаційних зондів, виділяють *три ступеня деструкції*. Визначають наявність і вид зубних відкладень (над'ясенні, під'ясенні, мінералізовані, немінералізовані, їх колір та інше).

Проводять визначення рухомості зубів. Рівень рухомості зубів пов'язаний з тяжкістю та глибиною руйнування зв'язкового апарата зуба і характером перебігу деструктивного процесу в пародонті. Патологічну рухомість зубів характеризують за напрямком і рівнем відхилення зуба від його нормального положення в зубному ряду. Її визначають пальпаторно або за допомогою пінцету.

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

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

II – окрім зазначеної при I ступені, спостерігається рухомість у мезіодистальному напрямку;

III – окрім зазначених переміщень, зуб рухомий також і у вертикальному напрямку.

Для об’єктивізації діагностики рухомості зубів використовують періотестер. Одонтопародонтограма відображає стан тканин пародонта кількісно і графічно. Вона являє креслення з зубною формулою, на якому позначається ступінь рухомості кожного зуба, глибина пародонтальних кишень, наявність ексудату в них, кровоточивість ясен, ступінь їх рецесії.

Одонтопародонтограма має значення при повторних оглядах, дозволяючи шляхом зіставлення судити про динаміку процесу і результатах лікування. Обстеження пацієнтів з використанням комп’ютерних технологій дозволяє проводити діагностику на якісно новому рівні. Автоматизована система «Florida Probe» (США, 1988) та «PaOn» (Німеччина, на ринку України з 2013) за допомогою електронного зонда реєструють глибину пародонтальної кишені, рівень втрати епітеліального прикріплення (величину рецесії), кровоточивість, гноєвиділення, зубні відкладення, рухомість зубів, стан кісткової тканини в ділянці фуркацій. Отримана інформація видається на монітор, в печатному варіанті у вигляді графічної пародонтальної карти та у звуковому супроводі.

Американська академія пародонтології рекомендує наступний порядок проведення діагностики пародонтологічних захворювань:

1. Ведення і оцінка медичного і стоматологічного анамнезу.
2. Загальне пародонтологічне обстеження з метою визначення топографії ясен і прилеглих структур.
3. Визначення наявності запалення ясен і його ступеню.
4. Пародонтологічне зондування з метою визначення глибини пародонтальних кишень і стану під’ясенної зони (наприклад, наявність кровотечі або гнійного ексудату при зондуванні).
5. Наявність і розповсюдження бактерійного нальоту і каменю.
6. Стоматологічне обстеження, що включає діагностику карієсу, оцінку стану проксимальних контактів, оцінку стану протезів, мостів, коронок і пломб.
7. Ступінь рухливості зубів.
8. Наявність і ступінь залучення фуркації в патологічний процес.
9. Наявність порушення оклюзії і патології прикусу.
10. Інтерпретація достатньої кількості діагностичних периапікальних і панорамних рентгенограм.

Важливою клінічною ознакою пародонтиту є *пародонтальна кишеня.*

Кишенею називають ясенну борозну, глибина якої зросла в результаті пародонтологічного захворювання. Поява її зумовлена, впершу чергу, порушенням зубо-ясенного з'єднання.

Збільшення глибини борозни може статися трьома шляхами:

1) корональні переміщення вільного ясеневого краю (спостерігається при гінгівіті);

2) апікальне переміщення прикріпленого епітелію з відділенням корональної частини ясен від поверхні зуба;

3) комбінація цих двох механізмів.

Прийнято використовувати наступну класифікацію кишень:

1. Ясенна кишеня (псевдокишеня). Поглиблення ясенної борозни в результаті збільшення розмірів ясен. Відсутня апикальна міграція прикріпленого епітелію, немає втрати краю альвеолярної кістки .
2. Надкісткова кишеня. Поглиблення ясенної борозни в результаті деструкції прилеглих ясенних волокон, волокон пародонтальної зв'язки і альвеолярної кістки з супутньою апікальної міграцією прикріпленого епітелію. Дно кишені і прикріплений епітелій розташовуються коронально гребеня альвеолярної кістки
3. Внутрішньокісткова кишеня. Збільшення глибини борозни до рівня, коли дно кишені і прикріплений епітелій починають розташовуватися апікального краю альвеолярної кістки . Залежно від ступеня втрати кістки такі кишені можуть мати одну, дві або три кісткові стінки або їх комбінацію.

Для оцінки кісткових кишень використовують класифікацію Гудмана і Кохена (1980):

1 тип- кістковий дефект з 3 стінками,
2 тип- кістковий дефект з 2 стінками,
3 тип- кістковий дефект з 1 стінкою,
4 тип- комбінований кістковий дефект або кратероподібна резорбція.

Глибина пародонтальної кишені - відстань від шийки зуба (емалевоцементної границі) до дна кишені визначається біля кожного зуба окремо. Для вимірювання глибини і топографії пародонтальних кишень, а також рівнів прикріплення використовується *пародонтологічний зонд.*

Виміряти глибину кишені необхідно на всіх поверхнях кожного зуба. Глибина кишені вимірюється в міліметрах. Для цього інструмент уводять у патологічну кишеню до появи відчуття незначного спротиву.

Залежно від групи зубів здійснюють кілька вимірювань: у ділянці великих кутніх зубів — по два зі щічної та піднебінно- язикової поверхонь і по одному з дистальної та медіальної, в ділянці малих кутніх зубів, різців та ікол проводять 4 вимірювання — по одному на кожній поверхні. Реєструються найглибші вимірювання. При вимірюванні глибини крім відстані від краю ясен до дна кишені враховують також оголення поверхні кореня за рахунок ретракції ясен (відстань від емалево-цементної межі до верхівки ясенного сосочка). Це є важливим не тільки при встановленні діагнозу, але і для вибору лікування (консервативного, хірургічного), з'ясування показів до остеопластичних методик на хірургічних етапах лікування, визначення ефективності проведеного лікування.

Визначення рецесії проводиться пародонтологічним зондом з вестибулярної і піднебінної (язичної) поверхонь кожного зуба.

За визначенням Х.П.Мюллера **рецесія ясен** — це відстань між клінічним рівнем втрати прикріплення і глибиною зондування борозни (кишені).

Клінічна втрата прикріплення — це відстань між емалево-цементною межею і дном кишені, що клінічно зондується. Х.П.Мюллер виділяв залежно від причини дві форми рецесії ясен:

1) травматичної етіології — коли ясна практично не мають ознак запалення;
2) запального генезу — при деструктивних захворюваннях пародонту.

Класифікація рецесій ясен за P.D.Miller:

1 клас — рецесія не доходить до слизово-ясенної межі,
2 клас — рецесія переходить слизово-ясенну межу,
3 клас — втрата прикріплення також апроксимальна (втрата ясенних сосочків),
4 клас — апроксимальна втрата прикріплення в поєднанні з порушенням розташування зуба.

При рецесії ясен можуть спостерігатись *щілини Штільмана*: дефекти у вигляді коми, виявляються на ділянці маргінальних ясен, що виникають при механічних ураженнях, зумовлених перш за все горизонтальними рухами зубної щітки та *гірлянди Макколла* на ділянці рецесії: фіброзне потовщення ясен при побутовому травмуванні зубною щіткою.

Вимірювання рівня прикріплених ясен. При деяких захворюваннях тканин пародонту вимірювання глибини пародонтальної кишені само по собі не вказує на ступінь деструкції.

По перше, повторні вимірювання необхідно проводити чітко в одній і тій же ділянці з точно дозованим навантаженням на зонд, а це не завжди є можливим. По друге, на показник глибини пародонтальної кишені впливає ступінь набряку. Тому найбільш інформативним є втрата клінічного прикріплення - відстань від емалево-цементної границі до самої глибокої точки пародонтальної кишені.

Втрата клінічного прикріплення визначається за допомогою пародонтологічного зонда і являє собою суму показників глибини пародонтальної кишені і величини рецесії.

При гіпертрофії ясенного краю значення цього показника визначають наступним чином: з величини пародонтальної кишені віднімають показник гіпертрофії ясен, який вимірюють від ясенного краю до емалево-цементної границі. Цей параметр є діагностично важливим при плануванні об'єму і виду хірургічного втручання, а також впливає на прогноз подальшого збільшення рецесії.

Втрата клінічного прикріплення приводить до руйнування опорного апарату зуба, що у свою чергу, веде до його розхитування і втрати. Розрізняють *фізіологічну та патологічну рухомість зубів*. Перша є природною і непомітна неозброєним оком. Її існування підтверджується непрямими ознаками у вигляді стирання контактних пунктів і утворення контактних площадок чи спеціальними складними апаратами. Для патологічної рухомості характерним є помітне зміщення зубів при незначних зусиллях. За ступенем і зростанню рухомості можна до деякої міри скласти уяву про стан опорного апарату зубів, напрямку розвитку патологічного процесу чи його загостренні. Патологічну рухомість визначають пальпаторно, за допомогою пінцета чи спеціальних апаратів, як при відкритому роті, так і при різних переміщеннях нижньої щелепи з одного оклюзійного положення в інше.

Розрізняють наступні ступені патологічної рухомості зубів:

1 - напрямок рухомості вестибуло-оральний,
2 - напрямок рухомості вестибуло –оральний та мезіо-дистальний,

3- - напрямок руху навколо своєї осі.

Залучення фуркації. За допомогою спеціального заокругленого пародонтального зонда визначається ступінь залучення фуркації. Проникнення зонда в ділянку фуркації вказує на її залучення в патологічний процес.

Класифікація ступеню залучення фуркації у патологічний процес:

- Клас 1: рання стадія захворювання характеризується наявністю кісткової кишені з мінімальною резорбцією кістки в області фуркації. Фуркаційний зонд увійде в дефект на глибину 1 - 2 мм, визначається дуга фуркації.
- Клас 2: кісткова резорбція проходить глибше в фуркацию, але не наскрізь. Зонд проникає в фуркацию на відстань більше 1-2 мм горизонтально.
- Клас 3: кісткова резорбція повністю проходить через фуркацію. Зонд через фуркації проходить з однієї поверхні зуба на іншу.

Класифікація Глікмана (1958):

1. Прихований процес в жолобку фуркації з втягненням надкісниці і без втрати інтеррадикулярної кістки (або втрата інтеррадикулярної кістки в межах надкісниці).
2. Ураження інтеррадикулярної кістки без можливості проведення зонда наскрізь.
3. Наскрізна втрата інтеррадикулярної кістки.
4. Наскрізна втрата інтеррадикулярної кістки з повним оголенням фуркації внаслідок рецесії ясен.

Класифікація Лінда (1983):

1. Втрата інтеррадикулярної кістки менше 1/3.
2. Втрата інтеррадикулярної кістки більше 1/3, але втрата не є наскрізною.
3. Наскрізне ураження інтеррадикулярної кістки.

Класифікація фуркаційних дефектів по Хампу (1975):

0- пародонтальна кишеня в ділянці медіального кореня, але без втягнення фуркацій;
1- фуркація може бути прозондована на 3 мм в горизонтальному напрямі;
2- фуркація може бути прозондована більше чим на 3 мм;
3- наскрізний дефект в області фуркації.

Класифікація вертикальної втрати кістки від фуркації запропонували Тарнов і Глетчер (1984):

1- вертикальна втрата кістки в області фуркації від 1 до 3 мм;
2- вертикальна втрата кістки в області фуркації від 4 до 6 мм;
3- вертикальна втрата кістки в області фуркації 7 мм і більше.

На сьогоднішній день доведено взаємозв'язок між станом пародонту і рівнем індивідуальної гігієни порожнини рота. М'який зубний наліт, накопичуючись в ділянці шийок зубів і в міжзубних проміжках, сприяє запуску механізму деструкції всього пародонтального комплексу, починаючи із запалення ясен і руйнування зубоясенної прикріплення і закінчуючи важким деструктивним процесом у кістковій тканині альвеолярних відростків щелеп.

В даний час в діагностиці широко використовуються так звані пародонтальні індекси. Вони застосовуються для об’єктивізації кількісного вираження клінічних проявів патології в пародонті: наявності та інтенсивності

запальної реакції в яснах (зондовая проба, індекс РМА), ступінь деструкції кістки альвеолярного відростка (періодонтальний індекс - ПІ, індекс Рамфьорда, індекс ВООЗ - CPITN), гігієнічного стану порожнини рота (індекси Гріна-Вермийона, Лоє-Сілнесса). Для оцінки гігієнічного стану ротової порожнини користуються індексами, які умовно можна поділити на 4 групи:

1 — індекси, що оцінюють площу зубного нальоту;

2 — індекси, що оцінюють товщину зубного нальоту;

3 — індекси, що оцінюють масу зубного нальоту;

4 — індекси, що оцінюють фізичні, хімічні, мікробіологічні параметри зубного нальоту (Л.О.Хоменко та співавт.).

Існуючі пародонтальні індекси можна умовно поділити на 4 групи залежно від їхнього призначення.

I. Індекси гігієни порожнини рота: а) для зубного нальоту; б) для зубного каменю.

II. Індекси запалення в тканинах ясен: а) для гінгівіту; б) для пародонтиту.

III. Індекси деструкції кісти альвеолярного відростка.

IV. Комбіновані індекси.

В клінічній практиці найбільш часто застосовують такі:

- Індекс РМА.
- Індекс кровоточивості Muhlleman.
- Пародонтальний індекс Russel.
- CPITN.

Загальною особливістю всіх індексів, побудованих на обліку стану пародонту в ділянці окремих зубів (ГІ, Рамфьорда, Рассела), є те, що вони можуть дати лише приблизну оцінку стану пародонту, яка далеко не завжди відображає повну картину. Вони розроблені тільки для проведення епідеміологічних досліджень, для отримання загального уявлення про передбачуваний обсяг терапевтичних заходів. У практичній роботі застосування індексної оцінки повинно поєднуватися з детальними показниками стану пародонту.

Рентгенологічне обстеження - найбільш інформативний і поширений метод, він дозволяє провести об'єктивну оцінку стану кістки альвеолярних відростків щелеп.

Панорамна рентгенографія (ортопантомографія) дає можливість простежити структуру кістки всього альвеолярного відростка однієї або обох щелеп, у ряді випадків виявити наявність локальних патологічних факторів. Початкові зміни в пародонті проявляються разволокнінням кортикальних пластинок міжзубних перегородок, появою вогнищ плямистого остеопорозу.

Розвинена стадія процесу характеризується різним ступенем зниження висоти міжзубних альвеолярних перегородок, наявністю вогнищ остеолізу і вираженим остеопорозом альвеолярної кістки. При активному перебігу процесу виявляються вогнища плямистого остеопорозу, зникає кортикальна пластинка вздовж лунок зубів, а також знижується висота міжзубних альвеолярних гребенів відростків. Зменшення вогнищ остеопорозу, підвищення контрастності кісткових трабекул і чіткість кісткових країв при відповідній клінічній картині є свідченням стабілізації процесу в пародонті. Різнобічну інформацію дозволяють

отримати також функціональні та лабораторні методи. Ці методи в даний час досить численні: реопародонтография, остеометрия, полярографія, вивчення концентрації водневих іонів і електрохімічних потенціалів, кількісний і якісний аналіз ясенної рідини, капіляроскопія і капиллярография, мікробіологічні, цитологічні, імунологічні, біохімічні дослідження.

Оскільки показник активності іонів водню має високу інформативність, тонко реагує на найменші порушення кислотно-лужної рівноваги під впливом фізіологічних і патологічних процесів, визначення рівня pH зубо-ясенної рідини дозволяє оцінити інтенсивність запального процесу, стан гігієни порожнини рота, ефективність лікування. Наші дослідження дозволили встановити, що в нормальних умовах pH слини, зубо- та імпланто-ясенної рідини є практично нейтральним і становить приблизно 7,0.

При наявності запальних процесів - рівновага зміщується в кислу сторону, тобто значення pH будуть нижчі, ніж 7,0. Визначення концентрації водневих іонів середовища зубоясенного сулькуса проводилося за допомогою мікроаналізатора ABL700 ―Radiometer (Данія) та методики безпосередньої pH-метрії універсальними індикаторними лаксмусовими смужками pH 0-12 (LaCheMa, Чехія). Традиційний підхід в діагностиці захворювань пародонту полягає в оцінці наявності над- і підясеневих назубних відкладень, стану ясен, збереження прикріплення періодонтальної зв’язки, рентгенологічного рівня резорбції альвеолярного відростка.

Тема 5. Функціональні методи обстеження пацієнтів із хворобами пародонта.

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

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

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

Біомікроскопія – прижиттєве вивчення стану тканин пародонта за допомогою збільшувальних оптичних систем. Використовують капіляроскоп, бінокулярний мікроскоп МБІ-1, контактний мікроскоп МЛК-1, щілинну лампу ЩЛ-56, яку застосовують в офтальмологічній практиці.

Метод дає можливість визначити густоту (кількість) капілярних петель, кількість функціонуючих капілярів, їх форму, структуру, характер та якість кровотоку в капілярах. Про стан проникності капілярів роблять висновок на основі забарвлення тканини, що їх оточують. Структура капілярів у різних ділянках ясен неоднакова. Поблизу ясенного краю (маргінальні ясна) і верхівок ясенних сосочків капіляри мають вигляд коми або петлі. Венозний кінець капіляра довший від артеріального.

Більшість судин мають яскраво-рожеве забарвлення, фон – ніжно-рожевий різної інтенсивності. У прикріплених яснах капіляри довші, мають ширший просвіт, течія крові рівномірна, зазвичай інтенсивніше забарвлення прилеглого фону. Однак за допомогою біомікроскопії в цій ділянці неможливо виявити артеріоли і венули. У рухомих яснах капіляри довші, звивисті, розміщуються у вигляді сіточок і сплетень.

За допомогою біомікроскопії слизової оболонки ясен виділяють три зони. Для першої зони характерний жовто-рожевий фон, капіляри мають правильну форму, артеріальна частина капіляра тонка, венозна – у 2 рази довша і товстіша, артеріальна частина чітко переходить у венозну, субкапілярна сітка не визначається. Друга зона має блідо-рожевий фон, капіляри тонкі, короткі. Артеріальна частина капіляра тонша венозної, слабко розвинута субкапілярна сіточка, течія крові рівна, неперервна. Третя зона – на рожевому, трохи синюшному тлі великі капіляри, венозна частина подовжена і розширена, перехідний відділ заокруглений, течія крові неперервна . З віком у всіх зонах спостерігається помутніння фону, збільшення кількості капілярів у полі зору,

подовження та звивистість венозної частини, розширення капілярів. У разі патологічних змін у пародонті спостерігають помутніння фону в усіх зонах, прекапілярний набряк, порушення орієнтації і розподілу капілярів, сповільнення кровотоку тощо.

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

Кількісні показники:

1) характеристика висхідної частини (крута, полога);

2) форма вершини (гостра, загострена, плоска, ракоподібна, куполоподібна);

3) характеристика низхідної частини (плоска, крута);

4) наявність та вираженість дикроти (відсутня, згладжена, чітко виражена, локалізація у верхній, середній третині, ближче до основи низхідної хвилі);

5) наявність та розміщення додаткових хвиль (кількість, рівень відносно низхідної частини) тощо.

Кількісні показники:

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

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

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

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

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

ІПО – індекс периферійного опору;

ДІ – дикротичний індекс;

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

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

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

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

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

Термографію міжзубних сосочків і пародонтальних кишень проводять з діагностичною метою та для контролю ефективності лікування. Для цього використовують портативний безінерційний термометр типу ТПМ, ТЕМП-1 тощо, який оснащений датчиками різної конфігурації. Температура в пародонтальних кишенях, залежно від перебігу патологічного процесу, становить 36,2-34,3 °С. Слід ураховувати, що термометричні показники залежать від топографо-анатомічних зон, функціонального навантаження щелеп. Температура ясен підвищується в напрямку від різців до великих кутніх зубів.

Тема 6. Рентгенологічна діагностика хвороб пародонту

При захворюваннях пародонта рентгенографія дозволяє визначити стан кісткової тканини альвеолярного відростку щелеп, ступінь атрофії міжальвеолярних перетинок, глибину та конфігурацію кісткових пародонтальних кишень тощо. За допомогою цього методу в місцях, недоступних для безпосереднього огляду легко виявляються місцеві подразники тканин пародонта (зубний камінь, нависаючі краї коронок, проміжних частин мостоподібних протезів тощо).

Контактна рентгенографія – найбільш поширена в стоматології, і дозволяє отримати чітке зображення зубів та оточуючих його тканин. При дотриманні правил проведення рентгенографії ізометричним методом за бісектрисою кута (метод Цешинського) на знімку можна отримати зображення зуба, розміри якого практично дорівнюють реальним анатомічним.

Контактна рентгенографія в прикус. При цьому методі рентгенівська плівка розміщується між зубними рядами, а рентгенівський апарат – з вестибулярної сторони, що дає можливість отримати відображення відносно великих ділянок щелепи з просторовим розміщенням на ній зубів. Технічно ця методика більш проста, тому ширше застосовується у дитячій практиці та у хворих з обмеженим відкриванням рота. Більш якісне зображення періапікальних тканин зубів дає сучасна методика отримання рентгенограм – "паралельна" рентгенографія. При виконанні даної методики тубус рентген-апарата та фотоплівка утримується спеціальними фіксатором (позиціонером). Завдяки цього рентгенографія зубів проводиться завжди в стандартному положенні: фотоплівка розміщується паралельно поздовжній вісі зуба, а центральний промінь спрямовується до них під прямим кутом.

Позаротова рентгенографія дає змогу отримати зображення скронево-нижньощелепного суглоба, великих ділянок щелеп, одночасне зображення обох щелеп, на яких можна оцінити просторове розміщення зубів, вивчити стан навколозубних кісткових тканин, провести діагностику різних кісткових уражень та уражень щелепового суглоба.

Панорамна рентгенографія – метод отримання розгорнутого зображення тіла і альвеолярних відростків щелеп на площині зі всім зубним рядом збільшених до двох разів, на рентгенівській плівці розміром 13 х 18 см. На рентгенограмах верхньої щелепи - з частковим зображенням порожнини носа і верхньощелепних синусів, на знімках нижньої щелепи - із зображенням нижньощелепного каналу. Перевагою даної методики є можливість отримати дані про стан всіх зубів і тканин довкола них, про структуру кісткової тканини пародонту, виявити дефекти і недоліки розвитку зубів і щелеп при малому променевому навантаженні.

Панорамна томографія або ортопантомографія – яка дозволяє отримати на одній плівці розвернуте по площині пошарове зображення відразу обох зімкнутих (або розімкнутих) щелеп. Обстеження пацієнта проводиться на спеціальному апараті – ортопантомографі. Методика дозволяє виявити співвідношення щелеп, отримати уявлення про стан зубів, структури кістки альвеолярних відростків, скронево-нижньощелепних суглобів, стан

верхньощелепних пазух, нижньощелепного каналу тощо, при мінімальному променевому навантаженні.

Комп'ютерна томографія –- перспективний напрям в пародонтології, що дозволяє отримати пошарове зображення тканин пародонту. За допомогою цього рентгенологічного методу можна з'ясувати топографію пародонтальної кишені, детально оцінити стан кісткової тканини пародонту.

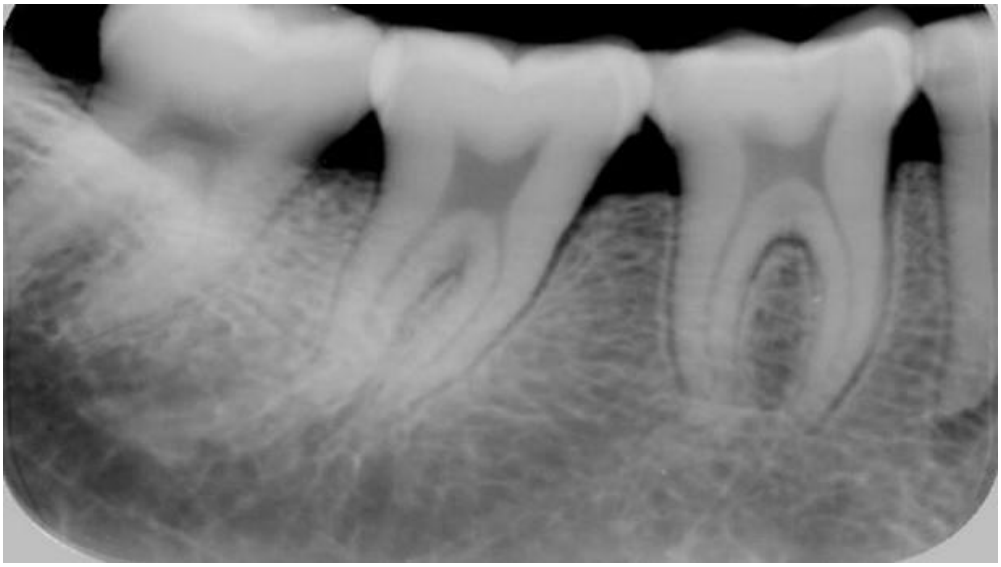
Рентгенографія з використанням контрастних речовин – в пародонтології використовується для оцінки стану м'яких тканин пародонту. З метою виявлення і виміру глибини пародонтальних кишень. Використовують рентгенконтрастні розчини або пластичні матеріали: сульфат барії з гліцерином, препарати з окислом цинку, з порошком срібла та ін.

Електрорентгенографія – принципово новий метод отримання рентгенівського зображення на напівпровідникових селенових пластинах, які потім фіксуються на папері. Метод дає дуже чітке і контрастне зображення м'яких тканин і кісткових структур пародонту, економічніший і швидший за інші. Проте, менша чутливість селенових пластин потребує збільшення напруги і променевої дози на пацієнта.

Ретгеноголографія – метод, який дозволяє отримувати об'ємне тривимірне зображення тканин пародонту.

Аналіз рентгенограми.

Про активність кісткової резорбції свідчать нечіткість і нерівність контурів кісткової тканини в ділянках міжальвеолярних перетинок довкола кореня зуба, наявність вогнищ остеопорозу біля ділянок резорбції. При стиханні гострих процесів в пародонті, контури альвеолярного відростка стають рівнішими і чіткішими, зони осередкового остеопорозу зникають.



Тема 7. Лабораторні методи діагностики пародонтологічних пацієнтів

Лабораторні методи обстеження пародонтологічних хворих відіграють важливу роль на етапах діагностики захворювання та встановлення супутньої патології.

Дослідження клінічного аналізу крові є обов'язковим методом обстеження хворих із захворюваннями тканин пародонту. За допомогою клінічного аналізу крові лікар-стоматолог може виявити ознаки захворювання крові або інших системних соматичних хвороб з проявами пародонтиту, що вимагає подальшого, біль глибшого і ретельнішого обстеження хворого.

Клінічний аналіз крові може вказувати на загострення хронічного процесу в пародонті (збільшення кількості лейкоцитів, нейтрофільний “зсув вліво”, прискорення швидкості осідання еритроцитів і інше); виявити ознаки захворювання крові або інших системних соматичних хвороб з проявами пародонтиту, що вимагає глибшого і ретельнішого обстеження хворого. Крім того, якщо плануються хірургічні втручання на тканинах пародонту (відкритий кюретаж, гінгівектомія, клаптеві операції і інше), необхідно визначати час кровотечі і здатності згущуватися крові, тромбіновий час, кількість тромбоцитів і інше.

Пацієнтам з ознаками цукрового діабету (сухість в роті, прогресуюча рухливість зубів, пародонтальні абсцеси то що) обов’язково призначається аналіз крові на вміст глюкози. Якщо показник перевищує норму (3,33-5,55 ммоль/л) хворого необхідно проконсультувати у лікаря-ендокринолога.

З метою визначення причини захворювання та виявлення різних загальних захворювань і патологічних станів організму, які часто супроводжуються змінами показників крові і сечі лікар-стоматолог направляє на біохімічні дослідження.

Для визначення наявної мікрофлори пародонтальних кишень, її виду, патогенного характеру усім пацієнтам з патологією пародонта необхідно проводити мікробіологічне дослідження, особливо, з метою визначення чутливості до антибактеріальних препаратів.

Існує декілька способів забору матеріалу для дослідження:

1. Мазок-відбиток. Знежирене етиловим спиртом сухе предметне скло прикладають до поверхні ділянки СОПР, що досліджують і легко притискають. Потім скло висушують на повітрі, фіксують і фарбують, використовуючи методи Романовського-Гімзи, Папаніколау або інші.
2. Мазок-перевідбиток використовують коли елементи ураження СОПР знаходяться в місцях, недоступних для одержання прямого відбитка. При цьому стерильну учнівську резинку спочатку прикладають до поверхні патологічної ділянки, а потім контактним способом відбиток переносять на знежирене предметне скло.
3. Мазок-зішкряб. Вміст поверхні елементу ураження беруть гладилкою, шпателем, кюреткою або ватним тампоном і тонким рівномірним шаром наносять на знежирене сухе предметне скло.
4. Змив.

Серед цитологічних методів дослідження при генералізованих захворюваннях тканин пародонту визначають міграцію лейкоцитів у ротову порожнину та кількості епітеліальних клітин. Цей тест в клініці вперше був запропонований М.А. Ясиновським в 1931 році з метою визначення ступеня реактивності елементів ретикулоендотеліальної системи і широко використовується в практичній пародонтології в модифікації Г.Ф.Сенаторової (1960). Міграція нейтрофільних лейкоцитів крізь ясенні сосочки і слизову оболонку порожнини рота свідчить про їх участь у процесі фагоцитозу. Мігровані лейкоцити виконують функції макрофагів, приймаючи участь у неспецифічному захисті організму. Для визначення проби Ясиновського в модифікації Сенаторової проводять полоскання порожнини рота 10 мл фізіологічного розчину (0,9% розчин NaCl) 8 разів за схемою:

порції фізіологічний розчин	*тривалість процедури*	*тривалість перерви*
10 мл	30 с	30 с
10 мл	30 с	30 с
10 мл	30 с	30 с
10 мл	30 с	30 с
10 мл	30 с	5 хв
10 мл	30 с	5 хв
10 мл	30 с	5 хв
10 мл	30 с	

Порції 7 та 8 змивної рідини збирають у дві пробірки, проводять підрахунок лейкоцитів та злущених епітеліальних клітин в камері Горяєва. У нормі кількість мігрованих лейкоцитів складає 80-120 клітин в 1 мкл, з них 90-98% життєздатних; епітеліальних клітин – 25-90 в 1 мкл. Після проведеного курсу лікування кількість мігруючих лейкоцитів значно знижується, а кількість життєздатних клітин відновлюється до нормальних показників.

Для гістологічного дослідження патологічного вогнища СО використовують – біопсію – прижиттєве взяття тканин.

Біопсію проводять у складних випадках диференціальної діагностики при наявності гіпертрофії тканин пародонту тощо. При цьому, дотримуючись правил асептики і антисептики, під місцевою анестезією, скальпелем висікають шматочок тканини розміром 3-5 мм з підслизовою основою та підлеглими тканинами. Слід підкреслити, що біоптати обов'язково повинні включати клінічно не змінені тканини пародонту.

Біопсійний матеріал вносять в пробірку з фіксуючим розчином (10% розчин нейтрального формаліна або етиловий спирт) і направляють у патогістологічну лабораторію. В направленні обов'язково зазначають дату проведення біопсії, паспортні та анамнестичні дані пацієнта, результати об'єктивного обстеження та попередній діагноз.

Мікробіологічний метод дослідження проводять для визначення характеру і виду наявної мікрофлори з пародонтальних кишень, а також для визначення її чутливості до антибіотиків і інших лікарських препаратів. Методика проведення: безпосередньо перед взяттям матеріалу рот слід промити

теплою водою, очистити поверхню елементу поразки (ерозії, виразки і інших) стерильним марлевим тампоном.

Матеріал для дослідження беруть просмаженою і охолодженою мікробіологічною петлею або стерильним зуболікарським шпателем, після чого його висівають на спеціальні живильні середовища або відправляють в лабораторію. Аби вивчити динаміку змін мікрофлори в порожнині рота матеріал для дослідження вивчають кілька разів з інтервалом в 4-6 діб. Необхідно знати загальні правила при заборі матеріалу для мікробіологічних досліджень:

- забір матеріалу проводиться натщесерце;
- до взяття матеріалу не застосовують жодні лікарські засоби;
- до проведення цієї маніпуляції пацієнт не повинен чистити зуби;
- матеріал необхідно брати стерильною ватяною турундою або мікробіологічною петлею з глибини пародонтальної кишені;
- узятий матеріал треба негайно направляти в лабораторію (інколи посів на спеціальні середовища проводять безпосередньо в стоматологічному кабінеті).

Тема 8. Папіліт. Класифікація М.Ф. Данилевського, клініка, діагностика, лікування, профілактика.

Папіліт – це запальне ураження 1-2 ясенних сосочків, викликане місцевими травмувальними чинниками. У клініці розрізняють катаральний, гіпертрофічний, виразковий та атрофічний папіліт. За перебігом процесу – гострий і хронічний.

Катаральний папіліт. Зустрічається найчастіше серед інших форм папілітів – у 45-50% випадків. Причина гострого катарального папіліту - гостра травма твердими предметами, кісточками, іноді стоматологічними інструментами під час лікування зубів. Хронічний каральний папіліт виникає внаслідок тривалої дії місцевих подразників.

Клініка. Скарги хворих на гострий каральний папіліт пов`язані з болем під час уживання їжі, особливо твердої. Біль має постійний, ниючий характер. Об`єктивно виявляються характерні ознаки ексудативного запалення: гіперемія, набряк ясенних сосочків. Набряк змінює їхню конфігурацію, рельєф – вони стають куполоподібними, зі згладженою верхівкою, під час пальпації болючі, легко кровоточать. Через виражений набряк часто утворюється ясенна кишеня. Хворі з хронічним процесом скаржаться на незначні больові відчуття, свербіж, кровоточивість. При огляді 4 виявляються застійна гіперемія, невеликий набряк та зміна його контурів. Пальпаторно виявляється чутливість і кровоточивість запаленого сосочка.

Гіпертрофічний папіліт. Виявляється у 28-30% хворих із запаленням ясенних сосочків. Виникає під впливом місцевих подразливих факторів. У підлітків у період статевого дозрівання може виникнути ювенільний гіпертрофічний папіліт, який не пов’язаний із дією місцевих чинників.

Перебіг – хронічний, загострення.

Клініка. Пацієнти скаржаться на неприємні відчуття від хімічних та механічних подразників , у разі локалізації у фронтальній ділянці щелеп – на косметичний дефект.

Об’єктивно: гіпертрофований ясенний сосочок гіперемійований, із ціанотичним відтінком, набряклий, заповнює каріозну порожнину, нерідко виступає над нею. Залежно від вираженості гіпертрофії виділяють:

- І ступінь тяжкості гіпертрофічного папіліту – сосочок збільшений до 1/3 висоти коронки зуба;
- ІІ ступінь – сосочок перекриває до ½;
- ІІІ ступінь тяжкості – більше 1/2 висоти коронки зуба.

Пальпаторно виявляються кровоточивість сосочка, незначна болючість. Патологічний процес може загостритися через травмування гіпертрофованого сосочка, зниження реактивності організму. Це супроводжується суб’єктивними (ниючий біль, виражена кровоточивість) та об’єктивними ознаками (яскрава гіперемія, значний набряк сосочка, біль та виділення ексудату під час пальпації).

Виразковий папіліт. Порівняно з іншими формами папілітів у клініці зустрічається не так часто. Етіологічним чинником може бути хімічна травма - дія кислоти або лугу, деяких медикаментів (миш’яковистого ангідриду,

резорцин-формалінової суміші, ортофосфорної кислоти, травильного гелю та ін.), а також механічні травмувальні чинники в разі незадовільної гігієни порожнини рота.

Перебіг хвороби – гострий або хронічний типу альтеративного запального процесу.

Клініка. Пацієнти з гострим перебігом папіліту скаржаться на виражений біль, іноді з іррадіацією, неприємний запах із рота. Об'єктивно: ясенний сосочок яскраво гіперемійований, набряклий, верхівка його некротизована, сірого кольору. Під час зондування - гострий біль, некротизовані тканини легко знімаються, утворюючи виразкову поверхню, яка сильно кровоточить. Можливе збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Загальний стан хворих не порушений. Для хронічного перебігу хвороби характерна невиразна суб'єктивна симптоматика, об'єктивно: застійна гіперемія сосочка, його верхівка "зрізана", незначна кількість брудно-сірого нальоту. Зондування ураженої ділянки викликає неприємні відчуття, внаслідок дії білка крові фібриногену некротизовані тканини важко знімаються.

Атрофічний папіліт. З місцевих причин, що призводять до атрофічного папіліту, найбільш часті - незадовільно накладені пломби. Ясенний сосочок біля таких зубів весь час зазнає тиснення, причиною якого бувають харчові залишки, що щільно виповнюють міжзубний проміжок за відсутності контактного пункту, або ж навислий край пломби. Тривале тиснення призводить до ішемії тканин ясенного сосочка, порушення кровообігу, процесів обміну, що і зумовлює розвиток атрофічного процесу.

Клініка. Скарги пацієнтів пов'язані з неприємними відчуттями, іноді болем від застряглої між зубами їжі. Біль може бути дуже інтенсивним, мати нападоподібний характер. Найчастіша локалізація патологічного процесу – ясенні сосочки в ділянці молярів і премолярів. В анамнезі з'ясовується, що хворі лікували зуби, після чого і виникли зазначені скарги. Такі хворі, як правило, оберігають бік ураження під час жування, а іноді навіть відмовляються від регулярного вживання їжі, відчуваючи постійний страх перед можливістю виникнення больового нападу. Об'єктивно: розміри ясенного сосочка зменшені, верхівка відсутня або різко згладжена, явища гіперемії виражені помірно. Під час зондування – больова реакція і кровоточивість незначні.

Диференційна діагностика папілітів. Для клінічних проявів катарального, виразкового, атрофічного папілітів характерні больові напади, які нагадують симптоми гострих пульпітів. Від локалізованих форм гінгівітів і пародонтиту папіліт відрізняється тим, що запальний процес обмежується тільки 1-2 ясенними сосочками і не поширюється на інші тканини пародонта. Гіпертрофічний папіліт необхідно диференціювати від епулідів, гіпертрофічного пульпіту і гінгівіту.

Лікування та профілактика папілітів полягають насамперед в усуненні причини, яка викликала хворобу або ускладнює її перебіг, після застосовуються антисептичні, протизапальні, кератопластичні препарати. Особливо ефективне раціональне пломбування апроксимальних порожнин у зубах, розміщених біля ураженого ясенного сосочка.

Тема 9. Клініка, діагностика запальних захворювань тканин пародонту (різних видів гінгівіту).

Гіпертрофічний гінгівіт - хронічний запальний процес ясен, що супроводжується реактивним розростанням волокнистих елементів сполучнотканинної основи та базальних клітин епітелію ясен та протікає без порушення цілісності зубо-ясенного з'єднання. Характеризується процесами проліферації. Внаслідок гіпертрофії та збільшення обсягу ясен утворюється ясенна кишеня. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт в більшості випадків є генералізованим процесом і частіше виявляється у пацієнтів з ендокринною дисфункцією або патологією, при хворобах крові, аутоімунних станах, внаслідок тривалого прийому медикаментозних засобів. При всіх формах гінгівіту уражаються тільки ясна і немає необоротних змін в циркулярної зв'язці зуба, а також не порушена цілісність зубо-епітеліального прикріплення.

Хронічний гіпертрофічний гінгівіт переважно проявляється у дітей у віці 11-15 років, а також в період вагітності, лактації, у клімактеричному періоді у жінок. Кровоточивість гіпертрофованих ясен залежить від ступеня участі ексудативного компонента в розвитку запалення. Одним із найважливіших напрямків лікування цієї категорії хворих є питання виявлення та усунення загальної причини захворювання. Основна складність в лікуванні полягає в необхідності регуляції дисбалансу гормонів ендокринної системи. Обов'язковим для лікаря-стоматолога є видалення зубної бляшки (каменя) та інших місцевих етіотропних факторів, з подальшим вибором методів лікування в залежності від загального стану пацієнта і форми гіпертрофічного гінгівіту. При лікуванні даної категорії пацієнтів велике значення стоматолог повинен надавати питанням профілактики ускладнень, використовуючи ортодонтичні, хірургічні заходи та індивідуальні гігієнічні форми догляду за порожниною рота.

Гострий катаральний гінгівіт.

Ясенні сосочки і край ясен набряклі, гіперемовані, злегка кровоточать. Такий стан ясен супроводжує більшість інфекційних та вірусних захворювань дитини. Гострий гінгівіт та підщелепний лімфаденіт часто передують та супроводжують гострий герпетичний стоматит, переходячи у виразковий гінгівіт у випадку затяжного та тяжкого перебігу хвороби. Катаральний гінгівіт може зберігатись протягом 10-12 днів після епітелізації ураження при ггс.

Хронічний катаральний гінгівіт пубертатного віку, який посилюється поганою гігієною ротової порожнини.

Хронічний катаральний гінгівіт. Ступінь залучення ясен до запального процесу визначається за допомоги проби Шиллера-Писарєва. Після змащення ясенного краю розчином, який містить йод, ділянки ясен з хронічним запаленням фарбуються у темно-коричневий колір за рахунок прижиттєвого забарвлення глікогену ясен, кількість якого збільшується при запаленні. Необхідно враховувати, що у дітей кількість глікогену у ясенній тканини збільшена.

Виразковий гінгівіт Венсана.

Ясна гіперемовані, набряклі, по краю ясен виразково-некротичний процес. В області центрального та бокового різців верхньої щелепи загибель тканин ясенного сосочка, ранова поверхня вкрита сірим нальотом. Захворювання

супроводжується підвищенням температури та підщелепним лімфаденітом. Частіше хворіють діти пубертатного віку.

Схема лікування катарального гінгівіту

- професійна гігієна ротової порожнини. «Камістад» гель.
- антибактеріальна терапія (антисептики, препарати групи нітроімідазолу). перекис водню 3%, хлоргексидин, гексетидин, триклозан, мірамістин – хлормісткі антисептики, похідні нітрофурана – 0,05% р-н фурациліну, р-н фурагіну; Похідні нітроімідазолу – метронідазол,25% ліпідний гель «Елізол», «Диплендента М», «Метрогіл-дента».
- протизапальна терапія (засоби рослинного походження, не стероїдні протизапальні препарати (НПЗП), інгібітори протеолітичних ферментів), препарати рослинного походження – настоянка календули, евкаліпту, ромашки, новоімаін, ромазулан, хлорофіліпт; НПЗП – мефенаміну натрієва сіль (1% паста, 0,1% водний розчин), Диклофенак-натрій (1% «Диклоран», 1% емульгель «Вольтарен», піроксикам (1% крем); інгібітори протеолітичних ферментів-апрокал, тросилил, контрикал.
- Фізіотерапія – гідротерапія з вуглекислим газом, електрофорез з галаскорбіном 1%, фонофорез з біостимуляторами – алое.

Навчання методам індивідуального догляду за ротовою порожниною, гігієнічний контроль за їх виконанням та рекомендації з вибору гігієнічних засобів.

Усунення місцевих схиляючих факторів (лікування карієсу, корекція аномалій прикріплення м'яких тканин переддвер'я ротової порожнини та порушень прикусу).

Підтримуюча терапія кожні 3-6 міс. (у випадку стійкого хронічного перебігу генералізованого катарального гінгівіту).

Схема місцевого лікування гострого виразкового гінгівіту.

- знеболювання.
- видалення некротизованих тканин (ферменті препарати). Ферменти – трипсин, хімотрипсин, террілітин, мазь «Лінегзин», містить протеазу С та лінкоміцин і гентаміцин.
- антибактеріальна терапія (препарати групи нітроімідазолу, антисептики).
- протизапальна терапія (засоби рослинного походження, НПЗП).
- стимуляція регенерації тканин (кератопластичні засоби). Масляні розчини вітамінів А і Е, «Аевіт», «Солкосерил».
- навчання методам індивідуального догляду за ротовою порожниною, гігієнічний контроль за їх виконанням та рекомендації з вибору гігієнічних засобів.
- усунення місцевих схиляючи факторів.

Схема лікування гранулюючої форми гіпертрофічного гінгівіту у дітей.

- професійна гігієна ротової порожнини.
- антибактеріальна терапія (антисептики, препарати групи нітроімідазолу).
- протизапальна терапія (засоби рослинного походження, НПЗП).
- склерозуюча терапія (біогенні препарати, рослинні та інші засоби, в залежності від ступеню гіпертрофії). Склерозуюча терапія – рослинного

походження – чистотіл, марасловін, Бефунгін, вакуум-масаж, електрофорез10% кальцію хлорида, електрофорез з ферментами – лідаза.
- кріодеструкція
- діатермокоагуляція
- фізіотерапія.

Навчання методам індивідуального догляду за ротовою порожниною, гігієнічний контроль за їх виконанням та рекомендації з вибору гігієнічних засобів.
- усунення місцевих схиляючих факторів.
- підтримуюча терапія кожні 3-6 міс. (при генералізованому характері гіпертрофічного гінгівіту).
- консультація і лікування у дитячого гінеколога, психоневролога, ендокринолога та інших спеціалістів.

Схема лікування фіброзної форми гіпертрофічного гінгівіту.
- професійна гігієна ротової порожнини.
- антисептична обробка ротової порожнини.
- склерозуюча терапія.
- фізіотерапія.
- навчання правилам раціональної гігієни ротової порожнини.
- санація ротової порожнини.
- ортодонтичне лікування (за показниками).

Тема 10. Клініка, діагностика запально-дистрофічних захворювань тканин парадонту. Дистрофічно-запальні захворювання пародонта. Генералізований пародонтит. Клініка генералізованого пародонтиту

Клінічну характеристику генералізованого пародонтиту можна подати за його основними ознаками або симптомокомплексами (І.Г. Лукомський, 1945).

До них належить:

- симптоматичний гінгівіт;
- пародонтальна кишеня;
- травматична оклюзія;
- прогресивна резорбція кістки коміркового відростка щелепи.

Симптоматичний гінгівіт розвивається на тлі інших симптомокомплексів генералізованого пародонтиту і перебігає у формі катарального, гіпертрофічного або виразкового запалення. Клінічні прояви симптоматичного гінгівіту зовсім не відрізняються від вище описаних симптомів самостійного гінгівіту.

Катаральний гінгівіт вражає близько 70% хворих на генералізований пародонтит. Характеризується ексудативним запаленням слизової оболонки ясен, застійною гіперемією, десквамацією клітин епітелію, підвищеною проникністю судин, хронічним або загостреним перебігом.

Суб'єктивні відчуття мало виражені або ж відсутні. Під час ретельного обстеження можна виявити кровоточивість ясен, яка виникає при їх механічному травмуванні.

Часто виникає свербіж, печіння в яснах, неприємний запах з рота тощо. Запальний процес локалізується переважно в сосочковій частині ясен, проте нерідко може поширюватися, особливо в разі загостреного перебігу, і на коміркові ясна.

Об'єктивно виявляють гіперемію, пастозність, виражений симптом вазопарезу (після натискання на тканину міжзубного сосочка ґудзиковим зондом утворюється білий анемічний слід, який потім червоніє і поступово зникає). Ясенні сосочки випинаються із міжзубних проміжків, вершини їх заокруглені й здебільшого відстають від зубів. Їх поверхня втрачає характерний для нормальних ясен сітчастий малюнок, стає блискучою. Маргінальні ясна також аналогічно змінюються і набувають валикоподібного вигляду.

Хронічний катаральний гінгівіт виникає зазвичай без наявності попереднього гострого запалення ясен. У розвитку клінічної картини виділяють дві стадії: I – запального набряку і вазомоторних порушень і II – катарального запалення. На I стадії ясенні сосочки набряклі, їх забарвлення практично не змінене, слабко кровоточать при незначному травмуванні. II стадія характеризується різною вираженістю вазомоторних порушень.

Ясенні сосочки внаслідок тривалого порушення венозного кровообігу набувають інтенсивно-синюшного відтінку. За вираженістю запалення, як і в разі самостійного запалення при катаральному гінгівіті, аналогічно розрізняють 3 ступені його розвитку.

Досить поширеною формою симптоматичного гінгівіту є гіпертрофічний гінгівіт, при генералізованому пародонтиті трапляється його гранулююча форма.

Для неї характерна гіперплазія ясенних сосочків, ясна пастозні, мають темно-червоний колір, м'яку консистенцію, болючі та кровоточать при подразненні. Ясенні сосочки і маргінальні ясна збільшені й вкривають частину коронки зубів. При цьому утворюються пародонтальні кишені, оскільки цілісність зубоясенного прикріплення порушена. Залежно від вираженості розростання ясенних сосочків, розрізняють I, II і III ступені гіпертрофії.

При I ступені гіпертрофії ясенні сосочки і ясенний край дещо збільшені, заокруглені, виступають у вигляді валика . Ясенні сосочки вкривають коронки зубів на 1/3 їх висоти.

При II ступені ясенні сосочки заокругленої форми, значно збільшені, вкривають 1/2 висоти коронки зуба.

На III ступені спостерігають значний ріст тканини ясенних сосочків і краю ясен, які зазвичай досягають різального краю або жувальної поверхні зубів. Перебіг цього виду симптоматичного гінгівіту переважно хронічний, проте можливі загострення, при яких спостерігаються значно вираженіші гіперемія і набряк ясенних сосочків, їх болісність і кровоточивість під час пальпації, збільшення ексудату з пародонтальних кишень.

Виразковий гінгівіт. Для симптоматичного виразкового гінгівіту здебільшого характерний хронічний перебіг з дещо вираженим некрозом вершин ясенних сосочків або маргінальних ясен. Некротичні поверхні відділені від прилеглої слизової оболонки ясен демаркаційною лінією у вигляді гіперемованої смужки. У разі загостреного перебігу некротичні явища виражені сильніше, ясна гіперемовані, болючі під час пальпації, збільшені та болючі регіонарні лімфатичні вузли, спостерігається неприємний запах з рота. Під час обстеження виявляють пародонтальні кишені різної глибини, з яких виділяється серозно-гнійний або гнійний (залежно від характеру перебігу) ексудат.

Пародонтальна кишеня. Обов'язковим симптомокомплексом генералізованого пародонтиту є пародонтальна кишеня. Тільки при початковому ступені захворювання зберігається видима цілісність зубо-ясенного з'єднання, однак гістологічні дослідження встановлюють її порушення. У клінічних умовах це можна виявити за допомогою формалінової проби за C. Parma (1960). Надалі розвиток дистрофічно-запального процесу в пародонті призводить до утворення заглиблень між внутрішнім краєм ясен та пришийковою поверхнею зуба. Унаслідок руйнування патологічним процесом циркулярної зв'язки зуба, періодонта і коміркової кістки виникають пародонтальні кишені різної глибини – від 2 до 10 мм. У них скупчуються залишки їжі, злущені клітини епітелію, серозний або гнійний ексудат, умовно-патогенна мікрофлора. Залежно від рівня розміщення дна пародонтальної кишені, розрізняють надкісткові або супраосальні кишені, дно яких розміщене вище гребеня коміркової кістки, і внутрішньокісткові (інтраосальні) – їх дно розміщене нижче вершини міжкоміркової перегородки.

В основі утворення пародонтальних кишень лежать трофічні зміни в тканинах пародонта, внаслідок чого порушується зв'язок між цементом, сулькулярним епітелієм та комірковою кісткою. В епітелії дна кишені з'являються мікронекрози, утворюються виразки, відбувається проліферація та

поступове вростання епітелію в напрямку кореня зуба. У підепітеліальному шарі власної сполучнотканинної пластинки ясен виникає дрібноклітинна інфільтрація.

Внаслідок вегетації епітелію у вигляді тяжів уздовж періодонта кореня зуба дно пародонтальної кишені переміщується за межі емалево-цементного з'єднання, поступово досягаючи 1/4, 1/3, 1/2, 2/3 довжини кореня до самої його верхівки. Циркулярна зв'язка зуба при цьому руйнується і зникає. У пародонтальній кишені накопичуються залишки їжі, десквамовані клітини поверхневого шару епітелію, клітини крові й сполучної тканини, які мігрували в кишеню, різноманітна мікрофлора. На поверхні кореня створюються умови для розвитку мікрофлори, утворення і подальшого накопичення зубних бляшок і під'ясенного зубного каменю.

У пародонтальній кишені активно розвивається дистрофічно-запальний процес з утворенням грануляційної тканини. Він супроводжується виділенням серозного, а в разі загострення процесу – серозно-гнійного або гнійного ексудату.

Глибина пародонтальних кишень зумовлена ступенем резорбції періодонта та кістки коміркового відростка, характером перебігу дистрофічно-запального процесу в пародонті.

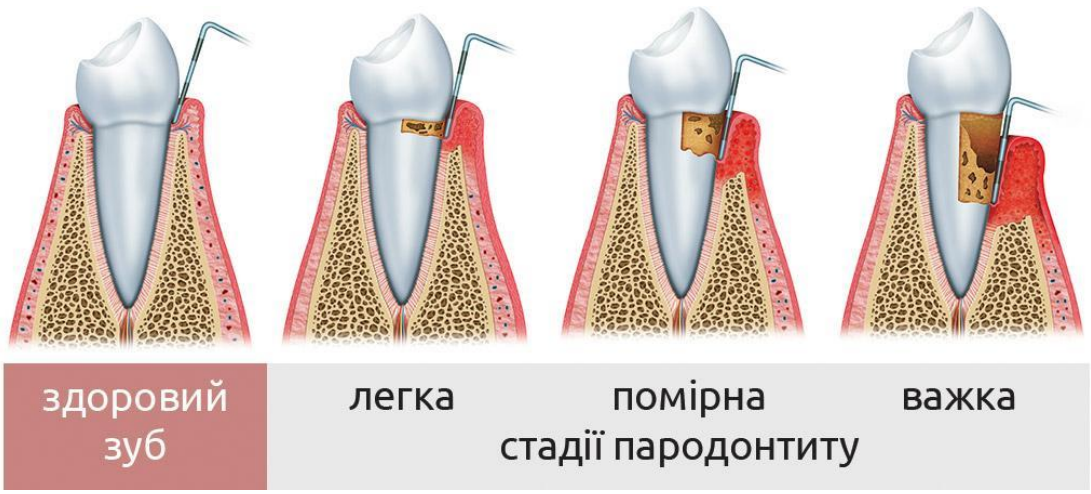
Травматична оклюзія є постійним симптомом генералізованого пародонтиту. Для функціональної (фізіологічної) оклюзії характерне одночасне стійке змикання зубів щелеп, відсутність патологічних змін у пародонті, скронево-нижньощелепних суглобах та жувальних м'язах. Власне сам термін «травматична оклюзія» запропонував P.R. Stillman ще в 1915 р.

Розрізняють первинну та вторинну травматичну оклюзію.

Первинна травматична оклюзія розвивається на тлі неураженого (інтактного) пародонта внаслідок дії надмірного за своєю величиною або ненормального за напрямком оклюзійного навантаження, парафункції жувальних, мімічних м'язів та м'язів язика.

Вторинна травматична оклюзія розвивається на тлі захворювань пародонта, коли навіть звичайне оклюзійне навантаження перевищує межі витривалості тканин, які оточують зуб, і перетворюється у травмувальний фактор. У результаті руйнування тканин пародонта зуби не можуть належним чином протидіяти жувальному навантаженню, не відбувається стирання їх твердих тканин, оскільки внаслідок виникаючої рухомості зубів вони відхиляються в той або інший бік від жувального навантаження .

Тверді тканини жувальної поверхні (різального краю) зубів з інтактним пародонтом стираються, тоді як на ділянках щелеп з ураженим пародонтом зберігаються горбки жувальної поверхні та різального краю зубів. У процесі змикання зубів горбки першими вступають у контакт (передчасний) із зубами-антагоністами, що спричиняє травматичне перевантаження таких зубів і призводить до утворення так званих травматичних вузлів.



Етапи лікування генералізованого пародонтиту

Попередній етап – системне лікування, екстренна допомога, оптимізація гігієни порожнини рота.

Фаза 1 – усунення усіх імовірних етіологічних факторів та подразників тканин пародонта, медикаментозне лікування симптоматичного гінгівіту та пародонтальних кишень.

Фаза 2 – хірургічне лікування із подальшими реабілітаційними заходами. Сюди входять лікарські заходи, спрямовані на ліквідацію або зменшення глибини пародонтальних кишень, відновлення архітектоніки кістки коміркового відростка.

Фаза 3 – реставраційне лікування. На даному етапі проводять потрібні медико-профілактичні заходи згідно з термінами диспансерного спостереження за хворим, раціональне зубне протезування з використанням постійних шин та шин-протезів.

Фаза 4 – підтримуюча терапія. Передбачає диспансерне спостереження, яке проводять у певні терміни та в обсязі, що відповідають стану тканин пародонта в цілому.

Схема лікування хворого на генералізований пародонтит

I. Місцеве лікування

1. Усунення подразнюючих чинників:

a) професійна гігієна порожнини рота;

b) раціональне пломбування каріозних порожнин, відновлення міжзубних контактів;

c) вилучення неповноцінних пломб та ортопедичних конструкцій;

d) усунення аномалій положення окремих зубів та деформацій жувальної системи;

e) усунення фізичних та хімічних подразників.

2. Медикаментозне лікування:

a) лікування симптоматичного гінгівіту (згідно зі схемою лікування окремих форм гінгівіту);

b) лікування пародонтальних кишень.

3. Хірургічне лікування:
a) френулотомія, вестибулопластика, закриття ізольованих рецесій;
b) кюретаж пародонтальних кишень;
c) гінгівотомія, гінгівектомія, лоскутні операції, спрямована тканинна регенерація;
d) видалення зубів, які не підлягають консервативному лікуванню або мають III ступінь рухомості.
4. Ортопедичне лікування:
a) вибіркове пришліфовування;
b) шинування (тимчасове і постійне);
c) раціональне протезування;
d) ортодонтичне лікування.
5. Фізіотерапевтичне лікування:
a) електролікування;
b) гідротерапія;
c) світлолікування;
d) парафіно-, озокерито-, пелоїдотерапія і т.ін.
II. Загальне лікування
1. Лікування загальних соматичних захворювань.
2. Нормалізація психологічного статусу.
3. Дієтотерапія.
4. Антибактеріальні, протизапальні, антиоксидантні, остеотропні, гіпосенсибілізуючі, імуномодулюючі, інфузійні, адаптогени, фітостероїди, апіпрепарати, гомеопатичні, антирезорбенти, біостимулятори, вітаміни, мінерали, біопрепарати, сорбенти, седативні, засоби рослинного походження.

Запропонована схема відображає лише загальні підходи і в кожній конкретній ситуації обсяг допомоги визначається станом здоров'я пацієнта, початковим станом тканин пародонта, психологічними даними (мотивація звернення до стоматолога, взаємовідносини лікар-хворий, ставлення до можливого хірургічного втручання), регулярністю та якісю догляду за порожниною рота, компетентністю лікаря.

За спостереженнями А.І. Ніколаєва, Л.М. Цепова (2003), хворий на генералізований пародонтит у стадії ремісії потребує диспансерного спостереження з курсами протирецидивної і підтримуючої терапії, що включає:
1. Контроль гігієни порожнини рота.
2. Контроль якості пломб, протезів.
3. Проведення курсів медикаментозного лікування сумісно з лікаремінтерністом, психотерапії, фізіотерапії та інших заходів, спрямованих на збереження нормального гомеостазу тканин пародон

Тема 11. Періімплантити клініка, діагностика.

Періімплантит - інфекційно-запальне та дистрофічне захворювання, при якому патологічний процес вражає м'які і тверді тканини в ділянці зубного імплантату, що при прогресуванні веде до резорбції альвеолярної кістки.

Причини і лікування при даній патології взаємопов'язані, тому дуже важливо своєчасно і точно визначити етіологію.

Чому ж виникає періімплантит? Причини можуть бути різні. Найбільш часто до розвитку даного захворювання призводить недотримання пацієнтом рекомендацій лікаря, чи не ретельна і нерегулярна гігієна порожнини рота, ігнорування профілактичних стоматологічних оглядів. До виникнення симптомів переімлантита схильні особи, які страждають бруксизмом, захворюваннями пародонту, цукровим діабетом.

Неправильний вибір методу імплантації, неякісні імплантати, лікарські помилки також можуть спровокувати періімплантит. Лікування даного захворювання найчастіше поєднує в собі і консервативні, і хірургічні методи. Відторгнення імплантату і необхідність у повторній імплантації — цим дуже часто закінчується періімплантит. Тому лікування має бути своєчасним і якісним!

Основні симптоми періімплантита

Симптоми захворювання найчастіше розвиваються вже на першому тижні після імплантації зуба. Набряклість, гіперемія ясен близько імплантату — перші ознаки такого захворювання, як періімплантит. Симптоми при прогресуванні патологічного процесу включають також кровоточивість ясен, біль, який часто іррадіює в сусідні області, рихлість, розростання ясен. На рентгені можна помітити зменшення кісткової тканини різної інтенсивності.

Виникнення пародонтальних кишень, нориць, рухливість імплантату — такі симптоми характеризують більш пізній періімплантит. Симптоми захворювання при особливо важкому, ускладненому протіканні можуть набувати і загальний характер — слабкість, нездужання, головний біль, регіонарна лімфаденопатія, підвищення температури тіла.

Як зрозуміти, що почалося відторгнення імплантату

Варто розуміти, що існують післяопераційні та віддалені ускладнення, які з'являються внаслідок імплантації.

До післяопераційних належать:

- набряк ясен, який не зменшується через 5-7 днів;
- кровотеча з рани, що триває понад 12 годин;
- ниючий біль, який не зникає через 3-5 днів після імплантації;
- розходження швів тощо.
- поява виділень біля імплантата через 7-14 днів

А віддалені ускладнення — це:

- поява рухомості коронки на імплантаті та його подальше відторгнення;
- набряк та почервоніння слизової оболонки навколо імпланта;
- утворення кишень;
- оголення краю імплантата

- періімплантит — запалення м’яких тканин довкола імпланта.
- поява будь-яких виділень біля коронки на імпланті

Причинами відторгнення імплантів стають:

- непрофесійне встановлення конструкції;
- некоректна припасовко коронка в прикус;
- недотримання правил гігієни та рекомендацій лікаря;
- недотримання правил гігієни після постійного протезування;
- втрата та несвоєчасне протезування інших зубів, що веде до перенавантаження коронки на імпланті;
- загострення хронічних захворювань;

У порівнянні з періімплантитом, мукозит ясен - менш серйозна проблема. При його розвитку спостерігається запалення м'яких тканин, кісткові хвороба не зачіпає. Прояви мукозиту:

- почервоніння;
- витончення слизової в області поразки;
- припухлість ясен;
- виразки на ній і на внутрішній стороні щік.

Можуть також з'являтися білуваті плями на слизовій, що свідчить про некротичні процеси в м'якій тканині. Мукозит може супроводжуватися болем під час прийому їжі, підвищенням температури тіла, нездужанням, сухістю в роті, зниженням ваги. Хоча захворювання вкрай рідко стає причиною втрати імплантату, не варто ним нехтувати. У занедбаній стадії воно загрожує сильним запаленням слизової, через який пацієнт не зможе ковтати. Харчуватися можна буде тільки за допомогою зонда.

Тема 12. Професійна гігієна порожнини рота

Професійна гігієна - комплекс заходів, які усувають та запобігають розвитку карієсу зубів і запальних хвороб пародонта шляхом механічного видалення з поверхонь зуба над- і під'ясенних зубних відкладень.

Етапи професійної гігієни порожнини рота

1. Мотивація пацієнта до боротьби зі стоматологічними хворобами.

2. Навчання пацієнтів раціональному використанню засобів і методів

гігієнічного догляду за ротовою порожниною.

3. Видалення лікарем-стоматологом зубних відкладень усіх видів.

4. Полірування поверхонь зубів і пломб.

5. Усунення факторів, які сприяють накопиченню зубного нальоту.

Професійну гігієну порожнини рота як один із основних компонентів профілактики стоматологічних хвороб слід проводити дітям, підліткам і дорослим суворо індивідуально і через певні проміжки часу. Регулярність проведення професійної гігієни залежить від віку пацієнта, резистентності тканин зубів і пародонта й анатомо-фізіологічних особливостей жувального апарату.

Професійна гігієна забезпечує:

1. Видалення з поверхонь зубів м'яких і мінералізованих зубних відкладень.
2. Контроль якості індивідуальної гігієни, визначення гігієнічних індексів.
3. Діагностику ранніх стадій карієсу за допомогою вітального забарвлення.
4. Діагностику хвороб пародонта.

Методи професійної гігієни порожнини рота

Професійна гігієна

Механічні способи видалення зубних відкладень	Медикаментозні засоби видалення зубних відкладень

Професійне видалення зубних відкладень		м'яких
Професійне видалення мінералізованих зубних відкладень (зубного каменя)		

Професійна профілактична обробка		Полірування пломб
поверхонь зубів		

Професійну гігієну порожнини рота проводить лікар-стоматолог за допомогою відповідних інструментів, медикаментів і засобів.

Предмети і засоби професійної гігієни

- індикатори для виявлення зубних відкладень;
- набори і системи, які дозволяють визначити ступінь ризику розвитку стоматологічних хвороб у конкретної людини;
- мануальні, ультразвукові та повітряно-абразивні інструменти для видалення зубних відкладень;
- хімічні засоби для видалення зубних відкладень;
- циркулярні щітки для стоматологічного наконечника;
- полірувальні чашечки для стоматологічного наконечника та інші предмети для полірування поверхонь зубів;
- пасти різної абразивності для видалення зубних відкладень і полірування поверхонь зубів;
- мінераловмісні засоби для використання в умовах клініки.

Індикатори для виявлення зубних відкладень

Використання різноманітних барвників дозволяє визначити наявність зубних відкладень та місця їх скупчення. Ці речовини можна використовувати як для індивідуального контролю самим пацієнтом, так і для визначення рівня гігієни порожнини рота лікарем.

Барвники для індивідуального користування становлять собою розчин для полоскання порожнини рота або таблетки для розчинення чи розжовування.

Барвники для лікарського використання - це розчини для нанесення безпосередньо на поверхні зубів за допомогою тампонів чи кульок.

До індикаторів зубної бляшки належить ціла низка засобів (препарати йоду, фуксину тощо). Прикладом є таблетки та розчини еритрозину, які забарвлюють зубні відкладення в червоний колір. Їхній недолік - це одночасне забарвлення слизової оболонки порожнини рота. Після обробки флуоресцином натрію зубні відкладення набувають жовтого світіння під час опромінення спеціальним джерелом світла, не забарвлюючи ясна. Є також комбіновані розчини, які дозволяють визначити вік зубної бляшки. Оброблена таким розчином незріла (до 3 днів) зубна бляшка забарвлюється в червоний колір, зріла (більше 3 днів) - у синій. Представниками розчинів-барвників є також таблетки “Dent” (Японія), “Espo-Plak” (“Paro”), розчин і таблетки “Red- Cote” (“Butler”), просочені кульки “Rondell”.

Набори і системи для визначення ступеня ризику розвитку стоматологічних хвороб у конкретної людини

Прикладом таких наборів і систем є тести фірми “Vivadent”.

Тест «Dentocult SM strip mutans” дозволяє виявити бактерії Str. mutans у стимульованій слині. Змивання бактерій із поверхонь зубів досягається при стимуляції слини шляхом жування парафінових кубиків. Під язик хворого кілька разів уводять пластмасовий шпатель, який потім розташовують у живильному середовищі. До середовища заздалегідь додають таблетку антибіотика типу “Bacitracin”, що затримує ріст усіх бактерій, окрім Str. mutans. Флакон зі шпателем інкубують протягом 2 днів за температури 37 ^{o}C. Щільність бактеріальних колоній оцінюють у одиницях КВЕ (Kolonieenbildende Einheiten) при порівнянні зі зразком (model chart), що входить до набору.

Тест “Dentocult LB” визначає кількість лактобацил у слині. Стимульовану під час жування парафінових кубиків слину збирають і висіюють на селективний агар. Флакон із агаром інкубують протягом 4 днів за температури 37 ºС. Щільність колоній лактобацил оцінюють при порівнянні зі зразком (model chart), що додається, в одиницях КВЕ (Kolonieenbildende Einheiten).

За допомогою тесту “Dentobuffstrip” відносно простим шляхом визначають буферну місткість слини та оцінюють можливість буферної системи слини нейтралізувати кислоту в порожнині рота. На тестову смужку, імпрегновану кислотою, додають краплю слини. Через кілька хвилин колір смужки змінюється залежно від буферної місткості слини. Жовто-коричневий колір свідчить про низький pH слини (pH < 4,5), а отже, про недостатню здатність слини нейтралізувати кисле середовище. Зелений відтінок відповідає pH = 4,5 - 5,5, синій колір - pH = 6.

Аналогічна система “Dento Check” запропонована фірмою “Butler”.

Дані, отримані за допомогою цих тестів, суттєво допомагають лікарю оцінити ступінь активності каріозного процесу і використати відповідні диференційовані заходи щодо профілактики карієсу зубів.

Мануальні, ультразвукові та повітряно-абразивні інструменти для видалення зубних відкладень

Перші інструменти для видалення зубних відкладень були запропоновані ще в VII ст. З XI ст. для видалення зубного каменя почали використовувати спеціальні металеві скоби. Сучасні мануальні інструменти для видалення мінералізованих зубних відкладень (скейлери) мають різні форми - гачка, долота, рашпіля, кюретажної ложки.

Гачки використовують для видалення над'ясенних мінералізованих зубних відкладень і під'ясенного зубного каменя в межах вільного вінця ясен.

Їх також застосовують для зняття відкладень з інтерпроксимальних поверхонь. Гачки бувають мотикоподібні та серпоподібні (прямі та вигнуті дугою).

Мануальні інструменти у вигляді долота використовують для видалення зубного каменя з апроксимальних поверхонь передніх та передньо-кутових зубів.

Для видалення значних мінералізованих відкладень шляхом їх зіскрібання з поверхонь зубів застосовують скейлер-напильник (рашпіль).

Мануальні інструменти у вигляді і гачків, і долота, і рашпіля мають гострий кінчик. Натомість кюретажні ложки (кюрети) мають круглий кінчик і використовуються для видалення під'ясенних, у тому числі біфуркаційних, зубних відкладень за наявності пародонтальних кишень, а також для видалення незначних над'ясенних відкладень, некротизованого інфікованого кореневого цементу, грануляційної тканини та епітелію пародонтальної кишені. Держак кюрети може бути жорстким, гнучким чи середньої гнучкості.

Жорсткі кюрети призначені для видалення щільного (частіше над'ясенного) зубного каменя. Кюрети середньої гнучкості застосовують для видалення середньомінералізованих зубних відкладень. Гнучкі інструменти використовують для видалення слабомінералізованих зубних відкладень (частіше під'ясенних) та визначення (зондування) зубного каменя. Кюретажні

ложки бувають універсальні та спеціальні (зоноспецифічні). Універсальні кюрети застосовують у всіх квадрантах прикусу і на всіх поверхнях зубів. Зазвичай вони мають середню жорсткість. Спеціальні кюрети можуть бути гнучкими (“тонкими”) чи жорсткими і призначені для ефективної обробки визначеної поверхні зуба та важкодоступних ділянок поверхні кореня зуба, частіше за наявності пародонтальної кишені. Є окремі інструменти для передніх і задніх (бокових) зубів, піднебінних, язикових і вестибулярних поверхонь.

Інструменти для видалення зубного каменя мають бути гострими. Тому щоразу після використання їх необхідно загострювати. З метою забезпечення щільності прилягання інструмент для видалення зубних відкладень має максимально відповідати особливостям поверхонь кореня, шийки і коронки зуба.

Для зняття зубних відкладень з імплантатів та обробки особливо чутливих оголених поверхонь коренів розроблені так звані м'які скейлери- кюрети і мотикоподібні гачки, які мають робочу частину з надзвичайно міцного пластика.

Сучасні системи для механічного видалення мінералізованих зубних відкладень поділяються на звукові та ультразвукові.

Звукові системи (“Titan-S Sonic Scaler”, “Micro-MegaAir Scaler” і т.п.) представлені пневматичними скейлерами. Ці інструменти працюють за допомогою стиснутого повітря, яке подається від турбіни стоматологічної установки. Частота коливань становить 10 000 за секунду, що охороняє поверхню кореня від травмування інструментом. Зубні відкладення при цьому руйнуються внаслідок коливань робочої частини за сприяння направленого на поверхню зуба струменя води. За відсутності охолодження можуть виникати термічні ушкодження твердих тканин зубів і навколишніх м'яких тканин.

Ультразвукові системи (“Cavitron Select”, “Pieson Master”, система 402 (“EMS”), “Amdent US30”) перетворюють електричний струм у мікроскопічні вібраційні коливання частотою 25 000 - 50 000 Гц. Зубні відкладення при цьому руйнуються за рахунок іригації, кавітаційного ефекту, механічного компонента й акустичної турбулентності. Ультразвукові скейлери можуть бути п'єзоелектричні (п'єзокерамічні) чи магнітострикти вні.

П'єзоелектричні системи створюють коливання завдяки фіксованим керамічним кристалам, що знаходяться безпосередньо в наконечнику. Під дією електрики кристали вібрують, передаючи коливання на робочу частину з частотою 20 000 - 35 000 Гц. П'єзоелектрична технологія забезпечує лише обернено-поступальні (лінійні) рухи робочої частини, яка обмежується передньою та задньою поверхнями інструмента. Для цих систем розроблені кілька форм робочих частин, здебільшого пласких.

Магнітострикти вні системи дозволяють отримати різноманітні види еліпсоїдних коливань - від майже лінійних до колових. Вони утворюються за рахунок дії слабкого магнітного поля на металеві пластини наконечника, які змушують робочу частину вібрувати з частотою 40 000 - 60 000 Гц. Для магнітострикти вних систем розроблені різноманітні види наконечників, що підходять до будь-якої клінічної ситуації. Крім того, магнітострикти вні наконечники безпечніші для структури зуба.

Ультразвукові системи потребують значного охолодження водою чи

фармакологічно активними речовинами (наприклад, хлоргексидином), що заважає огляду робочої ланки та ускладнює їх використання для обробки глибоких пародонтальних кишень.

Через коливання, що виникають під час чищення зубів звуковими і ультразвуковими апаратами, а також за значного тиску робочої частини інструмента на зуб на поверхні твердих тканин зубів можуть утворюватися заглиблення до 0,1 мм, тому кінчик робочої частини інструмента механічних систем має бути закругленим. Обробляти поверхні зубів таким інструментом необхідно переривчасто за обережного натиску та щільного контакту. Механічні системи не рекомендують використовувати для обробки вживлених імплантатів та в пацієнтів з імплантованими серцевими стимуляторами.

Повітряно-абразивні системи очищують поверхні зубів сумішшю води і порошку бікарбонату натрію, що рухаються під дією високого тиску повітря. Апарати цього типу можуть бути у вигляді окремих блоків, що підключаються до мережі змінного струму і до мережі стислого повітря від компресора, а також у вигляді наконечників, які підключаються на місце турбінного наконечника стоматологічної установки. Піскоструминні прилади (“Air-Flow” (“EMS”), “Prophyflex” (“Kavo”), “Prophy-JET Cavitron” (“Dentsply”), “ProphyEST” (“Geosoft Pro”) призначені для якісного очищення фісур жувальних поверхонь, видалення забарвлених відкладень (харчових барвників, нальоту курця) з поверхонь зубів, очищення гладких зубних поверхонь перед фіксацією брекетів, полірування зубних поверхонь після скейлінгу.

Під час роботи повітряно-абразивними системами необхідно ізолювати м'які тканини і користуватися відсмоктувальними пристроями, тому що порошок, який потрапляє на ясна на великій швидкості, може ушкодити їхній епітелій. Піскоструминні прилади не рекомендують використовувати на ділянках оголеного цементу кореня, а також пломб із композиційних матеріалів.

Хімічні засоби для видалення зубних відкладень

Нині застосовують менш травматичні методи для запобігання утворенню та для видалення зубних відкладень - це створення таких умов, за яких їх утворення ускладнюється чи їхній хімічний розчин.

Для боротьби із зубним нальотом, для запобігання його утворенню та для розчинення використовують медикаментозні засоби, які стабілізують ріст зубної бляшки, призупиняють та зменшують утворення зубного нальоту і зубного каменя, пригнічують кальцифікацію мікробних залишків, знижують вірулентність мікроорганізмів, розчиняють та видаляють зубну бляшку з поверхонь зубів і можуть частково або повністю замінити відомі методи раціональної гігієни порожнини рота. Ці засоби проявляють свою активність у досить низьких концентраціях, при pH і температурі порожнини рота, нешкідливі та нетоксичні, до них не розвивається звикання. Сучасна стоматологія поділяє медикаментозні засоби для боротьби із зубним нальотом на 5 груп.

Перша група - десорбенти - препарати, які порушують адсорбцію бактерій на поверхні зуба і таким чином запобігають утворенню бляшки. До них належать препарати фтору, монофторфосфати, гліцерофосфати, фторовмісні

поліелектроліти, фторид олова і натрію в низьких концентраціях. Ці препарати десорбують із поверхні емалі зуба бактерії, глікопротеїди слини та альбумін.

Друга група - поверхнево-активні речовини - препарати, що мають бактерицидні та бактеріостатичні властивості: антибіотики, протигрибкові, антисептики. Вони перешкоджають утворенню зубного каменя, а також "відкріпляють" бактерії, зменшуючи таким чином товщину зубної бляшки.

Третя група - спеціальні плівки, які порушують прикріплення зубної бляшки і зубного нальоту: 2% ундецинова кислота, 20% ундециновий цинк, олія з кориці, гвоздики та ін. Після нанесення їх на поверхню зуба утворюється гідрофобний бар'єр. Олійні плівки утримуються на зубах до наступного вживання їжі.

Четверта група - ферменти і неферментні препарати з добрими очисними властивостями завдяки дії на органічний матрикс зубної бляшки: протеаза, декстраназа, муциназа, гіалуронідаза та інші протео- й амінолітичні ферменти бактеріального і рослинного походження, а також препарати сечовини.

П'ята група - розчинники - препарати, які здатні руйнувати зубний камінь: слабкі кислоти (соляна, аскорбінова, трихлороцтова, молочна), гідрохінон. Ці речовини використовуються для розм'якшення міцно фіксованих мінералізованих зубних відкладень перед їх остаточним видаленням, особливо на рухомих зубах. Препарати наносять на поверхню мінералізованих зубних відкладень на 30 - 60 сек. (іноді на триваліший час), після чого змивають, і зубний камінь видаляють звичайними методами.

Циркулярні щітки для стоматологічного наконечника

Під час проведення професійної гігієни порожнини рота для видалення немінералізованих щільних зубних відкладень використовують циркулярні щітки. Їх застосовують також після видалення зубного каменя та пігментованого нальоту за допомогою ультразвукових, повітряно-абразивних чи мануальних інструментів.

Циркулярні щітки для стоматологічного наконечника бувають різних форм, розмірів і жорсткості. Загострені (конічні) щітки використовують для чищення міжзубних проміжків і фісур, щітки з плоским щітковим полем застосовують для чищення гладких та жувальних поверхонь зубів. При цьому розмір їх залежить від групової належності зубів (моляри чи премоляри).

Робота щітками проводиться за швидкості 5 000 - 10 000 обертів за хвилину з подачею невеликої кількості пасти чи води.

Полірувальні чашечки для стоматологічного наконечника та інші предмети для полірування поверхонь зубів

Обов'язковим завершальним етапом видалення зубних відкладень і лікування карієсу зубів є полірування зубних поверхонь і пломб, оскільки відсутність навислих країв та гладка поверхня зуба і пломби запобігають скупченню і ретенції зубного нальоту та залишків їжі.

Для полірування використовують спеціальні гумові ковпачки (чашечки), конуси, торцеві щітки, полірувальні смужки, флоси.

Гумові ковпачки застосовують для полірування і видалення м'якого зубного нальоту з гладких, а іноді - оклюзійних поверхонь зубів. Вони можуть

бути м'якими, середньої жорсткості чи жорсткими. М'які гумові ковпачки бувають повністю порожнистими, з виступами, перегородками, з умонтованою всередину нейлоновою щіткою тощо. Ковпачки заповнюють поліровальною профілактичною пастою різної абразивності.

Для полірування жувальних поверхонь та видалення м'якого зубного нальоту в ділянці фісур, ямок, природних заглиблень доцільно використовувати торцеві щітки з додаванням невеликої кількості води. З цією метою, наприклад, фірма "Nawe Neos Dental" випускає спеціальну оклюзійну щітку "Occlu Bruch". Щітки можуть також застосовуватися на гладких поверхнях за наявності на них плям.

Для чищення апроксимальних поверхонь зубів використовують шліфувальні та полірувальні смужки - штрипси. Вони бувають металевими і пластиковими. Пластикові смужки частіше покриті з одного боку абразивом для шліфування, а з другого - для полірування. Металеві штрипси містять один різновид абразиву (оксид алюмінію), однак їх, на відміну від пластикових, можна використовувати кілька разів після відповідної стерилізації. Для чищення контактних поверхонь також можна користуватися пласкими зубними нитками чи стрічкою з поліровальною пастою та гумовими поліровальними конусами для стоматологічного наконечника.

Більшість сучасних фірм випускають спеціальні набори (системи) для шліфування і полірування поверхонь зубів та пломб.

Так, система "Інхенс" ("Dentsply") має білі оздоблювальні інструменти: диски, зворотні конуси, чашки. Якщо ці інструменти посилено притискати до пломби, то вони приберуть надлишок матеріалу і нададуть композиту необхідної форми, а без посилення - відполірують композит і поверхню зуба.

Фірма "Vivadent" випускає спеціальні фінішні набори, що містять гумові головки і чашечки, призначені для шліфування ("Politip F") і полірування ("Politip P").

Фірми "3M ESPE" та "Nawe Neos Dental" виробляють системи "Sof-lex" (диски і смужки) для остаточної обробки пломб. Ступінь абразивності в цих наборах кодується кольором.

Пасти різної абразивності для видалення зубних відкладень і полірування поверхонь зубів

Професійні профілактичні пасти призначені для видалення неімінералізованих зубних відкладень, незрілого зубного нальоту, пігментованого нальоту та для полірування поверхонь зубів після видалення назубних нашарувань.

За своїм складом пасти для професійного використання подібні до паст для індивідуальної гігієни, однак відрізняються від них відсутністю активних компонентів та вищою абразивністю. У ролі абразивного наповнювача професійних паст застосовуються пемза, силікат цирконію, оксид цирконію, діоксид кремнію, кальційфосфати.

За розміром абразивного компонента пасти поділяються на: високоабразивні ("Proxyl RDA-83" ("Vivadent"), "Nupro coarse" ("Dentsply"), середньоабразивні ("Proxyl RDA-36" ("Vivadent"), "Nupro medium" ("Dentsply"),

“Protect” (“Butler”) та низькоабразивні (“Proxyl RDA-7” (“Vivadent”), “Nupro fine” (“Dentsply”), “Полідент №3” (“ВладМиВа”), “Sitsalicine” (“Pierre Rolland”, Франція), “Zircon-Fluor Treatment Paste” (“Product Dentaires”, Швейцарія).

Професійні пасти поділяються також на безфтористі та фторовмісні. Безфтористі пасти використовують для чищення зубів перед пломбуванням композиційними матеріалами і герметизацією фісур. Застосування в цих випадках паст із умістом фтору призводить до порушення формування мікропористої структури емалі під час її протравлювання кислотою. Типовими представниками безфтористих професійних паст є: “Detartrine” (“Septodont”), “Proxyl” (“Vivadent”), “Nupro” без фтору (“Dentsply”) тощо. В усіх інших випадках доцільно вживати полірувальні фторовмісні пасти: “Cleanicdent” (“Nawe Neos Dental”), “Detartrine fluoree” (“Septodont”), “Nupro” (“Dentsply”), “Protect” (“Butler”).

Обробку зубів пастою проводять за допомогою торцевої щітки, м'якого гумового ковпачка (чашечки), плаского зубної нитки чи стрічки за середньої швидкості та із незначним тиском. Для посилення блиску на поверхню, що обробляється, слід додати невелику краплю води.

Мінераловмісні засоби для використання в умовах клініки

Мінераловмісні професійні засоби застосовуються стоматологами для епізодичного нанесення на зуби пацієнта в умовах клініки з протикаріозною чи протизапальною метою і містять у своєму складі макро- і мікроелементи, які сприяють процесам мінералізації. Типові форми мінераловмісних засобів представлені розчинами, лаками і гелями.

Найпоширеніші сполуки в складі мінераловмісних розчинів такі: сполуки фтору (натрію фторид 0,2%, 1 - 2 %; олова фторид 8 - 10%; натрію монофторфосфат; калію фторид; амінофториди), кальцію (кальцію глюконат 10%; кальцію гліцерофосфат 2,5%; кальцію хлорид 10%) чи фосфору (натрію монофторфосфат; натрієва сіль гексафосфорної кислоти). Є також комплексні ремінералізуючі розчини, до яких належать “Ремодент” і “Профокар”.

Препарат “Ремодент” (розроблений у Ризькому медичному інституті в 1975 р.) синтезований із природних матеріалів (високоочищене кісткове борошно із щелепних кісток молодої рогатої худоби) і складається з комплексу іонів макро- і мікроелементів, необхідних для активації процесу ремінералізації та профілактики карієсу: кальцій - 4,35 %, фосфор - 1,36 %, магній - 0,15 %, калій - 0,20 %, натрій - 16,0 %, хлор - 30,0 %, органічні речовини - 44,0 %, марганець, залізо, цинк та інші мікроелементи - до 100 %.

“Профокар” (розроблений у Києві колективом авторів на чолі з Л.О.Хоменко) - це демінералізат трубчастих кісток великої рогатої худоби, який містить оптимальні кількість і співвідношення основних хімічних елементів, необхідних для побудови кристалічної решітки апатитів емалі: кальцій, фосфор, фтор, магній, залізо, цинк, калій, натрій, хлор, мідь, свинець.

Ремінералізуючі розчини використовують у вигляді аплікацій, електрофорезу чи фонофорезу. Проте застосування мінераловмісних розчинів забезпечує лише короткочасну дію на емаль ремінералізуючих сполук, які відносно швидко вимиваються, тому доцільніше використовувати спеціальні

мінераловмісні лаки.

Переважно це фторовмісні лаки (“Duraphat” (“Woelm”), “Duraphat” (“Colgate”), “Bifluorid” (“VOCO”), “Fluor Protector” (“Vivadent”), “Фторлак”, тощо). Плівка лаків тривалий час утримується на поверхні зуба, що забезпечує пролонговане насичення іонами фтору емалі та дентину. Крім того, використання лаків не потребує додаткових процедур (електрофорез чи фонофорез).

Сучасні фторовмісні лаки поділяють на:

1. Жорсткі (на основі акрилатів, поліуретану, епоксидних смол та інших матеріалів), що утворюють на поверхні зуба міцну, непроникну, тривалу плівку;
2. М'які (на основі природних смол), які утримуються на поверхні зуба нетривалий час.

У дитячому віці використовувати жорсткі лаки небажано, оскільки вони несприятливо впливають на процеси обміну в емалі, знижуючи її проникність.

За призначенням до фторовмісних лаків подібні фторовмісні гелі: - на водній основі без органічних розчинів; “Fluoridin gel №5” (“VOCO”) - на основі деревної смоли з умістом натрію фториду 5%. Вони, як і лаки, наносяться на поверхні зубів аплікаційно й утворюють на них плівку, що здатна утримуватися тривалий час.

Особливу групу мінераловмісних професійних засобів складають фторовмісні паперові та парафінові диски для стоматологічного наконечника. Їх використовують за малої швидкості із застосуванням обернено- поступальних та колових рухів. За змінного прикусу фторовмісними дисками обробляють лише постійні зуби.

Слід пам'ятати, що професійні мінераловмісні засоби призначені лише для застосування стоматологом і їх ні в якому разі не можна рекомендувати пацієнтам для побутового використання.

Курс професійної гігієни порожнини рота

Професійну гігієну порожнини рота проводять за кілька відвідувань, кількість яких залежить від індивідуальних особливостей пацієнта. Рекомендують починати з 4 відвідувань через 2 - 3 дні, а потім поступово збільшувати інтервали до 15, 30, 60 днів і більше залежно від уміння пацієнта підтримувати гігієнічний стан порожнини рота.

Під час першого відвідування проводять стоматологічне обстеження пацієнта із визначенням необхідних індексів (залежно від віку). Результати огляду заносять до реєстраційної карти для подальшого динамічного контролю за гігієною порожнини рота. Пацієнту пояснюють зв'язок між зубним нальотом, хворобами зубів і пародонта, демонструють зубний наліт на його зубах перед дзеркалом за допомогою індикаторів (фуксин, еритрозин, метиленовий синій) та інструментів (екскаватор, гладилка, зонд), указують на місця найбільшого скупчення назубних нашарувань. Огляд порожнини рота разом із пацієнтом дозволяє наочно продемонструвати різницю між стоматологічним здоров'ям і патологією. У цей же день дають рекомендації щодо диференційованого вибору предметів і засобів гігієни, методу та тривалості чищення зубів із урахуванням

індивідуальних особливостей гігієнічного стану порожнини рота пацієнта.

Під час другого відвідування, на яке пацієнт з'являється з новою щіткою та рекомендованою зубною пастою, демонструють чищення зубів на фантомах, підкреслюючи при цьому правильне положення і рухи зубної щітки. Потім проводять контрольоване чищення зубів.

Контрольоване чищення зубів - це чищення зубів, яке пацієнт проводить самостійно в присутності спеціаліста (лікаря-стоматолога, гігієніста тощо). Для цього зуби пацієнта обробляють розчином-барвником і визначають гігієнічний індекс. Потім пацієнт самостійно чистить зуби в присутності лікаря, після чого знову визначають індекс гігієни.

За допомогою дзеркала демонструють пацієнту зубний наліт, що залишився у важкодоступних ділянках зубного ряду. Якщо необхідно, роблять зауваження щодо техніки чищення, навчають правил користування інтердентальними засобами гігієни.

На третьому відвідуванні пацієнт демонструє вміння чистити зуби та міжзубні проміжки під час контрольованого чищення зубів. За необхідності роблять відповідні зауваження.

Під час четвертого відвідування контролюють рівень гігієни порожнини рота пацієнта, дотримання ним правил чищення зубів, вносять корективи, проводять консультації. Для самостійного контролю за якістю чищення зубів у домашніх умовах пацієнту рекомендують використання засобів, які забарвлюють зубний наліт (таблеток).

Наведена схема курсу профілактичних заходів доповнюється видаленням м'яких зубних відкладень та зубного каменя лікарем- стоматологом.

Професійне видалення немінералізованих зубних відкладень

Численні дані літератури свідчать про те, що регулярне й адекватне проведення професійної гігієни порожнини рота відіграє важливу роль у профілактиці як карієсу зубів, так і хвороб пародонта. У цьому разі терміном “професійна гігієна порожнини рота” ми називаємо ретельне видалення м'яких і твердих відкладень із усіх поверхонь зубів та зубоясенних кишень із подальшою обробкою зубів і ясен профілактичними засобами.

Найпоширеніший механічний спосіб видалення зубних нашарувань за допомогою відповідного інструментарію. За його застосування рекомендовано дотримуватися відповідної схеми.

Видалення зубних відкладень розпочинають із лівих кутніх зубів нижньої щелепи, зокрема з дистальної поверхні лівого останнього зуба. Потім очищають його вестибулярну поверхню, міжзубні проміжки, оральну поверхню і пересуваються в медіальному напрямку. Аналогічним чином видаляють зубні відкладення на правих кутніх зубах нижньої щелепи. Після цього переходять до чищення нижньої передньої ділянки, починаючи з премолярів лівого боку і закінчуючи премолярами правого боку. З такою ж послідовністю видаляють зубні відкладення на верхній щелепі.

Необхідно пам'ятати, що кожна з чотирьох поверхонь зубів у ділянці шийки має бути чистою і не повинна забарвлюватися діагностичними розчинами.

Наведена схема видалення зубних нашарувань дає можливість проконтролювати стан усіх поверхонь кожного зуба, своєчасно виявляючи найбільш ранні каріозні ураження і вогнища запалення пародонта.

Зазвичай профілактичне видалення зубних відкладень не викликає відчуттів болю. Вони можуть виникати лише за ревізії патологічних зубоясенних кишень. У таких випадках доцільно використовувати аплікаційну анестезію. Для профілактики больових відчуттів через гіперчутливість чи некаріозні ураження емалі зубів на причинні ділянки застосовують аплікації фторовмісних розчинів.

Професійне видалення мінералізованих зубних відкладень

Своєчасне видалення мінералізованих зубних відкладень має особливе значення в профілактиці хвороб пародонта. Крім того, зубний камінь слід розглядати як місцевий інфекційний осередок, здатний викликати не лише кілька патологічних процесів у порожнині рота, а і загальну інтоксикацію організму.

Невидалені залишки мінералізованих зубних відкладень сприяють швидкому утворенню нових нашарувань і можуть травмувати ясенний край, тому видалення над- і під'ясенного зубного каменя слід проводити дуже ретельно і за дотримання таких правил:

1. Усі інструменти мають бути стерильними для запобігання інфікуванню підлеглих тканин.
2. Перед видаленням зубного каменя необхідно провести антисептичну обробку ясен розчинами перекису водню, йодинолу, Шіллера-Писарева, Люголя тощо.
3. Зуби, що обробляються, мають бути ізольовані від слини ватними тампонами.
4. Рука лікаря, що утримує інструмент, обов'язково має фіксуватися на підборідді пацієнта чи сусідніх зубах.
5. Рухомі зуби обов'язково фіксують пальцями лівої руки.
6. Рухи інструмента під час видалення зубного каменя мають бути важелеподібними, зіскрібаючими й одночасно такими, що не травмують ясна.
7. Розміри і форма інструмента (особливо для під'ясенного кюретажу) мають відповідати вигинам зубної поверхні та простору ясенної кишені.

Для ретельного очищення від зубних відкладень усього зубного ряду рекомендують кілька положень лікаря відносно пацієнта.

Положення 1 - лікар знаходиться попереду пацієнта. Обробляє всі поверхні 13, 12, 11, 21, 22, 23 зубів, а також язикові поверхні лівих молярів і щічні поверхні правих молярів.

Положення 2 - лікар знаходиться позаду пацієнта. Обробляє всі поверхні 33, 32, 31, 41, 42, 43 зубів.

Положення 3 - лікар знаходиться позаду, голова пацієнта повернута в правий бік. Обробляються щічні поверхні верхніх і нижніх лівих молярів та премолярів, а також піднебінні поверхні верхніх правих і язикові поверхні нижніх правих молярів та премолярів.

Положення 4 - лікар знаходиться позаду, голова пацієнта повернута в лівий бік. Обробляються щічні поверхні верхніх правих та піднебінні поверхні верхніх лівих молярів і премолярів.

Видалення під'ясенного зубного каменя за наявності патологічних зубоясенних кишень потрібно контролювати за допомогою зонда. Одночасно

слід видаляти і грануляції. Для проведення цих маніпуляцій необхідне знеболювання.

Постійне дотримання цієї методики під час видалення зубних відкладень сприяє постійному підвищенню його ефективності, оскільки в лікаря-стоматолога виробляється певний стереотип рухів, а отже, вдосконалюються мануальні навички.

Для механічного видалення зубного каменя використовують спеціальні мануальні інструменти у вигляді гачків, долота, рашпіля тощо, підбираючи той чи інший інструмент до відповідної площини зуба.

Останнім часом у стоматологічній практиці для видалення зубних відкладень використовують звукові, ультразвукові та повітряно-абразивні системи.

Звукові системи (“Titan-S Sonic Scaler”, “Micro-MegaAir Scaler” і т.п.) представлені пневматичними скейлерами. Ці інструменти працюють за допомогою стиснутого повітря, яке подається від турбіни стоматологічної установки. Зубні відкладення при цьому руйнуються внаслідок коливань робочої частини за сприяння направленого на поверхню зуба струменя води.

Ультразвукові системи (“Cavitron Select”, “Pieson Master”, система 402 (“EMS”), “Amdent US30”) перетворюють електричний струм у мікроскопічні вібраційні коливання. Зубні відкладення при цьому руйнуються за рахунок іригації, кавітаційного ефекту й акустичної турбулентності. Ультразвукові скейлери можуть бути магнітострикативні чи п'єзоелектричні (п'єзокерамічні).

Під час чищення зубів звуковими й ультразвуковими апаратами слід дотримуватися таких правил:

1. Не ставити кінчик робочого інструмента перпендикулярно до поверхні зуба;
2. Не тиснути на поверхню зуба;
3. Не використовувати апарат без зрошення водою.

Повітряно-абразивні системи очищують поверхні зубів сумішшю води і порошку бікарбонату натрію, що рухаються під дією високого тиску повітря. Апарати цього типу можуть мати вигляд окремих блоків, що підключаються до мережі змінного струму і до мережі стислого повітря від компресора, а також наконечників, які підключаються на місце турбінного наконечника стоматологічної установки. Піскоструминні прилади (“Air-Flow” (“EMS”), “Prophyflex” (“Kavo”), “Prophy-JET Cavitron” (“Dentsply”), “ProphyEST” (“Geosoft Pro”) призначені для якісного очищення фісур жувальних поверхонь, видалення забарвлених відкладень (харчових барвників, нальоту курця) з поверхонь зубів, очищення гладких зубних поверхонь перед фіксацією брекетів, полірування зубних поверхонь після скейлінгу.

Під час роботи повітряно-абразивними системами необхідно ізолювати м'які тканини і користуватися відсмоктувальними пристроями, тому що порошок, який потрапляє на ясна на великій швидкості, може ушкодити їхній епітелій. Піскоструминні прилади не рекомендують використовувати на ділянках оголеного цементу кореня, а також пломб із композиційних матеріалів.

За правильного користування сучасними системами пацієнти не

відчувають болю, в них відсутні негативні емоції, що виникають за видалення зубного каменя механічним способом. Однак, не виключене і поєднання різноманітних методів видалення зубних нашарувань.

Незалежно від обраного шляху видалення зубних відкладень цю процедуру необхідно завершувати поліруванням зубів із застосуванням відповідних паст та інструментарію.

Інструментальний (ручний) метод (scaling & root planing - srp):

1. Scaling - видалення мінералізованих над- і під'ясенних зубних відкладень. 2. Root planing - згладжування поверхні кореня, обробка ділянки фуркації, видалення розм'якшеного інфікованого цементу.

3. Polishing - полірування поверхні кореня для усунення шорсткостей і інших факторів, що сприяють ретенції зубного нальоту.

Групи інструментів для проведення професійного чищення зубів (за Мельничук Г.М., Рожко М.М. та співавт., 2010):

І. Діагностичні інструменти.

1. Пародонтальні зонди (для пошуку, вимірювання пародонтальних кишень). Зонди можна використовувати також для:

– оцінки стану ясен;

– виявлення кровоточивості;

– вимірювання рецесії;

– оцінки стану фуркацій;

– визначення рухомості зубів.

2. Експлорери (для обстеження поверхні кореня, пошуку скупчень зубного каменю та каріозних порожнин, дефектів реставрацій). Експлорери - дуже тонкі, пружні гострокінцеві зонди різноманітного дизайну.

ІІ. Інструменти для зняття зубних відкладень і вирівнювання поверхні кореня зуба:

1. Серповидні скейлери.
2. Кюрети.
3. Екскаватори.
4. Мотижки, долота, рашпілі.
5. Імплакери.
6. Звукові та ультразвукові інструменти.
7. Інструменти, що використовують у наконечниках з реципрокним рухом.
8. Обертальні інструменти (бори).

ІІІ. Інструменти для полірування зубної поверхні та зняття пігментованого нальоту:

1. Поліри;
2. Гумові чашечки;
3. Щітки;
4. Абразивні смужки (Sof-lex finishing strips, 3M Espe);
5. Полірувальні насадки з дерева або пластмаси системи EVA;
6. S.E.T. - Prophy-Leader та ін.

Інструменти для зняття зубних відкладень і вирівнювання поверхні кореня зуба (II група):

1. Серповидні скейлери - для видалення середніх і масивних зубних відкладень. Використовуються для зняття над- і під'ясенних відкладень, розміщених біля краю ясен. За формою: – прямі (для обробки фронтальної групи зубів); – вигнуті (для обробки молярів).

2. Кюрети - вид скейлерів, з заокругленим кінчиком робочої частини.

Призначені для видалення:

– середніх за розміром відкладень із під'ясенної поверхні зуба, в тому числі з зони фуркацій;

– інфікованого цементу;

– грануляцій, та епітелію, що вріс в пародонтальну кишеню.

Типи:

– універсальні - має дві гострі ріжучі кромки і кут 90° між площинами леза і нижньою частиною стержня. Застосовуються для обробки всіх поверхонь зубів, при глибині кишені до 4 мм;

– зоноспецифічні - площина леза відхилена від нижньої частини стержня на 60-70°.

Розроблені для ефективної роботи на певних поверхнях та різних групах зубів і мають назву кюрет Грейсі:

- № 1/2 і 3/4 призначені для обробки різців та ікол обох щелеп (всі поверхні); № 5/6 - для обробки різців, ікол і премолярів обох щелеп (всі поверхні);
- № 7/8 - для обробки вестибулярної та оральної поверхні молярів та премолярів обох щелеп;
- № 9/10 - модифікація кюрети;
- № 7/8 з більш вираженим кутом вигину стержня, обробка вестибулярної та оральної поверхні молярів та премолярів обох щелеп;
- № 11/12 і 15/16 застосовують для роботи на мезіальних поверхнях молярів обох щелеп;
- № 13/14 і 17/18 - на дистальних поверхнях молярів обох щелеп.

Модифікації кюрет Грейсі:

– стандартна - кюрета зі специфічним дизайном леза - для обробки пародонтальних кишень глибиною до 5 мм;

– кюрета з довшим термінальним коліном - для кишень глибиною 5 мм;

– кюрета з довшим термінальним коліном, тоншим і коротшим (на 50%) лезом - кюрвети Vision (від curvel - викривлений) - для роботи в глибоких і вузьких кишенях;

– фуркаційні кюрети - для ділянок фуркацій при глибині кишень у цьому місці більше 5 мм.

Під час роботи з кюретами Грейсі лезо кюрети заводять під край каменю і видаляють його за допомогою коротких вертикальних, горизонтальних та косих рухів, створюючи посилений тиск на інструмент (Scaling). Після зняття основної маси каменю тиск на кюрету необхідно зменшити та продовжити рух леза по поверхні кореня (Root Planing).

3. Екскаватори - для видалення масивних відкладень, над- і під'ясенного зубного каменю, для очищення увігнутих поверхонь зубів і зони фуркацій. Ними робляться сколюючі рухи, а кисть руки при цьому здійснює поворот з інструментом на кут до 90°.

4. Мотижки, долота, рашпілі.

Мотижки - зняття поодиноких, міцно зв'язаних із поверхнею кореня відкладень. Лезо мотижки розміщують під краєм каменю і з посиленим тиском переміщають інструмент до коронкового напрямку.

Долото - видалення каменю із міжзубних проміжків у фронтальному відділі зубного ряду. Інструмент вводять в міжзубний проміжок і під тиском розколюють масив каменю.

Рашпілі - грубе зішліфування пластів каменю та для реконтуризації кісткового гребеня.

5. Імплакери - пластикові або металеві з тефлоновим покриттям кюрети і скейлери, призначені для зняття з поверхні абатментів імплантатів слабомінералізованих зубних відкладень.

Інструменти, що використовують у наконечниках із реципрокним (оберненопоступальними) рухом Показання до використання:

– вирівнювання поверхні кореня (система PER-IO-TOR);

– одонтопластика;

– згладжування країв навислих пломб.

Система PER-IO-TOR розроблена для обробки поверхні кореня без надлишкового видалення твердих тканин зуба (видаляється дуже мало цементу).

Обертальні інструменти (бори)

Показання до використання:

– механічна обробка поверхні кореня;

– зішліфування каменю та одонтопластика - зернистість 20-40мкм (червоне кільце ISO 514);

– шліфування - зернистість 11-22 мкм (жовте кільце ISO 504);

– полірування - зернистість 6-12 мкм (біле кільце ISO 494);

ФІЗИЧНИЙ (АПАРАТНИЙ) МЕТОД (Root debridement - очищення поверхні від зубних відкладень, не передбачає її вирівнювання).

Механізм дії:

• механічна - механічне руйнування зубних відкладень;

• кавітація - утворення пульсуючих бульбашок, заповнених парою, газом або їх сумішшю.

Кавітаційні бульбашки пульсують, зливаються, створюючи сильні гідродинамічні збурення в рідині, мікропотоки, ерозію поверхні твердих тіл (зубного каменю). За рахунок появи бульбашок вільного кисню і розриву оболонок клітин мікроорганізмів досягається антимікробний ефект;

• акустична турбулентність - нерівномірний рух рідини, який утворює вихрові потоки, обумовлює каталітичний ефект і посилення проникаючої здатності розчинів, що застосовуються;

• іригація пародонтальних кишень та вимивання часточок зубних відкладень, мікроорганізмів та бактеріальних ендотоксинів.

Низькочастотний вплив (Sonic). Кінчик інструмента здійснює кругові коливальні рухи до 1-1,5 мм з частотою 3000- 10000 Гц. Інструмент закріплюється до роз'єму турбіни стоматологічної установки. Ефективність - дуже низька: кавітація не досягається, травмуються тканини пародонта. Sonic використовується тільки при видаленні над'ясенних зубних відкладень.

Протипоказано застосування в ділянці відкритого цементу.

Представники:

• DENSONIK (Dentsplay);
• Sonic flex LUX 2000 L (KaVo);
• Titan C (Star);
• Titan-S Sonic Scaler;
• Micro-MediaAir Scaler.

Ультразвуковий вплив (ультразвукові, магнітострикційні скалери). Вібрація кінчика - еліптична, частота 20000-50000 Гц, за рахунок коливання тонких металевих пластинок при подаванні низьковольтного електричного сигналу.

Кавітація - ефективна, особливо в поєднанні з іригацією розчинами хлоргексидину, йоду, фтору, соди.

П'єзокерамічні (кристалічні) системи передачі (п'єзоелектричні скалери) Кінчик інструмента рухається тільки в лінійному (вперед-назад) напрямку з частотою до 60000 Гц. Більш комфортабельні, не генерують тепло. Слід пам'ятати, що чим сильніше натиск інструменту, тим менша ефективність.

Представники:

• «Piezon Master 400-403» (EMS, Швейцарія) - п'єзоелектричний;
• «Varios» (NSK, Японія) - п'єзоелектричний;
• «Spartan», «Suprasson P-S», «Suprasson P-Max» (Satalec, Франція) - п'єзоелектричний;
• «Cavitron», «Cavitron S-P-S» (Dentsply, США) - магнітострикційний;

Ультрадисперсний (порошкоструменеві, піскоструменеві) вплив. Направлена подача реактивного струменя аерозолю з води та абразивного засобу (профілактичний порошок з бікарбонатом натрію та альфа-оксидом кремнію), що приводиться в дію стисненим повітрям.

Заходи безпеки:

– захист м'яких тканин порожнини рота (кофердам);
– використання пилососу, слиновідсмоктувача;
– захист очей пацієнта та медичного персоналу (окуляри);
– захист дихальних шляхів медичного персоналу (маска);
– напрямок повітряно-абразивної струменя повинен бути спрямованим на поверхню зуба з відстані 3-5 мм під кутом 30-60°, не повинен бути спрямованим в бік м'яких тканин.

Показання до використання:

– видалення щільних над'ясенних зубних відкладень;

– обробка фісур перед закриттям;
– усунення пігментацій;
– препарування невеликих каріозних уражень;
– підготовка адгезивних поверхонь для композитних реставрацій та ортопедичних (ортодонтичних) конструкцій;
– видалення з емалі технічних забруднювачів (адгезиву і т.п.).

Протипоказання до використання:

– пацієнти з обтяженим алергологічним анамнезом (можливо при використані профілактичного порошку без смакових добавок);
– пацієнти з безнатрієвою дієтою;
– пацієнти з бронхо-легеневими захворюваннями (хронічна обструктивна хвороба легень, бронхіальна астма та ін);
– пацієнти з гепатитом, ВІЛ-інфекцією;
– вагітні та пацієнти, які приймають медикаменти, що впливають на сольовий баланс (Цимбалістов А.В. і співавт., 2002);
– при захворюваннях слизової оболонки рота;
– наявність вогнищ демінералізації на твердих тканинах зубів;
– не використовують в ділянках оголеного цементу кореня або дентину;
– не обробляють пломби з композиційних матеріалів, штучні коронки;
Представники: (можуть бути вмонтованими у стоматологічну установку і настільнимими):
– Cavitron PROPHY-JET (Dentsply), має систему забору відробленого порошку;
– Air Flow handy, Air Flow S1 (EMS, Швейцарія);
– Jetstream і Jetpolisher (Geru Dent) та ін.
Комбіновані - піскоструменево/ультразвукові:
– Prophy-Max (Dentsply), Air -Max S (Satalec, Франція);
– Air Flow S2 (EMS, Швейцарія);
– Jetsonic Kombieinheit (Geru Dent) та інші.

ШЛІФУВАННЯ Й ПОЛІРУВАННЯ ЗУБІВ

Після видалення зубних відкладень поверхню зуба стає шорсткою, в дентині і цементі кореня з'являються мікродефекти. Це створює умови для повторного скупчення нальоту і реінфікування тканин пародонта. Незалежно від способу видалення відкладень, остаточному поліруванню поверхні кореня зуба слід приділяти велику увагу.

Для отримання чистої відполірованої поверхні потрібно чітко дотримуватися порядку чергування полірувальних паст:
1. Полірування грубою полірувальної пастою гумової чашкою без абразивних властивостей.
2. Обробка середньозернистої пастою, завдяки якій згладжуються нерівності, утворені попередньої пастою.
3. Остаточне полірування дрібнозернистою пастою, що містить фтор. Представники:
– «Detartrine» (абразив - кремнезем - 54,95%), «Detartrine Z» (абразив - стовчений циркон, кремнезем), (Septodont, Франція);

– набір паст «CCS Profilaxpasta» (SDI, Швеція) різного ступеня абразивності, що містять гідроксид алюмінію, діоксид титану, сполуки фтору.

Пасти відрізняються за RDA:

- RDA 250 (блакитна смуга) – для видалення щільного нальоту і грубої обробки;
- RDA 170 (зелена смуга) – для видалення щільного нальоту;
- RDA 120 (червона смуга) – мілкодисперсна паста для видалення незначного нальоту;
- RDA 40 (жовта смуга) – екстра м'яка паста для фінішного полірування зубів і пломб.

ФЛЮОРИЗАЦІЯ ЗУБІВ

Запобігти виникненню або знизити чутливість твердих тканин після професійного чищення зубів можна за допомогою використання фторовмісних гелів, паст, лаків.

Фторовмісні засоби:

– «Detartrine fluoride» (оскід цирконію та іонізований фтор) - для обробки зубів з підвищеною чутливістю до подразників (Septodont);

– «Hawe Tri-Fluor-O-Clean Prophylaxe-Paste»;

– «Protect» (Butler);

У таких пастах міститься від 1000 до 20000 ч/млн іонів фтору (натрію фторид, натрію монофторфосфат, фторид олова, кальцію фторид). Деякі пасти містять слабкі антисептики:

– «Prophylactic Past» (Products Dentaires);– «Remot» (Lege Artis).

ВИСНОВКИ

Доповнюючи навчання на стоматологічному факультеті аналізом та вивченням інформаційного масиву даного навчально-методичного посібника, кожен студент зможе досягти мети вивчення навчальної дисципліни з галузі «Терапевтичної стоматології», а саме бути готовим до роботи в умовах стоматологічної клініки, вивчити анатомо-морфологічні особливості будови тканин пародонту; клінічні методи обстеження пацієнтів із хворобами пародонта; вміння застосовувати основний стоматологічний інструментарій, матеріали та стоматологічне обладнання в терапевтичній стоматології; зібрати анамнез життя та захворювання пацієнта; вміння провести рентгенологічне, функціональне та лабораторне обстеження хворих на генералізований пародонтит, визначення характеру та принципів лікування пацієнтів з різними стадіями пародонтиту у клініці терапевтичної стоматології.

СПИСОК ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ТА ПИТАНЬ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Зазначте комплекс морфологічних одиниць, що входять до поняття "пародонт":
A. Ясна, кісткова тканина комірки, кругова зв'язка
B. Ясна, маргінальний періодонт, кругова зв'язка
C. Ясна, періодонт, кісткова тканина коміркового (альвеолярного) відростка, цемент кореня зуба
D. Ясна, кругова зв'язка
E. Ясна, періодонт.

2. Хворий М., 28 років. Скарги на біль, значну кровоточивість і рухомість зубів, які посилились останні 2 тижні на тлі загострення хронічного холециститу. Не лікувався. Об’єктивно: ясна обох щелеп гіперемовані, набряклі, на зубах значні відкладення зубного каменю. Глибина пародонтальних кишень 4-6 мм з значним виділенням серозно-гнійного ексудату, рухомість зубів у вестибуло-оральному і медіо-дистальному напрямках. Еміграція лейкоцитів у порожнину рота – 470. Ваш діагноз?
A. Загострений генералізований пародонтит, I ступеня перебігу
B. Загострений генералізований пародонтит, II ступеня перебігу
C. Хронічний генералізований пародонтит, III ступеня перебігу
D. Загострений генералізований пародонтит, III ступеня перебігу
E. Хронічний генералізований пародонтит, II ступеня перебігу

3. Хворий К., 37 років, скаржиться на кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, рухомість зубів, затруднене пережовування їжі. Об’єктивно: ясна синюшно кольору, пародонтальні кишені 6 мм з серозним вмістом, зуби рухомі II ступеня, на зубах помірне відкладення над- і під’ясенного зубного каменя, гігієнічний індекс – 3 бали, травматична оклюзія визначається по всій протяжності зубних дуг. Який найбільш імовірний діагноз?
A. Загострений генералізований пародонтит, I ступінь
B. Хронічний катаральний гінгівіт
C. Загострений генералізований пародонтит, II ступеня перебігу
D.Хронічний генералізований пародонтит, II ступеня перебігу

4. Хворий 22 років, студент, скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів. Об’єктивно: гіперемія і набряк ясенного краю фронтальних зубів верхньої і нижньої щелеп, пародонтальні кишені відсутні. На рентгенограмі паталогічних змін в пародонті не виявлено. Який найбільш вірогідний діагноз?
A. Гострий катаральний гінгівіт
B. Локалізований пародонтит
C. Хронічний катаральний гінгівіт
D. Гіпертрофічний гінгівіт
E. Генералізований пародонтит.

5. Жінка віком 23 роки скаржиться на кровоточивість ясен під час чищення зубів і приймання твердої їжі. Об'єктивно: слизова оболонка ясен з присінкового боку обох щелеп набрякла, гіперемійована, з синюшним відтінком, є відкладення над'ясенного зубного каменю, гігієнічний індекс за Федоровим—Володкіною —

2,0. Пародонтальні кишені відсутні. Який із методів дослідження буде провідним у диференціальйній діагностиці цього захворювання:
A. Визначення міграції лейкоцитів
B. Проба Шіллера—Писарєва
C. Визначення стійкості капілярів за Кулаженком
D. Реопародонтографія
E. Рентгенологічне дослідження
6. Під час огляду 21-річного пацієнта виявлено стовщений, дещо ціанотичний, ущільнений ясенний край, що перекриває коронкові частини усіх зубів на 1/2 їх висоти. Гігієнічний індекс за Федоровим-Володкіною 3,0. На рентгенограмі патологічних змін в тканинах пародонту не виявлено. З анамнезу: впродовж 5 років хворий лікується у психоневрологічному диспансері з приводу епілепсії Визначте попередній діагноз.
A. Гострий катаральний гінгівіт .
B. Загострення катарального гінгівіту
C. Хронічний катаральний гінгівіт
D. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт
E. Загострення гіпертрофічного гінгівіту
7. Запальний процес в пародонті, який не супроводжується деструкцією зубо-ясенного зєднання та резорбцією кісткової тканини, має назву:
A. Гінгівіт
B. Пародонтоліз
C. Папіліт
D. Пародонтит
E. Пародонтоз
8. До групи запальних захворювань пародонту, за класифікацією Данилевського відносять:
A. Папіліт, гінгівіт, локалізований пародонтит
B. Генералізований пародонтит, пародонтоз
C. Ідіопатичні хвороби з лізисом тканин пародонту, гінгівіт
D. Пародонтома і пародонтоз
E. Гінгівіт і пародонтома
9. Запалення пародонту, що супроводжується деструкцією зубо-епітеліального з'єднання з подальшим утворенням пародонтальної кишені і резорбцією кісткової тканини міжзубних перегородок відбуваються при:
A. Пародонтиті
B. Гінгівіті
C. Пародонтомах
D. Пародонтозі
E. Папіліті
10. До групи дистрофічно-запальних уражень пародонту за класифікацією Данилевського відносять:
A. Генералізований пародонтит, пародонтоз
B. Папіліт, гінгівіт, локалізований пародонтит
C. Ідіопатичні хвороби з лізисом тканин пародонту, гінгівіт

D. Пародонтома і пародонтоз
E. Гінгівіт і пародонтома
11. В класифікації захворювань пародонту для пародонтозу характерний наступний перебіг:
A. Хронічний, стадія ремісії
B. Хронічний, загострення хронічного
C. Гострий, хронічний, стадія ремісії
D. Гострий, хронічний, загострення хронічного
E. Хронічний, загострення хронічного, стадія стабілізації
12. За класифікацією хвороб пародонту, епуліс відносять до:
A. Пародонтом
B. Папіліту
C. Пародонтозу
D. Ідіопатичних захворювання з лізисом тканин пародонту
E. Пародонтиту
13. За класифікацією хвороб пародонту, фіброматоз відносять до групи:
A. Пародонтоми
B. Запальні ураження
C. Ідіопатичні захворювання з лізисом тканин пародонту
D. Дистрофічно-запальні ураження
E. Не відносять до жодної з вищенаведених груп
14. Класифікацію МКХ-10 застосовують для:
A. Оформлення статистичної звітності та наукових закордонних публікацій
B. Діагностики захворювань
C. Аналізу результатів лікування стоматологічних захворювань
D. Створення плану лікування
E. Диференційної діагностики захворювань
15. Яке серед перерахованих захворювань пародонту, визначається лише як генералізоване ураження:
A. Пародонтоз
B. Фіброматоз
C. Папіліт
D. Гінівіт
E. Пародонтит
16. Резорбція кісткової тканини міжзубних перегородок більш ніж на 1/2 довжини кореня зуба альвеолярного відростку верхньої та нижньої щелеп, відповідає тяжкості перебігу при:
A. Генералізованому пародонтиті III ступеня тяжкості
B. Генералізованому пародонтиті II ступеня тяжкості
C. Пародонтозі III ступеня тяжкості
D. Локалізованому пародонтиті III ступеня тяжкості
E. Локалізованому пародонтиті важкого ступеня

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Розвиток тканин пародонту.
2. Гістологічна будова щелеп кісткової основи.
3. Гістологічна будова ясен.
4. Гістологічна будова періодонту.
5. Гістологічна будова цементу.
6. Система кровопостачання та лімфовідтоку пародонту.
7. Іннервація пародонту.
8. Склад, властивості і функції слини.
9. Функції пародонту.
10. Вікові зміни пародонту.
11. Схема обстеження пародонтологічного хворого.
12. Суб`єктивні методи обстеження пародонтологічного хворого.
13. Зовнішньоротовий огляд пародонтологічного хворого.
14. Внутрішньоротовий огляд пародонтологічного хворого.
15. Оцінка глибини присінку рота і сили прикріплення вуздечок губ.
16. Вимірювання глибини зубоясенного жолобка та клінічних ясенних та пародонтальних кишень.
17. Способи вимірювання ступеню рухомості зубів.
18. Визначення прикусу, його види.
19. Характеристика фізіологічного ортогнатичного прикусу.
20. Характеристика фізіологічного прямого прикусу.
21. Характеристика фізіологічного опістогнатичного прикусу.
22. Характеристика фізіологічного біпрогнатичного прикусу.
23. Характеристика патологічного прогнатичного прикусу.
24. Характеристика патологічного прогенічного прикусу.
25. Характеристика патологічного відкритого прикусу.
26. Характеристика патологічного глибокого прикусу.
27. Проба Шиллера-Писарева, її значення.
28. Спеціальні методи обстеження пародонту.
29. Вакуумна проба В.І Кулажненко, її оцінка.
30. Бензидинова проба, її оцінка.
31. Проба Парма, її характеристика.
32. Проби на визначення кровоточивості ясен.
33. Травматична оклюзія, методи її діагностики.
34. Види травматичної оклюзії.
35. Способи ліквідації травматичної оклюзії.
36. Ясенна рідина, її склад.
37. Методи дослідження ясенної рідини.
38. Визначення pH вмісту клінічних ясенних та пародонтальних кишень.
39. Індекса оцінка стану тканин пародонту, її значення.
40. Індекси, що характерезують ступінь деструкції пародонту, їх визначення.
41. Індекси, що характерезують гігієнічний стан ротової порожнини, способи їх визначення таінтерпритації.
42. Індекси, що характерезують ступінь запалення ясен, їх визначення.
43. Індекси, що характерезують необхідність та обсяг лікувальних заходів в ділянціпародонту.
44. Функціональні методи дослідження стану пародонту.
45. Поняття про стоматоскопію та капіляроскопію.
46. Біомікроскопія.
47. Реографія, інтерпритація реограми пародонту.

48. Фотоплетизмографія.
49. Полярографія тканин пародонту, інтерпритація даних.
50. Термографія.
51. Методи дослідження кісткової тканини.
52. Рентгенографія, її види.
53. Аналіз прицільних рентгенограм.
54. Рентгенологічна норма пародонту.
55. Рентгенологічні симптоми патології пародонту.
56. Вікові зміни, що реєструються за допомогою рентгенографії.
57. Панорамна рентгенографія, її можливості, показання до застосування для діагностикипатології кісткової основи щелеп.
58. Електрорентгенографія, її суть і можливості.
59. Ортопантомографія. Показання до застосування та інтерпритація отриманого зображення.
60. Ехостеометрія.
61. Лабораторні методи обстеження пародонтологічного хворого.
62. Ексфоліативна цитологія.
63. Ротова цитодіагностика.
64. Реакція адсорбції мікроорганізмів.
65. Методи послідовних полоскань за М.А Ясиновським.
66. Гемограма.
67. Моноцитограма.
68. Мікробіологічні методи дослідження.
69. Визначення мікробного числа.
70. Показник обсіменіння пародонтальної кишені.
71. Дослідження ясенної рідини.
72. Шкірна проба Р.Е Кавецького у модифікації С.М Базарнової.
73. Визначення фагоцитарної активності лейкоцитів.
74. Визначення рівня лізоциму в слині, метод Лоурі.
75. Імунологічні методи дослідження.
76. Морфологічні методи діагностики. Біопсія.
77. Міжнародна класифікація хвороб 10 – го скликання, її розділ, що зосереджує захворювання пародонту.
78. Вклад вчених А.І. Євдокімова, І.Г Лукомського, І.О Новіка, Е.Е. Платонова, Я.С. Пеккера,Г.М. Вишняк у систематизацію захворювань пародонту.
79. Класифікація захворювань пародонту, І.С. Мащенко.
80. Класифікація захворювань пародонту, М.Ф. Данилевського.
81. Етіопатогенетична роль зубних відкладень у розвитку захворювань пародонту.
82. Немінерелізовані і мінералізовані зубні відкладення, їх дія на тканини пародонту.
83. Роль мікроорганізмів зубної бляшки у розвитку патологічних змін у пародонті.
84. Шляхи поширення запального процесу у тканинах пародонту.
85. Розвиток бактеріального механізму патогенезу захворювань пародонту.
86. Методи видалення зубних відкладень.
87. Травматична оклюзія: її види.
88. Методи діагностики стану травматичної оклюзії.
89. Роль аномалій прикусу у розвитку захворювань пародонту.
90. Особливості санації зубів при захворюваннях пародонту.
91. Роль аномалій анатомічної будови тканин ясен у розвитку захворювань

РЕКОМЕНДОВАНІ ДЖЕРЕЛА ІНФОРМАЦІЇ

Основна література

1. Стоматологічні захворювання: терапевтична стоматологія: підручник / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.В. Линовицька та ін.; за ред. А.В. Борисенка. – К. : ВСВ “Медицина”, 2017.
– 664 с.
2. Основи ручного скейлінга. Книга. Т.Б. Волінська. Київ, 2016.
3. Додаткові методи обстеження у стоматології: навчальний посібник [Гасюк Н.В., Черняк В.В., Клітинська О.В., Бородач В.О. та ін.] – Тернопіль: 2017. – 120 с
4. Батіг В.М. Систематизоване викладення змісту навчальної дисципліни «Терапевтична стоматологія». Навчальний посібник. / В.М.Батіг, В.І.Струк. – Чернівці, 2016. – 227 с.

Допоміжна література

1. Бєлікова Н.І., Петрушанко Т.О., Бєліков О.Б. Принципи біомеханіки шинування рухомих зубів. – К.: ТОВ НВП «Інтерсервіс, 2016. – 186 с.
2. Невідкладні стани у стоматологічній практиці: навч. посіб./ І.М.Скрипник, П.М.Скрипников, Л.Я.Богашова, О.Ф.Гопко. – К.: ВСВ «Медицина», 2013. – 224 с.
3. Eaton KA, Ower P, editors. Practical Periodontics-E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2022. – 376 p.
4. Palmer R, Floyd P, editors. Periodontology. – Springer International Publishing, 2021. – 224 p.
5. Reddy S. Essentials of clinical periodontology & periodontics. – JP Medical Ltd, 2017. – 500 p.