

М. Ф. ДАНИЛЕВСЬКИЙ, А. В. БОРИСЕНКО,
А.М.ПОЛІТУН, Л.Ф.СІДЕЛЬНИКОВА, О.Ф.НЕСИН

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

У чотирьох томах

За редакцією

*академіка УАНі АН вищої школи України,
Лауреата Державної премії України,
заслуженого діяча науки України професора
М. Ф. Данилевського*

Том 2

МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО,
КАРІЄС, ПУЛЬПІТ, ПЕРІОДОНТИТ,
СТОМАТОЛОГІЧНІ
ВОГНИЩЕВОЗУМОВЛЕНІ
ЗАХВОРЮВАННЯ

*Київ
"Здоров'я"
2004*

ББК 56.6.я73

T35

УДК 616.31

Автори: М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун,
Л. Ф. Сідельнікова, О. Ф. Несин

T35

Терапевтична стоматологія: Підручник. — У 4 томах /
М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун,
Л. Ф. Сідельнікова, О. Ф. Несині. К.: Здоров'я, 2004.
Т. 2. — 400 с; іл.

ISBN 5-311-01372-9

У підручнику на сучасному рівні викладені клініка, лікування карієсу та його ускладнень.

Перший розділ присвячено обстеженню хворого із ураженням твердих тканин зубів.

У другому розділі подано найпоширеніше захворювання людини — карієс зубів. Представлені основні дані про причини виникнення і розвитку цього захворювання, описані клініка, діагностика та диференціальна діагностика карієсу з іншими подібними за своєю клінічною картиною захворюваннями. Докладно представлені методи лікування карієсу зубів із застосуванням сучасних методів знеболювання, а також із використанням новітніх пломбувальних матеріалів. Наведені основні помилки, що виникають під час лікування карієсу та методи їх запобігання.

У третьому розділі детально описані принципи, механізми розвитку пульпіту, основні діагностичні ознаки його різних форм. Наведені головні методи знеболювання та лікування пульпіту, ендодонтичного оброблення кореневих каналів і пломбування різними матеріалами.

Окремий розділ присвячений клініці та лікуванню періодонтиту. Детально описані етіологія, патогенез, клініка різних форм періодонтиту. Наведені основні методи його лікування.

Значна увага приділена типовим лікарським помилкам при лікуванні пульпіту й періодонтиту, описані їх причини та методи запобігання й усунення.

Для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних закладів освіти ІІ — ІV рівнів акредитації.

Д 4105000000
209-2004

ББК 56.6.я73
УДК 616.31

Рецензент: Є. В. Ковальов — заслужений діяч науки і техніки України, академік УАН національного прогресу, д-р мед. наук

© М. Ф. Данилевський,
А. В. Борисенко,
А. М. Політун,
Л. Ф. Сідельнікова,
О. Ф. Несин, 2004

ISBN 5-311-01372-9

Передмова

Видання підручника «Терапевтична стоматологія» за дорученням Управління освіти МОЗ України підготовлене колективом кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця за моєю редакцією. У другому томі, як і в першому, відтворено сучасні погляди провідних фахівців нашої Держави, ближнього і далекого зарубіжжя та багаторічний досвід співробітників кафедри. Підручник має п'ять розділів, в яких розглядаються теоретичні питання виникнення окремих захворювань зубів, методи їх діагностики, клінічний перебіг, а також методики профілактики й лікування.

У першому розділі описані сучасні методи обстеження хворого.

Другий розділ присвячений карієсу. Його зміст дозволить студентам на сучасному рівні зрозуміти патогенетичні та морфологічні причини розвитку карієсу, зміни в тканинах зуба при різних його формах. Детально розглянуті клініка, загальна і диференціальна діагностика та сучасні методи лікування карієсу. Значне місце приділене методикам реставрації, які не були висвітлені у попередніх виданнях підручників.

Наступні розділи присвячені найбільш частим ускладненням карієсу — захворюванням пульпи (пульпіт) і періодонта (періодонтит).

У розділі «Пульпіт» викладені анатомічні та фізіологічні особливості пульпи зубів, причини, механізм розвитку запального процесу в ній, основні диференціально-діагностичні ознаки різних форм пульпіту, погляди на можливість регенерації пульпи в разі її запалення. Наведені сучасні методи знеболювання при лікуванні пульпіту, характеристика анестезивних препаратів. Описані показання до всіх відомих методів лікування пульпіту й техніка їх виконання. Значна увага приділена типовим лікарським помилкам, які виникають при лікуванні пульпіту, описані їх причини, а також методи усунення ускладнень і шляхи профілактики.

У розділі «Періодонтит» із сучасних поглядів викладені анатомія, гістологія та фізіологія періодонта, причини й патогенетичні механізми розвитку запального процесу в ньому, клінічні й рентгенологічні диференціально-діагностичні ознаки різних форм періодонтиту. Наведені методи лікування періодонтиту, докладно описані сучасні методи ендодонтичного оброблення кореневих каналів і пломбування їх різними пломбувальними матеріалами. У таблицях узагальнені основні види пломбувальних матеріалів та їх властивості.

З метою кращого розуміння текстового змісту та наочності окремих методів діагностики, клінічного розвитку захворювань, мануального виконання методик ці розділи ілюстровані малюнками, схемами, мікрофотографіями, рентгенографіями.

У розділі «Стоматологічне вогнище інфекції та вогнищевозумовлені захворювання» висвітлені причини, які зумовлюють розвиток таких станів, їх патогенез, окремі клінічні прояви, важливість своєчасної діагностики, профілактики та лікування.

Будемо вдячні читачам за зауваження та побажання, спрямовані на поліпшення нашого підручника.

М. Данилевський

Методи обстеження хворого

Встановити правильний діагноз захворювання можна тільки на підставі всебічного обстеження хворого. Тому оволодіння комплексом методів обстеження пацієнтів із захворюваннями порожнини рота є основою для встановлення правильного діагнозу та подальшого індивідуального ефективного лікування.

Як і в усіх галузях клінічної медицини, обстеження хворого в терапевтичній стоматології поділяють на дві частини:

1) опитування (анамнез), під час якого хворий надає в розпорядження лікаря необхідні для діагностики відомості про хворобу і про себе;

2) об'єктивне обстеження (огляд, пальпація, перкусія тощо) із застосуванням основних фізичних і додаткових (лабораторних, інструментальних) методів дослідження.

ОПИТУВАННЯ ХВОРОГО

Опитування хворого — анамнез (від'грец. *anamnesis* — спогад) — це сукупність відомостей про хворого та розвиток захворювання, які отримує лікар під час опитування самого пацієнта та людей, що його знають. Ці відомості використовують для встановлення діагнозу і прогнозу захворювання, а також вибору оптимальних методів його лікування та профілактики. Ефективно проведене опитування пацієнта дозволяє в більшості випадків правильно припустити діагноз, який у подальшому повинен бути підтверджений об'єктивними методами дослідження.

Опитування (перший етап обстеження) починають з уточнення даних про дату народження хворого, вік, місце проживання, рід занять тощо. У подальшому виявляють і деталізують скарги, історію розвитку захворювання — анамнез хвороби (*anamnesis morbi*) та анамнез життя (*anamnesis vitae*) з урахуванням мож-

ливого впливу спадкових чинників, соціальних і сімейних умов, професійних шкідливостей та інших чинників на виникнення та розвиток захворювання.

Опитування повинно проходити активно, тобто лікар навідними питаннями направляє розповідь хворого таким чином, щоб вяснити головне за найкоротший час. Дуже важливо встановити контакт між лікарем і хворим, тому що обстановка довіри та взаємної поваги сприяє виявленню моментів, які мають важливе значення для встановлення правильного діагнозу. Разом із тим лікар повинен дотримуватись етичних і деонтологічних норм поведінки. Необхідно враховувати стан психіки хворого, не слід акцентувати його увагу на тих даних анамнезу, які можуть насторожити й навіяти йому канцеро- або іншу фобію. Абсолютно неприпустимі негативні висловлювання відносно попереднього лікування та недоброчливе ставлення до лікаря, який раніше лікував хворого.

Скарги хворого. Контакт лікаря з пацієнтом починається зі з'ясування скарг. Залежно від характеру захворювання хворі можуть пред'являти скарги на біль, печію, свербіж, інші відчуття, виникнення в порожнині рота чогось нового, зміни звичного стану зубів та інших тканин порожнини рота, обличчя тощо. Усі ці відчуття, навіть характерні для одного і того ж захворювання, можуть мати неоднакові інтенсивність і перебіг у різних хворих. Тому це треба враховувати під час подальшого обстеження порожнини рота. Слід також мати на увазі, що деякі захворювання зубів і порожнини рота можуть перебігати взагалі без будь-яких суб'єктивних відчуттів.

Після з'ясування основних скарг починають їх деталізувати. Так, наприклад, важливо визначити характер болю (гострий, пульсівний, ниючий), причину його виникнення (під впливом подразників чи безпричинно), час виникнення та тривалість больового нападу (уночі чи вдень), локалізацію, місце виникнення та іррадіацію (локалізований чи іррадіює), його поширеність тощо. Це необхідно тому, що біль може виникати під впливом різних подразників, що характерно для карієсу, деяких некарієзних уражень твердих тканин зубів. Самовільний, безпричинний, нападopodobний біль є ознакою ураження пульпи — пульпіту, особливо гострого. Постійний пульсівний біль, який посилюється під час накушування на хворий зуб, характерний для гострого та загостреного хронічного періодонтиту.

Тривалість болю також є ознакою того чи іншого патологічного процесу. Так, для карієсу характерний причинний біль, тобто біль, який триває лише під час дії подразника і після припинення його дії зникає. Запалення пульпи характеризується нападopodobним болем, який не зникає після припинення дії подразників, а тривалість нападу та періоду відсутності болю ("світлого" проміжку) відповідає ступеню поширеності запального процесу в пульпі. Важливе діагностичне значення має час виникнення нападу болю: у хворих на пульпіт він часто виникає вночі. Локалізація болю може бути різноманітною (у зубах, щелепах, інших ділянках обличчя та голови), тому правильне оцінювання характеру його поширення та іррадіації дозволить уникнути діагностичних помилок. У разі запалення періодонта виникає локалізований, практично постійний біль, який посилюється під час механічного подразнення періодонта (постукування, накушування на хворий зуб). Таким чином, ретельний аналіз больового відчуття має дуже велике діагностичне значення, а в деяких випадках (наприклад у разі пульпіту) є вирішальним для діагностики захворювання.

Аналогічно деталізують інші скарги, наприклад кровоточивість ясен, рухомість зубів, появу припухлості тощо. Необхідно уважно ставитися до скарг хворого та його суб'єктивних відчуттів, які навіть за відсутності тих чи інших змін у порожнині рота все ж таки свідчать про наявність захворювання. Роль лікаря і полягає в тому, щоб виявити ці зміни (у порожнині рота чи в організмі в цілому) за допомогою інших методів обстеження.

Після деталізації скарг обов'язково необхідно звернути увагу й розпитати хворого про загальний стан і виявити можливі скарги, пов'язані зі станом інших зубів, тканин пародонта, слизової оболонки порожнини рота, м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї. Важливим є виявлення стану та функції слинних залоз, оскільки їх порушення (гіпо-, гіпер-, дисалівація тощо) можуть бути ознакою не тільки ураження в порожнині рота. Неприємний запах із рота може свідчити про патологічні процеси в порожнині рота або про наявність хронічних вогнищ у ЛОР-органах (хронічний тонзиліт), верхніх дихальних шляхах, травному тракті тощо. Спотворення смакових відчуттів часто може свідчити про ураження центральної нервової системи та наявність інших, так званих нейростоматологічних захворювань.

Необхідно звернути увагу на наявність скарг щодо порушення загального стану, больові та інші неприємні відчуття в інших відділах організму (груди, живіт тощо), зміни зовнішнього вигляду (колір шкіри, поява висипань, нориць тощо). Виявлення та деталізація цих скарг можуть указати на тяжкість хвороби, можливий взаємозв'язок з іншими захворюваннями внутрішніх органів і систем організму.

Після ретельного аналізу всіх скарг і результатів опитування лікар приступає до огляду пацієнта. У комплексі з даними анамнезу хвороби та анамнезу життя отримані дані дозволяють лікарю встановити вірний діагноз захворювання.

Анамнез хвороби. Під час з'ясування історії розвитку хвороби (анамнез хвороби) необхідно на підставі скарг пацієнта проаналізувати послідовність виникнення і взаємозв'язок окремих ознак хвороби та динаміку розвитку захворювання в цілому.

Для цього треба уважно розпитати хворого про найбільш ранні прояви захворювання, коли, на його думку, воно розпочалось, який був перебіг хвороби, чи змінювалися больові відчуття, чи не було раніше подібних вогнищ ураження тощо. обов'язково розпитують про наявність супутніх захворювань, маючи на увазі можливий зв'язок між ураженням у порожнині рота та перенесеними або наявними супутніми захворюваннями внутрішніх органів. Необхідно звернути увагу на загальний стан порожнини рота хворого (як часто звертається до стоматолога, чи регулярно доглядає за порожниною рота тощо), на наявність у нього порушень смаку, появу неприємного запаху з рота та ін. Ураховуючи можливу спадкову схильність до деяких хвороб, важливо вяснити в пацієнта, чи були випадки подібних захворювань у його батьків і близьких родичів.

Необхідно розпитати про можливу раніше встановлену хворобу та проведені лікування, його ефективність, переносимість ліків чи інших методів лікування. Вивчення динаміки захворювання включає в себе відомості про стан здоров'я та працездатності пацієнта до захворювання, про тривалість періоду хвороби, особливості її початкового періоду та послідовність розвитку різних проявів. Уточнюють, чи були періоди поліпшення та погіршення стану, чим вони пояснювалися. Лікаря повинні цікавити не тільки факти та симптоми захворювання, але і ставлення хворого до цих фактів, характерні риси особистості пацієнта. Дане конкретне захворювання може бути загостренням хроніч-

ного або наслідком (ускладненням) іншого, навіть перенесеного в ранньому дитинстві.

Правильно зібраний та проаналізований анамнез хвороби надає стоматологу відомості про характер її перебігу, взаємозв'язок із захворюваннями інших органів і систем, про лікування, яке проводилося раніше, та його ефективність. Усе це дає змогу лікарю в комплексі з даними скарг і анамнезу життя встановити попередній діагноз захворювання та передбачити можливі наслідки або ускладнення хвороби й лікування.

Анамнез життя дає повну та загальну уяву про особливості організму хворого, що дуже важливо для індивідуалізації лікування, а також для профілактики загострень та ускладнень захворювання. Анамнез життя можна збирати за такою схемою:

- 1) загальні біографічні дані в різні періоди життя;
- 2) перенесені захворювання, травми, операції тощо;
- 3) спадковість;
- 4) сімейне життя;
- 5) умови праці та побуту;
- 6) шкідливі звички.

Залежно від наявності в пацієнта того чи іншого захворювання лікар користується найбільш придатною та доцільною в кожному конкретному випадку схемою збирання анамнезу.

Перенесені захворювання перераховують у хронологічному порядку, до того ж лікар не повинен обмежуватися встановленням лише факту захворювання — йому потрібно уточнити особливості перебігу, наявність ускладнень і суть їх лікування в тих випадках, коли це може вплинути на особливості даного захворювання.

Важливо знати, чи не хворів пацієнт на туберкульоз, гіпертонічну хворобу, алергійні захворювання, не є ВІЛ-інфікованим; чи не було підозри на наявність злоякісних новоутворень, лікувався чи ні глюкокортикоїдними гормонами, антибіотиками та іншими препаратами і як переносив це лікування. Інколи пацієнт може приховувати перенесені захворювання (особливо ВІЛ-інфікованість, туберкульоз, сифіліс), тому лікар повинен розповісти йому про вплив цих хвороб на виникнення та перебіг захворювання в порожнині рота і на організм у цілому.

Відомості про професію та умови праці, їх вплив на працездатність і здоров'я пацієнта допомагають виявити низку суттєвих обставин, які необхідні для розуміння основного захворю-

вання. Іноді з'являються підстави для зв'язку даного захворювання зі шкідливими професійними чинниками.

Незадовільні побутові умови, що були в минулому, особливо в дитинстві, характер харчування можуть впливати на стан здоров'я людини та основне захворювання. Необхідно з'ясувати про наявність подібного захворювання в найближчих родичів хворого та можливу спадкову схильність до захворювання.

Шкідливі звички (паління, надмірне вживання алкоголю тощо) можуть бути однією з причин виникнення захворювання в порожнині рота, тому необхідно з'ясувати їх тривалість і характер для того, щоб намітити план боротьби з ними.

Анамнез життя дає уявлення про хворого в цілому, дозволяє правильно інтерпретувати скарги й анамнез захворювання, індивідуалізувати лікування, передбачити можливі ускладнення захворювання та проведеного лікування. У комплексі зі скаргами та анамнезом хвороби це дозволяє лікарю встановити попередній діагноз захворювання.

На підставі всіх скарг, анамнезу хвороби та життя хворого часто можна відразу, від самого початку, передбачити правильний попередній діагноз захворювання, який у подальшому повинен бути підтверджений іншими методами обстеження. Остаточний діагноз встановлюють після доповнення опитування хворого об'єктивними даними клінічних і лабораторних досліджень.

ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Об'єктивне обстеження включає огляд, обстеження порожнини рота, а за необхідності — і всього організму хворого із застосуванням різних діагностичних прийомів (пальпація, перкусія, апаратні та лабораторні методи дослідження). Його метою є виявлення та деталізація патологічних змін зубів, порожнини рота та щелепно-лищевої ділянки.

ОГЛЯД ХВОРОГО

Після ретельного опитування лікар починає огляд хворого, який звичайно поділяють на загальний та огляд порожнини рота. Загальний огляд рекомендується проводити в умовах достатнього денного освітлення (визначається природний стан шкіри та

слизових оболонок), порожнину рота краще оглядати за допомогою потужного джерела освітлення — світильника стоматологічної установки. Іноді під час огляду можуть виникнути додаткові запитання.

Загальний огляд дозволяє судити про стан хворого в цілому та отримати цінну інформацію, яка необхідна для встановлення діагнозу хвороби, а інколи й дозволяє зробити прогноз. Результати загального огляду певною мірою визначають цілеспрямоване використання інших методів обстеження. Як зазначалося раніше, загальний огляд краще проводити в умовах денного освітлення за певним планом: спочатку оцінюють загальний стан (свідомість, положення, сукупність загальних рис статури, тип конституції, зріст і маса тіла, постава та хода), потім послідовно оглядають голову, обличчя, шию, шкіру, тулуб і кінцівки, виявляють стан підшкірної жирової клітковини, м'язової системи, лімфатичних вузлів тощо.

Загальний огляд дає уяву про стан свідомості, психіки пацієнта (апатія, збудження, пригніченість). Перш за все слід звертати увагу на зовнішній вигляд обличчя та прилеглих до нього ділянок для визначення загального стану хворого, положення голови, форми обличчя, кольору шкіри, стану та кольору склер тощо.

Положення пацієнта може бути оцінене як активне, пасивне та вимушене. Активне положення довільно обирає сам пацієнт без видимих обмежень. Якщо хворий не може активно змінювати свою позу, то таке положення розцінюють як пасивне. Вимушене положення — це така поза, яку приймає хворий для полегшення свого стану. Пасивність або ж надмірна активність хворого може дати багато інформації лікарю. Хворі з гострим запальним процесом нерідко збуджені, гостро реагують на питання лікаря. Хворі з явищами інтоксикації, навпаки, пасивні, мляві, небагатослівні, їх реакція на оточення уповільнена. Постава характеризує загальний тонус і розвиток м'язів, тренованість, функціональний стан центральної та периферійної нервової системи, інколи дозволяє судити про вплив на хворого його професії, способу життя, звичок. Типові зміни ходи спостерігаються в разі деяких захворювань нервової системи, опорно-рухового апарату, порушень кровообігу в нижніх кінцівках.

Під час огляду лікарю необхідно звернути увагу на манеру розмови хворого, тому що при деяких патологічних станах у по-

рожнині рота може змінюватися процес мовлення — мова стає невиразною, змінюється тембр голосу. Під час гострого запального процесу, особливо виразково-некротичного ураження слизової оболонки, може посилюватися слиновиділення.

Обов'язково треба звернути увагу на форму обличчя: зміни його конфігурації (деформації) часто свідчать про наявність патологічного процесу не тільки на обличчі, але й у порожнині рота. Ці зміни виникають унаслідок запальних процесів, травм, новоутворень, ендокринних захворювань тощо. Деякі патологічні стани спричинюють зміни форми та виразу обличчя, яке набуває специфічних рис, наприклад, екзофтальм — у хворих на тиреотоксикоз, збільшення щитоподібної залози — у хворих із дифузним токсичним зобом тощо.

Під час огляду голови звертають увагу на її форму та розміри, стан шкіри. Велике значення мають вираз обличчя, забарвлення його шкіри, стан міміки та розміщення мімічних складок, ступінь гідратації підшкірної жирової клітковини, величина очних щілин. Скарги на больові відчуття в слизовій оболонці носа, очей вимагають ретельного обстеження цих органів. Огляд рота дозволяє виявити зміни його форми, симетричність кутів, ступінь змикання, забарвлення губ тощо. Коли оглядають шию, звертають увагу на пульсацію сонних артерій, стан щитоподібної залози, набряк, збільшення лімфатичних вузлів.

Велике значення має огляд шкіри обличчя — звертають увагу на її забарвлення, пористість, наявність різних висипань. Блідість, гіперемія, синюшність, жовтуватий відтінок характерні для захворювань травного тракту, серцево-судинної, нервової систем. Колір шкіри може бути змінений унаслідок наявності на ній висипань (у разі захворювань шкіри, хвороб крові, сепсису тощо), колір склер змінюється, наприклад, унаслідок хвороб печінки (склери набувають жовтого забарвлення). Крововиливи в шкіру та слизові оболонки можуть бути наслідком травм, дії місцевих подразників у порожнині рота, а за їх відсутності — вказувати на захворювання крові. Тому стоматолог повинен провести ретельну диференціацію та уточнити причину зміни кольору шкіри. Деякі стоматологічні захворювання супроводжуються ураженнями шкіри, тому вимагають огляду всього шкірного покриву з визначенням розмірів і конфігурації лімфатичних вузлів (пахвових та пахвинних). Важливе значення для діагностики має також огляд і визначення стану регіонарних лімфатичних

вузлів (піднижньощелепних, підпідборідних і шийних), тому пальпаторно визначають розмір, рухомість, консистенцію, болючість, спаяність їх із прилеглими тканинами.

Після закінчення загального огляду лікар приступає до огляду та обстеження порожнини рота.

Огляд порожнини рота. На початку огляду щелепи та губи повинні бути зімкнуті. Зміни контурів губ (червоної облямівки) можуть свідчити про наявність патологічних процесів не тільки в порожнині рота, а й у внутрішніх органах. Також необхідно обстежити куточки губ, де можуть локалізуватися ділянки ураження, надлишкового зроговіння, тріщини. Потім просять пацієнта дещо розслабити губи, щелепи й оглядають присінок порожнини рота. Для цього користуються стоматологічним дзеркалом (або шпателем), яким послідовно відтягують губи та щоки для повного огляду всіх ділянок рота. Під час огляду звертають увагу на стан зубів, вестибулярної частини ясен, слизової оболонки губ і щік.

Слизова оболонка ясен блідо-рожевого кольору, малорухома, міцно з'єднана з окістям щелепи. Вона переходить у слизову оболонку перехідної складки, яка має темно-червоний колір із вираженим малюнком кровоносних судин. На внутрішній поверхні губ визначається невелика горбкуватість за рахунок випинання слинних залоз. На слизовій оболонці щоки в ділянці, яка відповідає верхнім великим кутнім зубам, відкриваються протоки привушних слинних залоз. У товщі слизової оболонки по лінії змикання зубів можуть локалізуватися блідо-жовтого кольору вузлики діаметром 1–2 мм — сальні залози (залози Фордайса). У разі запальних уражень рота та під час деяких загальних захворювань на слизовій оболонці щоки можуть бути відбитки зубів.

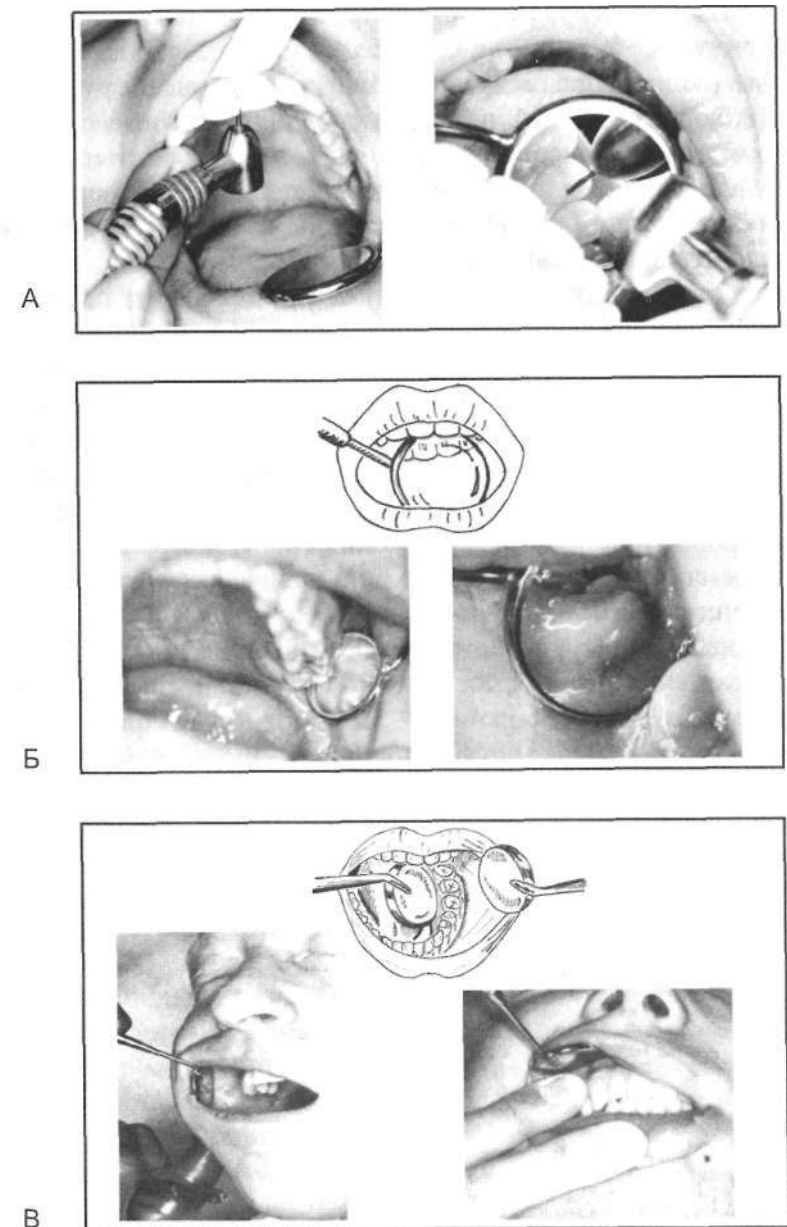
Власне порожнину рота також оглядають за допомогою стоматологічного дзеркала (або шпателя) у такій послідовності: зуби, ясна (пародонт), тверде та м'яке піднебіння, зів, язик, дно порожнини рота. Під час огляду звертають увагу на стан зубів, пародонта (наявність навколзубних патологічних процесів), слизової оболонки різних відділів порожнини рота, стан протезів, які є в роті, тощо.

Для **обстеження зубів** використовують стоматологічне дзеркало, зонд, пінцет, за необхідності — екскаватор, шприц для води. Дзеркалом під час огляду відтягують щоку, губу; направляють

відбитий пучок світла на об'єкт обстеження, що недоступний для безпосереднього огляду, й отримують збільшене зображення цього об'єкта (мал. 1). Щоб уникнути запітніння дзеркала, його треба злегка підігріти або протерти спиртом. Гострим стоматологічним зондом обстежують ямки та фісури на поверхні зубів, ділянки демінералізації, каріозні порожнини. Після видалення екскаватором залишків їжі з каріозної порожнини її також обстежують зондом, звертаючи увагу на стан дна та стінок. За допомогою екскаватора або зонда визначають ступінь розм'якшення твердих тканин (емалі, дентину) у каріозній порожнині. Пінцетом визначають наявність патологічної рухомості зуба, вносять у каріозну порожнину кульки з вати, змочені спиртом, ефіром та іншими медикаментами, для уточнення діагнозу. Відносно холодною (17 — 22 °С) або гарячою (50 — 52 °С) водою зі шприца зрошують зуб для визначення реакції пульпи та ступеня її болісності. Вертикальною або горизонтальною перкусією (обережне постукування ручкою зонда, дзеркала або пінцета по коронці зуба) визначають стан періодонта; наявність болю під час перкусії свідчить про запальний процес у ньому.

Для огляду дзеркало беруть у ліву руку, зонд — у праву. Обстеження зубів рекомендують починати з останнього моляра правого боку нижньої щелепи, поступово переходити до центральних зубів і потім на лівий бік. На верхній щелепі огляд розпочинають із третього великого кутнього зуба (останнього моляра) зліва і закінчують останнім моляром справа. Дотримання послідовності огляду дозволяє обстежити всі без винятку зуби. Під час огляду лікар звертає увагу на кількість зубів, їх форму, колір, величину, наявність вогнищ ураження, стан пломб і протезів.

Визначення кількості зубів і термінів їх прорізування має особливе значення для дитячої стоматології, що дає змогу оцінити стан організму дитини, визначитися з планом лікування. Під час обстеження можуть бути виявлені надкомплектні зуби, відсутність деяких зубів, аномалії форми, положення, ретенція зубів тощо. Форма та величина коронок зубів визначаються конституціональними й статевими особливостями людини, але аномалії форми та величини зубів можуть бути ознакою деяких загальних захворювань (наприклад зуби Гетчінсона — Фур'є свідчать про уроджений сифіліс).



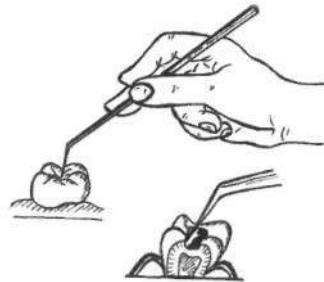
Мал. 1. Використання стоматологічного дзеркала:
А — освітлення; Б — огляд ділянок, недоступних для безпосереднього огляду; В — відтягування щоки, губи

Під час огляду насамперед звертають увагу на колір і блиск коронок зубів. У нормі емаль зуба має різні відтінки біло-сіро-жовтого кольору та своєрідний блиск. Зміни кольору окремих ділянок коронки зуба (білий, крейдоподібний відтінок, сірий, темно-сірий до коричневого тощо) свідчать про наявність патологічного процесу в твердих тканинах. Якщо зміни кольору зумовлені нашаруванням пігментованих зубних відкладень, то їх можна видалити з поверхні коронки екскаватором. Рясні відкладення зубного каменю можуть указувати на захворювання пародонта і навіть на порушення мінерального обміну. Після загибелі пульпи тверді тканини коронки зуба остаточно втрачають свій природний блиск. Колір зуба (від рожевого до сіро-синього) може змінюватися внаслідок травми з крововиливом у пульпу, а також після неправильно проведеного ендодонтичного лікування. За відсутності видимої причини зміни кольору коронки зуба необхідно провести додаткове обстеження (рентгенографія, електроодонтодіагностика тощо) з ретельним вивченням стану зуба та прилеглих тканин.

Зондом обстежують кожну поверхню коронки зуба (особливо уважно — контактні, на яких часто локалізуються так звані приховані каріозні порожнини). Перевіряють усі фісури, ямки, заглиблення, пігментовані ділянки тощо. Якщо цілість емалі не порушена, то зонд вільно ковзає по поверхні зуба, не затримуючись у заглибленнях і складках емалі (мал. 2). За наявності ділянки демінералізації під зондом відчувається шорсткість поверхні емалі, а у хворого можливе виникнення відчуття незначної болісності. Зондування проводять без значного зусилля, особ-



Мал. 2. Зондування зубів

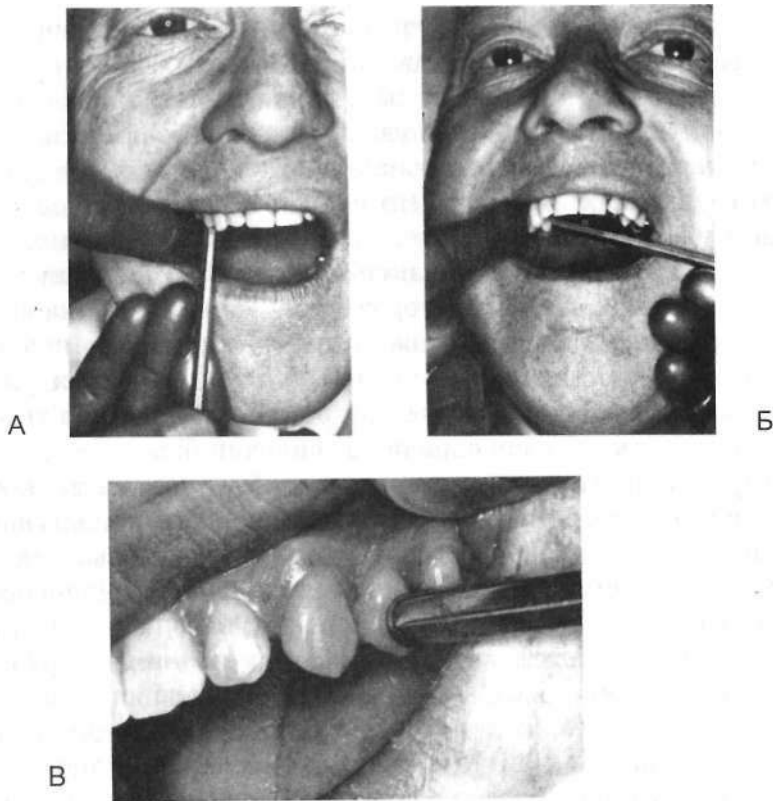


ливо під час обстеження дна глибокої каріозної порожнини, тому що в разі необережного надавлювання можна легко проткнути зондом розм'якшений дентин, перфорувати дентинну перегородку і травмувати пульпу. Зондуванням виявляють болісні ділянки демінералізації твердих тканин зуба з шорсткою поверхнею, дефекти в межах емалі та дентину. Обстеження каріозної порожнини дозволяє визначити локалізацію найбільш болючих місць (дно, емалево-дентинне з'єднання) і ступінь розм'якшення твердих тканин, що вистеляють порожнину. Зондування дна каріозної порожнини дозволяє також визначити близькість порожнини до пульпи, а нерідко — її стан. Причому в таких умовах користуватися зондом слід дуже обережно, оскільки навіть легке натискування на пульпу спричинює сильний біль.

Функціональну повноцінність пломб оцінюють за такими клінічними тестами: анатомічна форма; крайове прилягання до твердих тканин зубів, що оточують пломбу; стан контактного пункту; стан і ступінь стирання поверхні пломби; відповідність кольору пломби забарвленню тканин зуба; наявність вторинного карієсу. Зубні протези оцінюють за косметичними й функціональними даними. Обов'язково обстежують тканини пародонта навколо пломб і зубних протезів. Протези повинні надійно фіксуватися на зубах (знімні не повинні балансувати), відновлювати жувальну функцію, проте не повинні подразнювати (або викликати мінімальне подразнення) тканин порожнини рота.

Перкусію зуба проводять рукою інструмента шляхом обережного постукування по коронці зуба у вертикальному або горизонтальному напрямі — вертикальна або горизонтальна перкусія (мал. 3). Больова реакція під час перкусії свідчить про наявність запального процесу в періодонті: вертикальна перкусія — у верхівковій (апикальній) його частині, горизонтальна — у маргінальному періодонті. Рекомендується розпочинати перкусію з явно інтактних зубів (для визначення індивідуальної реакції хворого на постукування з метою подальшого її порівняння), а потім проводити її на вражених.

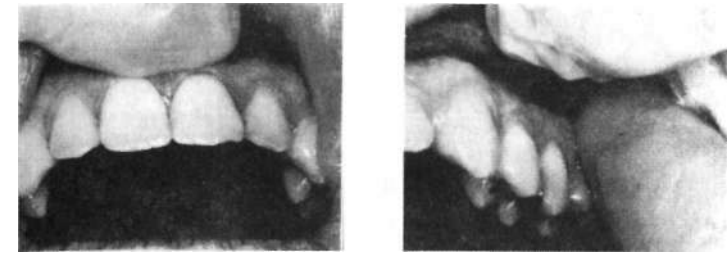
Одночасно з оглядом зуба обстежують стан прилеглих тканин. У нормі край ясен має блідо-рожевий колір, щільно охоплює шийку зуба. Залежно від патологічного процесу ясна набрякають, кровоточать під час зондування чи доторкання інструментом. У хворих із хронічним періодонтитом можливе виникнення нориці, яка звичайно локалізується на яснах ближче до проекції



Мал. 3. Перкусія зубів:
А — вертикальна; Б, В — горизонтальна

кореня зуба, хоча можливе її розміщення біля сусідніх зубів і на поверхні шкіри. Навколо отвору нориці ясна синюшні, інколи спостерігаються розростання грануляцій. Під час зондування ясен у ділянці шийки зуба гудзиковатим зондом можуть бути виявлені ясенні або пародонтальні кишені.

Пальпація — це обмацування якого-небудь органа або окремої ділянки тіла. У порожнині рота її проводять вказівним пальцем правої руки, інколи — за допомогою великого або пальців лівої руки (мал. 4). Пальпацію застосовують для визначення стану ясен, м'яких тканин, слизової оболонки, ділянок болісності, ущільнення, інфільтрації, дефекту тощо. Наприклад, пальпацією ясен можна виявити їх болісність, наявність інфільтрату, виділення з пародонтальних кишень ексудату тощо. Пальпацію спо-



Мал. 4. Пальпація ясен

чатку проводять на симетричній здоровій ділянці порожнини рота або обличчя, потім пальпують уражену ділянку, щоб порівняти відчуття. Виділяють поверхневу та глибоку пальпацію, останньою виявляють патологічні зміни в глибині м'яких тканин щоки, язика тощо. Для визначення стану лімфатичних вузлів використовують як поверхневу, так і глибоку пальпацію (мал. 5); у такому разі голові пацієнта надають відповідного положення (нахил уперед, убік, закинута назад).

Рухомість зубів визначають за допомогою пінцета. Його браншами охоплюють коронку зуба з вестибулярного та язикового боку і зміщують у різних напрямках (мал. 6). У нормі зуб має незначну, практично непомітну фізіологічну рухомість. Якщо у хворого наявні пошкодження тканин періодонта або пародонта (особливо в разі атрофії альвеолярного відростка щелепи), зуби набувають досить значної патологічної рухомості, яку оцінюють за напрямком і ступенем відхилення зуба від його нормального положення.

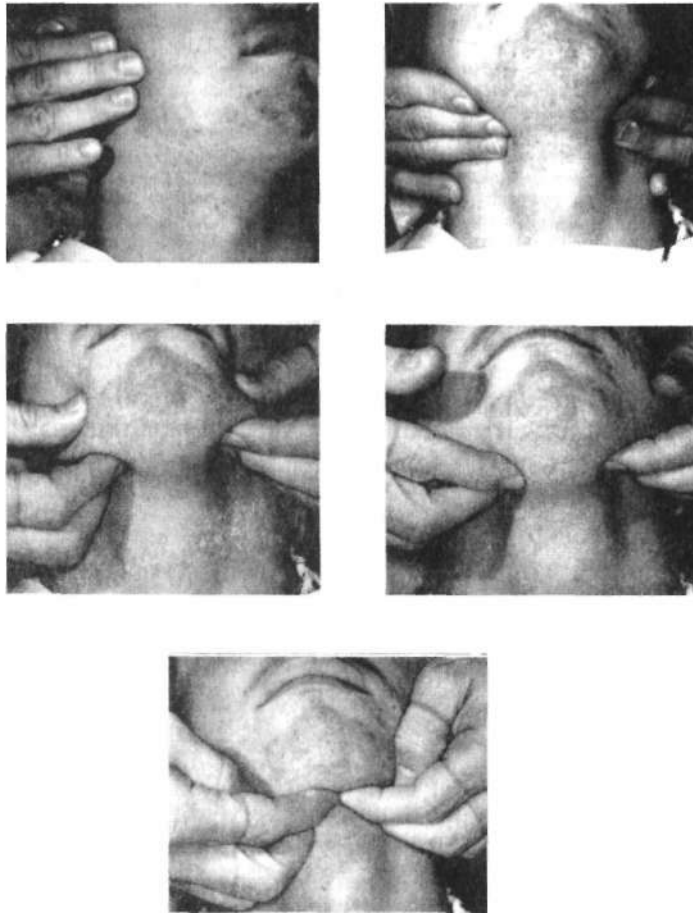
Виділяють 3 ступеня рухомості зубів:

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

II — окрім рухомості, характерної для I ступеня, зуб рухомий в мезіодистальному напрямку;

III — окрім зазначених, зуб візуально рухомий і у вертикальному напрямку.

Оцінювання стану прикусу зубів. За відношенням зубів верхньої та нижньої щелеп можна судити про функціональну Цінність жувального апарату, тобто про прикус — характерне змикання зубів (мал. 7). Залежно від положення зубів у центральній оклюзії розрізняють фізіологічні та патологічні прику-

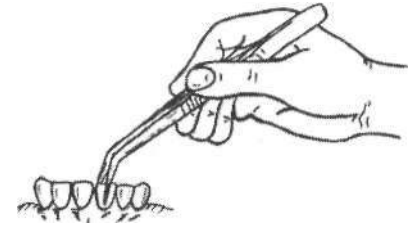


Мал. 5. Пальпація регіонарних лімфатичних вузлів щелепно-лицевої ділянки

си. Виділяють 4 форми фізіологічного прикусу: ортогнатичний, прямий, біпрогнатичний та опістогнатичний. До патологічних прикусів (аномалій артикуляції) належать дистальний, медіальний, глибокий, відкритий, косий. їм властиві порушення взаємовідношення зубних рядів, які призводять до розладу функції жування, мовлення; сприяють розвитку різних захворювань зубів і пародонта.

Температурна діагностика — визначення реакції зуба (в основному пульпи) на температурні подразники за допомогою холодної або гарячої води, нагрітого інструмента або гутаперчі,

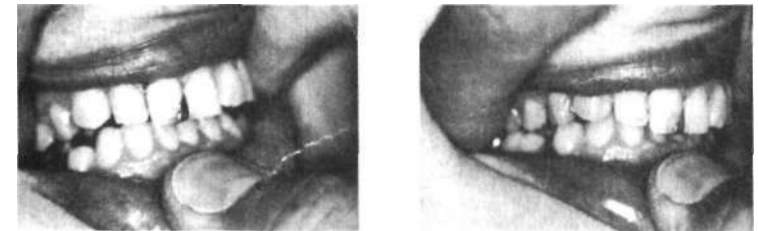
Мал. 6. Визначення рухомості зубів



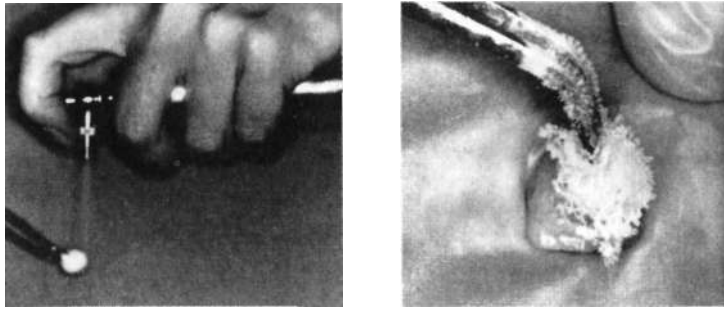
ефіру тощо (мал. 8). У нормі коливання температури від 17 — 22 до 50 — 52 °С (індиферентна зона) не викликають больової реакції зуба. Якщо є захворювання пульпи, межі індиферентної зони звужуються — больова реакція виникає на воду кімнатної температури (18 — 22 °С) або ж на теплу (45 — 50 °С). Для проведення температурної діагностики зуб обережно зрошують зі шприца водою заданої температури (можна на поверхню коронки зуба накладати змочені водою марлеві тампони). Після загибелі пульпи зуби не реагують на температурні подразники.

Електроодонтодіагностика дає більш повне уявлення про стан пульпи зуба та прилеглих тканин (періодонт). Цей метод ґрунтується на визначенні електричним струмом порога збудливості больових і тактильних рецепторів пульпи. Пульпа інтактних здорових зубів реагує на силу струму в межах 2 — 6 мкА. Під час патологічних процесів у пульпі (пульпіт, некроз пульпи) поріг збудливості знижується. Зниження в межах 7 — 60 мкА свідчить про переважне ураження коронкової пульпи, 60—100 мкА — кореневої, більше ніж 100 мкА — про загибель пульпи та реакцію на електричний струм рецепторів періодонта.

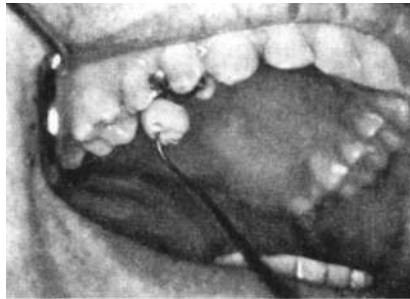
Електрозбудливість зуба визначають за допомогою спеціальних апаратів (наприклад, ОД-2М, ІЗН-1, ОСМ-50 тощо; мал. 9). Пацієнт бере в руку пасивний електрод (мал. 10) або електрод у вигляді свинцевої пластинки накладають йому на руку (на прокладку, змочену водою) і фіксують на ній. Зуб ретельно ізолю-



Мал. 7. Визначення прикусу зубів



A



Б

Мал. 8. Температурна діагностика:
А — холодом за допомогою хлоретилу;
Б — теплом за допомогою гарячої гутаперчі

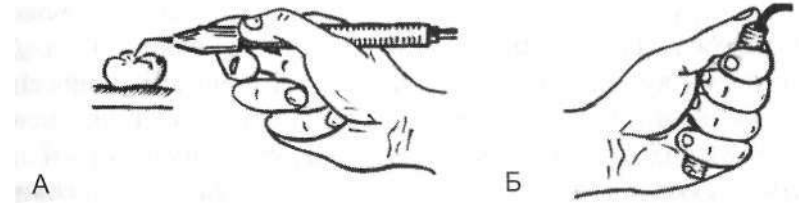


A

Б

Б

Мал. 9. Апарати для електроодонтодіагностики:
А — ОД-2М; Б — ЕОМ; В — ІЗН-1

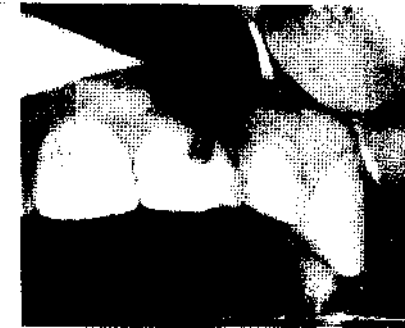


A

Б

Мал. 10. Положення активного (А) та пасивного (Б) електродів

ють від слини, висушують і на його поверхню накладають активний електрод (він не повинен контактувати з іншими тканинами порожнини рота). Найбільш чутливими точками для розміщення електрода є середина різального краю фронтальних зубів, верхівка щічного горбка премолярів і верхівка переднього щічного горбка молярів (мал. 11). У зубах із великою каріозною порожниною чутливість можна визначати з її дна, очищеного від дентину, який розпався.



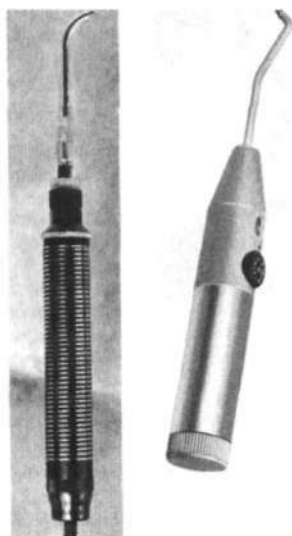
Мал. 11. Електроодонтодіагностика уражень зубів

Силу струму збільшують поступово до незначного больового відчуття, визначають поріг збудливості обстежуваного зуба. Доцільно спочатку визначити індивідуальний поріг збудливості на симетричних інтактних зубах. Для уникнення можливих помилок, пов'язаних із впливом струму, лікарю рекомендується працювати в гумових рукавичках і користуватися пластмасовими інструментами (дзеркалом, шпателем). Недотримання методики проведення дослідження може призвести до значних помилок.

На сьогоднішній день розроблені дуже компактні апарати для визначення вітальності (життєздатності) пульпи (мал. 12). Вони відносно прості й дозволяють констатувати лише два стани пульпи: вона жива (нормальна) чи некротизована.

Колірні тести з барвниками. Виявлені під час огляду поверхні коронки зуба зміни кольору емалі можуть бути різного походження: каріес, некаріозні ураження (гіпоплазія, флюороз) тощо. Для диференціальної діагностики застосовують методи забарвлення цих ділянок різними барвниками. Демінералізована внаслідок каріозного процесу емаль легко забарвлюється, тоді як некаріозні ураження не вбирають барвник.

Для забарвлювання твердих тканин використовують 2 % водний розчин метиленового синього (синій колір), 0,1 % водний розчин метиленового червоного (оранжево-червоний колір) і деякі інші. Зуб ізолюють від слини, висушують і на його поверхню



Мал. 12. Апарати для визначення вітальності пульпи

помішають кульку з вати, змочену розчином барвника (мал. 13). Через 2—3 хв надлишки барвника змивають водою. Якщо є вогнище демінералізації, на поверхні зуба воно забарвлюється у відповідний колір.

На явищі проникнення барвника в розчинену кислотою поверхню емалі ґрунтується ТЕР-тест — тест емалевої резистентності або тест кислотної резистентності емалі (В.Р. Окушко, Л.І. Косарева, 1983). Зуб ізолюють від слини і на висушену присінкову (вестибулярну) поверхню наносять краплю 1н. розчину хлоридної кислоти діаметром 2 мм. Через 5 с кислоту змивають дистильованою водою, оброблену поверхню висушують і забарвлюють 1 % розчином метиленового синього. Інтенсивність забарвлення залежить від резистентності емалі до дії кислот і відображає карієсостійкість (незначне забарвлення) або карієсохильність зуба (інтенсивне забарвлення). Шляхом порівняння набутого забарвлення зі стандартною шкалою отримують кількісну оцінку карієсорезистентності емалі зуба в балах, що важливо для дослідницьких цілей.

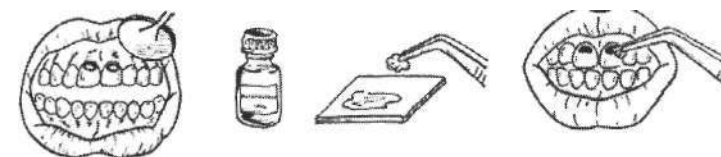
1—3 бали — блідо-голубе забарвлення, що свідчить про значну резистентність емалі до карієсу;

4—6 балів — голубе забарвлення, що свідчить про середній ступінь функціональної резистентності емалі;

7—9 балів — синє забарвлення, що свідчить про значне зниження резистентності емалі та високий ступінь ризику виникнення карієсу;

10—12 балів — темно-синій колір, що свідчить про дуже значне зниження функціональної резистентності емалі та максимальний ризик виникнення карієсу.

Одночасно з обстеженням зубів оглядають пародонт — комплекс тканин, які оточують і утримують зуб у щелепі (ясна, періодонт, альвеолярний відросток щелепи). У нормі ясна блідо-рожевого кольору, щільно охоплюють шийки зубів, у місці їх при-



Мал. 13. Тест з барвником для виявлення початкового карієсу

кріплення до зуба є ясенна борозна. У випадку розвитку запальних захворювань пародонта в цьому місці виникають ясенні або пародонтальні кишень. Для їх виявлення та подальшого обстеження використовують пародонтальний зонд (гудзиковий зонд, який має закруглений стовщений кінчик і міліметрові поділки для вимірювання глибини кишень). За допомогою цього зонда визначають глибину та конфігурацію кишень біля кожної (присінкової, язикової, ближчої — медіальної, дальшої — дистальної) поверхні коронки зуба. Пальцем надавлюють на ясна, видавлюють з кишень екссудат та оцінюють його кількість і характер (серозний, гнійний тощо). За спеціальними пробами оцінюють стан запальних змін в яснах, характер екссудату в кишнях, наявність епітеліального зубо-ясенного прикріплення тощо. Більш детально ці методи дослідження будуть викладені в розділі "Захворювання пародонта".

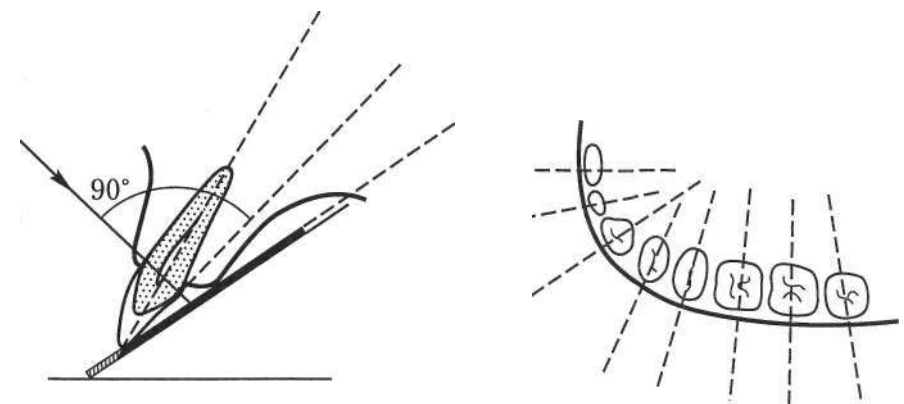
Огляд слизової оболонки порожнини рота рекомендується проводити в умовах денного освітлення, щоб уникнути діагностичних помилок (в умовах штучного освітлення можна не помітити деяких нюансів її забарвлення, елементів ураження тощо). У власне слизовій оболонці рота виділяють декілька відділів, які мають свої особливості анатомічної будови, структури тканин і функції. Звичайно виділяють слизову оболонку губи (з червоною облямівкою), щоки, ясен, твердого та м'якого піднебіння, язика, дна порожнини рота. Кожен із цих відділів слизової оболонки потребує ретельного огляду, а за необхідності — й обстеження.

Під час огляду слизової оболонки звертають увагу на її колір, структуру, тургор, анатомічні особливості тощо. Здорова слизова оболонка має забарвлення від блідо-рожевого в ділянці ясен до червоного або ж навіть темно-червоного на перехідних складках і піднебінних дужках. Після виявлення тих чи інших елементів ураження лікар у подальшому обстежує їх детальніше. Усі патологічні елементи оцінюють (первинні чи вторинні, локалізація, характер росту та групування, стадія розвитку тощо), уточнюють їх розмір, форму, забарвлення, глибину, дно, краї, щільність, болісність, виділення секрету тощо. За необхідності для уточнення характеру елементів призначають додаткові, функціональні та лабораторні дослідження. Детально методи обстеження слизової оболонки наведено в розділі "Захворювання слизової оболонки порожнини рота".

ДОДАТКОВІ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Рентгенологічне обстеження має дуже велике значення, оскільки досить багато захворювань зубів і пародонта розвиваються з ураженням твердих тканин. Виявити в них патологічні зміни за допомогою власне клінічних методів обстеження дуже важко, а інколи просто неможливо. Тому рентгенологічні методи дослідження різних відділів порожнини рота дуже поширені в діагностичній практиці. Найчастіше застосовують внутрішньоротову близькофокусну контактну рентгенографію, контактну рентгенографію вприкус, панорамну рентгенографію, ортопантомографію, томографію тощо. Для їх проведення розроблені спеціальні апарати: від компактних, які можуть бути вмонтованими в універсальні стоматологічні установки, до високоспеціалізованих складних установок із комп'ютерами для отримання та аналізу рентгенологічного зображення.

Внутрішньоротова контактна близькофокусна рентгенографія є найбільш поширеним методом дослідження. Вона дозволяє отримати чітке зображення зуба та прилеглих тканин (періодонта, кістки альвеолярного відростка щелепи). Рентгенівський апарат знаходиться з вестибулярного боку, а рентгенівську плівку невеликих розмірів (3x4 см) у спеціальній упаковці вводять у порожнину рота і пацієнт щільно притискує її пальцем до



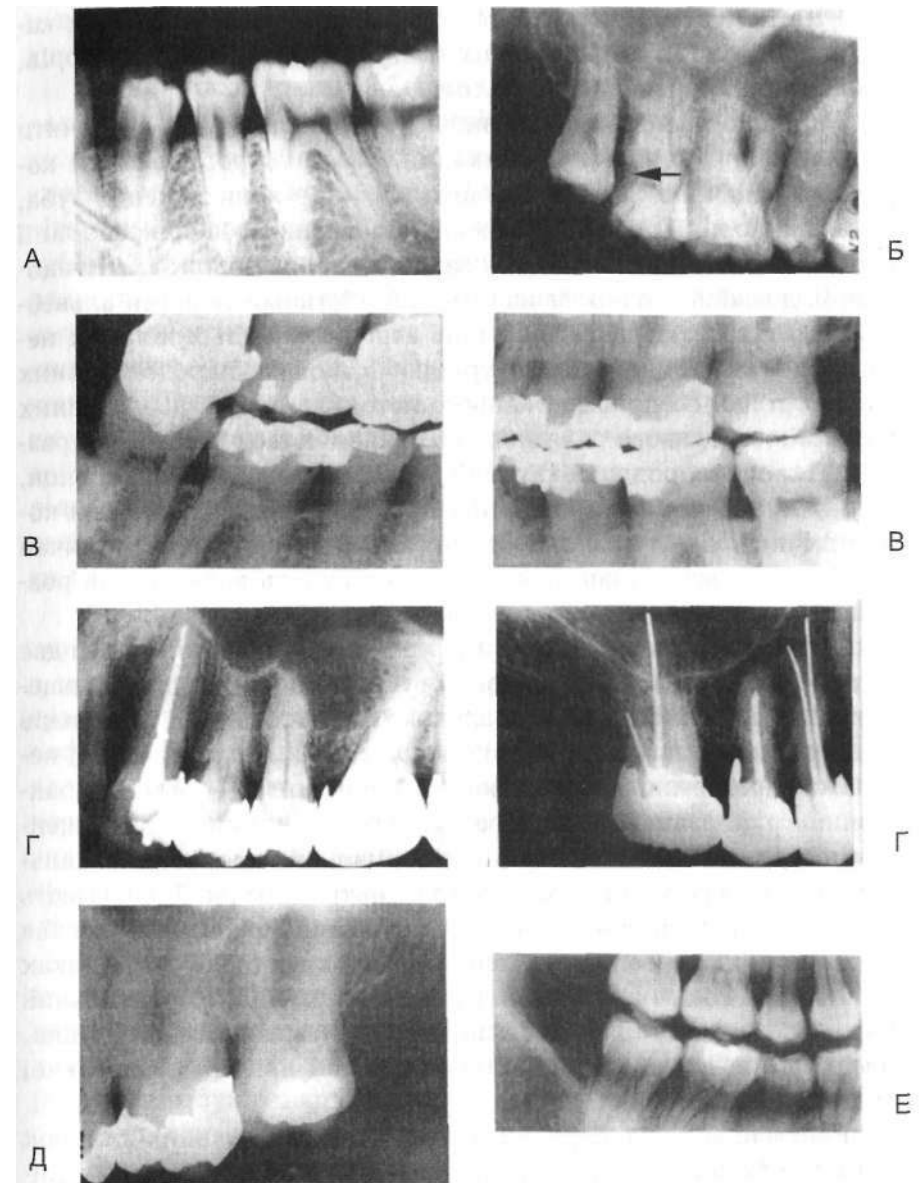
Мал. 14. Схема внутрішньоротової контактної рентгенографії зуба

оральної поверхні ясен обстежуваного зуба. Центральний промінь дентального рентгенівського апарата направляють перпендикулярно до бісектриси кута, утвореного між плівкою та довгою віссю зуба (мал. 14). У разі дотримання всіх правил проведення рентгенографії на знімку отримують зображення зуба, розміри якого практично дорівнюють реальним анатомічним. Залежно від напрямку центрального променя апарата одержують зображення тканин періапикальної ділянки або пародонта (гребеня альвеолярної кістки).

На рентгенівських знімках зуба найщільнішу тінь дає емаль; дентин і цемент — менш щільну. Порожнина зуба має вигляд просвітлення на тлі густої тині твердих тканин із досить чіткими контурами, які відповідають її анатомічній формі. Менш чітко і не завжди контуруються на знімках кореневі канали, особливо вузькі, які можуть перекриватися тінню дентину. Періодонтальна щілина представлена у вигляді тонкої світлої смужки між паралельними контурами кореня зуба та стінок альвеоли (комірки, лунки). У нормі її контури не порушені, ширина практично однакова — 0,2 — 0,25 мм (мал. 15, А).

Пломбувальні матеріали відображаються на рентгенограмах у вигляді щільної тині або просвітлення (мал. 15, В). За рахунок уведення до їх складу рентгеноконтрастних речовин практично всі сучасні пломбувальні матеріали, за винятком силікатних цементів і деяких композиційних матеріалів, дають щільну тінь із чіткими обрисами. Це дає змогу виразно визначити на рентгенограмі стан пломби та прилеглих твердих тканин зуба. Добру рентгеноконтрастність мають також майже всі пломбувальні матеріали для заповнення корневих каналів.

За допомогою рентгенографії можна визначити стан твердих тканин зубів (мал. 15, Б, Г, Д, Е): наявність каріозної порожнини; приховані каріозні порожнини (на контактних поверхнях зубів, під пломбою, штучною коронкою тощо); правильність препарування та пломбування каріозної порожнини (наявність або відсутність перфорації під пломбою, щільність заповнення пломбувальним матеріалом каріозної порожнини, правильність відновлення контактної точки, наявність або відсутність навислих на ясна країв пломби тощо). Велику цінність має рентгенографія для визначення стану періапикальних тканин зуба, виявлення в цій ділянці вогнищ деструкції кісткової тканини (розширення, деформація періодонтальної щілини, розрідження кісткової тка-



Мал. 15. Внутрішньоротова контактна рентгенографія зубів.
Зображення на рентгенограмах:
А — інтактні тверді тканини зубів; Б — каріозні ураження (показані стрілками); В — запломбовані каріозні порожнини; Г — навислі краї пломб; Д — значне відкладення вторинного дентину в порожнинах зубів; Е — дентикли пульпи

нини), стану прохідності та ступеня пломбування кореневих каналів, наявності в них сторонніх тіл (уламків пульпекстракторів, дріль-борів, корневих голок тощо).

Рентгенографія дозволяє виявити ретенвані зуби, визначити їх положення, стан твердих тканин, ступінь сформованості коренів. Після травм можна виявити характер пошкодження зуба, локалізацію лінії перелому кореня, положення зуба відносно лінії перелому щелепи тощо. У разі захворювань пародонта рентгенографія дозволяє точно визначити стан кісткової тканини альвеолярного відростка щелеп, ступінь атрофії міжальвеолярних перегородок, глибину та конфігурацію кісткових і пародонтальних кишень тощо. За допомогою цього методу в місцях, недоступних для безпосереднього огляду, легко виявляються місцеві подразники тканин пародонта (зубний камінь, навислі краї коронок, проміжні частини мостоподібних протезів тощо). Проте цим коротким переліком можливості методу рентгенографії зазвичай не обмежуються; більш докладно вони будуть висвітлені в розділах клініки та діагностики конкретних захворювань.

Губчаста кісткова тканина альвеолярних відростків щелеп дає на знімках характерний малюнок густого сплетення перехрещених щільних тіней кісткових балочок і дрібних світлих проміжків (відповідають кістковомозковій речовині). У верхній щелепі переважає дрібнозвивистий малюнок; для нижньої — більш характерний крупнозвивистий з переважно горизонтальним розміщенням кісткових балочок. Верхівки нормальних здорових міжальвеолярних перегородок мають гладенькі контури й досягають рівня емалево-цементного з'єднання. У ділянці фронтальних зубів верхівки міжальвеолярних перегородок загострені, у ділянках інших зубів вони мають вигляд зрізаної піраміди. Кортикальний шар альвеолярного краю та компактна пластинка альвеоли (лунки, комірки) представлені на рентгенограмах у вигляді неперервної тонкої світлої смужки.

Рентгенологічна картина зубів та періапикальних ділянок нерідко ускладнюється зображенням анатомічних деталей прилеглих відділів щелеп і більш віддалених анатомічних утворень. Посередині міжальвеолярної перегородки між центральними верхніми різцями часто видно тонку зазубрену смужку, що відповідає міжщелепному шву. Кісткова тканина періапикальної ділянки верхніх різців нерідко виглядає розрідженою внаслідок накладання на неї проекції носових ходів. На рівні верхівок коренів

центральної різців можна бачити округлої форми просвітлення, що відповідає різцевому отвору.

На знімках верхніх молярів (кутніх зубів) над їх коренями розміщена велика ділянка просвітлення верхньощелепної пазухи з чіткими межами. Інколи на неї накладаються зображення коренів молярів, і за відсутності патологічних змін навколо них чітко виділяється смужка періодонтальної щілини. На знімках зубів нижньої щелепи під їх коренями майже завжди є смужка розрідження завширшки 3—4 мм, що відповідає проекції нижньощелепного каналу. Вона проходить на декілька міліметрів нижче від верхівок коренів зубів, рідше — на тому ж рівні, тоді корені зубів виглядають зануреними в просвіт каналу. Нижньощелепний канал закінчується в ділянці премолярів (малих кутніх зубів) невеликим овальним просвітленням — проекцією підборідного отвору. Інколи воно може накладатися на верхівку кореня першого або другого премоляра і таким чином симулювати гранульому.

Контактна рентгенографія вприкус. Цей метод дає можливість отримати зображення відносно великих ділянок щелепи з просторовим розміщенням на ній зубів. Контактна рентгенографія вприкус технічно простіша, ніж внутрішньоротова близькофокусна, тому ширше застосовується в дитячій практиці та у хворих з обмеженим відкриванням рота — рентгенівську плівку розміщують між зімкнутими зубами пацієнта, а рентгенівський апарат — з вестибулярного боку. Певним недоліком цього методу є менш структурне зображення на плівці анатомічних об'єктів обстеження (зубів, кісткової тканини тощо).

Окрім внутрішньоротових використовують і низку позаротових методик рентгенографії. Вони дають змогу отримати зображення великих ділянок щелеп, одномоментне зображення обох щелеп, на яких можна оцінити співвідношення та просторове розміщення зубів, вивчити стан навколорізних кісткових тканин, провести діагностику різних кісткових уражень щелеп тощо.

Позаротова рентгенографія дає змогу отримати зображення досить великих ділянок щелеп (половини щелепи, фронтальної її ділянки тощо). Зображення, одержане на таких рентгенограмах, дещо гіршої якості, ніж на контактних внутрішньоротових, проте методика виконання значно простіша. Це дозволяє використовувати даний метод рентгенографії для обстеження дітей, пацієнтів із неконтрольованою поведінкою, хворих із утрудне-

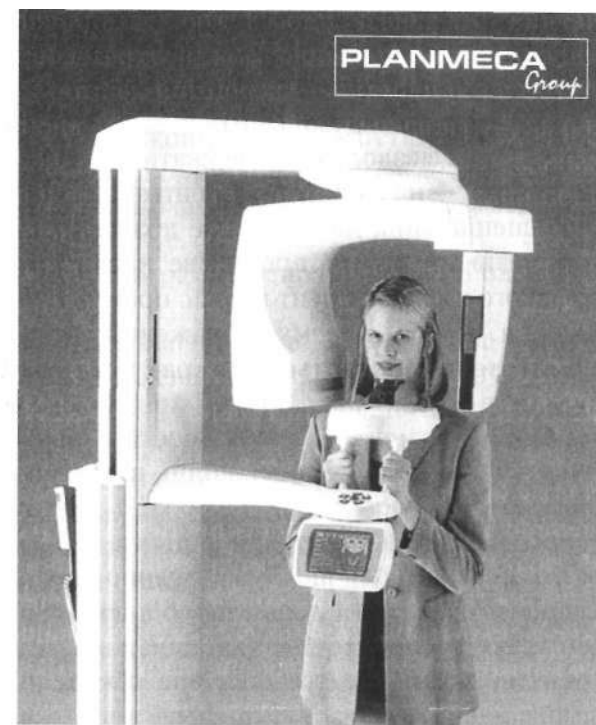
ним відкриванням рота (анкілоз) тощо. За допомогою таких рентгенограм можлива діагностика уражень зубів, щелеп, скронево-нижньощелепного суглоба, системних уражень щелепно-лицевої ділянки тощо.

Панорамна рентгенографія. Принцип цієї методики базується на отриманні збільшених рентгенограм за рахунок максимального наближення джерела рентгенівського випромінювання до об'єкта зйомки. Для цього використовують апарати зі спеціальними гострофокусними рентгенівськими трубками, які під час зйомки вводять у рот пацієнта, що забезпечує достатню чіткість зображення кісткової структури щелеп. Рентгенівську плівку розмірами 13 x 18 см у спеціальній гнучкій касеті розміщують зовні верхньої або нижньої щелепи. На панорамних рентгенограмах зображення зубів і щелеп збільшене в середньому в 2 рази. Панорамні рентгенограми застосовують для оцінювання загального стану зубо-щелепної системи, визначення стану пародонта в межах зубного ряду щелепи. Перевагами цього методу перед звичайною рентгенографією є, по-перше, те, що за короткий проміжок часу можна одержати відомості про стан усіх зубів та прилеглих тканин щелепи, про структуру кістки на всьому її протязі, виявити приховані дефекти каріозного та некаріозного походження в усіх зубах щелепи, дефекти її розвитку, а по-друге, пацієнт отримує невелику дозу опромінення. Панорамна рентгенографія дає змогу вивчити взаємовідношення верхніх молярів і премолярів та дна верхньощелепної пазухи, а в дитячому віці — стан коренів тимчасових зубів і фолікулів постійних, стадії формування кореня. Однак для уточнення деяких деталей все ж таки інколи виникає необхідність у проведенні контактної рентгенографії.

Томографія. Належить до важливих додаткових методів рентгенологічного обстеження зубо-щелепної системи та інших відділів лицевого черепа. Особливістю цієї методики є те, що вона дозволяє отримати рентгенографічне зображення певного шару (зони) на необхідній лікарю глибині обстежуваного анатомічного об'єкта, у даному випадку голови або шиї. Томографія дуже поширена в різних галузях медицини для виявлення патологічних змін у товщі тулуба, грудної клітки, голови тощо. У стоматології досить широко використовують такі варіанти томографічного дослідження, як пошарова томографія (частіше застосовують у хірургічній стоматології) та ортопантомографія (частіше — у терапевтичній стоматології).

Ортопантомографія дозволяє одержати розгорнуте по площині пошарове зображення відразу обох зімкнутих (або розімкнутих) щелеп на одній плівці. Пацієнта обстежують на спеціальному апараті — ортопантомографі. Під час дослідження рентгенівська трубка та розміщена навпроти неї на протилежних кінцях осі консолі напівкругла касета з плівкою обертаються в горизонтальній площині навколо фіксованої нерухомо голови пацієнта (мал. 16). Апарат обертає рентгенівську трубку навколо трьох осей, що забезпечує перпендикулярний та орторадіальний напрямок променів відносно обстежуваної ділянки. Касета з плівкою розміщується максимально близько до щелепно-лицевої ділянки. Таким чином, рентгенівські промені, які проходять через різні відділи щелеп, увесь час потрапляють на різні відділи плівки, у результаті на ній відображаються обидві щелепи.

Цей метод обстеження дає змогу виявити взаємовідношення щелеп, мати уявлення про стан зубів, структуру кістки альвео-



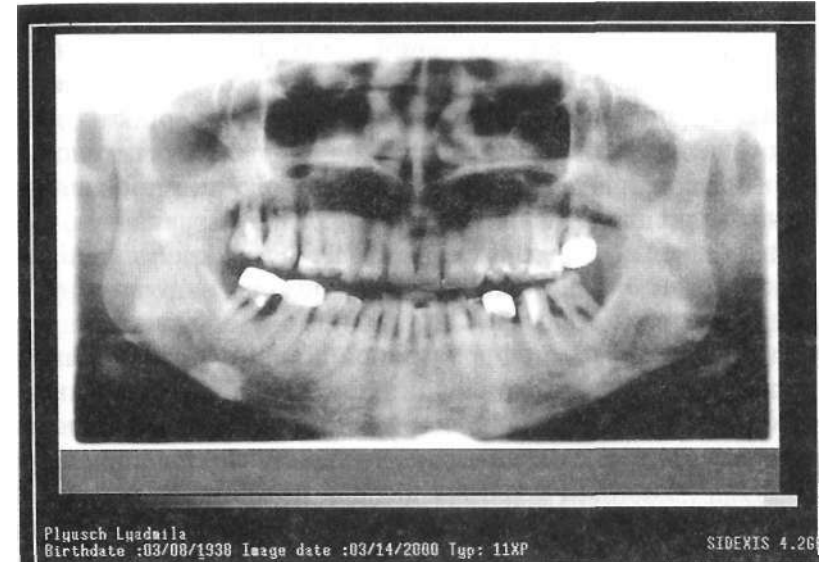
Мал. 16. Ортопантомограф

лярних відростків, скронево-нижньощелепних суглобів, верхньощелепних пазух тощо. Без значного променевого навантаження на плівці розміром 12 x 24 см відображаються обидві щелепи в положенні центральної оклюзії або ж в іншому, потрібному лікареві ракурсі; за необхідності уточнення зображення окремих ділянок застосовують контактну рентгенографію.

Електрорентгенографія. За допомогою спеціального пристосування до рентгенівського апарата цей метод дає можливість отримувати приховане зображення досліджуваного об'єкта на спеціальній зарядженій електричними зарядами пластинці. Рентгенівське випромінювання під час експозиції розряджає заряд пластинки залежно від ступеня щільності структури об'єкта. Таким чином отримується приховане електростатичне зображення, яке після нанесення на пластинку спеціального порошку проявляється і переноситься на звичайний папір. На електрорентгенограмі залишається контрастне зображення структури кістки, зубів і м'яких тканин, що має певну цінність для клініки, до того ж не витрачається рентгенівська плівка, що робить цей метод економічно вигідним.

Комп'ютерна рентгенографія. Останнім часом все більшого поширення набувають дентальні рентгенівські апарати, поєднані з комп'ютерами. Вони дозволяють одержати зображення зубів і щелеп як традиційно — на спеціальній рентгенівській плівці, так і за допомогою спеціальних датчиків. Це дозволяє в десятки чи навіть у сотні разів зменшити променеве навантаження (дозу опромінення), якого зазнає пацієнт під час проведення рентгенівського обстеження. У подальшому зображення обробляється за допомогою комп'ютера і виводиться на екран монітора (мал. 17): воно може бути ретельно проаналізоване, його можна збільшити, виділити потрібний фрагмент, за необхідності — можна перевернути, надати йому об'ємності, змінити колір, провести кількісний (числовий) аналіз щільності тощо. Одержані дані обстеження комп'ютер заносить в історію хвороби пацієнта. Ці дані зберігаються в пам'яті комп'ютера, що дуже зручно для подальших відвідувань пацієнтом лікаря і дозволяє об'єктивно простежити динаміку патологічного процесу.

Аналіз рентгенограм. Рентгенологічне обстеження зубів і щелепно-лицевої ділянки має низку специфічних особливостей, тому лікар-стоматолог повинен уміти правильно аналізувати рентгенограми. Для цього йому необхідно мати певні знання та навички.



Мал. 17. Рентгенограма, оброблена за допомогою комп'ютера

Рентгенограми вивчають у прохідному світлі за допомогою спеціальних негатоскопів (можуть бути вмонтованими в універсальні стоматологічні установки). Для дослідження дрібних деталей рентгенівського знімка використовують збільшувальне скло або флюороскоп.

Аналіз рентгенограми розпочинають з її загального огляду в такому порядку:

1. Оцінюють якість рентгенограми. Якщо вона задовільна, рентгенівський знімок контрастний, чіткий, структурний, без проєкційних спотворень. Незадовільна якість зумовлена технічними порушеннями умов рентгенографії, недотриманням правил її проведення (вкорочення або видовження коренів зубів, накладання зображення, темні або дуже світлі знімки).

2. Установлюють вид знімка: внутрішньоротовий, позаротовий, панорамний тощо.

3. Визначають відображену на знімку ділянку, що особливо важливо для вивчення внутрішньоротових рентгенограм. Для цього необхідно враховувати головні ознаки належності рентгенограми до того чи іншого відділу щелеп.

Розпізнавальними ознаками для фронтального відділу верхньої щелепи є широкі долотоподібні коронки верхніх різців, між

центральними різцями — тонка забурена світла смужка — міжщелепний шов. На верхні відділи міжщелепного шва накладається трикутна щільна тінь передньої носової ості; кісткова тканина періапикальної ділянки верхніх різців нерідко здається розрідженою внаслідок накладання на неї досить рентгенологічно прозорих носових отворів. Носові порожнини проектується вище у вигляді двох світлих півовалів, розділених широкою смужкою (тінь носової перегородки). На рівні верхівки коренів центральних різців видно світле кружальце різцевого отвору, яке може зміщуватись і симулювати гранульому або ж кісту.

Для рентгенограми фронтальної ділянки нижньої щелепи характерними є виразні тіні фронтальних зубів із вузькими, довгими коренями різців, менш щільна структура кісткової тканини альвеолярного відростка, інколи — наявність тіні підборідної ості.

Боковим відділам верхньої щелепи притаманні такі ознаки: наявність трьох коренів у молярів, різної форми та величини ділянка просвітлення верхньощелепної пазухи над коренями премолярів і молярів, щільна тінь горба верхньої щелепи позаду третього верхнього кутнього зуба (моляра), масивна тінь виличної кістки. Сукупність цих ознак найкраще виявляється на знімках, зроблених у проекції центрального променя рентгенівської трубки на третій моляр. Диференціально-діагностичною ознакою глибокого перекриття коренями зубів альвеол верхньощелепної пазухи є цілість або ж порушення контурів періодонтальної щілини навколо верхівок зубів.

Для бокових відділів нижньої щелепи характерні: два корені в молярів, тінь нижньощелепного каналу, зовнішня та внутрішня навскісні лінії на рівні третього нижнього моляра, ментальний отвір на рівні премолярів.

4. На наступному етапі детально оцінюють стан кожного зуба, а саме:

1) положення, величину, форму коронки та кореня, зовнішні контури яких можуть бути рівними або патологічно зміненими — нерівними, мовби поїденими (унаслідок наявності зубного каменя, карієсу, навислих пломб тощо);

2) контури порожнини зуба та кореневого каналу: нормальні — чіткі, рівні або патологічно змінені (карієс кореня); порожнина зуба та кореневий канал не простежуються взагалі (внаслідок облітерації або наявності в них пломбувального матеріалу); їх облітерація внаслідок вікових або природжених (хвороба Капдепона) змін;

3) структуру тіні зуба: нормальна, патологічно змінена, більш щільна внаслідок наявності в порожнині зуба дентиклів;

4) періодонтальну щілину, яка в нормі має вигляд рівномірної смужки просвітлення між контурами кореня та кортикальною пластинкою кістки альвеоли; у разі патологічних процесів вона може нерівномірно звужуватись або розширюватися;

5) стан кісткової тканини періапикальної ділянки: незмінена, містить вогнище розрідження різної форми та з контурами різної чіткості.

Потім визначають характер кісткової структури ділянки, зображеної на рентгенограмі, аналізують вигляд кортикальної пластинки міжальвеолярних і міжкореневих перегородок, яка в нормі має вигляд тонкої неперервної смужки. У разі патологічних змін можливе її склеротичне стовщення, деструкція з переходом на прилеглі ділянки кістки або переривання вузькою смужкою просвітлення у хворих із переломом. Відзначають структуру кістки, яка може бути без змін, у стані анатомо-фізіологічної перебудови (зарощення альвеоли, атрофія щелепи) або патологічно зміненою (атрофія альвеолярного відростка, остеопороз, деструкція, остеонекроз, секвестрація). Контур нижнього краю щелепи в нормі чіткий, рівний, гладенький. У разі патологічних процесів він стає нерівним, з'їденим (поїденим) або переривається світлою смужкою.

Лікаря-стоматологу під час аналізу рентгенограм необхідно знати рентгенологічні ознаки патологічних процесів, які можуть бути в порожнині рота.

Атрофія — зменшення об'єму кістки внаслідок її розсмоктування.

Гіперостоз — об'ємне збільшення кістки.

Деструкція — руйнування, зміна структури кістки з подальшим заміщенням її іншою патологічно зміненою тканиною. Розрізняють вогнищеву (у вигляді одного або декількох вогнищ просвітлення плоских кісток) і дифузну деструкцію. Повне розсмоктування кістки та зникнення всіх її елементів має назву *остеолиз*.

Деформація — порушення анатомічної форми кістки.

Остеопороз — дистрофічний процес, унаслідок якого відбувається зменшення товщини кісткових пластинок. Характеризується підвищеною рентгенологічною прозорістю кісткової тканини, може бути вогнищевим і дифузним.

Остеосклероз — ущільнення кістки: губчаста речовина набуває характеру компактної; може бути вогнищевим і дифузним.

Сукупність цих рентгенологічних симптомів створює різноманітну рентгенологічну картину захворювання.

Люмінесцентна діагностика. Ґрунтується на здатності тканин та їх клітинних елементів випромінювати світло певного кольору під час дії на них ультрафіолетових променів (первинна, або власна, флуоресценція речовини). Метод використовують для визначення стану крайового прилягання пломб, розпізнавання початкового карієсу зубів, диференціальної діагностики захворювань слизової оболонки порожнини рота. Для підсилення ефекту флуоресценції обстежувані тканини можна попередньо обробити флуоресцентними речовинами (наприклад флуоресцеїном, флуорохромом, трипафлавіном тощо). Така флуоресценція має назву вторинної.

Дослідження проводять у затемненому приміщенні після адаптації очей до темряви на спеціальних приладах (наприклад, ОЛД-41) і мікроскопах із фільтрами для люмінесцентно-цитологічного дослідження. Поверхню зуба опромінюють за допомогою лампи приладу ультрафіолетовим промінням із відстані 20 — 30 см.

Тверді тканини зубів під впливом ультрафіолетового проміння набувають здатності до люмінесценції (у нормі емаль і дентин випромінюють синьо-голубе світіння). Незмінений дентин має більш виражений, ніж емаль, голубий відтінок. Люмінесценція емалі може бути нерівномірною: від яскраво-голубого зі сніжним відтінком до темнішого випромінювання на інших ділянках. Поверхневі шари емалі характеризуються більш вираженою та інтенсивною люмінесценцією, ніж глибше розміщені.

У разі каріозного ураження інтенсивність люмінесценції значно змінюється, що залежить від вираженості патологічного процесу. У вогнищі гострого початкового карієсу інтенсивність люмінесценції (порівняно з інтактними прилеглими тканинами) підвищується практично до рівня світіння дентину. Це пояснюють зниженням мінералізації тканин емалі в ділянці білої каріозної плями. У хворих із хронічним карієсом у центрі пігментації інтенсивність світіння значно знижена, сама ж ділянка ураження оточена зоною помірною зниження люмінесценції. У цілому загальна тенденція полягає в підвищенні інтенсивності світіння в ділянках демінералізації емалі та дентину. Це явище може бути вирішальним під час діагностики порушень крайового прилягання пломби внаслідок розвитку вторинного карієсу. Штучні зуби в ультрафіолетових променях виглядають більш темними, з чіткими контурами. Залежно від стану ясен і слизової оболонки відтінки їх світіння також різні.

Трансілюмінація. Метод подібний до люмінесцентного і ґрунтується на світінні твердих тканин зубів у променях зеленого

світла. Для діагностики застосовують апарат "УФЛ-112" ("Люксдент"). Демінералізовані внаслідок розвитку каріозного процесу тверді тканини зубів (емаль, дентин) виглядають у зеленому промінні коричневими. У разі пульпіту коронка зуба стає темною ("ефект приглушеного світіння"), а у хворих на хронічний гангренозний пульпіт спостерігають повне затемнення поверхні коронки ("ефект чорної дірки").

Реографія (реодентографія). Це безкровний метод дослідження кровонаповнення та кровообігу в живих тканинах організму, оснований на реєстрації пульсових коливань електричного опору тканин. Варіант реографії для дослідження функціонального стану судин пульпи зуба має назву *реодентографії*. За допомогою цього методу можна визначити стан стінок судин пульпи, їх тонус, вазоконстрикцію, вазодилатацію тощо. Отримані дані можуть мати значення для визначення стану пульпи, диференціальної діагностики її захворювань, оцінювання ефективності проведеного лікування тощо.

Для проведення обстеження застосовують спеціальні апарати — реографи (реоплетизмографи), що випускають як приставки до електрокардіографів. Запис сигналів проводять у спеціальних кабінах, ізольованих металевою сіткою від впливу зовнішнього електромагнітного поля. Електроди накладають на ізольований від слини та висушений зуб і записують реограму паралельно з електрокардіограмою, у подальшому її аналізують.

ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Різні захворювання в порожнині рота нерідко супроводжуються загальними змінами в організмі, які можна виявити лише за умов ретельного обстеження та проведення аналізів крові, сечі, слини, біохімічних, імунологічних та інших спеціальних методів дослідження. Таким чином, лабораторна діагностика забезпечується застосуванням загальноклінічних, біохімічних, мікробіологічних, імунологічних та інших методів. Звичайно, цей великий комплекс методів діагностики проводиться не кожному пацієнту, а лише в разі необхідності правильного встановлення діагнозу захворювання та його диференціальної діагностики. Ці додаткові методи повинні підтвердити або уточнити припущення лікаря, що виникло в нього під час клінічного огляду й обстеження хворого. У низці випадків, особливо у хворих із деякими захворюваннями слизової оболонки порожнини рота (наприклад, із пухирчастою хворобою), тільки за

допомогою лабораторних методів дослідження можна встановити вірний діагноз. Лабораторні методи обстеження менше використовують для діагностики уражень зубів, але, як зазначалося, вони мають велике значення для діагностики захворювань пародонта та слизової оболонки порожнини рота, тому ці методи будуть більш докладно висвітлені у відповідних розділах.

МЕДИЧНА КАРТКА (ІСТОРІЯ ХВОРОБИ) СТОМАТОЛОГІЧНОГО ХВОРОГО

Усі отримані під час обстеження дані заносять у медичну картку стоматологічного хворого. До неї ж заносять усі етапи лікування захворювань зубів і порожнини рота. Медична картка є офіційним юридичним документом, і ретельність її заповнення має велике значення для визначення необхідного лікування, а в деяких випадках — і правового оцінювання дій лікаря.

У першому розділі картки — паспортній частині — містяться основні дані про пацієнта: прізвище, ім'я та по батькові; вік, стать, місце проживання, рід занять, адреса. Цю частину картки заповнюють у реєстратурі під час первинного звертання до лікаря.

У подальшому лікар заносить у картку дані опитування (скарги, анамнез захворювання та життя), огляду, клінічних і додаткових методів об'єктивного обстеження. До спеціального розділу вносяться дані загального огляду хворого та його порожнини рота.

Для зручності записів результатів обстеження порожнини рота розроблені спеціальні схеми. На сьогоднішній день існує декілька схем запису. Найчастіше використовують позначення зубного ряду у вигляді зубної формули:

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

Постійні зуби в ній позначають арабськими цифрами, а тимчасові (молочні) — римськими.

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

Цифрами над горизонтальною лінією позначають верхні зуби, під нею — нижні. Вертикальна лінія поділяє формулу посередині, що відповідає серединній лінії зубного ряду. Цифрами зліва позначають зуби правої половини щелепи, справа — лівої поло-

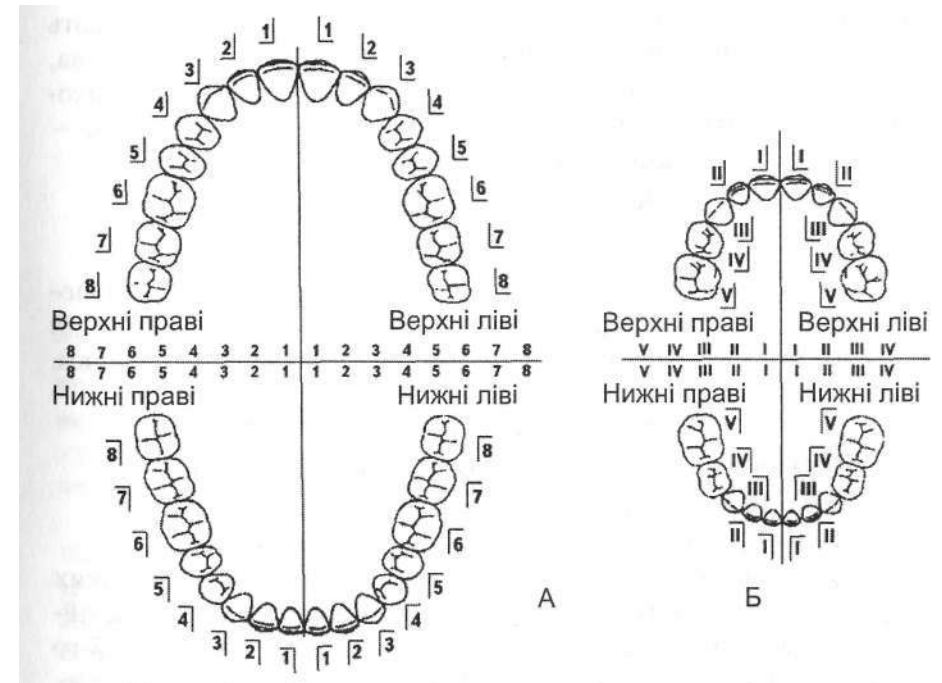
вини. Іншими словами, лікар немовби дивиться на пацієнта через цю формулу, накладаючи її на його зубні ряди (мал. 18).

Умовно кожний зуб постійного та тимчасового прикусів має своє числове позначення. Постійні зуби позначають арабськими цифрами від 1 до 8: 1 — центральний різець, 2 — боковий (латеральний) різець, 3 — ікло, 4 — перший премоляр (перший малий кутній зуб), 5 — другий премоляр (другий малий кутній зуб), 6 — перший моляр (перший великий кутній зуб), 7 — другий та 8 — третій моляр.

Тимчасові (молочні) зуби позначають римськими цифрами від I до V:

- I — центральний різець,
- II — боковий (латеральний) різець,
- III — ікло,
- IV — перший моляр,
- V — другий моляр.

Коли записують формулу зубів змінного прикусу, до неї вносять арабські та римські цифри відповідно до розміщення пос-



Мал. 18. Схема позначення зубів:
А — постійні; Б — тимчасові (молочні)

тійних і тимчасових зубів. Для позначення належності окремого зуба до того або іншого боку щелепи використовують поєднання вертикальної та горизонтальної рисок у вигляді кута разом із цифрою, яка відповідає даному зубу. Цифрою над горизонтальною рисою позначають зуб верхньої щелепи, під нею — нижньої. Вертикальна риска, розміщена зліва, позначає зуб лівої половини, а справа — правої половини щелепи. Наприклад, $_1$ — позначає верхній лівий центральний різець, $2_$ — верхній правий боковий (латеральний) різець, $_4$ — нижній лівий перший премоляр, $6'$ — нижній правий перший моляр, $_IV$ — верхній лівий перший тимчасовий (молочний) моляр тощо.

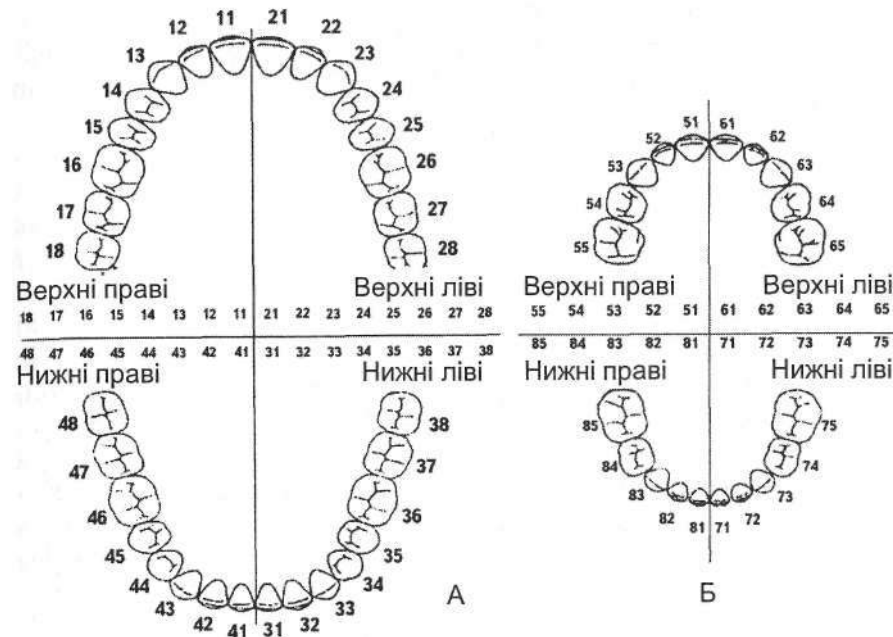
Для уніфікації запису зубної формули ВООЗ (Всесвітня організація охорони здоров'я) та FDI (Міжнародна федерація стоматологів) запропонована двозначна система позначення зубів залежно від їх розміщення з того чи іншого боку верхньої чи нижньої щелепи (мал. 19). За цією системою кожний зуб позначається двома арабськими цифрами, перша з яких означає квадрант відповідної половини щелепи, а друга — порядковий номер зуба в ній. Обидві щелепи пацієнта розділені на чотири квадранти, які мають свої номери. Позначення починають із верхньої щелепи справа, вона має номер 1. У подальшому рухаються за ходом годинникової стрілки і позначають відповідні половини щелеп: ліву верхню — цифрою 2, ліву нижню — 3 і праву нижню — 4.

Квадрант 1	Квадрант 2
Квадрант 4	Квадрант 3

Порядковий номер кожного зуба позначають за загальноприйнятою системою (див. вище) від центрального різця (1) до третього моляра (8). Зубна формула за даною системою набуває такого вигляду:

18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
Верхня щелепа справа	Верхня щелепа зліва
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38
Нижня щелепа справа	Нижня щелепа зліва

Для тимчасових зубів за цією системою замість римських цифр використовують також арабські, але на відміну від постійного прикусу квадранти щелеп мають відповідно номери від 5-го (права половина верхньої щелепи) до 8-го (права половина нижньої щелепи). За даною системою зубна формула тимчасового прикусу має такий вигляд:



Мал. 19. Система позначення зубів, запропонована Міжнародною федерацією стоматологів (FDI-B003, 1970):
А — постійні; Б — тимчасові (молочні)

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65
Верхня щелепа справа	Верхня щелепа зліва
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75
Нижня щелепа справа	Нижня щелепа зліва

Відповідно позначення зубів за цією системою виглядає так: 21 — верхній лівий центральний різець, 46 — нижній правий перший моляр, 62 — верхній лівий боковий (латеральний) тимчасовий різець тощо. Перевагою нової системи вираження зубної формули перед загальноприйнятою є можливість легкого перенесення позначень до комп'ютера і подальшого опрацювання інформації.

Певним варіантом цифрової системи позначення зубів є система, яка розроблена Американською асоціацією стоматологів (дантистів). За даною системою всі зуби постійного прикусу позначаються цифрами від 1 до 32 (мал. 20): зуби правої половини верхньої щелепи, починаючи з третього моляра, мають номери від 1 до 8; на лівій половині рахунок продовжується — перший різець має номер 9 і далі до третього моляра — номер 16. Зуби нижньої щелепи починають позначати з третього лівого моляра —

ЛО — язиково-оклюзійна порожнина, тобто розміщена на язиковій та жувальній поверхнях коронок зубів.

Аналогічно позначають порожнини, розміщені на інших поверхнях коронок зубів.

Після позначення стану зубів на зубній формулі лікар відзначає характер прикусу (фізіологічний чи патологічний), стан тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота. Детально описує місцевий стан вогнища ураження - каріозну порожнину, некаріозний дефект, травматичне ураження тощо. Далі відзначає дані клінічного обстеження (огляду, перкусії, пальпації тощо). Якщо проводилися додаткові обстеження (наприклад, рентгенологічне, електроодонтодіагностичне, лабораторні), отримані дані також заносять у картку.

Після опитування, огляду, додаткового обстеження лікар визначає діагноз захворювання і заносить його в спеціальну графу. У деяких складних випадках допускається, але обов'язково це відзначається в картці, занесення попереднього діагнозу. Тоді остаточний діагноз із зазначенням точної дати його встановлення вписують після проведення повного комплексу діагностичного обстеження або навіть і попереднього, пробного, лікування.

У спеціальний розділ медичної картки заносять розроблений на ґрунті встановленого діагнозу та індивідуальних особливостей хворого план лікування. Наявність такого плану дозволяє провести повне комплексне лікування з урахуванням найменших дрібниць. Окрім того, це дозволяє проводити лікування навіть у непередбачених випадках хвороби або в разі відсутності даного лікаря.

Етапи лікування (кожне відвідування хворим лікаря) заносять до спеціального розділу "Щоденник лікування". У ньому вказують дату відвідування, стан хворого і короткий перелік проведених лікувальних заходів та оперативних утручань. Обов'язково вказується прізвище лікаря, який проводив лікування. Цей розділ картки лікар заповнює відразу ж після відвідування хворого.

У розділі "Епікриз" після проведеного лікування коротко описують його результат і рекомендації хворому. Якщо в найближчий час не передбачається лікування, медична картка зберігається в реєстратурі або в архіві медичного закладу.

Останнім часом у медичних закладах усе більшого поширення набуває занесення всієї інформації про пацієнтів і хід їх лікування до комп'ютера. Це дозволяє зберігати всі необхідні дані протягом багатьох років, а за необхідності вони можуть бути дуже легко виведені з пам'яті комп'ютера (для оперативного використання лікарем тощо).

Карієс зубів

Карієс зубів — caries dentis (від лат. caries — гниття) — це патологічний процес, який проявляється демінералізацією та прогресивною деструкцією твердих тканин зуба з утворенням дефекту (порожнини).

Як захворювання людини карієс відомий з глибокої давнини, вірогідні відомості про цю хворобу знайдені в писемних джерелах близько 3000 р. до н. е. У той час карієс ще не був досить поширеним, але в більш пізню епоху (середньовіччя) його поширеність починає зростати. Це пов'язують зі змінами в харчуванні людей і умов навколишнього середовища і побуту. З XVIII ст. частота карієсу різко зростає, і в наш час його поширеність у деяких регіонах земної кулі досягає 100 %, до того ж у різних країнах рівень захворюваності на карієс дуже різний — від 1 — 3 % у країнах Західної Європи до 80 — 97 % у країнах Африки, Азії, колишнього Радянського Союзу. Це пояснюється низкою чинників: характером харчування (насамперед надлишок вуглеводів і відносна нестача білків у раціоні харчування), вмістом фтору та інших макро- і мікроелементів у питній воді, соціальними та кліматогеографічними умовами.

У разі проведення епідеміологічних досліджень для оцінювання стану зубів (ураженість їх карієсом) застосовують такі показники: поширеність карієсу, інтенсивність ураження, захворюваність (приріст інтенсивності за той чи інший час).

Поширеність карієсу вираховують діленням кількості осіб, що мають каріозні, запломбовані та видалені зуби (незалежно від кількості каріозних зубів у кожного з них), на загальну кількість обстежених і виражають у відсотках:

$$\text{Поширеність карієсу} = \frac{\text{кількість осіб з каріозними зубами}}{\text{кількість обстежених осіб}} \cdot 100\%$$

Інтенсивність ураження карієсом зубів у одного обстеженого визначається індексом КПВ та КПп (порожнин). Індекс

КПВ зубів — це сума каріозних (К), запломбованих (П) та видалених (В) унаслідок ускладнень карієсу зубів у одного обстеженого. Для визначення цього та інших середніх значень індексів інтенсивності в значній кількості населення їх суму поділяють на кількість обстежених. Індекс КПВ визначають так: ураженим карієсом вважають зуб, який має одну або декілька каріозних порожнин, запломбованим — в якому є одна або декілька пломб, незалежно від їх розміру та стану. Якщо в зубі є пломба і каріозна порожнина, то його вважають каріозним. У дітей цей індекс вираховують залежно від прикусу: у постійному прикусі уражені карієсом постійні зуби — за індексом КПВ; у тимчасовому (молочному) прикусі — за індексом кп (каріозні та пломбовані), у змінному прикусі враховують як постійні, так і тимчасові зуби — КПВ + кп.

Індекс КПВ — досить інформативний показник, який дозволяє судити про рівень інтенсивності карієсу. За рекомендацією ВООЗ виділяють 5 рівнів інтенсивності карієсу: дуже низький, низький, середній, високий і дуже високий (табл. 1).

Таблиця 1
Рівень інтенсивності карієсу

Рівень карієсу	Показник інтенсивності (КПВ)	
	у дітей 12 років	у дорослих 35–44 років
Дуже низький	0,0–1,1	0,2–1,5
Низький	1,2–2,6	1,6–6,2
Середній	2,7–4,4	6,3–12,7
Високий	4,5–6,5	12,8–16,2
Дуже високий	6,6 і вище	16,3 і вище

Інколи для більш повного та точного оцінювання стану зубів застосовують індекс КПп, за яким підраховують загальну кількість каріозних порожнин і пломб незалежно від кількості уражених зубів. Тобто якщо в одному зубі є три окремі каріозні порожнини, то за індексом КПВ його рахують за одиницю, а за індексом КПп (порожнин) — за три одиниці. Особливо демонстративним цей індекс є в разі низької інтенсивності ураження карієсом.

Захворюваність (приріст карієсу, приріст інтенсивності карієсу) — це середня кількість зубів, які за певний час були уражені карієсом у розрахунку на одного обстеженого. Звичай-

но приріст карієсу розраховують через один рік, а в разі активного перебігу патологічного процесу — через 6 міс.

Під час проведення масових стоматологічних оглядів населення показники захворюваності на карієс повинні враховуватися в різних вікових групах, що пов'язано з різною схильністю до виникнення карієсу в дітей та дорослих. Крім того, згідно з рекомендаціями ВООЗ, дорослих розділяють на 3 вікові групи: молоді, особи середнього віку та особи літнього віку.

Різна поширеність та інтенсивність карієсу залежать від низки чинників. Дуже важливими є географічні чинники, до яких належать клімат, сонячна активність, уміст у ґрунті та питній воді різних мінеральних солей (кальцію, фосфору) та деяких мікроелементів (фтор).

Згідно із сучасними уявленнями, однією з основних причин виникнення карієсу є порушення раціонального харчування. У сучасної людини в раціоні переважають надмірно кулінарно оброблені, рафіновані продукти з великим умістом вуглеводів. Під час кулінарного оброблення їжі втрачається велика кількість необхідних організму речовин. Унаслідок незбалансованого харчування до організму людини надходить недостатня кількість речовин: деяких вітамінів, амінокислот (лізін, аргінін) тощо. Значення раціонального харчування підтверджується великою кількістю епідеміологічних, клінічних та експериментальних досліджень.

Поширеність карієсу залежить від віку обстежуваних, що пов'язано з різною кількістю зубів у дітей і дорослих та їх схильністю до карієсу — тимчасові зуби легше уражуються, ніж постійні. Це має враховуватися під час досліджень. У дітей досить низький індекс КПВ + кп може вважатися як показник дуже інтенсивного каріозного процесу. Численними обстеженнями не виявлено значних статевих відмінностей у поширеності та інтенсивності карієсу. Лише в деякі періоди життя, наприклад під час вагітності, у жінок зростає схильність до карієсу, внаслідок чого в них збільшується кількість уражених зубів.

На ураженість зубів карієсом впливає загальний стан організму (зокрема, перенесені та супутні захворювання). Доведено, що в дітей, які перенесли інфекційні хвороби або мають захворювання внутрішніх органів і систем організму, частота карієсу вища, ніж у здорових; значно впливають на його виникнення також зміни реактивності (загальної та імунологічної) організму.

Одним із важливих чинників виникнення карієсу є незадовільні гігієнічний стан порожнини рота та рівень догляду за зубами. Регулярний догляд за зубами з використанням сучасних профілактично-гігієнічних засобів є дуже ефективним для профілактики карієсу. Певною мірою на частоту виникнення карієсу в окремих зубах впливає нерівномірність очищення різних зубів і їх ділянок. Найчастіше карієс виникає в зубах, коронки яких мають досить складну анатомічну форму з великою кількістю фісур, ямок тощо. За частотою ураження окремих зубів карієсом їх можна розмістити в такій послідовності (І.Й. Новик, 1958): перші моляри, другі та треті моляри, премоляри, верхні різці, нижні різці, ікла. Аналіз індексу КПп (порожнин) дозволяє виявити поверхні зубів, які найчастіше уражуються каріозним процесом. У постійних зубах переважає карієс, що локалізується на контактних і жувальних поверхнях та в пришийковій ділянці; характерним є також симетричне ураження, яке пояснюють ідентичністю умов та анатомічної будови уражених зубів.

На схильність зубів до карієсу впливають також і порушення структури їх твердих тканин, що нерідко є наслідком загальних захворювань, системних порушень організму тощо.

ТЕОРІЇ ВИНИКНЕННЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ

Карієс зубів є найбільш відомою і поширеною хворобою людства. Хоча останнім часом у країнах Західної Європи і Північної Америки досягнуто значних успіхів у профілактиці та лікуванні карієсу, він залишається дуже поширеним захворюванням.

Проблема виникнення карієсу зубів цікавила багатьох дослідників і лікарів ще з часів античності. Залежно від ступеня розвитку науки та медицини пропонувалися різні теорії його виникнення. Тому не дивно, що до нинішнього часу було запропоновано досить багато різних концепцій карієсу.

Так, ще в античні часи (IV ст. до н. е.) видатний грецький лікар і філософ Гіппократ причиною карієсу вважав "змішання дурних соків" організму. Він пов'язував виникнення карієсу з хворобами печінки, шлунка та інших внутрішніх органів. Біля 43 р. н. е. римський лікар Скрибоніус (Scribonius Largus) запро-

понував теорію карієсу, згідно з якою причиною його виникнення були дуже маленькі, невидимі для ока черв'ячки. На його думку, вони поїдали тканини зубів, унаслідок чого в зубах виникали порожнини. Виходячи з цього, як метод лікування карієсу він пропонував обкурювання хворого і каріозних зубів димом насіння блекоти. Ця теорія була популярна також у середньовіччі; вона проіснувала майже до середини XIX ст. Великим прихильником даної теорії був, наприклад, П'єр Фошар (Pierre Fauchard) — відомий французький дантист XVIII ст. Однак у своїй відомій книзі про причини та лікування захворювань зубів "Le Chirurgien Dentiste, au Traite des Dentes" у 1778 р. він усе ж виділяв дві групи причин виникнення карієсу: 1) хворі соки організму (кров і лімфа) або внутрішні захворювання та 2) зовнішні впливи.

Пізніше причиною карієсу вважали дію на зуби кислот шлункового соку, що потрапляли до порожнини рота. Перша більша наукова спроба обґрунтувати хімічну (кислотну) теорію належить Т. Бердмору (Т. Berdmore, 1728), який експериментально довів розчинення емалі зубів неорганічними кислотами (нітратною, хлоридною, сульфатною). Інші дослідники пізніше довели можливість розчинення емалі також органічними кислотами. Л. Пармлі та Е. Пармлі (1825) висловили важливе припущення, що карієс зубів виникає внаслідок дії не тих кислот, що надходять до порожнини рота з їжею, а кислот, що утворюються внаслідок розкладання залишків їжі в міжзубних проміжках.

Подальший розвиток медицини і застосування мікроскопа дозволили висунути низку нових припущень щодо виникнення карієсу. У 1678 р. Антон Левенгук (Anton van Leeuwenhoek), винахідник мікроскопа, на засіданні Королівського товариства в Лондоні повідомив про відкриття ним мікроорганізмів у зубному нальоті та дентинних трубочках (каналцях) при карієсі. У 1867 р. Лебер і Ротенштейн (Leber, Rotenstein) запропонували гіпотезу, відповідно до якої збудниками карієсу є мікроорганізми, подібні до *Leptotrix buccalis*. Вони також припускали, що ці мікроби проникають у дентин, розм'якшений внаслідок дії кислот. Таким чином, до середини XIX ст. були закладені основи хіміко-паразитарної теорії карієсу.

ХІМІКО-ПАРАЗИТАРНА ТЕОРІЯ

У 1884 р. німецький дослідник, американець за походженням, В. Міллер (W.D. Miller) опублікував результати своїх досліджень щодо одержання експериментального карієсу. Для цього він шматочки зубів і не уражені карієсом зуби поміщав у суміш слини, добре пережованих хліба, м'яса та 2 — 4 % цукру і витримував у термостаті за температури 37 °С протягом 3 міс. Після закінчення цього терміну на інтактних (здорових) зубах виникали ділянки демінералізації емалі, що дуже нагадували клінічні прояви карієсу. Він же досліджував мікрофлору порожнини рота у хворих на карієс і довів, що деякі мікроорганізми, ферментуючи залишки їжі, зокрема вуглеводи, здатні виробляти кислоти. На підставі цих досліджень В. Міллер (1884) сформулював хіміко-паразитарну теорію карієсу.

На його думку, каріозний процес є наслідком поєднаної дії на зуб кислот і мікроорганізмів і відбувається в два етапи: 1) демінералізація твердих тканин зуба під дією кислот і 2) мікробне руйнування. На першому етапі в процесі молочнокислого бродіння мікроорганізми, що утворюють кислоти, ферментують вуглеводи, особливо легко й охоче моно- і дисахариди (глюкозу, сахарозу), внаслідок чого утворюються органічні кислоти (молочна, піровиноградна, яблучна, оцтова тощо). Ці кислоти демінералізують емаль і дентин — розчиняють неорганічну субстанцію твердих тканин зубів. Але щоб відбулася демінералізація, на думку автора, необхідне досить значне зниження реакції ротової рідини — до рН 4,5 і нижче. Емаль у такому разі може зруйнуватися практично цілком, оскільки в ній міститься дуже незначна кількість органічних речовин. Для руйнування дентину дії лише кислот недостатньо, тому що він містить до 30 % органічних речовин. Далі починається другий етап розвитку каріозного процесу — лізис органічної речовини дентину протеолітичними ферментами мікроорганізмів.

В. Міллер вважав, що для виникнення карієсу, крім локальної дії мікроорганізмів на тканини зуба, необхідна також і несприятлива дія низки інших чинників. До них він відносив характер харчування (особливо переважання в їжі легкозасвоюваних вуглеводів, наявність у ній різних мінеральних речовин), якість і кількість виділеної слини, спадкові чинники, умови формування твердих тканин зубів, соціальні умови тощо.

Хіміко-паразитарна теорія карієсу мала велику кількість позитивних сторін, досить повно й вдало пояснювала низку клінічних аспектів каріозного процесу. Поряд із цим у ній було багато нез'ясованого, наприклад, положення про необхідність зниження рН слини до 5,0 — 4,5 для демінералізації емалі. Крім того, морфологічними дослідженнями зубів з експериментальними вогнищами карієсу не підтверджено повної ідентичності з каріозним процесом у порожнині рота. У теорії не враховували інші біологічні аспекти, наприклад, наявність процесів обміну у твердих тканинах зубів, оскільки В. Міллер розглядав емаль зуба як мінералоподібну структуру. Проте теорія викликала багато дискусій серед стоматологічної громадськості, критичних зауважень тощо. У цілому вона відображала існуючий на той час рівень розвитку науки і дала потужний поштовх для наступних ретельних клінічних та експериментальних досліджень. Надалі прихильниками цієї теорії вона була приведена в досить струнку систему й отримала експериментальне і клінічне підтвердження.

ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ТЕОРІЇ

Згодом були розроблені нові теорії виникнення карієсу зубів — фізико-хімічні. Так, у 1923 р. була запропонована теорія набрякання органічної речовини емалі. Відповідно до цієї концепції, початок карієсу визначається не демінералізацією емалі, а пошкодженням (набряканням) її органічного компонента. Карієс виникає внаслідок взаємодії двох чинників: 1) набрякання органічної речовини емалі; 2) дії на зуб слини, що спричинює це набрякання. Важливе значення при цьому набуває вміст солей у ротовій рідині, що сприяє або перешкоджає набряканню колоїдів емалі. Ця властивість слини визначається вмістом у ній нейтральних солей: набрякання в кислих або лужних розчинах знижується дією нейтральних солей. Таким чином, відповідно до цієї теорії, реакція слини не відіграє значної ролі у виникненні карієсу.

В інших модифікаціях фізико-хімічних теорій виникнення карієсу розглядалось як порушення взаємовідношення умов або субстратів: емалі зуба як об'єкта дії; слини, що оточує зуб; бактерій, які виробляють молочну або інші кислоти або ж активують джерела їх виділення; власне самі джерела (субстрати) для утворення кислот (вуглеводи). Ці чотири умови, на думку ав-

торів теорії, пов'язані між собою як ланки одного ланцюга. Якщо всі ланки цього ланцюга зімкнуті — карієсу немає, в разі прориву хоча б в одній ланці виникає карієс.

У 1928 р. Д.А. Ентін запропонував свій варіант фізико-хімічної теорії виникнення карієсу. Основні її положення зводилися до наступних моментів. Для розвитку карієсу головним є резистентність емалі до дії на неї різних несприятливих чинників. Ця резистентність визначається нормальним станом її морфологічних і фізико-хімічних структур, що зумовлено вмістом в емалі не тільки сполук кальцію, але й інших солей та органічної речовини. Для нормального формування емалі велике значення мають повноцінне харчування, спадковість і низка соціальних чинників. Резистентність або сприйнятливність емалі до розвитку карієсу зумовлена наявністю або порушенням фізіологічної фізико-хімічної рівноваги між кров'ю (внутрішнє середовище організму), емаллю і ротовою рідиною (зовнішнє середовище). Емаль, розташована мовби на межі зазначених середовищ, розглядається як напівпроникна перетинка. Подібна рівновага регулюється властивостями крові й ротової рідини, які залежать від кислотно-лужної рівноваги організму, характеру харчування та стану нейрогланулярної системи.

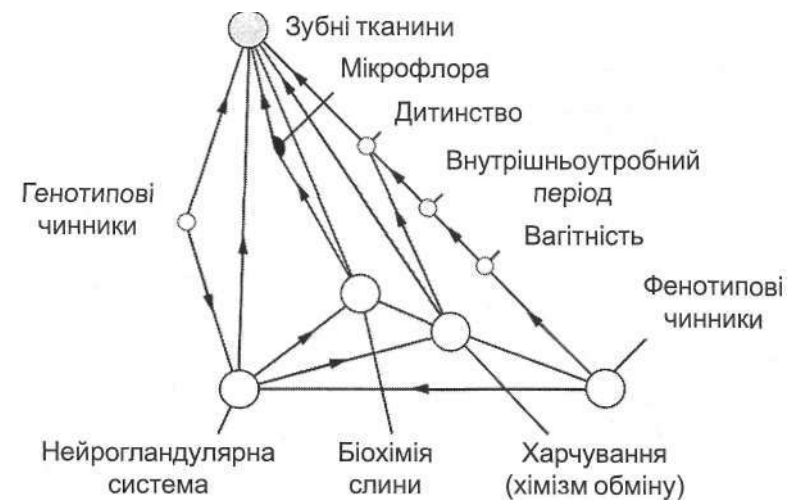
Таким чином, на думку Д.А. Ентіна, емаль розглядається як напівпроникна мембрана, яка розташована на межі двох середовищ: крові та слини. У разі нормального співвідношення електролітів у слині та крові відбувається відцентровий напрямок (від пульпи до емалі) осмотичних потоків. Вони забезпечують нормальне живлення дентину й емалі, перешкоджають дії на зуб несприятливих чинників (мікроорганізмів, наприклад), що забезпечує стійкість зуба до карієсу. Зміна нормального співвідношення електролітів у слині та крові викликає набрякання або зморщування колоїдів емалі, що змінює її електричний заряд. Це призводить до ослаблення відцентрових потоків або навіть змінює їх напрямок на доцентровий (від емалі до пульпи). Такий напрямок осмотичних потоків порушує або навіть припиняє живлення емалі, полегшує вплив на неї зовнішніх пошкоджувальних чинників (наприклад, мікроорганізмів) і створює умови для виникнення карієсу. Д.А. Ентін надавав великого значення органічній мембрані, яка утворюється на поверхні зуба (пелікула). Він уважав, що від електричного заряду цієї мембрани та її фізико-хімічного стану залежать фізико-хімічні процеси в самому зубі. Наприклад, експериментальне відтворення напівпроникної плівки

на поверхні зуба спричинює демінералізацію емалі, аналогічну тій, що спостерігається в разі карієсу в клінічних умовах.

За Д.А. Ентіним, резистентність або схильність до карієсу зумовлена характером взаємовідносин між зубом як біологічною напівпроникною мембраною і середовищами, що його оточують, — кров'ю та слиною. Більш мінливим середовищем у цій системі є слина, стан якої зумовлений низкою загальних і місцевих чинників. Схематично це зображено на мал. 22.

За теорією Д.А. Ентіна, головні чинники — це фенотипова та нейрогланулярна системи. Над ними — центральні чинники: біохімічний склад слини, мікрофлора, харчування (хімізм обміну), дія яких спрямована на зубні тканини, і в разі їх зміни в зубі виникає патологічний процес — карієс.

Однак у теорії Д.А. Ентіна є досить багато неясних і суперечливих, із сучасної точки зору, моментів. Так, доведено, що відцентровий шлях надходження поживних речовин до емалі є дуже важливим, якщо не головним, у забезпеченні її функціонування. Переконаливо доведена також роль мікроорганізмів і вуглеводів у виникненні карієсу, яку не можна правильно пояснити з позицій фізико-хімічної теорії. Навіть найбільш сучасні варіанти цієї теорії не розкривають цілком усіх особливостей етіології карієсу. За цією теорією важко створити ефективну систему профілактики та лікування карієсу зубів.



Мал. 22. Схема патогенезу карієсу за Д.А. Ентіним

ТРОФІЧНА (БІОЛОГІЧНА) ТЕОРІЯ І.Г. ЛУКОМСЬКОГО

І.Г. Лукомський (1948) в основу своєї теорії поклав принцип визнання фізіологічного зв'язку емалі зуба з організмом, що, на його думку, реалізується через одонтобласти. Він розглядав одонтобласти як локальні, що діють безпосередньо на трофічні центри твердих тканин зуба — дентину й емалі. Порушення їхньої трофічної функції впливає на обмін речовин у твердих тканинах зубів і спричинює карієс.

Розвиток карієсу, за І.Г. Лукомським, відбувається таким чином. Зовнішні (екзогенні) чинники (недостатність вітамінів, мінеральних речовин, особливо фтору, ультрафіолетового опромінення та ін.) впливають на організм і порушують обмін речовин, особливо білковий і мінеральний. Дія зазначених етіологічних чинників викликає внутрішні (ендогенні) зміни в організмі, його центральній нервовій системі, які порушують трофіку емалі та дентину.

Унаслідок дії ендо- й екзогенних чинників виникає ураження одонтобластів або порушення їхньої функції: вона стає ослабленою (астенічною), а потім і неповноцінною (дебільною). Ці функціональні порушення в подальшому спричинюють фізіологічні зміни: зменшуються розмір і кількість одонтобластів, змінюються їх ядра і тинкторіальні властивості клітин. Усе це призводить до порушення нормального обміну речовин у дентині та емалі. Спочатку виникає дисмініралізація (дискальцинація), а потім і кількісно змінюється склад твердих тканин зубів. Поряд із декальцинацією змінюється склад органічних білкових компонентів цих тканин. Унаслідок зазначених змін виникають деструктивні явища — власне каріозне ураження (схема 1).

Свою теорію про трофічний вплив одонтобластів на емаль зуба І.Г. Лукомський підтвердив експериментальними спостереженнями. В експериментальних тварин (собак) він пошкоджував шар одонтобластів зачатків зубів і центральні волокна трійчастого нерва, внаслідок чого в зубах тварин виникали вогнища руйнування, які нагадували карієс. На підставі цих досліджень І.Г. Лукомський зробив висновок, що одонтобласти, крім дентиногенної функції, мають ще й трофічну для твердих тканин зубів (дентину й емалі).

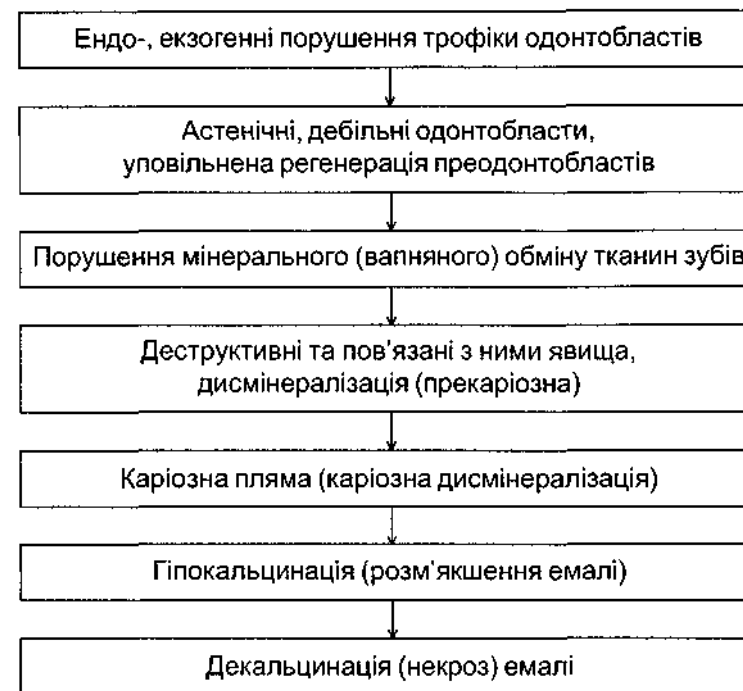


Схема 1
Розвиток карієсу за І.Г. Лукомським

Однак трофічна теорія не пояснює ролі мікрофлори і низки місцевих пошкоджувальних чинників у виникненні карієсу, а також механізм дії деяких дуже ефективних засобів лікування карієсу (наприклад, фтористих сполук). Незважаючи на це, безсумнівно унеском І.Г. Лукомського в теорію виникнення карієсу є його дані про взаємозв'язок пульпи із твердими тканинами зубів і їх вплив на розвиток карієсу зубів.

НЕЙРОТРОФІЧНА ТЕОРІЯ

У 1934 р. Д.А. Ентін на підставі робіт І.П. Павлова й А.Д. Сперанського розробив схему патогенезу карієсу зубів, в якій значне місце було відведено впливам навколишнього середовища і нервової системи. Виникнення карієсу він розглядав як наслідок дії на організм чинників навколишнього середовища, трансформованих через нервову систему на тканини зубів.

Д.А. Ентін вважав, що несприятливі чинники (неповноцінне харчування, погані соціальні умови, психоемоційне перенапруження тощо) погіршують функціональний стан центральної нервової системи, внаслідок чого виникають патологічні рефлекси, що спричинюють порушення трофічних процесів у тканинах зубів і розвиток у них карієсу. Таким чином, він вважав, що карієс виникає внаслідок порушення нормальних кортико-дентальних взаємозв'язків і адекватності фізіологічних рефлекторних реакцій на патологічні подразники. Безпосередньо в зубах розвиток карієсу зумовлений порушенням відцентрових потоків (процес, який був описаний Д.А. Ентіним у фізико-хімічній теорії). Для підтвердження положень нейротрофічної теорії Д.А. Ентін викликав хронічне подразнення сірого горба головного мозку за методикою А.Д. Сперанського: експериментальним тваринам оперативним шляхом у цю ділянку імплантували різні механічні подразники й рану зашивали. Після цього в порожнині рота собак виникали патологічні зміни, у тому числі плями демінералізації, а також порожнини в зубах.

Експериментальні дані (патологічні зміни у твердих тканинах зубів), безсумнівно, свідчили про значну роль нервової системи в етіології карієсу зубів, однак вони не пояснювали багатьох моментів його виникнення і розвитку.

ТЕОРІЯ КАРІЄСУ А.Є. ШАРПЕНАКА

У 1947 — 1949 рр. А.Є. Шарпенак розробив і опублікував досить оригінальну теорію карієсу зубів, в якій були розвинуті положення, відмінні від хіміко-паразитарної теорії. Автор уважав, що між твердими тканинами зубів (емаль, дентин) і організмом у цілому існує прямий хімічний зв'язок. Наявність такого зв'язку підтверджувалась експериментально введенням у стегнову вену тварин різних барвників, які через певний час виявлялись у твердих тканинах зубів. Причому спочатку барвник з'являвся в дентині поблизу пульпи, а потім поступово переміщався в напрямку емалі. На підставі цих дослідів він зробив висновок, що в твердих тканинах зубів переважає відцентровий напрямок току зубного ліквору (від пульпи до емалі), тобто зубу властиві екскреторні функції. Одним із положень теорії є уявлення про емаль як живу тканину з наявністю в ній

відповідних процесів обміну речовин. Таким чином, А.Є. Шарпенак вважав, що виникнення карієсу залежить не тільки від місцевих умов порожнини рота, але і від загального стану організму та характеру впливу навколишнього середовища на організм у цілому.

У виникненні та розвитку карієсу зубів А.Є. Шарпенак пропонував розрізняти дві фази. У першій фазі в тканинах зубів унаслідок порушень обміну розвиваються дистрофічні процеси, що відбуваються без участі бактерій. Ця фаза закінчується появою білої каріозної плями. Причому він вважав, що порушення обміну речовин, які ґрунтуються на каріозних змінах, починаються не з декальцинації, а з ураження органічного компонента емалі. Головними серед цих порушень є процеси протеолізу, які призводять до руйнування білкової матриці твердих тканин. У подальшому руйнується весь білковий компонент емалі. У другій фазі каріозного процесу в розріджену після протеолізу міжприматичну речовину проникають бактерії, які продовжують руйнування твердих тканин зубів.

А.Є. Шарпенак вважав карієс поліетіологічним захворюванням на тій підставі, що порушення обміну речовин можуть бути викликані досить різноманітними чинниками. Однак основним із них, на його думку, є аліментарний, особливо в разі недостатнього вмісту в їжі білків і незамінних амінокислот (лізин, аргінін) і при цьому підвищеного — вуглеводів. Це зумовлює підвищену потребу організму у вітаміні В, і накопичення в тканинах піривиноградної кислоти. Після досягнення певної концентрації піривиноградна кислота прискорює процеси протеолізу в тканинах зубів і зумовлює таким чином виникнення карієсу.

Однак багато положень цієї теорії не знайшли подальшого експериментального і клінічного підтвердження. Це стосується тези про тільки відцентровий напрямок проникнення поживних речовин в емаль, заперечення ролі мікроорганізмів у демінералізації емалі, перебільшення значення протеолізу. За цією теорією було важко пояснити улюблену локалізацію каріозних порожнин, частоту уражень зубів карієсом та інші положення, де великий вплив мають місцеві чинники.

РОБОЧА КОНЦЕПЦІЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ А.І. РИБАКОВА

Ця концепція (інша її назва "концепція зустрічних впливів на пульпу зуба") була запропонована А.І. Рибаківим у 1973 р. Вона ґрунтується на встановленні впливу різноманітних ендогенних та екзогенних чинників на формування, функцію і структуру зубних тканин. Велике значення надається виявленню взаємозв'язку зубо-щелепної системи з іншими органами і системами організму. Автор вважав, що причиною розвитку карієсу є зміни в пульпі, яка під дією екзогенних та ендогенних патогенетичних стимулів реалізує свій вплив на тверді тканини зуба. Передбачалося, що патологічні зміни — порушення формування емалі та дентину — починаються зсередини і поширюються до поверхні емалі. Надалі ділянки тканин із проявами будь-яких структурних порушень є тими *locus minoris resistentis*, де під впливом несприятливих чинників навколишнього оточення, а також патологічних імпульсів із внутрішнього середовища організму розвиваються первинні вогнища патологічного процесу. Залежно від етапу розвитку організму людини (включаючи внутрішньоутробний період) А.І. Рибаків виділяв основні ендогенні та екзогенні чинники, взаємодія яких у різні періоди онтогенезу призводить до виникнення каріозного процесу.

Таким чином, в онтогенезі виділяються наступні періоди: внутрішньоутробний; дитинства та юнацтва; оптимальної фізіологічної рівноваги функцій; зів'янення функцій. Під час внутрішньоутробного періоду велике значення приділяється генетичним чинникам, тобто спадковій схильності до виникнення карієсу. Фоном для його подальшого розвитку можуть бути порушення процесу формування зубів, особливо емалі та дентину. З екзогенних чинників у цей період мають значення неповноцінне харчування матері, її захворювання, приймання деяких ліків, недостатність в організмі мікроелементів, передусім фтору і магнію.

Період дитинства та юнацтва має п'ять фаз. У першій фазі — від 6 міс до 6 років — фоном для розвитку каріозного процесу можуть бути перенесені захворювання з одночасним впливом місцевих пошкоджувальних чинників (поганий догляд за порожниною рота, деформації прикусу, травми). У наступній фазі (6—11 років) патогенними чинниками є перевантаження вуглеводами інсулярного апарату, недостатність фтору в організмі, пору-

шення слиновиділення та зміни рН середовища в порожнині рота. Вікова фаза 12—14 років характеризується найзначнішою перебудовою організму, його систем і внутрішніх органів. Найчастіше фоном є порушення статевого дозрівання, мають значення також зубні бляшки, пусковим механізмом виступає гормональна перебудова організму. У фазі 14—17 років мають значення напруженість обміну мікроелементів (особливо фтору), утруднене прорізування зубів і гормональні порушення. У 17—20 років певну патогенетичну роль можуть відігравати порушення функції печінки, інсулярного апарату. Серед місцевих пошкоджувальних чинників мають значення природжені та набуті захворювання зубо-щелепної системи (аномалії прикусу, деформації щелеп тощо).

У період оптимальної фізіологічної рівноваги функцій (20—40 років) серед чинників, що сприяють виникненню карієсу, переважають соматичні хвороби, наявність захворювань зубо-щелепної системи (утруднене прорізування третіх молярів, деформації щелеп, порушення прикусу, травми зубів).

Період зів'янення функцій організму — 40 років і більше — характеризується зниженням функціональної активності статевих залоз, порушеннями діяльності інших ендокринних залоз і специфічними для даного віку змінами. Місцевими чинниками є травми зубів, захворювання порожнини рота; пусковим механізмом — чинники, що діють локально, та порушення харчування.

У даній концепції викликає заперечення дуже велика кількість чинників, що їх автор виділяє як етіологічні для виникнення карієсу. Вони швидше є чинниками, що сприяють його виникненню. Немає конкретних вказівок на механізм розвитку карієсу, що, як було доведено різними дослідженнями, є практично єдиним. Тому незрозуміло, як така численність етіологічних чинників спричинює морфологічні патологічні зміни, які стереотипно проявляють себе.

ПРОТЕОЛІЗ-ХЕЛАЦІЙНА ТЕОРІЯ

У 1955 р. А. Шатц і Д. Мартін (A. Schatz, J. Martin) запропонували теорію карієсу, яку вони назвали протеоліз-хелаційною. Вона ґрунтується на правильному уявленні про те, що емаль та інші тверді тканини зубів є цілісними структурами, які скла-

даються з мінерального й органічного компонентів. Відповідно до тверджень авторів цієї теорії, початкове пошкодження зубів є наслідком ферментної атаки мікроорганізмів на певні органічні компоненти емалі. При цьому бактеріальні протеолітичні ферменти впливають на білкові компоненти емалі (протеоліз), унаслідок чого настає їхній лізис і вони розпадаються на продукти, здатні утворити комплексні сполуки з іонами металів, — хелати. На другому етапі розвитку карієсу — хелації — відбувається демінералізація емалі внаслідок утворення комплексних сполук іонів металів (насамперед кальцію) з аніонами кислот, солями органічних кислот, амінокислотами та проміжними продуктами їхнього розпаду. Утворені сполуки розчинні у воді, тому вони легко вимиваються з емалі, внаслідок чого відбуваються її демінералізація та утворення дефекту. Для перебігу цих процесів і хімічних реакцій не потрібно кислого середовища, навпаки, вони більш агресивно відбуваються в слабколужному середовищі. Таким чином, на думку авторів теорії, каріозне руйнування зубів відбувається внаслідок процесів протеолізу і хелації, перебіг яких одночасний.

Однак за даною теорією досить складно пояснити дію деяких загальновідомих етіологічних чинників карієсу. Так, наприклад, карієсогенна дія вуглеводів пояснюється тим, що вони роблять білки емалі більш сприйнятливими до дії протеолітичних ферментів мікроорганізмів. З іншого боку, вона не може пояснити участі кислототворних бактерій у розвитку карієсу.

Втім процес каріозного руйнування твердих тканин зубів є досить різнобічним і складним, у ньому беруть участь різні механізми, у тому числі протеоліз-хелаційні, однак їх місце досить незначне і не є головним у виникненні та розвитку карієсу.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ВИНИКНЕННЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ

Згідно із сучасними уявленнями (Є.В. Боровський та співавт., 1979, 1982, та ін.), карієс зубів виникає внаслідок дії декількох груп карієсогенних чинників: загального характеру, місцевих і пов'язаних із порушеннями резистентності зубних тканин. До чинників загального характеру належать неповноцінні харчування і питна вода (особливо знижений вміст у воді фтору), хвороби та

порушення функціонального стану внутрішніх органів, екстремальні впливи. Місцеві чинники — це зубні відкладення, мікрофлора, порушення властивостей і складу ротової рідини (слини), вуглеводні харчові залишки. Порушення резистентності зубних тканин пов'язані з їхньою неповноцінною структурою, відхиленнями в хімічному складі, несприятливим генетичним кодом (спадкова схильність зубних тканин до карієсу). Треба мати на увазі, що окремий карієсогенний чинник або їх група, які впливають на зуб, роблять його сприйнятливим до дії безпосередньої причини (кислоти), створюючи таким чином карієсогенну ситуацію. Однак тільки взаємодія різних груп карієсогенних чинників (табл. 2) створює сприятливі умови для виникнення карієсу зубів.

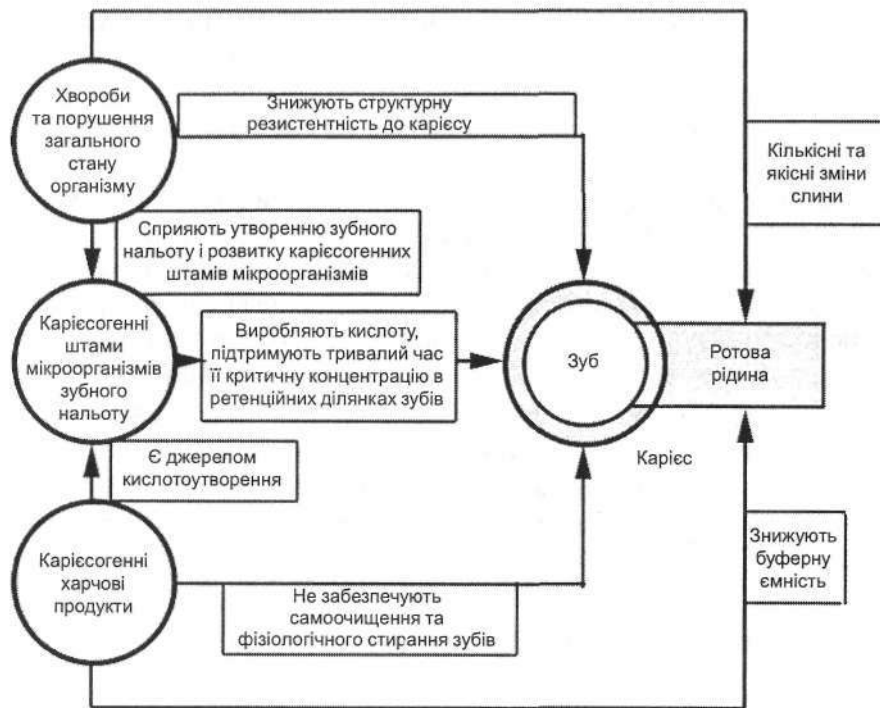
Таблиця 2
Групи карієсогенних чинників

<i>Карієсогенні чинники загального характеру</i>	<i>Місцеві карієсогенні чинники</i>	<i>Порушення резистентності зубних тканин</i>
Неповноцінні харчування та питна вода	Зубні відкладення	Неповноцінна структура
Хвороби та порушення функціонального стану внутрішніх органів	Мікрофлора	Відхилення хімічного складу
Екстремальні впливи	Порушення властивостей і складу ротової рідини. Вуглеводні харчові залишки	Несприятливий генетичний код

Взаємодію основних карієсогенних чинників подано на мал. 23 (Є.В. Боровський та співавт., 1998).

Карієсогенні чинники загального характеру

Неповноцінні харчування та питна вода. Розвиток, формування і наступне існування зубів значною мірою залежать від харчування людини, порушення якого призводить до виникнення різних захворювань, у тому числі карієсу. Найбільш імовірну карієсогенну дію справляють надлишок вуглеводів у їжі, дефі-



Мал. 23. Схема патогенезу карієсу зубів

цит у ній мінеральних речовин і мікроелементів, м'яка консистенція їжі. Численними клінічними спостереженнями було доведено значну поширеність карієсу в людей, які вживали багато вуглеводів, особливо легкозасвоюваних — сахарози і глюкози. Найбільш несприятливу дію вони справляють у дитячому віці, коли тверді тканини зубів ще не повністю мінералізовані.

Карієсогенна дія надлишку легкозасвоюваних вуглеводів у харчуванні була підтверджена низкою експериментів зі створення моделей карієсу у тварин. У звичний для експериментальних тварин (білі щури) раціон харчування вводили значну кількість (до 50 %) легкозасвоюваних вуглеводів — так звана карієсогенна дієта. На підставі експерименту було виявлено, що найбільший карієсогенний ефект дає сахароза, менший — глюкоза і потім інші вуглеводи. Карієсогенна дія вуглеводів більше виявляється в разі безпосереднього контакту з твердими тканинами зубів. Це було підтверджено дуже оригінальними дослідженнями, коли оперативним шляхом у двох тварин створювали єдине коло кровообі-

гу. Таким чином, концентрація вуглеводів (наприклад, сахарози) у крові обох тварин була однаковою. Але вуглеводи з їжею отримувала лише одна тварина, у неї й виникав карієс, а в іншій тварині карієсу не було.

На виникнення карієсу впливає також вітамінний склад їжі: установлено, що недостатність вітамінів справляє карієсогенну дію. Виявлено залежність мінералізації зубів від умісту в їжі вітаміну D, однак чіткого зв'язку між нестачею цього вітаміну і виникненням карієсу немає. А.Є. Шарпенак (1949) установив, що їжа, бідна на вітамін B₁ і деякі незамінні амінокислоти, сприяє виникненню карієсу. Нестача вітамінів A, B, C ослаблює мінералізацію дентину, що може призвести до більшого ураження таких зубів карієсом.

Деяке значення для можливого розвитку карієсу має недостатній вміст кальцію і фосфору в питній воді, оскільки ці елементи є головними мінеральними компонентами твердих тканин зубів. У той же час поширеність карієсу в місцевостях із слабо-мінералізованою ("м'яка" вода) і сильномінералізованою ("жорстка" вода) питною водою майже однакова, що підтверджує велике значення у виникненні карієсу інших чинників (наприклад, вміст фтору в питній воді). Епідеміологічними дослідженнями доведено високу поширеність карієсу в людей, що вживають воду з недостатнім (менше ніж 0,8 мг/л) вмістом фтору. Ця залежність виявляється досить чітко і підтверджується даними про незначну поширеність карієсу в місцевостях з оптимальним вмістом фтору в питній воді (1 — 1,5 мг/л), а також про сприятливий карієспрофілактичний вплив фтору, додатково введеного в питну воду або організм у вигляді різних хімічних сполук. Певну роль у виникненні карієсу зубів відіграють і деякі інші мікроелементи, надлишок котрих (селен) або недостатність (ванадій, залізо, мідь, цинк) у питній воді можуть спровокувати виникнення карієсу (М. А. Кодола, 1979).

Певний вплив на виникнення карієсу зубів має також консистенція їжі. Сучасна ретельно кулінарно оброблена м'яка їжа не вимагає інтенсивного жування, тому зуби "врятовані" від необхідного фізіологічного навантаження. М'які часточки такої їжі скупчуються в ретенційних пунктах зубів (ямках, фісурах), що робить їх сприйнятливими до виникнення карієсу. І навпаки, клінічними й експериментальними дослідженнями доведено, що груба, волокниста їжа вимагає активного жування, під час якого

тверді часточки їжі очищають зуби від клейких вуглеводних залишків, перешкоджаючи тим самим їх накопиченню в ретенційних пунктах зубів і утворенню зубних бляшок. Нарешті в разі інтенсивного пережовування грубої їжі зуби стираються, що призводить до зникнення на їх жувальних поверхнях ретенційних пунктів (фісур і ямочок).

Вплив повноцінного харчування на виникнення карієсу зубів досить наочно ілюструють тривалі (протягом десятків років) спостереження над примітивними племенами Африки і Південної Америки. Коли люди цих племен уживали свою грубу, бідну на вуглеводи їжу, карієсу в них не було виявлено. Після більш широкого розвитку контактів з іншим (цивілізованим) світом в їх раціоні з'являються і поступово починають переважати борошно і борошняні вироби, рафіновані вуглеводи та інші кулінарно оброблені продукти. Після повторного обстеження жителів цих племен через 50 — 70 років виявлено до 50 % осіб, зуби яких уражені карієсом (Н. Stones і співавт., 1962).

У цілому раціональне харчування є дуже потужним чинником, що надалі зумовлює правильну будову твердих тканин зубів і їх функціональний стан. Дефіцит або надлишок деяких компонентів у їжі, як, наприклад, вуглеводів, не можуть бути безпосередньою (без впливу інших чинників) причиною карієсу, але вони створюють сприятливий фон, на якому дуже легко поєднується дія різних патогенних чинників і виникає карієс.

Перенесені та супутні захворювання створюють фон, що сприяє виникненню і розвитку карієсу зубів. Численними спостереженнями було доведено, що більшість основних захворювань організму супроводжується значною поширеністю й інтенсивністю карієсу в цих групах людей. Різний ступінь вираженості карієсу залежить від впливу на загальний стан організму основного захворювання і тривалості його існування. Не можна вважати, що загальні захворювання безпосередньо впливають на тверді тканини зубів, вони, швидше, впливають на них побічно, внаслідок змін складу слини, ритму слиновиділення або через пульпу. Деякою мірою можливий вплив у разі зміни складу мікрофлори та гігієнічного стану порожнини рота. Доведено, що загальні захворювання справляють несприятливу дію на зуби в період їх розвитку, мінералізації та дозрівання. У дітей різного віку, обтяжених перенесеними або супутніми захворюваннями внутрішніх органів, карієс зубів розвивається особливо часто і

характеризується гострим перебігом і численними ураженнями зубів. Таким чином, ці захворювання створюють фон, на якому легко реалізуються несприятливі місцеві карієсогенні чинники.

Із несприятливих екстремальних впливів на організм людини найбільш сильну пошкоджувальну дію на зуби справляє іонізуюча радіація. Вона порушує діяльність слинних залоз порожнини рота, внаслідок чого зменшується виділення слини і зуби вкриваються м'яким і клейким білим нальотом (Г.М. Барер, 1972). Згодом на цих ділянках утворюються вогнища демінералізації та некрозу твердих тканин зуба. Також виявлена безпосередня пошкоджувальна дія іонізуючого випромінювання на тверді тканини зубів. Надалі патологічний процес досить швидко прогресує по поверхні коронки зуба й в товщу емалі та дентину. Такий "променевий карієс" за клінічними та морфологічними проявами дещо відрізняється від звичайного карієсу і більше нагадує некроз емалі. Однак він наочно демонструє несприятливу дію екстремальних впливів на тверді тканини зубів.

Місцеві карієсогенні чинники

Безпосередню пошкоджувальну дію на тверді тканини зубів справляють місцеві карієсогенні чинники. Найбільше карієсогенне значення (як самотійно, так і в поєднанні з іншими чинниками) мають **зубні відкладення**: зубний наліт і зубна бляшка. Зубний наліт — це жовтуватого або сірувато-білого кольору м'яке клейке відкладення на поверхні зубів, що є конгломератом мікроорганізмів, клітин злушеного епітелію, лейкоцитів, суміші протеїнів і ліпідів слини з часточками їжі. М'який зубний наліт не має постійної внутрішньої структури, властивої зубній бляшці; він нещільно прикріплений до поверхні зуба, тому його досить легко можна змити струменем води або видалити кулькою з вати. Зубна бляшка є м'яким аморфним гранульованим відкладенням, що досить щільно прикріплене до поверхні зуба, від якої бляшку можна відокремити тільки шляхом механічного очищення інструментом або зубною щіткою. Коли зубна бляшка невелика, її не помітно (якщо вона не забарвлена пігментами їжі або барвниками), у разі збільшення розміру вона набуває вигляду сіруватої або жовто-сірої маси на поверхні зуба.

У прикріпленні зубної бляшки до поверхні зуба велике значення має пелікула. Вона утворюється після прорізування зуба,

тому її ще називають набутою кутикулою. Пелікула являє собою тонку органічну плівку, яка є похідним білково-вуглеводних комплексів слини — муцину, глікопротеїнів, сіалопротеїнів (S.D. Hogg, I. Lightfoot, 1988). У ній виділяють 3 шари: поверхневий і 2 прикріплені досить міцно до поверхні емалі. Припускають, що пелікула є свого роду сполучною субстанцією між зубною бляшкою та поверхнею емалі.

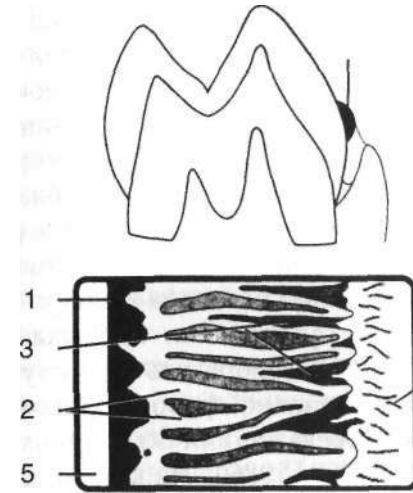
Обов'язковою умовою утворення зубного нальоту і зубної бляшки є наявність мікроорганізмів. Експериментально було доведено, що у тварин-гнотобіонтів (вирощені в спеціальних умовах тварини, в організмі яких немає мікробів) ніколи не утворюються зубний наліт і бляшка. Численними експериментальними дослідженнями було встановлено, що в утворенні зубної бляшки можна виділити кілька стадій (I.L. Hardwick, 1985).

I стадія. Утворення безклітинної органічної плівки на поверхні емалі зуба, яку називають пелікулою, або набутою кутикулою. Звичайно для утворення пелікули необхідно від кількох хвилин до кількох годин.

II стадія. На поверхні пелікули відбувається адсорбція протеїнів мікроорганізмів і епітеліальних клітин. Вони приклеюються до пелікули й поступово розпочинається ріст бактеріальних колоній. У середньому ця стадія триває декілька днів.

III стадія — утворення і формування зрілої зубної бляшки. У ній відбувається преципітація позаклітинних полісахаридів, які утворюються мікроорганізмами бляшки з глікопротеїнів слини. На цій стадії бляшка являє найбільшу небезпеку для емалі зубів, оскільки активно виділяє органічні кислоти (молочну, оцтову та ін.) і гідролітичні ферменти (протеїнази, гіалуронідазу та ін.).

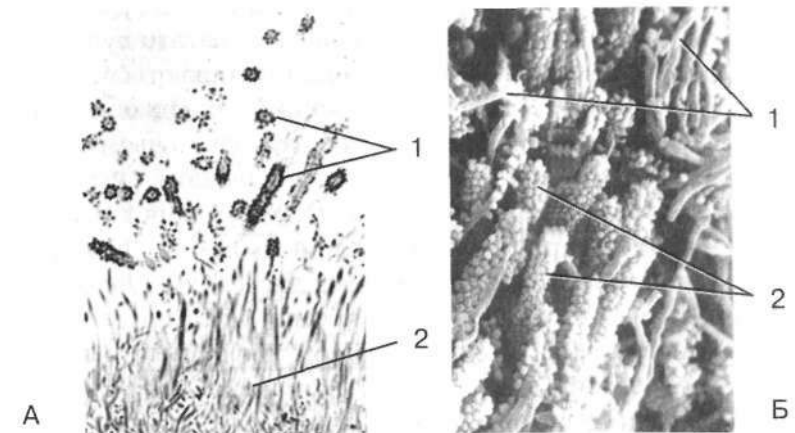
Утворення бляшки розпочинається з приєднання моношару бактерій до набутої пелікули або поверхні зуба. Зубна бляшка складається в основному з мікроорганізмів (до 70 %) і міжклітинного матриксу (комплекс глікозаміногліканів і протеїнів). За наявності умов зубна бляшка швидко збільшується і досягає максимуму приблизно протягом 30 діб. Зріла зубна бляшка найчастіше має таку структуру (мал. 24 — 26): 1) набута пелікула, яка забезпечує зв'язок нальоту з емаллю; 2) шар палісадникоподібно розташованих волокнистих мікроорганізмів, які осідають на пелікулі; 3) густа сітка волокнистих мікроорганізмів, в якій є колонії інших видів мікроорганізмів; 4) поверхневий шар кокоподібних мікроорганізмів (Z. Broucal, J. Svejda, 1973).



Мал. 24. Схема будови над'ясенної зубної бляшки: 1 — пелікула; 2 — палісадникоподібно розміщені мікроорганізми; 3 — волокнисті мікроорганізми; 4 — коки; 5 — емаль зуба



Мал. 25. Зубна бляшка у фісурі жувальної поверхні зуба. 36. x 30 (за J. Theilade та співавт., 1976)



Мал. 26. Сітка волокнистих мікроорганізмів (1) і колонії коків (2) на поверхні зубної бляшки: А — зб. x 100; Б — скануюча електронограма. 36. x 500 (за J. Theilade та співавт., 1976)

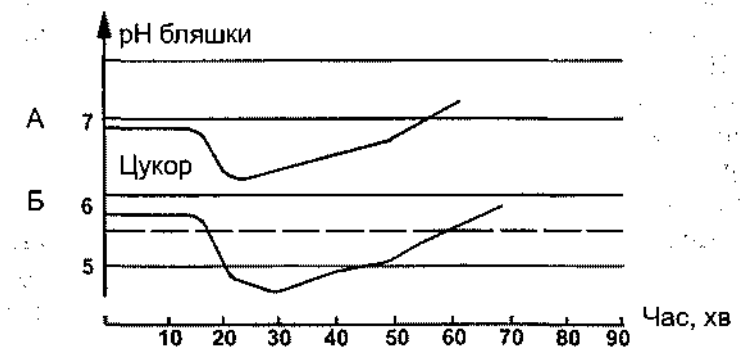
G.H. Bowden (1985) поділяє всі мікроорганізми зубної бляшки на 2 великі групи: 1) ацидофільні бактерії, що здатні розвиватися в кислому середовищі й ферментувати кислоти; 2) протеолітичні бактерії, що виробляють протеїнази. До першої групи належать молочнокислі стрептококи, лактобацили, актиноміцети, лептотрихії та коринебактерії. Другу групу становлять анаероби, що переробляють харчові протеїни й амінокислоти. Більш важливим є поділ мікроорганізмів зубної бляшки на: 1) кислототворні — ферментують вуглеводи з утворенням кислот та 2) мікроорганізми, які ферментують вуглеводи з утворенням полісахаридів: декстранів, леванів тощо. Останні утворюють сітчасту структуру зубної бляшки. До 50 % бактеріальної флори бляшки становлять ацидофільні стрептококи з переважанням *Str. mutans* і *Str. sanguis* (І.І. Олійник і співавт., 1983, 1986). На кількість видів і чисельність мікроорганізмів впливає наявність у порожнині рота субстратів їх харчування (вуглеводи, амінокислоти та ін.). Наприклад, у разі вживання їжі, яка містить багато сахарози, збільшується кількість зубних бляшок і в них переважають ацидофільні стрептококи. Головними протеолітичними бактеріями є ристели, на долю яких припадає більше за 30 % від загальної кількості цієї групи мікроорганізмів.

Важливу роль в утворенні зубної бляшки відіграють вуглеводи. Установлено, що в осіб, які вживають багато вуглеводів із їжею (особливо сахарози), зубні бляшки утворюються порівняно швидко і у великій кількості. Численними дослідженнями було доведено, що зубний наліт унаслідок скупчення в ньому мікроорганізмів здатний легко і швидко перетворювати вуглеводи на кислоти (молочну, оцтову, пропіонову). Утворення кислот у зубному нальоті (бляшці) і зниження при цьому рН відбувається тільки за наявності в порожнині рота вуглеводів. Легше за все мікроорганізми бляшки ферментують сахарозу, глюкозу та фруктозу. Клітинні елементи бляшки разом із білковими клейкими елементами забезпечують її пористу структуру, що здатна пропускати через себе ротову рідину (слина, рідина їжі). Утворені мікроорганізмами позаклітинні полісахариди закривають міжклітинні проміжки в бляшці, чим сприяють накопиченню в ній органічних кислот. Таким чином, зубний наліт і особливо зубна бляшка є напівпроникними мембранами, які здатні вибірково пропускати крізь себе різні речовини. Досить легко дифундують у зубну бляшку вуглеводи, які виявляються в ній у кілько-

стях, прямо пропорційних їх концентрації в слині та часу експозиції. Одночасно бляшка не пропускає лужні речовини слини, що здатні нейтралізувати кислоти. Мукоїдна плівка бляшки нерозчинна в багатьох хімічних реагентах. За відсутності вуглеводів рівень рН бляшки звичайно коливається в межах, близьких до нейтрального, — 7,0. Споживання вуглеводів спричинює різке підвищення кислотності бляшок, яке триває близько 30 хв, досягаючи рН 5,8 — 4,5 (мал. 27). Після цього кисле середовище бляшки нейтралізується буферними системами слини, рН її знову досягає нейтральних значень. Якщо вживання вуглеводів повторюється, то виникає досить стійке зниження рН під зубною бляшкою, що спричинює пошкодження емалі.

Розчинення емалі починається, коли рН знижується до 5,5, тому це значення рН вважають за критичне. Під бляшкою може бути і більш значне підвищення кислотності середовища. Крім того, бляшка перешкоджає проникненню до емалі лужних сполук слини, що здатні нейтралізувати кислоти, і неорганічних речовин, які постійно надходять зі слиною в емаль, відновлюючи її мінеральну структуру.

Таким чином, за відповідних умов під зубною бляшкою може утворитись і тривалий час підтримуватись такий стан, коли концентрація органічних кислот здатна розчинити мінеральні структури емалі, а протеолітичні ферменти мікроорганізмів бляшки — розщепити її органічні компоненти. На стан реакції середовища під зубною бляшкою впливають також і такі чинники, як вік



Мал. 27. Динаміка змін рН зубної бляшки (крива Stephan): А — після вживання звичайної їжі; Б — після вживання з їжею вуглеводів (сахарози)

бляшки, локалізація (на контактній або вестибулярній поверхні зуба), наявність і концентрація вуглеводів у порожнині рота, спроможність вуглеводів до дифузії в бляшку, буферна ємність слини. Тобто зубна бляшка значною мірою порушує функціональну рівновагу між твердими тканинами зуба (емаль) і порожниною рота, тому є значним карієсогенним чинником.

Зубна бляшка здатна спричинити різноманітні імунологічні реакції. Доведено, що вона містить імуноглобуліни класів А, G, М, амілазу, лізоцим, альбумін та інші білкові субстрати. Імунофлуоресцентними методами було встановлено, що імуноглобуліни вкривають зуб і бактерії бляшки. Наприклад, мікроорганізми вкриті IgA, що надходять зі слини або ясенної рідини (Г.Д. Овруцький, В.К. Леонтьєв, 1986; I.M. Wiltont і співавт., 1988). Цей імуноглобулін є головним чинником, який перешкоджає адгезії мікроорганізмів до поверхні твердих тканин зубів (емалі) і утворенню ними колоній. З огляду на значну роль імуноглобулінів у розвитку багатьох патологічних процесів були зроблені спроби зв'язати виникнення карієсу з їх зменшенням або відсутністю (особливо IgA) у слині. Однак отримані дані суперечливі, оскільки важко пов'язати загальну багатогранну систему секреторного антигілоутворення тільки з локальними проявами в порожнині рота.

М'які зубні відкладення мають досить виражену ферментативну активність. Загальна кількість ферментів, виявлених у зубному нальоті й зубній бляшці, перевищує 50, більшість із них мають мікробне походження і представлені протеолітичними ферментами. Крім них присутні фосфатаза, нейраміназа, лактатдегідрогеназа та інші ферменти гліколітичного шляху розпаду глюкози. Під дією мікроорганізмів і ферментів глюкоза і сахароза зазнають ферментативних перетворень.

Спочатку сахароза перетворюється на полісахариди типу левану та декстрану, які резервуються, а потім гідролізуються до глюкози та фруктози. У подальшому вони фосфорилуються і гліколітичним шляхом перетворюються на піруват. Надалі піруват може відновлюватися в лактат (молочну кислоту) під дією ферменту лактатдегідрогенази, декарбоксілювати в ацетат (оцтова кислота) під дією піруватдекарбоксилази або включатися в цикл трикарбонових кислот і утворювати низку органічних кислот, у тому числі бурштинову. Остання під дією специфічних ферментів перетворюється на пропіонат. Поєднання цих кислот

(молочної, оцтової, пропіонової) й утворює загальну сукупність кислих продуктів зубної бляшки, що пошкоджує мінеральні компоненти емалі. Серед них переважає молочна кислота, яка виробляється в основному стрептококами. Мабуть, карієсогенні властивості зубної бляшки пов'язані саме з нею, оскільки молочна кислота має спроможність розчиняти кальцій апатитів зубів навіть за рН вище від критичного значення.

Роль мікроорганізмів у розвитку карієсу. Значна роль мікроорганізмів у виникненні карієсу була підтверджена ще роботами W. Miller, що дозволило йому в 1884 р. сформулювати хіміко-паразитарну теорію виникнення карієсу. Численними подальшими дослідженнями була досить ретельно вивчена мікрофлора каріозної порожнини і порожнини рота, що дозволило чітко з'ясувати її роль у виникненні карієсу.

Мікробіологічними дослідженнями, починаючи із середини XIX ст., у каріозних порожнинах була виявлена досить різноманітна і численна мікрофлора. На основі вивчення властивостей окремих її видів, їх поширеності в людей із каріозними порожнинами і без їх наявності було виявлено певний взаємозв'язок між окремими групами мікроорганізмів і карієсом. Насамперед це були мікроорганізми, здатні існувати в кислому середовищі та ферментувати вуглеводи, перетворюючи їх на органічні кислоти (так звані ацидофільні та ацидогенні бактерії). Найчастіше це були деякі штами стрептококів, меншою мірою — представники інших видів — лактобацили, актиноміцети. Спроможність ферментувати вуглеводи з утворенням органічних кислот (молочної, оцтової, пропіонової) є найбільш характерною ознакою карієсогенних мікроорганізмів.

Стрептококи з каріозної порожнини вперше були виділені в 1900 р., пізніше було встановлено їх кількісне переважання (близько 50 %) серед усіх виділених штамів карієсогенних мікроорганізмів. Припущення про важливу роль стрептококів у розвитку карієсу зубів ґрунтується на їх кількісному переважанні в каріозній порожнині, ферментативних властивостях, виявленні їх більш ніж у 50 % зубних бляшок і на різних стадіях каріозного ураження. За даними G.H. Bowden (1985), стрептококи утворюють 70 % колоній, вейлонели та нейсерії — 15 %, інша мікрофлора (дифтероїди, лактобактерії та ін.) — 15 %.

Експериментально були змодельовані умови порожнини рота *in vitro* в хемостаті (так звана штучна порожнина рота), де вивча-

лись особливості росту і карієсогенної дії деяких мікроорганізмів. Спроможність спричинювати демінералізацію зубів була встановлена тільки в деяких видів ацидогенних мікроорганізмів, наприклад, найсильнішою вона була в *Str. mutans*.

Переконливі експерименти з метою доведення ролі мікроорганізмів у розвитку карієсу були проведені F. Orland і співавторами (1964) на тваринах-гнотобіонтах. Було встановлено, що в таких стерильних тварин, хоча вони і знаходилися на карієсогенній дієті (харчування з переважанням легкозасвоюваних вуглеводів), карієс не виникав. У той же час у контрольній групі тварин, що знаходилися у нестерильних умовах на такій самій дієті, практично в 100 % випадків виникав карієс. Для з'ясування карієсогенної активності окремих видів мікроорганізмів їх по одному штаму вводили з їжею тваринам-гнотобіонтам (так зване моноінфікування, коли в організмі тварини є тільки один вид мікробів). Як виявилось, більшість видів мікроорганізмів, виділених із порожнини рота, взагалі не спричиняли розвитку карієсу, за винятком кислототворних бактерій (стрептококи, лактобацили та деякі інші). Найвищу карієсогенну активність у таких моноінфікованих тварин було встановлено в разі введення стрептококів, особливо штаму *Str. mutans*. Цей штам спричинює найбільш швидкий розвиток карієсу з великою кількістю (до 75 %) уражених зубів. У наш час властивості цього штаму стрептокока вивчені дуже детально і доведено його виняткову роль у виникненні карієсу.

Str. mutans найчастіше виявляють на поверхні емалі, де він становить велику частку мікрофлори зубної бляшки. Він переважає серед інших мікроорганізмів і в матеріалі, отриманому з ямок, фісур емалі, міжзубних проміжків, тобто місць найчастішої локалізації карієсу. Дуже важливим є той факт, що *Str. mutans* звичайно відсутній на поверхні непошкодженої емалі, якщо на ній немає бляшки. Було проведено багато досліджень, в яких встановлена кореляція індексів поширеності карієсу з наявністю *Str. mutans* у порожнині рота.

Була також доведена спроможність *Str. mutans* до адгезії на поверхні зубів за рахунок синтезу ними позаклітинних полімерів, наприклад декстранів. Необхідно зазначити, що й інші види карієсогенних мікроорганізмів можуть синтезувати з вуглеводів (особливо із сахарози) високополімерні глюкани (декстри, левани), гіалуронову кислоту. Такі полімери дають можливість

карієсогенним бактеріям приклеюватися до твердих тканин зубів (до емалі) й утворювати матрикс зубної бляшки. В умовах експерименту на тваринах P. Keyes (1962) встановив, що стрептококи, які продукують декстран, мають більш високу карієсогенну активність. Подібні, характерні для *Str. mutans* властивості, але виражені меншою мірою, мають інші карієсогенні штами стрептококів (наприклад, *Str. sanguis*, *Str. salivarius*, *Str. mulleri* та деякі інші).

У каріозних порожнинах і слині хворих на карієс зубів була виявлена значна кількість лактобацил. В умовах експерименту була доведена їхня висока ацидогенність, ацидофільність і спроможність спричинити карієсоподібні пошкодження емалі. У людей з активним перебігом каріозного процесу виявлено більш високий вміст лактобактерій у слині, ніж у здорових. На підставі визначення кількості кислототворних бацил у слині був розроблений тест так званого лактобацилярного числа, що може бути показником активності каріозного процесу або ж схильності до розвитку карієсу.

Хоча лактобацили мають такі активні властивості, їх не можна вважати головним мікробним агентом карієсу. Експериментами на тваринах-гнотобіонтах було доведено, що карієсогенну активність мають лише кілька штамів лактобацил (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*). Було також установлено головну роль лактобацил у руйнуванні каріозним процесом дентину. Як відомо, стрептококи становлять майже половину всієї мікрофлори зубної бляшки, лактобактерії — тільки 1 %. Виділені з каріозної порожнини стрептококи мають спроможність в умовах експерименту швидко розмножуватися; вже через добу після культивування вони спричинюють під бляшкою різке підвищення кислотності — до рН 3,4. Лактобацили досягають такого рівня кислотності лише через 3—4 доби, однак така невелика їх кількість здатна давати дуже значний карієсогенний ефект.

Припущення про можливу роль інших мікроорганізмів у розвитку каріозних уражень ґрунтуються головним чином на тому, що багато представників мікрофлори порожнини рота мають ацидофільну активність і теоретично можуть викликати демінералізацію емалі. На користь цього припущення свідчить і факт полімікробності зубних бляшок. Деякі з цих видів резидентної мікрофлори здатні викликати карієс у тварин-гнотобіонтів, але їхня роль у розвитку карієсу в людини ще недостатньо з'ясована.

Певне значення в розвитку карієсу зубів надають кислото-творним актиноміцетам, що також виділяють із каріозних порожнин. Під час експериментального вивчення актиноміцетів на гнотобіонтних тваринах 2 види — *Actinomyces viscosus* і *Actinomyces muslundii* — проявили карієсогенну активність. Також було встановлено, що актиноміцети відіграють значну роль у побудові матриксу зубної бляшки.

Таким чином, цілком ясно і на сьогоднішній день доведено, що карієс не виникає без участі кислототворних мікроорганізмів. Однак не можна вважати, що значення мікроорганізмів у розвитку карієсу зубів є цілком вивченим і зрозумілим. Проте на підставі проведених численних мікробіологічних досліджень, в яких вивчалася роль мікрофлори в розвитку карієсу, можна зробити низку висновків (І.І. Олійник, 1991).

1. У дослідах на гнотобіонтних тваринах було переконливо доведено, що вирішальним чинником розвитку експериментального карієсу можуть бути мікроорганізми.

2. Головною умовою розвитку каріозного процесу є утворення зубної бляшки, що справляє місцеву демінералізуючу і (або) протеолітичну дію мікробної флори, яка знаходиться в зубній бляшці.

3. Мікробні штами *Str. mutans*, які часто зустрічаються в складі зубних бляшок і виділені у тварин, висококарієсогенні також для гнотобіонтних тварин у відповідних експериментальних умовах.

4. Деякі інші бактерії також здатні спричинити карієс у гнотобіонтних тварин, але меншою мірою. До цих мікроорганізмів належать *Str. sanguis*, *Str. salivarius*, *Str. mulleri*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *Actinomyces viscosus*.

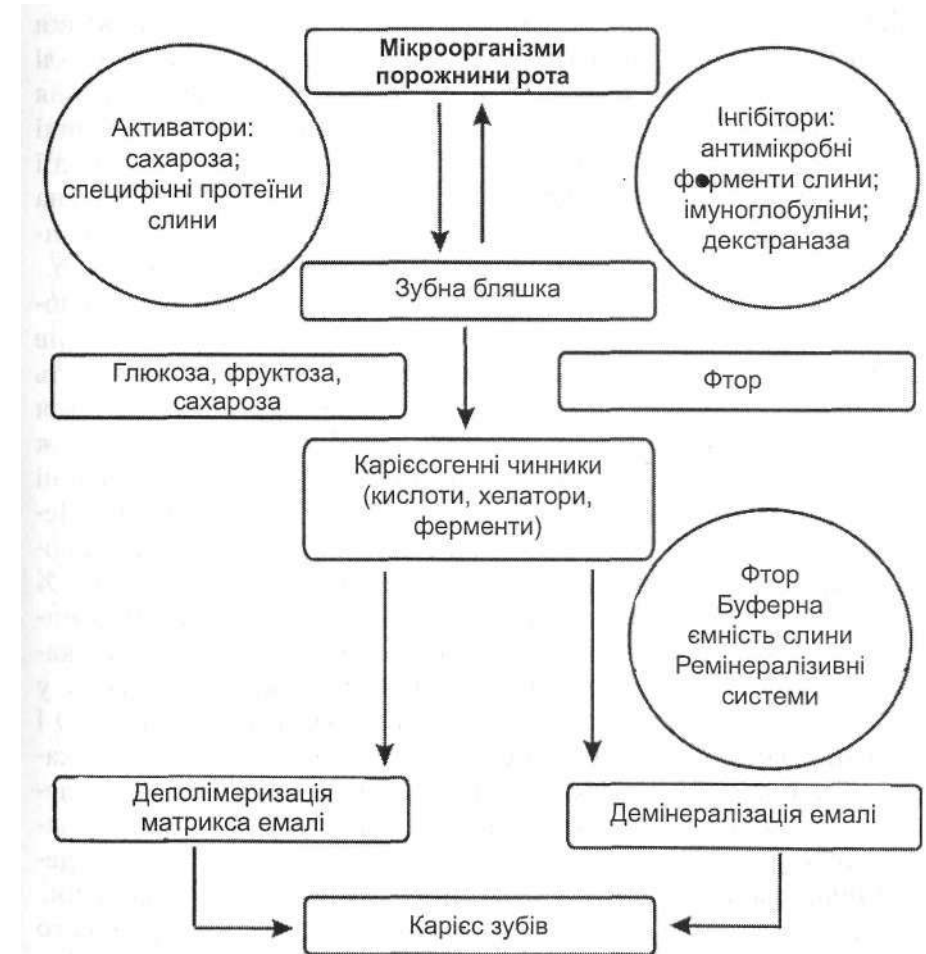
5. Епідеміологічні дослідження карієсу в людей свідчать про можливість зв'язку між наявністю *Str. mutans* у порожнині рота і ступенем каріозного ураження. Не було отримано переконливих свідчень кореляції між колонізацією *Str. mutans* на певних поверхнях зубів і частотою ураження цих ділянок карієсом.

6. Місцеву активність демінералізуючих мікроорганізмів стосовно емалі зуба пов'язують зі спроможністю деяких видів трансформувати вуглеводи (особливо сахарозу), які потрапляють у порожнину рота, у високополімерні глюкани (декстри та левани), що мають властивість приклеюватися до твердих тканин зубів — емалі. Це не тільки відображає можливий механізм каріозного

ураження, але і вказує на одну з головних його умов — значення дієти для реалізації карієсогенної спроможності бактерій.

У цілому участь мікроорганізмів зубної бляшки в патогенезі карієсу зубів за даними сучасних мікробіологічних, фізіологічних і біохімічних досліджень представлена на мал. 28 (А.П. Левицький, І.К. Мізіна, 1983).

У разі виникнення відповідних умов мікроорганізми зубної бляшки активно ферментують вуглеводи, утворюючи кислоти. Під впливом карієсогенних чинників у емалі зубів відбуваються проце-



Мал. 28. Схема участі мікроорганізмів зубної бляшки в патогенезі карієсу зубів

си демінералізації і деполімеризації органічної речовини, внаслідок чого виникає незворотне каріозне ураження. Дії карієсогенних чинників перешкоджає низка карієсінгібівних чинників: антимікробні системи слини, наявність у їжі мікроелементів (особливо фтору), висока буферна ємність слини, присутність інгібіторів протеолітичних ферментів, інтенсивність процесів ремінералізації емалі, а також її висока карієсорезистентність, посилення трофічної функції пульпи, підвищення резистентності організму та ін.

Порушення властивостей і складу ротової рідини. Слина відіграє важливу роль у підтриманні фізіологічної рівноваги процесів мінералізації та демінералізації в емалі зубів. Завдяки цій функції здійснюються мінералізація зубів, "дозрівання" емалі після прорізування зуба, її ремінералізація після пошкодження або захворювання, підтримується оптимальний склад емалі. Слинні властиві також захисна функція органів порожнини рота від дії пошкоджувальних чинників зовнішнього середовища й очисна функція, що полягає в постійному механічному і хімічному очищенні порожнини рота від залишків їжі, мікроорганізмів тощо.

Мінералізаційна функція слини здійснюється завдяки рівновазі двох різноспрямованих процесів — розчинення кристалів апатитів (гідроксиапатиту та ін.) та їхнє утворення. Розчинність гідроксиапатиту мінералізованих тканин передусім визначається активною концентрацією Ca^{2+} і HPO_4^{2-} , рН середовища, а також іонною силою ротової рідини. Середня кількість кальцію у слині становить 0,04-0,08 г/л, фосфору - 0,06-0,24 г/л (В.К. Леонтєв, 1983). Кальцій в слині може знаходитись як в іонізованому, так і в зв'язаному стані. Вважають, що в середньому 15 % кальцію зв'язано з білками, близько 30 % знаходиться в комплексних сполуках із фосфатами, цитратами та іншими сполуками і близько 55 % — у вигляді іонів. Неорганічний фосфат у слині знаходиться у вигляді пірофосфату (незначна кількість) і в різних заміщеннях ортофосфату, лише 5,7 % зв'язано з білками. Вміст кальцію, фосфату і карбонату в слині насамперед залежить від діяльності слинних залоз. У разі прогресуючого карієсу порушуються ремінералізаційна, буферна, бактерицидна та деякі інші фізіологічні властивості слини, знижується її секреція.

Важливим чинником підтримання рівноваги мінерального складу емалі зубів є постійний рівень секреції кальцію і фосфату. Було доведено (В.Б. Недосеко, 1985-1989), що в разі високого рівня карієсорезистентності швидкість секреції слини

найвища, а активність демінералізаційного осаду слини найнижча. У разі схильності до карієсу, навпаки, швидкість секреції слини найнижча, а сила демінералізаційного осаду найвища.

У цілому слина являє собою біологічну рідину, перенасичену Ca^{2+} і HPO_4^{2-} , що звичайно позначається як перенасиченість гідроксиапатитом. Така властивість слини перешкоджає розчиненню емалі й сприяє дифузії в емаль іонів кальцію та фосфору. В. Б. Недосеко (1987) довів, що ступінь перенасиченості слини гідроксиапатитами найбільший в осіб із високим: рівнем карієсорезистентності, він поступово знижується до мінімуму при: схильності до карієсу та в разі його виникнення. Так, в осіб із множинним карієсом ступінь перенасиченості слини в середньому на 24 % нижче, ніж у карієсорезистентних. У виникненні карієсу певну роль також відіграє співвідношення кальцію і фосфору в слині: надлишок фосфатів сприяє демінералізації зубів.

На ступінь перенасиченості слини гідроксиапатитами впливає її реакція: зі зменшенням рН вона різко знижується. Перенасиченість ротової рідини зберігається лише до рН 6,2 — 6,0 (критичний рівень рН), а в разі подальшого закислення вона різко падає і слина стає ненасиченою гідроксиапатитами. Звичайно реакція ротової рідини знаходиться в межах рН 6,5 — 7,5 і в середньому дорівнює 7,2, тобто вона нейтральна або слабколужна. Завдяки розчиненим у слині фосфатам, гідрокарбонатам і білкам вона має виражену (як кислу, так і лужну) буферну ємність. Це дозволяє їй досить стало підтримувати нейтральну реакцію середовища порожнини рота. Тому закислення слини нижче від критичного значення рН (6,2 — 6,0) фіксується лише локально: у зубному нальоті, під зубною бляшкою. Після потрапляння до порожнини рота вуглеводів рН слини знижується. Зменшення секреції слини (гіпосалівація) або майже повне її припинення (ксеростомія) супроводжуються зниженням рН і різким збільшенням виникнення карієсу.

Зміни складу та найважливіших властивостей слини, спричинені порушеннями загального стану організму, впливають на стан: твердих тканин зубів і виникнення карієсу. Такі глибокі порушення виявлені в разі опромінення організму (променева хвороба), захворювань травного тракту. У такому разі збільшуються в'язкість слини, її кислотність і вміст фосфатів, що призводить до більшої захворюваності на карієс.

Для підтримання рівноваги вмісту мінеральних речовин у ротовій рідині та твердих тканинах зубів велике значення має

білкова частина органічної фракції слини, що здатна до ядерного утримання кристалів гідроксиапатиту. За рахунок цього слина хімічно зв'язує вільний кальцій у великих кількостях: одна молекула білка слини зв'язує близько 130 атомів кальцію. Ця властивість слини посилюється в разі зниження рН і, можливо, відіграє певну роль у демінералізації зубних тканин. При карієсі є тенденція до підвищення рівня білкових фракцій і вільних амінокислот у слині. Особлива роль у процесі розщеплення неорганічних сполук, а можливо, і власне самих тканин зуба належить фосфатази ротової рідини. Деякі дослідники зазначають підвищення активності лужної і кислої фосфатази слини в разі карієсу.

Доведено, що вживання вуглеводів із їжею спричинює гіперглікемію, гіпосалівцію, збільшення поглинання слиною кисню та коефіцієнта P/Ca слини. У людей, що вживають з їжею велику кількість вуглеводів, а також у кондитерів такі зміни слини відзначаються практично протягом усього дня. Специфічна дія вуглеводів полягає й у тому, що вони значно активують процеси гліколізу. Це стимулює ацидогенну діяльність мікроорганізмів порожнини рота ("метаболічний вибух"), унаслідок чого кількість органічних кислот у слині збільшується в 4—5 разів порівняно з нормою. Ці зміни значною мірою підвищують у таких осіб схильність до карієсу, що часто буває множинним з активним гострим перебігом.

Як зазначалося, важливими функціями слини є захисна й очисна. У фізіологічних умовах вони забезпечуються кількома механізмами: антимікробним, імунологічним, механічним і хімічним очищенням, змочувальною і зв'язувальною властивостями слини. Дослідженнями доведено, що в разі карієсу на 25 % збільшується слиновиділення й одночасно збільшується в'язкість слини. Це призводить до погіршення механічного і хімічного очищення порожнини рота, зниження інтенсивності процесів мінералізації зубів і створює умови для розвитку мікрофлори.

Антибактеріальні чинники в порожнині рота представлені лізоцимом, лактопероксидазою та іншими речовинами білкової природи. Встановлено, що вміст лізоциму в слині зменшується в разі активації каріозного процесу. Лізоцим слини активно взаємодіє з іншими чинниками імунологічного захисту порожнини рота — секреторними імуноглобулінами, дефіцит яких у слині виявлений при карієсі.

Таким чином, у разі карієсу виникають досить значні зміни складу слини, порушуються її важливі функції, що в комплексі з іншими пошкоджувальними чинниками призводить до розвитку карієсу.

Залишки їжі, що скупчуються на зубах і в міжзубних проміжках, справляють виражену карієсогенну дію. У разі затримування і скупчення в ретенційних ділянках вони являють собою поживне середовище і матеріал, з якого мікроорганізми можуть утворити кислоти. Найбільш важливе значення в цьому разі мають легкозасвоювані вуглеводи, особливо сахароза і глюкоза. Вуглеводні харчові залишки дуже легко трансформуються не тільки в кислоти, але й в декстрини, левани, що відіграють значну роль в утворенні зубної бляшки та її прикріпленні до поверхні зубів. Досить значна товщина харчових залишків перешкоджає також проникненню через них складових частин буферної системи слини, що додатково створює умови для накопичення під ними кислот.

Порушення резистентності зубних тканин

Неповноцінна структура твердих тканин зуба. Чинниками, що впливають на схильність або резистентність зубів до карієсу, є різні порушення структури твердих тканин зубів. Це можуть бути певні особливості хімічного складу апатитів емалі (наявність різних заміщень у кристалах апатитів, різні співвідношення неорганічних інгредієнтів у їх молекулі), порушення коефіцієнта Ca/P. Велике значення мають також правильність, регулярність будови емалевої білкової матриці та її властивості, спроможність до полімеризації та зв'язування іонів кальцію і фосфору, взаємодія з неорганічною фазою емалі. На карієсорезистентність на тканинному рівні впливають наявність або відсутність дефектів будови емалі, її щільність, регулярність структури, розмір і кількість структурних порушень, щільність пакування кристалів і призм, наявність і розташування пучків і ламел, ступінь зрілості емалевих структур і насиченість їх кальцієм, фосфатами, фтором.

Багатьма дослідниками доведена улюблена локалізація карієсу в ямках, фісурах і складках емалі, на контактних поверхнях і в пришийковій ділянці коронок зубів. Одночасно виявлені так звані карієсімунні ділянки коронок зубів: різальні краї, вер-

хівки горбків жувальної поверхні, опуклі вестибулярні поверхні. Спроби виявити структурні відмінності між твердими тканинами цих різних ділянок зубів були безуспішними. Більш правильним буде твердження, що, по-перше, місцями улюбленої локалізації карієсу є ретенційні пункти, де скупчуються харчові залишки і виникають умови для утворення зубних бляшок. По-друге, у цих ділянках мінералізація емалі здійснюється в останню чергу, тому (за деяких умов) "дозрівання" емалі в них може порушуватися, що сприяє виникненню на цих ділянках карієсу.

Схильність до розвитку карієсу пов'язують із неповноцінною структурою поверхневого шару емалі. Карієсорезистентною вважають безпризматичну структуру її поверхневого шару, а схильними до демінералізації ті ділянки, де на поверхню емалі виходять призми. Одночасно виявлено, що більш мінералізовані безпризматичні ділянки — вони містять більшу кількість мікроелементів, насамперед фтору. У місцях, де частіше виникає карієс, відзначаються підвищена проникність емалі та більша кількість ламел, вони менш стійкі до дії кислот. На цій властивості емалі ґрунтується тест резистентності емалі — ТЕР-тест (В.Р. Окушко, 1984).

Вважають, що в молодому дентині зубів процеси обміну більш інтенсивні, він менше мінералізований і тому більше схильний до розвитку карієсу. З віком відбувається мінералізація дентину, склерозування дентинних каналців і карієсорезистентність зростає.

У підтриманні важливих фізичних і хімічних властивостей емалі велика роль належить пульпі. Вона впливає на процеси проникності та кислоторезистентності. В.Р. Окушко (1984) надає пульпі головну роль у підтриманні стану динамічної рівноваги емалі, тобто стану між карієсорезистентністю та утворенням карієсу.

Значення структури зубних тканин у виникненні карієсу полягає в тому, що в разі неповноцінної структури емалі та дентину навіть більш слабкі карієсогенні чинники за відносно короткий час дії здатні спричинити карієс.

Зі структурою зубів тісно пов'язаний **хімічний склад** його тканин, що має майже таке саме значення у виникненні карієсу. Наприклад, від високого вмісту в емалі мінеральних речовин залежить її щільна структура, що визначає стійкість до виникнення патологічного процесу. Радіоізотопними методами за допомо-

гою ^{45}Ca Є.В. Боровський (1957 — 1991) довів, що в місцях улюбленої локалізації карієсу (ямки, фісури тощо) зменшена мінералізація. Крім кальцію, карієсорезистентність визначається також умістом інших мікроелементів. Виявлено, що в карієсімумних ділянках емалі зубів підвищений уміст фтору, молібдену, стронцію, фосфору і, навпаки, знижений у ділянках, схильних до розвитку карієсу; крім того, у схильних до карієсу ділянках підвищений уміст селену. Порушення біохімічного складу твердих тканин зубів і процесів обміну, що визначають карієсохильність зубів, можуть реалізуватися в каріозне ураження за умови їхньої взаємодії з іншими карієсогенними чинниками.

Певне місце серед інших карієсогенних чинників займає **несприятливий генетичний код, тобто спадковість**. Відомо, що існує певна спадкова схильність до виникнення карієсу, хоча деякі автори пояснюють це подібністю характеру харчування. Однак застосування сучасних методів генетико-математичного аналізу дозволяє виявити досить багато (до 16) генів, які відповідальні за виникнення карієсу (С. Chain, 1968). Певний взаємозв'язок виявлений між генетичними маркерами крові та характером перебігу, численністю ураження зубів карієсом (О.І. Марченко та співавт., 1982, 1983; Н.А. Зелінська та співавт., 1984). Не виявлено відмінностей в ураженні зубів карієсом залежно від статі. Існування генетичного чинника схильності до виникнення карієсу деякою мірою підтверджується наявністю видової схильності або, навпаки, карієсорезистентності в деяких видів тварин. Наприклад, у собак досить важко викликати розвиток карієсу, навіть у найсприятливіших для його виникнення умовах. Цілком імовірним є твердження, що генетична схильність до виникнення карієсу реалізується в основному через відповідні структурні особливості твердих тканин зубів, хімічний склад слини, деякі особливості процесів обміну речовин в організмі.

Вплив вищенаведених карієсогенних чинників (як загальних, так і місцевих) може бути виражений різною мірою. Виникнення карієсу можливе в разі досить різних варіантів їх взаємодії. Наприклад, якщо є сильні порушення структури зубів, для виникнення карієсу досить слабких порушень дієти та невеликої кількості ацидофільних мікроорганізмів у порожнині рота. Таким чином, за наявності відповідних умов взаємодія карієсогенних чинників стає можливою і в результаті виникає карієс зубів.

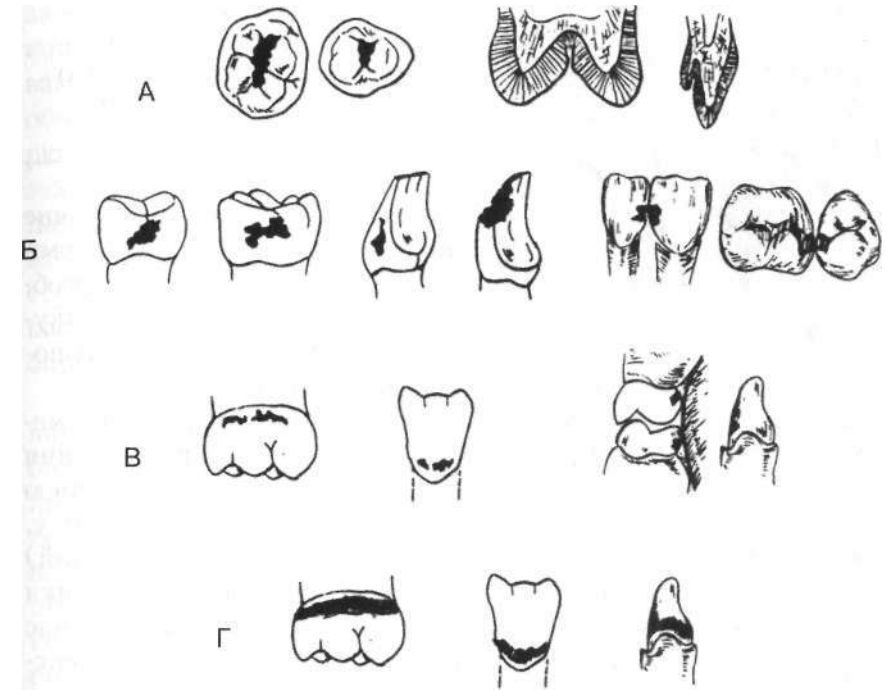
КЛАСИФІКАЦІЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ

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

Карієс може уражати один зуб або майже одночасно декілька і навіть ряд зубів (множинний карієс), що дає привід говорити в таких випадках про каріозну хворобу. Відзначається певна закономірність у локалізації карієсу зубів: найчастіше уражуються фісури, ямки на жувальних і контактних поверхнях молярів і премолярів. На фронтальних зубах він локалізується частіше на вестибулярних поверхнях у ділянці шийок. Характерне виникнення карієсу в так званих ретенційних пунктах, тобто в ділянках зуба, де найчастіше скупчуються залишки їжі та мікроорганізми.

Існує декілька досить різних класифікацій карієсу залежно від його локалізації, глибини ураження, характеру перебігу захворювання.

У клінічних умовах необхідно розрізняти карієс залежно від локалізації вогнищ ураження на різних поверхнях коронок зубів (мал. 29). Це зумовлено доволі специфічною (улюбленою) локалізацією карієсу в певних ділянках коронок. Патологічний процес практично ніколи не розвивається на опуклих, гладеньких ділянках поверхонь зубів, хоча вони можуть уражатися при подальшому прогресуванні карієсу і збільшенні каріозної порожнини. Досить рідко карієс виникає в місцях переходу одних поверхонь коронки зуба в інші, у так званих ребрах коронки зуба. Найтиповішим є ураження фісур жувальної, бічних і контактних поверхонь, ямок на язикових (піднебінних) поверхнях. У разі локалізації карієсу в цих ділянках він має назву *фісурного (caries fissuralis)*, або *оклюзійного*. Розміщення уражень на контактних поверхнях зубів має назву *карієсу контактних (апроксимальних)* поверхонь, або *контактного (апроксимального) карієсу (caries aproximalis, s. contactus)*.



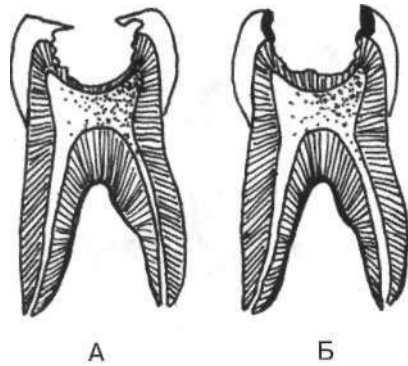
Мал. 29. Локалізація карієсу:

А — фісурний; Б — карієс контактних поверхонь (апроксимальний);
В — пришийковий; Г — циркулярний

симальних) поверхонь, або контактного (апроксимального) карієсу (caries aproximalis, s. contactus).

Досить часто карієс локалізується в пришийковій ділянці вестибулярних поверхонь бічних і фронтальних зубів — *пришийковий, або цервікальний, карієс (caries cervicalis)*. У разі подальшого прогресування каріозного процесу в цих ділянках (особливо на тимчасових зубах в ослаблених дітей) він набуває доволі специфічної локалізації, уражуючи шийку зуба на значному її протязі. Інколи практично вся шийка зуба охоплена карієсом немовби кільцем. Така локалізація має назву *циркулярного (кільцевого, анулярного) карієсу*.

Руйнування зубів каріозним процесом може мати різний перебіг, тобто відбуватися досить швидко, або ж, навпаки, протягом тривалого часу. Залежно від цього звичайно розрізняють *гострий карієс (caries acuta)* і *хронічний карієс (caries chronica)*.



Мал. 30. Схематичне зображення каріозної порожнини в разі гострого (А) і хронічного (Б) перебігу захворювання

Такий поділ має велике клінічне значення, оскільки різні форми перебігу карієсу мають свої особливості клінічних проявів, лікування та ймовірності подальшого прогресування та ускладнення каріозного процесу.

Для гострого перебігу характерний досить швидкий (у межах декількох тижнів) розвиток демінералізації твердих тканин зубів і виникнення дефекту коронки зубів. Демінералізацією охоплені значні ділянки твердих тканин — емалі та дентину. Уражена емаль має білий, схожий на крейду (крейдоподібний) колір, втрачає свій характерний блиск і стає матовою. Ці ділянки емалі легко обламуються під час жування твердої їжі або під час препарування каріозної порожнини інструментами (бором, екскаватором тощо). Прогресування каріозного процесу призводить до його поширення в дентині, який має менший, ніж емаль, ступінь мінералізації. Тому процес руйнування дентину і поширення каріозної порожнини вглиб та вище відбувається значно швидше. Унаслідок цього каріозна порожнина набуває досить типової форми — вона велика за розмірами, з вузьким вхідним отвором і навислими над порожниною демінералізованими краями емалі (мал. 30, А). Уражений каріозним процесом дентин розм'якшений, він набуває хрящоподібної консистенції (замість твердої), але його колір практично не змінений (жовтуватого або жовто-коричневого відтінку). Досить швидко (протягом декількох місяців) прогресування гострого перебігу каріозного процесу призводить до значного руйнування твердих тканин зубів і поширення процесу на пульпу або навіть і на періодонт.

Суб'єктивно гострий перебіг карієсу характеризується більш вираженим відчуттям болю в разі потрапляння в каріозну порожнину різних подразників (хімічних, термічних, механічних). У хворих із гострим перебігом карієсу досить часто буває одночасне множинне ураження зубів. Фоном для розвитку такого перебігу може бути зниження реактивності організму, пов'язане з різними перенесеними або наявними загальними захворюваннями, аліментарними чинниками. Це можуть спричинити також певні фізіологічні стани (період статевого дозрівання, вагітність), під час яких можливі тимчасові порушення процесів обміну. До таких чинників належать тривалі виснажливі захворювання (туберкульоз, запальні процеси паренхіматозних органів, захворювання крові, ендокринної системи тощо), важкі гострі інфекційні захворювання, неповноцінне харчування та ін. Окрім загального стану здоров'я на прояви та характер перебігу карієсу впливають також вік хворого, анатомо-фізіологічні особливості уражених зубів (тимчасового або постійного прикусу) та багато іншого.

Для хронічного перебігу карієсу характерний повільний розвиток ураження зубів. Процес звичайно триває роками, суб'єктивні больові відчуття в такому разі досить незначні — під дією різних подразників виникає незначний біль. Ділянки демінералізації твердих тканин зуба не такої великої площі, як у разі гострого перебігу. Якщо в демінералізовану емаль і дентин проникають пігменти їжі, вони набувають темно-коричневого або навіть чорного кольору. Навислі краї емалі, характерні для гострого перебігу, у разі тривалого існування каріозної порожнини обламуються, й утворюється досить широкий вхідний отвір (мал. 30, Б). Розм'якшені та пігментовані тверді тканини зубів мають щільнішу консистенцію, ніж у хворих із гострим перебігом. Хронічний перебіг карієсу частіше зустрічається в практично здорових людей з відносно незначними порушеннями процесів обміну, харчування тощо. На фоні такого задовільного загального стану множинний карієс розвивається рідко, більш характерні поодинокі каріозні ураження. Тривале існування каріозної порожнини спричинює розвиток у пульпі зуба захисних утворень (наприклад, вторинного дентину), тому ускладнення у хворих із хронічним карієсом (пульпіт, періодонтит) розвиваються значно рідше.

Гострий та хронічний перебіг карієсу не є чимось сталим — у разі змін загального стану організму або інших несприятливих обставин хронічний карієс легко може набувати швидко прогресуючого гострого перебігу. І навпаки, гострий карієс після поліпшення загального стану, умов харчування може уповільнювати свій перебіг і навіть зовсім призупинитися. У таких випадках його називають *стаціонарним карієсом* (карієс, що зупинився, самовилікуваний карієс) — *caries stacionaria*. Частіше такий карієс локалізується на оклюзійних поверхнях зубів, які більше

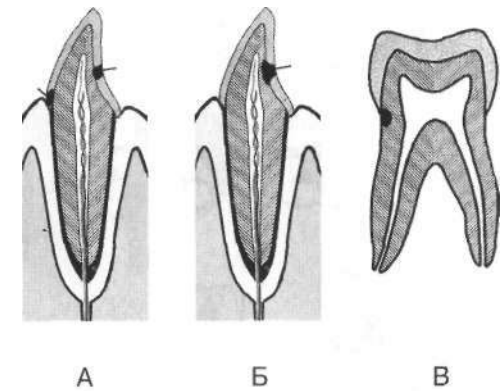
зазнають стирання під час жування їжі. Більш детальну характеристику такому стану дав І.Г. Лукомський (1948), який вважав самовилікуваним карієс у тому випадку, коли каріозним процесом ще не було уражене емалево-дентинне з'єднання.

У протилежній ситуації, коли загальний стан хворого значно погіршується, спостерігається так званий *найгостріший карієс (caries acutissima)*. Він характеризується дуже швидким виникненням (протягом 2—5 тиж) і прогресуванням каріозних уражень, тобто має особливо агресивний перебіг. Коли такий перебіг одночасно супроводжується множинним ураженням практично всіх зубів, а досить часто в одному зубі виникає по 2—3 каріозні порожнини, то карієс має назву *квітучого (caries florida)*. Інколи карієс починає розвиватися в лікованому зубі, уражуючи тверді тканини навколо пломби; такий карієс має назву рецидивного, або *вторинного (caries recidiva, s. secundaria)*.

Незалежно від перебігу карієс може уражати або поодинокі зуби, або ж майже всі. В останньому випадку карієс, як правило, має гострий перебіг і має назву *множинного*. І.Г. Лукомський (1948) таке тотальне поширення патологічного процесу на всі зуби називав *системним карієсом*. У дитячій стоматології залежно від кількості уражених зубів, перебігу та швидкості прогресування процесу виділяють компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану форми карієсу. У дітей із компенсованою формою індекс КПВ, кп або КПВ + кп не перевищує середньої інтенсивності карієсу відповідної вікової групи дітей даної кліматогеографічної зони. У разі субкомпенсованої форми він підвищується, досягаючи максимуму у хворих із декомпенсованою формою. Т.Ф. Виноградова (1978) запропонувала вираховувати ці форми за допомогою статистичного методу сигмальних відхилень. Так, до субкомпенсованої форми належить діапазон значень інтенсивності карієсу, що вищий за її середню величину в межах трьох сигмальних відхилень, а до декомпенсованої — вищий за три сигмальні відхилення.

Каріозний процес може уражати різні тверді тканини зубів, тому в Міжнародній класифікації захворювань існує також анатомічна класифікація карієсу. За цією класифікацією виділяють *карієс емалі (caries enameli)*, *карієс дентину (caries dentini)* і *карієс цементу — caries cementi* (мал. 31). Окрім цього, у ній виділяють ще декілька пов'язаних із карієсом станів, наприклад одонтоклазію — розсмоктування коренів тимчасових (молочних)

Мал. 31. Карієс емалі (А), дентину (Б) і цементу (В)

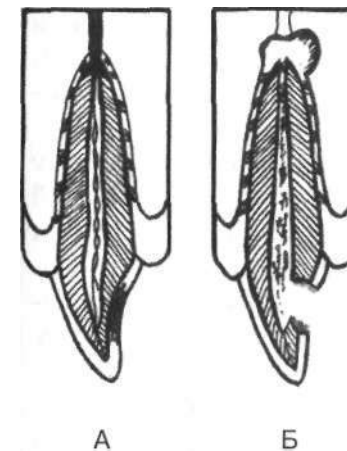


зубів. Таким чином, згідно із класифікацією ВООЗ, виділяють: карієс емалі (уключаючи каріозну пляму), карієс дентину, карієс цементу, призупинений карієс, одонтоклазію, інший, неуточнений карієс.

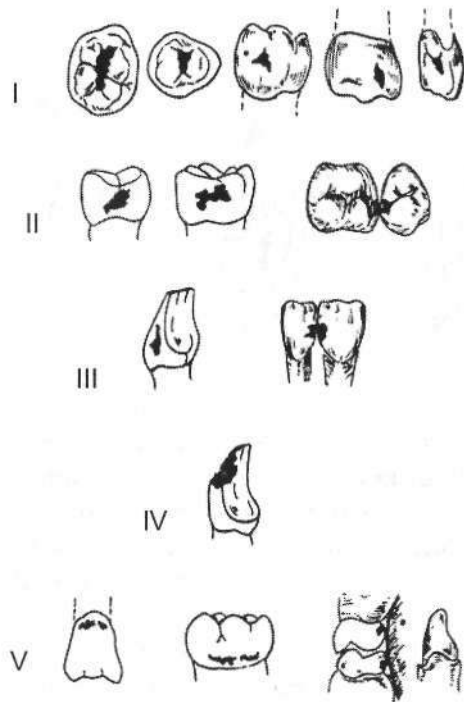
Прогресуючий карієс твердих тканин зубів за відсутності лікування часто призводить до повного руйнування товщі емалі та дентину. У такому разі мікроорганізми та токсини проникають із каріозної порожнини в пульпу і навіть у періодонт, спричинюючи запалення їх тканин — відповідно пульпіт і періодонтит. Ураховуючи такий розвиток патологічного процесу, ці запальні захворювання називають ускладненнями карієсу. Залежно від ступеня поширеності каріозного процесу його відповідно поділяють на *простий, або неускладнений, карієс (caries simplex, s. uncomplicata)* та *ускладнений карієс (caries complicata)*, який супроводжується виникненням пульпіту або періодонтиту (мал. 32).

G.V. Black запропонував класифікацію з п'яти класів каріозних порожнин залежно від їх локалізації на різних поверхнях коронок зубів (мал. 33). Вона має велике практичне значення в разі оперативного лікування карієсу шляхом препарування та подальшого пломбування каріозних порожнин.

До I класу відносять каріозні порожнини, розташовані в природних фісурах і ямках на оклюзійній (жувальній), щічній та язиковій (піднебінній) поверхнях молярів і премолярів та язиковій (піднебінній) поверхні різців;



Мал. 32. Простий (А) та ускладнений (Б) карієс



Мал. 33. Класифікація каріозних порожнин за Блеком (G.V. Black). Пояснення в тексті

до II класу — каріозні порожнини на контактних поверхнях молярів і премолярів;

до III класу — розміщені на контактних поверхнях різців та іклів;

до IV класу — каріозні порожнини III класу з порушенням цілості кута різального краю;

до V класу — розміщені в ділянці шийок усіх груп зубів.

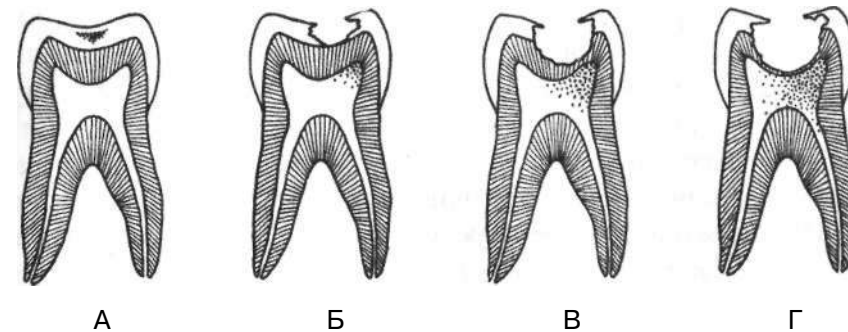
У клініці найчастіше застосовують топографічну класифікацію карієсу залежно від глибини ураження.

У 1948 р. І.Г. Лукомський запропонував розрізняти 2 основні клінічні прояви карієсу — каріозну пляму та каріозний дефект. Останній залежно від глибини ураження емалі та дентину розділяють на поверхневий, середній та глибокий карієс. Із незначними змінами класифікація широко застосовується в багатьох стоматологічних закладах.

Таким чином, у клінічній класифікації залежно від глибини розрізняють 4 стадії карієсу: початковий (карієс у стадії плями), поверхневий, середній та глибокий (мал. 34). Залежно від перебігу розрізняють гострий та хронічний карієс.

Початковий карієс (caries incipiens) має ще назви "карієс у стадії плями", "каріозна пляма" (macula cariosa), "плямистий карієс" (caries maculosa). Для нього характерне виникнення на поверхні та в товщі емалі ділянки демінералізації. Емалево-дентинне з'єднання, як правило, ще не уражено патологічним процесом і не має дефекту емалі зуба. Три подальші стадії карієсу характеризуються утворенням дефекту твердих тканин зубів.

Поверхневий карієс (caries superficialis) — дефект розміщується в межах емалі, досягаючи різної її глибини. Емалево-



Мал. 34. Клінічна класифікація карієсу зубів: А — початковий; Б — поверхневий; В — середній; Г — глибокий

дентинне з'єднання внаслідок розвитку демінералізації може бути уражене, але ще не відзначається його руйнування каріозним процесом.

Середній карієс (caries media) характеризується розміщенням каріозної порожнини в дентині, а саме в плащовому його шарі. Цей шар займає приблизно половину товщі дентину, тому можна вважати, що в разі середнього карієсу дентин зруйнований каріозним процесом до половини своєї загальної товщини.

Глибокий карієс (caries profunda) — дефект твердих тканин зуба досягає майже пульпи, тобто каріозна порожнина розміщена в межах навколопульпового дентину. При цьому вона може бути відділена від порожнини зуба і пульпи лише тонким шаром первинного або навіть лише замісного вторинного дентину.

Класифікації карієсу зубів

I. Клінічна

1. Початковий карієс (гострий, хронічний).
2. Поверхневий карієс (гострий, хронічний).
3. Середній карієс (гострий, хронічний).
4. Глибокий карієс (гострий, хронічний).

II. За локалізацією

1. Фісурний карієс.
2. Контактний (апроксимальний) карієс.
3. Пришийковий (цервікальний) карієс.
4. Циркулярний (кільцевий, анулярний) карієс.

III. За перебігом

1. Гострий карієс.
2. Хронічний карієс.
3. Найгостріший карієс.
4. Квітучий карієс.
5. Рецидивний (вторинний) карієс.

IV. За інтенсивністю ураження

1. Поодинокі ураження.
2. Множинні ураження.

V. Анатомічна класифікація (ВООЗ)

1. Карієс емалі.
2. Карієс дентину.
3. Карієс цементу.
4. Призупинений карієс.
5. Одонтоклазія.
6. Інший.
7. Неуточнений.

VI. За наявністю ускладнень

1. Простий (неускладнений) карієс.
2. Ускладнений карієс.

КЛІНІЧНА КАРТИНА КАРІЄСУ ЗУБІВ

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

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

У хворих із гострим перебігом на окремих ділянках емалі виникають тьмяні, позбавлені природної прозорості, матові, матово-білі з крейдоподібним відтінком плями. Спочатку вони невеликі,

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

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

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

Для діагностики та диференціальної діагностики гострого початкового карієсу дуже ефективним є метод колірних реакцій з різними барвниками. Він ґрунтується на здатності барвника проникати в демінералізовану емаль і таким чином забарвлюва-

ти каріозну пляму (в інтактну емаль барвник не проникає). Із цією метою використовують 2 % водний розчин метиленового синього, 0,1 % водний розчин метиленового червоного, кармін, конго червоний, тропеолін та ін. Зуб ізолюють від слини ватними валиками, висушують і на його поверхню за допомогою кульки з вати наносять барвник (див. мал. 13), через декілька хвилин його залишки змивають водою. Якщо є каріозна пляма, вона набуває кольору барвника (синього, рожевого тощо). Запропонована інша методика: замість барвників використовують розчин срібла нітрату, який у каріозній плямі під впливом наявних у ній продуктів білкового розпаду відновлюється до металевого срібла. Пляма в такому разі набуває чорного забарвлення. Більш швидкого відновлення срібла в цій реакції можна досягти за допомогою нанесення на оброблену сріблом поверхню емалі 4 % розчину гідроксиду.

У каріозній плямі внаслідок процесів демінералізації зменшується кількість мінеральних компонентів (апатитів), що спричинює збільшення електропровідності цієї ділянки емалі, оскільки електричний опір зменшується. На цьому ґрунтується метод електродіагностики початкових форм карієсу (М.А. Кодола, 1956; І.Й. Новик, 1958). За допомогою спеціального приладу вимірюють електропровідність між поверхнею, ураженою патологічним процесом або підозрілою на ураження, та інтактними ділянками емалі. Зуб ізолюють, висушують, активний електрод поміщають на підозрілу ділянку поверхні емалі, а пасивний знаходиться в руці хворого. Якщо поверхня емалі інтактна, то електропровідність практично дорівнює нулю внаслідок великого електричного опору інтактною емаллю. За наявності карієсу вона в певних межах підвищується. Приблизно на такому ж принципі ґрунтується метод електрометричної діагностики карієсу, запропонований В. К. Леонтьєвим (1983).

Можна застосувати метод люмінесцентної діагностики, який ґрунтується на явищі флуоресценції інтактних тканин зубів при дії на них ультрафіолетового проміння. Для цього використовують спеціальні ультрафіолетові лампи (наприклад, ОЛД-41 та ін.). У затемненому приміщенні поверхню зуба освітлюють лампою з відстані 20—30 см. Інтактні тканини емалі зубів люмінесціюють світло-зеленим або голубуватим світлом, у той час як уражені карієсом ділянки його не випромінюють.

Для хронічного початкового карієсу не характерні больові відчуття — вони практично відсутні. Хворі скаржаться переважно на появу на зубах жовтих або коричневих плям. На поверхні емалі в місцях скупчення залишків їжі відзначаються плями бурого, коричневого або коричнево-чорного кольору. Після висушування повітрям їх поверхня стає матовою, під час зондування плями безболісні, мають дещо шорстку поверхню. Практично щільність їх поверхні майже не відрізняється від навколишньої здорової емалі.

Г.М. Пахомов (1968) пропонує розрізняти декілька видів каріозних плям залежно від забарвлення та поширеності на поверхні коронки зубів. Відповідно вони мають різну патоморфологічну картину та глибину ураження емалі. Він виділяв білі плями, коричневі з різним ступенем поширеності та чорні. Така градація може мати клінічне значення внаслідок різного прогнозу подальшого прогресування каріозної демінералізації. Вважають, що білі плями є ознакою прогресуючої демінералізації емалі, світло-коричневі — перемінної демінералізації, темно-коричневі або чорні — ознакою стаціонарного карієсу. Чим більша площа плями, тим більша глибина та інтенсивність перебігу патологічного процесу і тим скоріше він призведе до дезінтеграції зубних тканин (каріозного дефекту).

Білі плями досить динамічні у своєму розвитку і в разі поступового збільшення розмірів у їх центрі утворюється дефект емалі. З іншого боку, якщо загальний стан організму поліпшується, вони зазнають ремінералізації та можуть майже повністю зникати. Плями коричневого кольору прогресують не так швидко, чорні взагалі можуть бути ознакою так званого стаціонарного карієсу і найбільш мінералізовані. У разі розвитку стаціонарного карієсу в ділянці плями розвивається захисна мінералізація. Пляма стає щільною та блискучою, але пігментація не зникає.

Патоморфологічні зміни початкового карієсу характеризуються виникненням різною мірою вираженої демінералізації емалі. На шліфах емалі вогнище ураження має вигляд трикутника з основою, зверненою до її поверхні. У поляризованому світлі залежно від змін структури в ній виділяють декілька зон. Практично всі автори зазначають, що найбільш демінералізовану підповерхневу зону ураження вкриває досить мінералізований

поверхневий шар емалі. Це цікаве явище пояснюється процесами ремінералізації каріозного вогнища мінеральними речовинами слини. Якщо ротова рідина неспроможна припинити демінералізацію, відбувається подальше прогресування каріозного процесу.

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

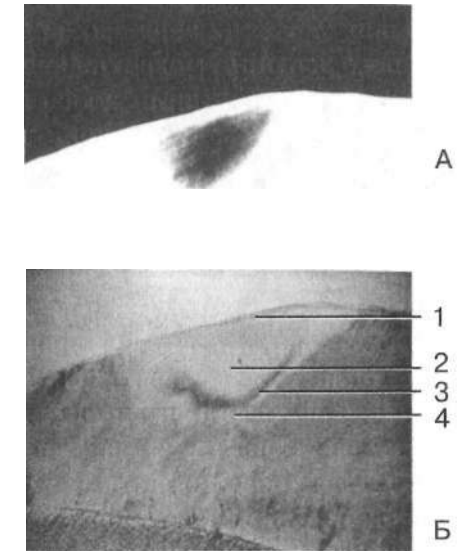
За ступенем інтенсивності демінералізації G. Gustafson (1975) виділив 5 зон. Найглибше в товщі емалі розміщена зона гіпермінералізації зі зникненням структурних деталей емалі. У другій зоні зменшена твердість унаслідок часткового розчинення мінералів, у третій — збільшення мінералізації. У підповерхневій,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

Під час поляризаційної мікроскопії також було виявлено 5 зон (С.М. Оніщенко, 1968; В.П. Зеновський, 1970), які отримали назви: 1) поверхнева; 2) підповерхнева; 3) центральна — тіло каріозного ураження; 4) проміжна; 5) внутрішня (зона блискучої емалі). Зони характеризуються різним ступенем прозорості (А. Darling, 1959), тому їх ще називають поверхневою, темною (тіло ураження) та напівпрозорою (мал. 35).

Також було встановлено, що в каріозному ураженні емалі (каріозній плямі) збільшується об'єм мікропросторів. Якщо в інтактній емалі вони становлять близько 0,2 % від загального об'єму цієї тканини, то в каріозній плямі об'єм мікропросторів зростає до 0,8 % у поверхневій зоні та майже до 16 % у підповерхневій та центральній. Відзначається зниження мікротвердості емалі, яке найбільш виражене в центральній зоні каріозного ураження.

Початкова демінералізація, а саме зниження вмісту кальцію в поверхневому шарі на стадії білої каріозної плями, відбувається

Мал. 35. Ураження емалі при початковому карієсі:
А — вигляд у світловому мікроскопі; Б — у поляризованому світлі: 1 — поверхнева зона; 2 — тіло ураження; 3 — темна зона; 4 — прозора зона.
36. x 30 (за L. Silverstone, 1976)



по так званих лініях Ретціуса. Під час вивчення шліфів зубів із пігментованими плямами в них виявлені практично ті ж зміни, що і в білих. Електронно-мікроскопічними дослідженнями також виявлений підповерхневий шар демінералізації з розширенням міжкристалічних проміжків. Відмінністю може бути більша площа ураження та розмір мікропросторів і утворення мікродефектів. Власне утворення коричневого пігменту в плямі пов'язують із накопиченням у ній амінокислоти тирозину з подальшим її перетворенням на пігмент меланін. Під білою каріозною плямою не виявляється ще змін емалево-дентинного з'єднання, під коричневими ж спостерігається його ураження.

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

Поверхневий карієс. Із часом у центрі каріозної плями поверхневий шар емалі втрачає цілість і утворюється її дефект



Мал. 36. Схема розвитку каріозного процесу:

А — початковий карієс;

Б — порушення цілості емалі (поверхневий і середній карієс):

1 — зубна бляшка;

2 — поверхнева зона;

3 — тіло ураження; 4 — темна зона;

5 — прозора зона; 6 — "мертві шляхи";

7 — склеротичний дентин;

8 — нормальний дентин; 9 — вторинний дентин;

10 — пульпа

(мал. 36). У разі гострого поверхневого карієсу хворі скаржаться на незначний біль, а частіше — на відчуття оскоми в зубі, які виникають від хімічних подразників і швидко минають після припинення їх дії. Інколи може бути короточасний біль від дії термічних і механічних чинників, частіше в місці локалізації дефекту, можливо, внаслідок подразнення досить чутливої зони емалево-дентинного з'єднання.

Під час обстеження зуба в ділянці крейдоподібного кольору виявляється неглибока порожнина (дефект), розміщена в межах емалі. Дефект виповнений розм'якшеною жовто-сірого кольору емаллю, дещо болісний у разі зондування. Інколи при зондуванні може бути лише шорстка поверхня, проте в разі подальшого препарування під нею виявляють вогнище розм'якшеної емалі.

Хронічний поверхневий карієс перебігає майже без болю; інколи може бути незначний біль від дії хімічних подразників, який відразу припиняється після їх усунення. На поверхні емалі виявляють невеликої глибини (у межах емалі) порожнини, які виповнені досить щільною емаллю жовто-коричневого або коричневого кольору. Порожнина має широкий, розкритий, без навислих країв вхідний отвір. Зондування каріозного дефекту практично безболісне. Якщо поверхневий карієс локалізується в ділянці фісур, їх краї можуть бути збережені.

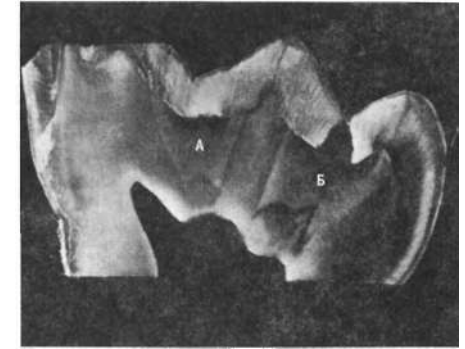
Діагноз поверхневого карієсу ґрунтується на підставі: а) скарг хворого на короточасний біль, частіше від хімічних подразників, який зникає відразу ж після припинення їх дії; б) виявлення неглибокої, у межах емалі, каріозної порожнини або пігментації фісур на жувальній поверхні, в яких під час зондування ви-

Мал. 37. Хронічний поверхневий

(А) та середній (Б) карієс.

Мікрофотографія шліфу

зуба. 36. x 10



значається розм'якшена демінералізована емаль; в) болісності під час препарування бором каріозної порожнини внаслідок близького розташування емалево-дентинного з'єднання.

Патологоанатомічні зміни полягають у повному руйнуванні всіх емалевих призм у вогнищі ураження. Навколо нього виявляють розпад периферійних ділянок емалевих призм, збільшення міжпризмових проміжків із подальшим поширенням патологічного процесу на емалево-дентинне з'єднання (мал. 37). У такому разі в емалі виникає дефект, який має різні розміри і форму конуса. Вершина його досягає дентину, в якому також розпочинається процес демінералізації та початкового руйнування. Усі ці зміни більше виражені в разі гострого перебігу каріозного процесу і менше — під час хронічного, в останньому випадку розширені проміжки між емалевими призмами містять значну кількість пігментів.

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

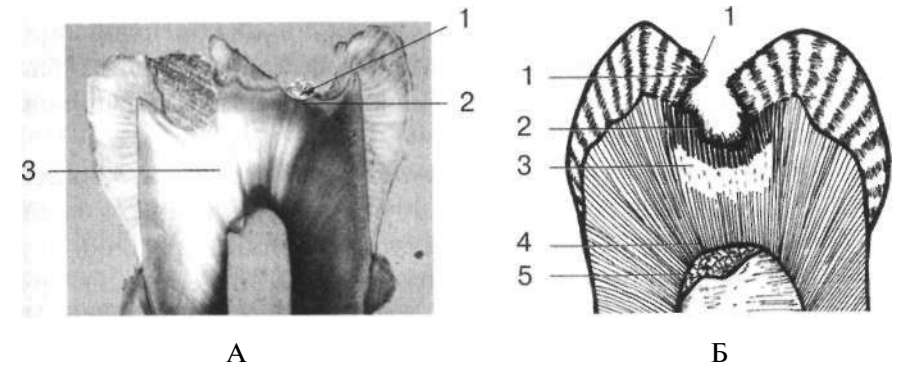
Середній карієс. Унаслідок руйнування патологічним процесом емалево-дентинного з'єднання карієс починає швидко поширюватись і на дентин. Під середнім карієсом розуміють такий стан, коли каріозна порожнина розміщується в межах плащового дентину. Досить часто хворі на гострий середній карієс можуть майже не відчувати болю. Частіше він може бути слабким і ви-

никає тільки під дією подразників (хімічних, термічних, механічних). На поверхні зуба виявляють крейдоподібну каріозну пляму з дефектом у центрі. Її розміри під час огляду важко встановити внаслідок вузького вхідного отвору. Повний огляд каріозної порожнини можливий лише після видалення інструментами (екскаватором, борами) навислих крейдоподібного кольору країв емалі. Звичайно порожнина має найбільшу ширину біля емалево-дентинного з'єднання і поступово звужується в напрямку до пульпи, її глибина — 1,5 — 2 мм. Вона заповнена харчовими залишками та розм'якшеним дентином сіро-білого або жовтуватого кольору, рідше він дещо пігментований. Ступінь розм'якшення дентину залежить від активності перебігу каріозного процесу. Тканина може мати хрящоподібну консистенцію і зніматися інструментом (екскаватором) шарами. Зондування каріозної порожнини малоболісне за винятком стінок у ділянці емалево-дентинного з'єднання.

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

Розвиток каріозного процесу у твердих тканинах супроводжується певними патологістологічними змінами пульпи (мал. 38). В емалі вони мають практично такий же характер, як і при початковому карієсі, додатково з'являється дефект, стінки якого складаються з надламаних і відповідно змінених емалевих призм. Більш різноманітні зміни відзначаються в дентині, відповідно до яких у ньому розрізняють декілька зон.

1. *Зона розпаду.* Характеризується повною втратою будь-яких структурних ознак дентину, майже повною його демінералізацією і розм'якшенням. Ближче до периферії ділянки дентину зовсім безструктурні, коричневого або жовтувато-бурого кольо-



Мал. 38. Хронічний середній карієс:

А — шліф зуба (зб. х 15); Б — схема патологістологічних змін: 1 — зона розпаду; 2 — зона демінералізації; 3 — зона прозорого дентину; 4 — зона видимо незміненого дентину; 5 — зона вторинного дентину

ру і являють собою аморфний дентин з окремими вкрапленнями дентину, що зберігає ще свою структуру. У ньому відзначається значне скупчення мікроорганізмів, а в разі хронічного перебігу карієсу — також і пігментів. Глибина цієї зони руйнування залежить від тривалості та характеру перебігу процесу: вона досить значна в разі гострого карієсу і менша — при хронічному.

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

У зоні демінералізації спочатку рідко, а в напрямку пульпи все частіше зустрічаються ділянки дентину зі збереженою структурою. На шліфах вони виділяються світлим відтінком і більш

згладженим малюнком структури. У цих ділянках дентинні трубочки більш вузькі, деякі — облітеровані, вони не містять бактерій. У напрямку до пульпи ці ділянки зливаються в суцільний шар так званого прозорого дентину.

3. *Зона прозорого (склеротичного) дентину.* У цій зоні дентин повністю зберігає свою трубчасту структуру, але його основна речовина дуже мінералізована, тому дентинні трубочки звужені. Мінеральні солі відкладаються також і в дентинних трубочках, унаслідок чого дентин набуває гомогенної структури. На шліфах зубів ці ділянки більш прозорі, ніж прилеглі тверді тканини. Підвищена мінералізація дентинних трубочок зменшує різницю між показниками заломлення світла окремих структурних елементів дентину — облітерованих дентинних трубочок та основної речовини, завдяки чому дентин стає оптично однорідним. У разі хронічного карієсу прозорий дентин зустрічається в значній кількості, при гострому — він майже відсутній. На підставі клінічних спостережень та експериментальних досліджень прозорий дентин розцінюють як захисну структуру, що відображає резистентність організму до хвороботворного процесу — карієсу.

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

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

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

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

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

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

У пульпі відзначаються суттєві зміни різних її компонентів: міжклітинна речовина стає прозорою, збільшується відстань між окремими колагеновими волокнами. Одонтобласти втрачають властиву їм внутрішню структуру, їх цитоплазма стає гомогенною та електронно-щільною, що свідчить про ушкодження цих клітин. Розширюються кровоносні судини, відзначаються розриви стінок капілярів, через які в тканину пульпи виходять еритроцити. Поза судинами досить велика кількість лейкоцитів. Відбуваються дезорганізація одонтобластного шару, руйнування нервових волокон і подальший розвиток запальних змін пульпи. Описані зміни залежать від характеру перебігу каріозного процесу: вони більше виражені в разі його гострого перебігу.

Глибокий карієс характеризується утворенням каріозної порожнини, що уражує майже всю товщину дентину до пульпи

(розміщується в навколопульповому дентині). Хворі з гострим глибоким карієсом скаржаться на причинний біль (виникає внаслідок дії термічних, механічних, хімічних подразників і зникає відразу після їх усунення). Внесення в каріозну порожнину тампона з гарячою (не вище за 50 °С) або холодною водою, а також з ефіром, як правило, викликає різку больову реакцію, проте біль припиняється відразу після усунення подразника. Каріозна порожнина виявляється в межах навколопульпового дентину з навислими краями емалі, яка навколо вхідного отвору порожнини крихка, крейдоподібного кольору. Порожнина виповнена розм'якшеним дентином білуватого або сіро-жовтого кольору. Під час зондування болісність з'являється в ділянці емалево-дентинного з'єднання, а також (менш виражена) на дні порожнини в точках найбільш тонкого дентину над пульпою. Найчастіше це місця проекції рогів пульпи, що безпосередньо реагують на подразники, проте сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба немає. У разі гострого глибокого карієсу зондування дна каріозної порожнини необхідно проводити дуже обережно. У точках проекції рогів пульпи склепіння порожнини зуба дуже тонке, дентин розм'якшений, тому його дуже легко проткнути зондом і поранити пульпу. Якщо це трапилося, виникає різкий біль і в каріозній порожнині з'являється крапелька крові.

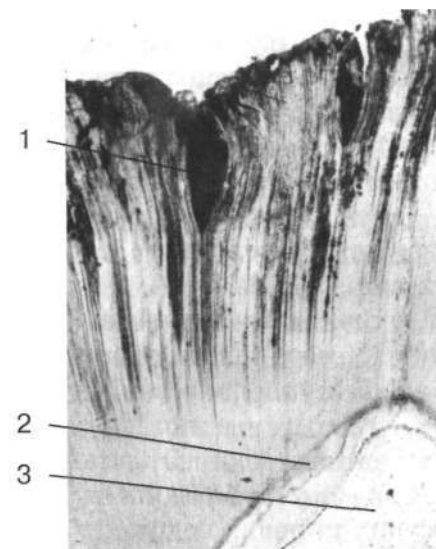
У разі хронічного глибокого карієсу скарг на біль майже не буває або може виникати незначна, короткочасна болісність після дії термічних, хімічних і механічних подразників. Дефект твердих тканин у межах навколопульпового дентину досить великий — займає значну частину коронки зуба, відкритий назовні (навислі краї емалі відламуються внаслідок крихкості), тому поперечні розміри порожнини перевищують її глибину. Каріозна порожнина виповнена досить щільним (але без склерозованого блиску) пігментованим дентином. Пігментація стінок і дна має широкий спектр — від жовто-коричневого до бурого і майже чорного відтінку. Зондування стінок і дна порожнини безболісне внаслідок розвитку під ними добре виражених зон прозорого та вторинного дентину. Поверхня каріозного дентину шорстка при зондуванні, у деяких випадках піддається тиску зонда і досить важко — екскавації. Розвиток такої порожнини може відбуватися роками.

Поряд із традиційними методами дослідження (огляд, зондування, перкусія) для діагностики карієсу застосовують і метод

виявлення електростимуляції нервових рецепторів пульпи та періодонта — електроодонтодіагностику. Установлено, що пульпа інтактних здорових зубів, а також зубів із карієсом реагує на силу струму в межах 2 — 6 мкА. У разі глибокого карієсу дегенеративні зміни в пульпі більш виражені, ніж при середньому, внаслідок чого її електростимуляційна чутливість може дещо знижуватися — до 15 — 20 мкА. Після правильно проведеного лікування збудливість пульпи поступово відновлюється. Зниження збудливості в межах 15 — 60 мкА свідчить про переважне ураження коронкової пульпи, 60—100 мкА — кореневої пульпи. Збудливість більше ніж 100 мкА свідчить про загибель пульпи — на електричний струм реагують тактильні рецептори періодонта.

Патологоанатомічні зміни в твердих тканинах зубів практично такі самі, як і в разі середнього карієсу (мал. 39). Інколи внаслідок невеликої товщини дентинної перетинки між каріозною порожниною і пульпою не всі зони ураження можуть бути виражені. Під час гострого перебігу карієсу практично переважають процеси демінералізації, інші зони не виявляються. У пульпі зменшується загальна кількість клітинних елементів, відзначаються гіперемія і набряк, периваскулярні інфільтрати, збільшення товщини і варикозне розширення нервових волокон, а в пізніших стадіях — фрагментація та зернистий розпад.

Як зазначалось, окрім гострого та хронічного перебігу в клініці зустрічається *найгостріший карієс (caries acutissima)* і *стаціонарний карієс (caries stacionaria)*. Найгостріший перебіг часто виникає в ослаблених різними захворюваннями дітей. У дорослих він може розвинути як ускладнення після видалення слинних залоз: унаслідок відсутності слини розвивається ксеростомія — "сухий рот". У такому разі різко пору-



Мал. 39. Хронічний глибокий карієс. Демінералізований шліф зуба:

- 1 — вогнища демінералізації;
- 2 — вторинний дентин;
- 3 — пульпа. 36. x 30

шуються процеси ремінералізації твердих тканин зубів ротовою рідиною, що й призводить до виникнення найгострішого карієсу. Для нього характерні дуже швидкі (у межах 2 — 5 тиж) виникнення та подальший розвиток каріозних уражень. До того ж часто відзначається множинне ураження багатьох зубів з утворенням декількох порожнин на коронці одного зуба. Емаль на ділянках ураження дуже демінералізована, крейдоподібного кольору, дентин розм'якшений, хрящоподібний, легко знімається шарами і видаляється екскаватором. Каріозні ураження досить швидко прогресують, переходячи стадії розвитку від початкового до глибокого карієсу з подальшим виникненням ускладнень — пульпіту та періодонтиту.

Для патологоанатомічної картини цього перебігу карієсу характерні переважання явищ деструкції та демінералізації твердих тканин із практично повною відсутністю утворення захисних шарів прозорого та вторинного дентину. Клінічний варіант найгострішого карієсу з множинним ураженням зубів має назву *квітучого карієсу (caries florida)*.

Стаціонарний карієс, або карієс, що зупинився, можна розглядати як варіант розвитку хронічного карієсу. За сприятливих умов і достатній опірності організму розвиток карієсу припиняється — каріозна порожнина не поширюється вглиб і по поверхні коронки зуба. У твердих тканинах зуба цю форму можна розглядати як своєрідний "рубець", що вказує на перенесений карієс, оскільки зруйновані тверді тканини зубів не регенерують. У разі початкового карієсу можна лише за деяких умов говорити про демінералізацію уражених твердих тканин зубів. Біла каріозна пляма може повністю зникнути, але коричневі (пігментовані) каріозні плями внаслідок вираженої пігментації зберігаються на емалі навіть після припинення каріозного процесу.

Початкова та наступні стадії стаціонарного карієсу характеризуються інтенсивним забарвленням (бурим, чорно-бурим) дентину в зоні ураження. Больові відчуття повністю відсутні внаслідок високої мінералізації емалі та дентину в каріозній порожнині. Уражені тверді тканини мають практично той же або навіть вищий ступінь мінералізації. Захисна мінералізація настільки виражена, що дентин набуває значних бар'єрних властивостей і стає склоподібним. Навіть у разі глибокої каріозної порожнини немає відчуття болю під час дії на зуб хімічних, механічних, термічних та інших подразників. Високий рівень мінералізації ура-

жених твердих тканин спричинює такий стан, що коли внаслідок несприятливих умов починає прогресувати карієс, то вогнища ураження виникають на інтактних поверхнях зубів, а не на місці високомінералізованого стаціонарного карієсу.

Стаціонарний карієс найчастіше є наслідком своєрідного розвитку хронічного карієсу. Дефекти твердих тканин зубів мають широкий вхідний отвір, розкриту блюдцеподібну форму. Якщо каріозні порожнини дуже глибокі, їх дно може бути в межах вторинного дентину, тобто воно нижче від рівня склепіння порожнини зуба. Це пояснюється дуже повільним розвитком каріозного процесу, який не тільки зруйнував усю товщу первинного дентину, а й поширився в межах вторинного дентину. Унаслідок такого хронічного перебігу пульпа встигає утворити значний захисний шар вторинного дентину, і тому не відбувається перфорації порожнини зуба та інфікування пульпи з виникненням пульпіту.

У цілому карієс зубів характеризується причинним болем, який виникає тільки внаслідок дії різних подразників (хімічних, термічних, механічних) і зникає відразу після припинення їх дії. На відміну від пульпіту біль локалізований, ніколи не іррадіює. Тривалість гострого перебігу карієсу може бути в межах кількох місяців, хронічного — місяці та роки.

Хоча роль рентгенологічного обстеження в діагностиці карієсу не настільки важлива, як, наприклад, у діагностиці запалення періодонта, проте вона в деяких випадках дозволяє отримати цінні додаткові відомості про стан твердих тканин зубів. Без рентгенологічних даних сучасна правильна діагностика і диференціальна діагностика карієсу часто бувають незадовільними. Це стосується вторинного карієсу, який розвивається під пломбами та штучними коронками, первинного карієсу з локалізацією порожнин на контактних поверхнях. Рентгенологічне дослідження дозволяє уточнити локалізацію та розміри цих уражень, полегшує вибір лікувальних заходів, дозволяє провести спостереження за динамікою патологічного процесу; допомагає визначити взаємовідношення каріозного дефекту і порожнини зуба (пульпи), виявити вторинний (замісний) дентин, дентиклі, зміни кістки в періапикальних тканинах. За допомогою рентгенологічного дослідження полегшується діагностика каріозних уражень, які локалізуються на важкодоступних для клінічного обстеження ділянках зубів.

Початковий карієс у клінічних умовах на рентгенограмах практично не виявляється, оскільки вогнище демінералізації твердих тканин (емалі) досить незначне за своїми розмірами. Однак в експериментальних умовах на видалених за ортодонтичними показаннями зубах він у більшості випадків виявляється (J. Espelid, B. Tveit, 1989). Ці ж автори довели, що поверхневий карієс контактних поверхонь рентгенологічно виявляється в 92 %, а середній — у 100 % випадків.

Рентгенологічне зображення каріозної порожнини відповідає її формі, яка клінічно виявляється в зубі. Карієс має вигляд просвітлення, крайових узур або дефектів відповідної форми (див. мал. 15, Б). Більш значне руйнування твердих тканин зубів під час середнього і глибокого карієсу на рентгенограмі має типові ознаки крайових дефектів і ділянок просвітлення у вигляді порожнини з нерівними контурами. Краї дефекту глибокого карієсу розміщені дуже близько до межі з порожниною зуба або навіть зливаються з нею. Каріозні ураження різної глибини не мають геометрично правильної форми і чітких контурів, які характерні для відпрепарованих порожнин. Це дозволяє відрізнити їх від порожнин, запломбованих пломбувальними матеріалами, які не мають достатньої рентгеноконтрастності. Каріозні порожнини, що розміщені на вестибулярній та язиковій поверхнях зубів, мають рентгенологічну картину у вигляді різної форми просвітлень на фоні твердих тканин зубів, яку важко диференціювати. Також важко розпізнавати незначні каріозні дефекти на жувальних поверхнях зубів унаслідок накладання на них щільної тіні жувальних горбків. Вторинний карієс, який виникає під пломбою, на рентгенограмі виявляється смужкою просвітлення між контурами пломби та дентином.

Як зазначалося, внаслідок розвитку каріозного процесу в пульпі утворюється вторинний (замісний) дентин. Рентгенологічно це виявляється зменшенням розмірів порожнини зуба і ділянками новоствореного дентину, які розташовані відповідно до локалізації каріозної порожнини. Іноді в маленьких каріозних порожнинах відкладається велика кількість вторинного дентину (див. мал. 15, Д). Розташовані в пульпі дентиклі за своєю рентгеноконтрастністю дорівнюють дентину і виявляються у вигляді відповідної форми вогнищ затемнення (див. мал. 15, Е).

Крім вторинного дентину рентгенологічно можуть бути діагностовані ділянки резорбції твердих тканин зуба. Унаслідок локалізації в корневих каналах вони отримали назву внутрішньо-корневих гранулом. На рентгенограмах ділянки резорбції мають вигляд округлого вогнища просвітлення з нечіткими краями. Зазвичай вони добре виявляються на рентгенівських знімках, що дозволяє вчасно провести відповідне лікування цих своєрідних уражень. Непрямою ознакою запалення або некрозу пульпи можуть бути рентгенологічні зміни форми періодонтальної щілини або навіть вогнища деструкції кісткової тканини в періапикальній ділянці.

Рентгенологічний метод незамінний для оцінювання якості проведеного пломбування каріозної порожнини, стану пломби та прилеглих твердих тканин. Він дозволяє виявляти навислі над ясенним сосочком краї пломб, дефекти заповнення порожнини на контактних поверхнях. Це дослідження полегшується тим, що практично всі сучасні пломбувальні матеріали мають достатній ступінь рентгеноконтрастності (за винятком силікатних цементів). Лікувальні прокладки на основі цинку оксиду теж мають достатню рентгеноконтрастність, тому їхня тінь звичайно зливається із тінню основного пломбувального матеріалу. У випадку недостатньої затримки матеріалом прокладки рентгенівських променів вона виявляється на рентгенограмі у вигляді смужки просвітлення під пломбою з рівними та чіткими краями, що відповідають формі відпрепарованої каріозної порожнини.

Під час оцінювання рентгенологічного зображення зуба необхідно пам'ятати, що подібні до каріозних уражень рентгенологічні ознаки можуть бути у хворих із гіпоплазією, ерозивною формою флюорозу, із клиноподібними дефектами, ерозіями емалі.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА КАРІЕСУ ЗУБІВ

Початковий карієс унаслідок особливостей ураження (відсутність дефекту твердих тканин зубів) необхідно диференціювати із захворюваннями, для яких також характерне утворення плям на емалі, — це плямиста форма гіпоплазії та флюорозу (табл. 3).

Таблиця 3
Диференціальна діагностика початкового карієсу
(за М.І. Грошиковим, 1980)

Ознаки	Початковий карієс	Гіпоплазія емалі (плямиста форма)	Флюороз (плямиста форма)
Час виникнення	Після прорізування зуба	До прорізування зуба	До прорізування зуба
Уражені зуби	Однаковою мірою постійні та тимчасові	Переважно постійні	Переважно постійні
Характеристика вогнища ураження	Крейдоподібного кольору пляма з матовим відтінком, позбавлена природного блиску емаль без її дефекту	Пляма світлого кольору з незміненою блискучою та гладенькою поверхнею емалі	Множинні матові плями або коричневого кольору з гладенькою, без дефекту, поверхнею емалі
Локалізація	Фісури та інші природні заглиблення, контактні поверхні, шийки зубів	Нетипові для карієсу (присінкові, язикові поверхні)	Нетипові для карієсу (присінкові, язикові поверхні)
Кількість плям	Поодинокі, рідко — більше	Поодинокі, у разі системного ураження можуть бути множинними	Частіше множинні
Динаміка змін плям	Зникає рідко, частіше на місці плями виникає поверхневий карієс	Не зникає	З віком може зникнути, частіше залишається на все життя
Вміст фтору в питній воді	Ураженість збільшується в разі зменшення вмісту фтору в питній воді	Не має значення	Виникає у місцевостях із підвищеним умістом фтору в питній воді
Забарвлення 2 % розчином метиленового синього	Вогнище ураження забарвлюється, інтенсивність забарвлення прямо пропорційна ступеню демінералізації емалі	Ділянки ураження емалі не забарвлюються	Ділянки ураження емалі не забарвлюються
Люмінесцентна стоматоскопія	Гасіння світіння в місцях локалізації карієзних плям	Гасіння люмінесценції немає	Гасіння люмінесценції немає

Гіпоплазія характеризується недостатнім формуванням і мінералізацією емалі зубів. Вона виникає внаслідок ослаблення процесів гістогенезу під впливом різних серйозних порушень (загальні, інфекційні захворювання; порушення обміну тощо) в організмі під час формування зуба. Дефекти на зубі утворюються ще до його прорізування, у повністю правильно сформованому зубі вони виникнути не можуть. Карієзні ж плями з'являються вже після прорізування зубів. При гіпоплазії уражуються зуби, що закладаються та формуються одночасно (наприклад, різці та перші моляри). Карієс може уражати різні зуби незалежно від термінів їх формування та мінералізації.

Суттєвою диференціальною ознакою є локалізація ділянок ураження. У хворих на гіпоплазію плями найчастіше розміщуються на опуклій вестибулярній поверхні фронтальних зубів і горбках молярів і премолярів. Карієс, навпаки, дуже рідко локалізується на опуклих, гладеньких поверхнях зубів, частіше — на контактних поверхнях, ямках і фісурах молярів. Плями за наявності гіпоплазії мають виражену симетричність — локалізуються на однакових поверхнях зубів справа та зліва, навіть їх форма та забарвлення можуть бути дуже подібними. Карієсу також властива симетричність ураження, але плями можуть виникати не одночасно (тобто на одній половині щелепи вони можуть виникнути значно раніше), форма та забарвлення карієзного ураження можуть відрізнитися.

Карієзні плями після виникнення можуть змінювати свою форму, забарвлення і в подальшому прогресувати з утворенням карієзного дефекту. З іншого боку, гострий початковий карієс може під впливом ремінералізуючої терапії або самовільно (у разі поліпшення загального стану організму) стабілізуватись і крейдоподібні плями можуть зникнути. Плями у хворих із гіпоплазією стабільні і не змінюють свої форми та забарвлення. У дитини з ослабленим організмом на місці дефектів гіпоплазії може виникати карієс.

Гіпоплазією найчастіше уражуються постійні зуби, виключно рідко — молочні, тоді як карієс молочних зубів є досить звичайним явищем.

Плями у хворих із гіпоплазією світлі, білуваті, мають блискучу поверхню, щільні та безболісні під час зондування. Для гострого початкового карієсу характерні білі, крейдоподібного відтінку

плями з матовою, позбавленою природного блиску, емаллю; під час зондування відзначається чутливість, шорсткість, невелика податливість поверхні. Для хронічного початкового карієсу характерні щільні, безболісні під час зондування пігментовані плями, які частіше також не мають властивого інтактній емалі блиску.

Для діагностики та диференціальної діагностики початкового карієсу застосовують метод вітального забарвлення зубів, найчастіше метиленовим синім. Зуби обкладають ватними валиками, очищають від нальоту і висушують. На поверхню зуба з плямою наносять 2 % водний розчин метиленового синього і через кілька хвилин змивають водою. Унаслідок демінералізації емалі та підвищення її проникності каріозна пляма вбирає в себе барвник і забарвлюється в синій колір. Плями при гіпоплазії мають щільнішу поверхню, тому не забарвлюються.

Флюороз — це своєрідна форма гіпоплазії, яка виникає внаслідок впливу надлишку іонів фтору в разі їхньої підвищеної концентрації в питній воді. Іони фтору пригнічують амелобласти в період формування та мінералізації зубів. Залежно від концентрації фтору в питній воді на поверхні емалі можуть розвиватися досить різні ураження: від білих, коричневих та навіть чорних плям до виникнення дефектів емалі і навіть її аплазії. Диференціальна діагностика флюорозу та початкового карієсу проводиться за тими ж принципами, що й гіпоплазії.

Флюорозні плями на емалі зубів стаціонарні, мають щільну, блискучу поверхню, гладенькі та безболісні під час зондування, не вбирають на своїй поверхні барвник. На відміну від карієсу флюорозні плями більше мінералізовані, мають більшу мікротвердість і стійкість до дії кислот за рахунок значного відкладення в них фторапатиту. Тому при флюорозі майже не виникає карієс, тоді як поєднання гіпоплазії та карієсу зустрічається часто. Для флюорозу не характерне чітке ураження певних груп зубів; залежно від терміну проживання в зоні ендемічного флюорозу ним можуть бути уражені кілька зубів або ж усі.

У деяких випадках виникає необхідність диференціації каріозних плям від **пігментацій та нальотів**, які локалізуються на поверхні зубів. Зубні бляшки на поверхні зубів можуть забарвлюватися під впливом пігментів їжі, лікувальних засобів, куріння тощо. У дітей іноді виявляють щільний зелений наліт (наліт Престлея), який досить міцно прикріплений до поверхні емалі.

Вважають, що його спричинює гриб *Lichen clentalis*, який має здатність продукувати хлорофіл. Такий наліт частіше відкладається на присінкових поверхнях фронтальних зубів, тобто на поверхнях, які зазнають дії світла; на кутніх зубах він відкладається значно рідше.

Диференціальна діагностика зазначених утворень, як правило, не викликає утруднення. Найчастіше пігментні плями та нальоти локалізуються на гладеньких вестибулярних або язикових (наліт курця) поверхнях фронтальних зубів. Незважаючи на відносно щільне прикріплення до поверхні зуба, їх можна досить легко зняти екскаватором або спеціальними щіточками для професійного чищення зубів. Після зняття пігментованого нальоту оголюється інтактна поверхня емалі без будь-яких ознак каріозної демінералізації.

Диференціальна діагностика карієсу з наявністю порожнини в твердих тканинах зубів проводиться з карієсом різної глибини, гіпоплазією, флюорозом, клиноподібними дефектами, патологічним стиранням твердих тканин зубів, ерозією емалі, некрозом твердих тканин, хронічними пульпітом і періодонтитом.

Під час диференціації каріозних уражень різної глибини їх важко оцінити за лінійними або ж об'ємними розмірами каріозної порожнини. Це пов'язане з варіаціями товщини твердих тканин різних груп зубів у різних ділянках коронки зуба. Тому необхідно оцінювати глибину каріозної порожнини не за її лінійними розмірами (наприклад, у міліметрах), а за її розміщенням у дентині (плащовому або навколопульповому) і за відношенням до пульпи. Таким чином, під час обстеження каріозної порожнини необхідно точно визначити, якої товщини шар дентину відділяє її від порожнини зуба і розміщеної в ній пульпи. Особливо це важливо в разі диференціальної діагностики середнього та глибокого карієсу.

Поверхневий карієс відрізняється від середнього перш за все суб'єктивними відчуттями: для середнього карієсу практично не характерні больові відчуття від хімічних подразників. Порожнина при поверхневому карієсі локалізується лише в межах емалі, при середньому — і в плащовому шарі дентину. При поверхневому карієсі, навіть у разі гострого перебігу, немає виражених навислих країв емалі, при гострому середньому вони є практично завжди (табл. 4).

Таблиця 4
Диференціальна діагностика поверхневого карієсу
(за М.І. Грошниковим, 1980)

Ознаки	Поверхневий карієс	Середній карієс	Флюороз (ерозиона форма)	Гіпоплазія (ерозиона форма)	Клиноподібний дефект	Кислотний некроз твердих тканин
Скарги	Короткочасний біль від дії хімічних подразників	Короткочасний біль від дії температурних і хімічних подразників	На естетичний дефект	На естетичний дефект	Може перебігати без болю, інколи скарги на короткочасний біль від дії різних подразників	Відчуття оскоми, короткочасний біль від дії термічних і хімічних подразників
Локалізація	Фісури та інші природні борозенки та ямки, контактні поверхні	Така ж сама	Не типова для карієсу (присінкові, язикові поверхні)	Не типова для карієсу (присінкові, язикові поверхні)	Присінкові поверхні на шийках зубів	Присінкові поверхні та різальні краї фронтальних зубів
Основні ознаки вогнища ураження	Шорсткість поверхні та дефект у межах емалі	Дефект у межах плащового дентину	Округлий дефект із гладеньким дном	Ерозії, ямочки або борозенки з гладенькими поверхнями	Дефект має форму клина з гладенькими поверхнями	Площинний дефект виповнений демінералізованою емаллю крейдоподібного або сіро-матового кольору

Поверхневий карієс може нагадувати гіпоплазію з наявністю ерозій, ямочок і борозен на поверхні емалі. Більшість ознак, за якими вони розрізняються, подібні до диференціальних відмінностей початкового карієсу: характерне розміщення, час виникнення (до або після прорізування зубів), динаміка розвитку дефектів, одночасність ураження різних груп зубів. Окрім того, для гіпоплазії характерним є своєрідне поперечно-лінійне розміщення ямок і борозен на коронках зубів. Поверхня дефектів гіпоплазії щільна, блискуча, під час зондування безболісна, розм'якшення твердих тканин і навислі краї емалі відсутні. У разі нанесення барвника (метиленового синього, наприклад) демінералізовані каріозні тверді тканини зубів забарвлюються; навпаки, у дефекти гіпоплазії барвник не проникає. Слід пам'ятати, що в місцях гіпопластичних дефектів твердих тканин часто може розвиватися карієс, але в цих випадках у глибині дефекту можна спостерігати розм'якшення твердих тканин зубів, болісність під час зондування та від дії хімічних подразників.

Диференціальна діагностика **середнього та глибокого карієсу** ґрунтується на скаргах хворого, глибині та розмірах каріозної порожнини, чутливості різних її ділянок під час зондування (табл. 5,6). Особливо уважно необхідно оцінювати каріозні порожнини, розміщені на контактних поверхнях нижніх фронтальних зубів, де внаслідок невеликої товщини твердих тканин глибокий карієс має дуже невеликі лінійні розміри в глибину. При гострому глибокому карієсі після обережної некректомії розм'якшеного дентину на дні порожнини починає просвічуватися рожевого кольору пульпа.

Диференціальна діагностика **карієсу з флюорозом** проводиться практично за тими ж принципами, що і з гіпоплазією. Найчастіше її проводять з ерозивною формою флюорозу — в крейдоподібно зміненій емалі утворюються ширші та глибші дефекти — ерозії. Коли емаль втрачає свій блиск і стає матовою, на ній можуть бути невеликі, округлої форми дефекти — крейдоподібно-крапчаста форма флюорозу. У хворих на цю форму флюорозу нерідко уражуються зуби різних груп. Інколи вся поверхня емалі депігментована, має крейдоподібний відтінок, але на відміну від демінералізованої при карієсі вона зберігає свій блиск. На цьому фоні нерідко є окремі ділянки пігментації світло-коричневого або темно-коричневого кольору.

Таблиця 5
Диференціальна діагностика середнього карієсу (за М.І. Грошиковим, 1980)

<i>Ознаки</i>	<i>Середній карієс</i>	<i>Глибокий карієс</i>	<i>Хронічний періодонтит</i>	<i>Клиноподібний дефект</i>	<i>Кислотний некроз твердих тканин</i>
Скарги	Короткочасний біль від дії температурних і хімічних подразників. Може мати безсимптомний перебіг	Короткочасний біль від дії механічних, температурних і хімічних подразників	Біль під час накушування, відчуття розпирання та незручності в зубі	Інколи біль від дії температурних та хімічних подразників. Може мати безсимптомний перебіг	Короткочасний біль від дії температурних і хімічних подразників
Локалізація	Жувальні, контактні та присінкові поверхні, пришийкові ділянки	Така ж сама	Така ж сама	Присінкові поверхні на шийках зубів	Присінкові поверхні та різальні краї фронтальних зубів
Характерні ознаки ураження	Каріозна порожнина в межах плащового дентину	Каріозна порожнина в межах навколопульпового дентину	Зміни кольору коронки зуба, реакція на перкусію	Дефект має форму клина з гладенькими поверхнями	Площинний дефект, виповнений демінералізованою емаллю
Реакція твердих тканин на зондування та температурні подразники	Може бути болісною і безболісною	Болісна	Безболісна	Може бути болісною і безболісною	Частіше болісна
Електрозбудливість пульпи	У межах норми (6-12 мкА)	Частіше в межах норми, може бути незначно зниженою	Більше за 100 мкА	У межах норми	У межах норми

Таблиця 6
Диференціальна діагностика глибокого карієсу
 (за М.І. Грошиковим, 1980)

<i>Ознаки</i>	<i>Глибокий карієс</i>	<i>Гострий обмежений пульпіт</i>	<i>Хронічний простий пульпіт</i>	<i>Хронічний гангренозний пульпіт</i>
Скарги	Короткочасний біль від дії температурних, механічних і хімічних подразників	Нападopodobний біль, триває 10—15 хв. Виникає спонтанно або від дії різних подразників	Біль від дії температурних подразників, триває протягом години після припинення дії подразника	Тривалий біль від дії температурних подразників (частіше від гарячого)
Сполучення каріозної порожнини з порожниною зуба	Немає	Немає	Є сполучення (перфорація), може бути замаскованим	Є сполучення (перфорація), може бути замаскованим
Зондування дна каріозної порожнини	Болісне	Різко болісне в проекції рога пульпи	Різко болісне в ділянці перфорації	Поверхнєве зондування пульпи безболісне
Тривалість нападу болю	Зникає відразу після припинення дії подразника	Триває 10—15 хв	Протягом години після припинення дії подразника	Протягом години після припинення дії подразника
Електрозбудливість пульпи	Частіше нормальна, рідше злегка знижена	Знижена до 20-40 мкА	Знижена до 30-60 мкА	Знижена до 60 мкА та більше

Клиноподібні дефекти найчастіше розміщуються на вестибулярній поверхні в пришийковій ділянці зубів, які дещо виступають за межі зубного ряду (ікла, премоляри, рідше — різці та моляри). На відміну від карієсу вони мають характерну форму клина, утвореного двома площинами дефекту. Ці поверхні виповнені склерозованим, гладеньким під час зондування дентином, без будь-яких ознак характерної для карієсу демінералізації.

Патологічне стирання зубів не супроводжується розм'якшенням твердих тканин і пігментацією. Форма дефектів відповідає поверхні травмуючого чинника (мундштук, пензель, олівець тощо), часто вона співпадає з аналогічною поверхнею зуба-антагоніста. Поверхні стирання під час зондування гладенькі, практично безболісні (проте можлива підвищена чутливість твердих тканин зубів). Досить часто ці некаріозні дефекти локалізуються на ділянках коронок, які зазнають максимальних навантажень під час жування: різальні краї, горбки, тобто на карієсорезистентних ділянках.

Ерозії емалі — це овальний або ж округлий дефект емалі, розміщений у поперечному напрямку на найбільш опуклій частині присінкової поверхні коронки зуба. Дефект на перетині має характерну блюдцеподібну форму, дно ерозії гладеньке, блискуче, без будь-яких ознак демінералізації. У разі подальшого прогресування дефекту вглиб вона проникає в дентин і тоді її дно виповнене щільним, склерозованим дентином. Зондування ерозії практично безболісне, хоча можлива підвищена чутливість твердих тканин.

Хімічний (кислотний, лужний) некроз емалі також призводить до демінералізації, пігментації, дефекту та підвищеної чутливості твердих тканин до дії хімічних подразників. Він відрізняється від карієсу улюбленою локалізацією на вестибулярних поверхнях фронтальних зубів, площинним характером поширення дефекту. Тобто подібне ураження виникає на поверхнях зубів, що безпосередньо контактують із забрудненим кислотою або ж лугами повітрям, і часто має професійний характер. Тому можуть мати значення анамнестичні дані про характер роботи пацієнта.

Під час диференціальної діагностики **глибокого карієсу з пульпітом** ураховують глибину каріозної порожнини, характер больового відчуття (причинний або ж спонтанний, нападаподібний біль). Досить легко відрізнити гострий пульпіт, для якого

характерний біль спонтанний, нападаподібний, що іррадіює по гілках трійчастого нерва. Температурні подразники дуже легко викликають больовий напад, що практично не характерне для карієсу. Біль у разі хронічного пульпіту подібний до болю під час карієсу, тобто він досить часто виникає після подразнення, але (на відміну від карієсу) тривалий час не зникає після усунення подразника. Певне діагностичне значення можуть мати дані анамнезу про перенесений у минулому гострий пульпіт. Під час огляду і зондування каріозної порожнини досить часто виявляють перфорацію порожнини зуба, через яку можна оцінити стан пульпи. У хворих із хронічним простим (фіброзним) пульпітом зонд проникає через перфорацію безпосередньо в пульпу, що спричинює біль і кровоточивість. У разі гангренозного пульпіту поверхнєве зондування порожнини зуба взагалі безболісне, глибоке — спричинює біль; колір коронки зуба може бути змінним — емаль набуває тьмяного, сіруватого відтінку.

Хронічний карієс, особливо середній, може перебігати практично без суттєвого болю, що зумовлює необхідність його диференціальної діагностики з **хронічним періодонтитом**. Вони відрізняються відсутністю болю під час зондування і препарування каріозної порожнини, наявністю розкритої порожнини зуба з некротизованою пульпою, змінами кольору коронок зубів, характерними рентгенологічними проявами в періодонті. Перкусія таких зубів безболісна, у разі електроодонтодіагностики вони реагують на струм силою більше за 100 мкА (при карієсі — 2 — 6 мкА).

ЛІКУВАННЯ КАРІЄСУ ЗУБІВ

Для лікування карієсу залежно від стадії розвитку патологічного процесу і характеру його перебігу застосовують низку заходів загальної та місцевої дії (ремінералізаційна терапія, пломбування). На ранніх стадіях (початковий карієс) ці заходи спрямовані на усунення або зменшення ефекту дії демінералізаційних чинників, а також на відновлення (ремінералізацію) частково демінералізованих тканин зубів. Коли патологічний процес поширюється до емалево-дентинного з'єднання, уражує дентин і утворюється каріозна порожнина, консервативна (ремінералізаційна) терапія не може бути ефективною. Це пов'язано з тим, що тверді тканини зубів не здатні відновлювати (регенерувати) свою первинну форму в ділянці утвореного дефекту. Тому для місцево-

го лікування каріозних порожнин застосовують препарування порожнини з подальшим її заповненням пломбувальним матеріалом і відновленням анатомічної форми зуба.

Таким чином, зараз існує два методи місцевого лікування карієсу: 1) без препарування та пломбування — ремінералізаційна терапія та 2) оперативне видалення уражених тканин із подальшим пломбуванням каріозної порожнини. Вибір методу лікування залежить від стадії розвитку і характеру перебігу каріозного процесу, локалізації порожнини, віку та загального стану пацієнта.

РЕМІНЕРАЛІЗИВНА ТЕРАПІЯ КАРІЄСУ

Консервативне лікування (ремінералізаційну терапію) карієсу зубів можна проводити лише за відсутності в твердих тканинах порожнини, тобто в разі початкового карієсу, коли анатомічна цілість емалі не порушена. Передумовами впровадження консервативного лікування початкового карієсу послужили дані про проникність твердих тканин зубів для іонів різних мінералів, насамперед кальцію і фтору. Унаслідок проникнення цих речовин у демінералізовану ділянку (пляму) можлива її ремінералізація. Невірно було б говорити про регенерацію емалі, оскільки для цього процесу характерне відновлення ідентичної тканини з усіма її фізіологічними особливостями. У разі ремінералізації солі кальцію та фтору відкладаються у вигляді дугоподібних зон або дифузно.

В емалі інтактних зубів одночасно відбуваються процеси демінералізації та ремінералізації, які перебувають у певній динамічній рівновазі. У хворих із початковим карієсом ця рівновага поступово зміщується в бік переважання демінералізації. Проте під впливом певних лікувальних засобів, змін складу слини, умов харчування на цій стадії можливий зворотний розвиток і відновлення рівноваги процесів демінералізації та ремінералізації. На ці процеси значною мірою впливають *фізіологічні властивості твердих тканин зубів*, тому на них ґрунтуються методи ремінералізаційної терапії.

Склад твердих тканин (емалі, дентину) не є постійним протягом життя людини та функціонування зубів. На нього впливають різні чинники, функціональні та патологічні зміни організму. Зі збільшенням віку, як правило, підвищується мінералізація

твердих тканин зубів, зростає крихкість, змінюється колір за рахунок накопичення пігментів. Так, наприклад, емаль, яка під час прорізування зуба має біло-голубуватий або жовто-голубуватий колір, набуває більш жовтого забарвлення.

Безпосередньо після прорізування зуба емаль має виражену призматичну структуру — на її поверхні (за даними мікроскопічного дослідження) чітко визначені обриси призм. У порівнянні із зубами дорослої людини вона менш мінералізована. У міру функціонування зуба з пульпи, а більше — зі слини до емалі надходять мінеральні речовини і через деякий час (у середньому через 2 — 4 роки) їхній уміст стає оптимальним. Процес поступової мінералізації емалі після прорізування зубів називають дозріванням емалі. На нього значною мірою впливають характер харчування, вміст фтору в питній воді, зміна складу слини (її мінералізаційна спроможність), загальний стан організму та низка інших чинників. У міру дозрівання емалі на її поверхні відкладається все більше різних мінеральних речовин (найчастіше — низькомолекулярних сполук кальцію), які заповнюють проміжки між призмами. Тому в дозрілій емалі на поверхні є так званий безпризмовий шар (шар, в якому проміжки між призмами щільно заповнені різними мінеральними солями).

У товщі емалі під час дозрівання ущільнюється кристалічна решітка, зменшується розмір проміжків між кристалами, змінюються параметри елементарної чарунки кристалів тощо (Г.М. Пахомов, 1968). У разі достатнього або підвищеного вмісту в питній воді фтору в емалі відзначається підвищений уміст фторапатитів. Абсорбуються також інші мінеральні елементи, наприклад цинк, свинець, залізо тощо. Унаслідок дозрівання емалі підвищується її резистентність до дії різних чинників, знижується розчинність у кислотах. Тому дозріла емаль має певну карієсорезистентність. Загальна мінералізація твердих тканин зуба, особливо емалі, постійно підтримується за рахунок мінералізаційного потенціалу ротової рідини. У цілому, як зазначалося, на поверхні емалі підтримується певна динамічна рівновага між процесами демінералізації та ремінералізації. Демінералізація може виникнути внаслідок дії кислототворних мікроорганізмів зубної бляшки, залишків їжі тощо, але під впливом ремінералізаційного потенціалу слини та дифузії мінеральних речовин із пульпи відбувається ремінералізація емалі. Таку можливість відновлення певного мінераль-

ного складу емалі використовують для лікування початкового карієсу — ремінералізаційної терапії.

Мінералізація твердих тканин зубів багато в чому залежить від спроможності неорганічних і органічних речовин проникати в емаль і дентин. Цей процес ґрунтується на такій властивості тканин, як проникність. Тривалий час вважали, що емаль практично мало або зовсім непроникна для різних речовин, особливо органічних. У 20—30-х роках ХХ ст. були проведені різні, часом суперечливі, експериментальні дослідження, в яких вивчалося проникнення у тверді тканини зубів різних барвників, уведених в організм тварин (Д.А. Ентін, 1930; І.А. Бегельман, 1931; А.Є. Шарпенак, 1949; А.Ф. Atkinson, 1947, та ін.). Із застосуванням радіоактивних ізотопів була дуже ретельно досліджена проникність в емаль і дентин найрізноманітніших неорганічних і органічних речовин (Є.В. Боровський та співавт., 1973—1991; П.А. Леус, 1970, 1977, та ін.). Було встановлено, що в емаль можуть проникати як окремі іони, так і молекули неорганічних і органічних речовин (амінокислоти, токсини, барвники). Одержані дані дозволяють стверджувати, що існують два основні шляхи надходження мінеральних і органічних речовин у тверді тканини зуба. Перший — це транспорт мінеральних компонентів із пульпи через дентин в емаль, що, як пізніше виявилось, має менше значення. Другий — надходження речовин в емаль безпосередньо зі слини, що дозволяє підтримувати мінеральний склад емалі дуже тривалий час. Не можна протиставляти один механізм проникнення іншому, але, мабуть, головним джерелом надходження мінеральних речовин в емаль є все ж таки ротова рідина.

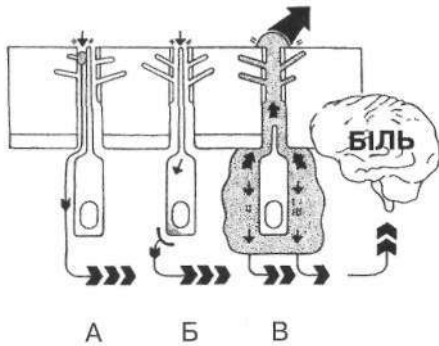
Деякі автори (Є.В. Боровський, П.А. Леус, 1979; Є.В. Боровський, В.К. Леонтьєв, 1991) вважали, що механізм проникності емалі для неорганічних речовин ґрунтується на спорідненості мінеральних елементів, що проникають до твердих тканин зуба. Цей процес залежить від концентрації речовини, стану поверхні емалі, її функції (навантаження тощо), складу ротової рідини та інших чинників. Іони неорганічних речовин дифундують в емаль по гідратному шару кристалів емалі, що утворюється на їх поверхні з активних зв'язаних гідроксильних (ОН) іонів. Завдяки цим іонам гідратний шар має певну обмінну активність, яка дозволяє відбуватися гетерогенному іонному обміну. Необхідно зазначити, що іони кальцію або фтору дуже активно зв'язуються відповідними структурами (апатитами) емалі, у найбільшій

кількості накопичуються в її поверхневих шарах і повільно дифундують у глибші шари.

Емаль зубів також добре проникна для таких високомолекулярних органічних сполук, як сироватки, ендотоксини різних мікроорганізмів. Їх проникнення в емаль пов'язують із наявністю в ній ламел — своєрідних структур, що містять підвищену кількість органічних речовин. По цих структурах органічні речовини (наприклад, амінокислоти) досить легко проходять крізь емаль, майже не відновлюючи її білкову матрицю. З віком рівень проникності емалі для різних речовин знижується. Значно впливає на її проникність ротова рідина, зміни складу якої іноді призводять до різкого погіршення стану зубів. Наприклад, після оперативного видалення слинних залоз часто розвивається гіпосалівація або навіть ксеростомія, що спричинює швидке руйнування зубів карієсом. Наявність нальоту на зубах підвищує проникність емалі для кислот і токсинів, які виділяються мікроорганізмами зубної бляшки.

Дентин дуже добре проникний для різних речовин унаслідок наявності в ньому дентинних трубочок. Практично вже через 15—20 хв після внутрішньовенного введення тваринам барвника він виявляється в дентині (J.V. Jenkins, 1978, 1988). Це вказує на те, що основним джерелом надходження мінеральних солей та органічних речовин у дентин є пульпа. Ці речовини проникають у дентин через відростки одонтобластів і далі шляхом дифузії — у дентинний (зубний) ліквор. У подальшому цю точку зору було підтверджено дослідженнями із застосуванням радіоактивних ізотопів.

Тривалий час вважали, що відростки одонтобластів досягають практично емалево-дентинного з'єднання. Однак багатьма авторами (М. Brannstrom, R. Carberoglio, 1972, та ін.) було переконливо доведено, що відростки одонтобластів проникають лише на третину, а в кращому випадку — на половину довжини дентинних трубочок. Тому було досить важко пояснити чутливість дентину і в цілому твердих тканин зубів до різних подразників. Згідно з однією з теорій (мал. 40, А), це пояснюється наявністю в дентині нервових закінчень, однак вони виявляються в поодиноких випадках тільки в навколопульповому дентині в просвіті дентинних трубочок поруч із периферійними відростками (волокнами Томса) одонтобластів. Відповідно до іншої теорії (мал. 40, Б), роль чутливих закінчень дентину виконують самі



Мал. 40. Схема больової чутливості дентину. Пояснення в тексті

відростки одонтобластів, які містять багато ацетилхолінергастери. Але, як зазначалося, відростки одонтобластів не досягають навіть і половини довжини дентинних трубочок.

Найбільш переконливе пояснення чутливості дентину (і відповідно твердих тканин зубів) дає у своїх роботах М. Brannstrom зі співавторами (1982). Він вважає, що в разі дії на дентин різних чинників (тепло, холод, хімічні речовини, механічний тиск тощо) у його трубочках змінюється рівень дентинної рідини (зубного ліквору). Капілярний тиск, що виникає, призводить до зміни положення органел одонтобластів, аж до втягування їх ядер (наприклад під час сильного висушування) в устя дентинних трубочок. Ці зміни сприймаються нервовими закінченнями сплетення Рашкова і в подальшому трансформуються в больові відчуття (мал. 40, В). Ця теорія дозволяє пояснити також однакову больову відповідь на дію чинників різної природи (механічних, хімічних, температурних тощо) на дентин, оскільки в такому разі виникають практично однотипні зміни в одонтобластих.

Добре виражена проникність твердих тканин зубів для мінеральних і органічних речовин створює передумови для обміну речовин у них. Емаль зуба не можна розглядати як відособлене утворення, що існує поза організмом. Мінеральний та органічний склад емалі досить постійний, але під впливом різних чинників він може змінюватися протягом існування зуба в різні періоди життя людини. Однак рівень обміну речовин (порівняно з іншими тканинами організму) у ній дуже низький, у складі емалі вкрай незначна кількість білка (близько 0,5 % її органічної речовини). Після завершення формування емаль не здатна до регенерації, тому її пошкодження самостійно не ліквідуються, можливе тільки відновлення (за певних умов) вмісту неорганічних речовин у вигляді різних мінеральних солей або апатитів, так звана ремінералізація емалі. У дентині можливе певне відновлення його

дефектів шляхом їх заповнення вторинним дентином, утвореним пульпою.

Подібні властивості твердих тканин зубів, а також здатність емалі у фізіологічних умовах мінералізуватися після прорізування зубів і були передумовами для створення штучних джерел поповнення твердих тканин макро- та мікроелементами з метою лікування та профілактики карієсу. На підставі цього були розроблені досить різні методики патогенетичного лікування ранніх стадій карієсу зубів (початкового карієсу) шляхом ремінералізації твердих тканин. У цілому для місцевої ремінералізаційної терапії початкового карієсу можна застосовувати такі групи засобів.

1. Засоби, що впливають на мінералізацію емалі (відновлюють та доповнюють у кристалах емалі іони, які відсутні в них при карієсі, впливають на кінетику мінералізації тощо).

2. Засоби, що перешкоджають адсорбції органічних речовин (кислот, токсинів та інших продуктів життєдіяльності мікроорганізмів) на поверхні твердих тканин зубів (десорбенти, гідрофобні плівкові покриття, герметики).

До першої групи належать різноманітні препарати фтору, кальцію, фосфорумісні сполуки кальцію, комплекси мінеральних компонентів (ремодент) тощо. Їх уведення в демінералізовані ділянки сприяє ремінералізації, відновленню ступеня мінералізації емалі, підвищує її стійкість до дії кислот та інших карієсогенних чинників. Перешкоджають адсорбції органічних речовин препарати фтору, пектини, натуральні та синтетичні лаки, різноманітні герметики фісур.

Найчастіше для ремінералізації застосовують препарати кальцію і фтору. Використання різних солей кальцію патогенетично обґрунтоване його переважанням серед інших макроелементів у структурі твердих тканин зубів у вигляді апатитів (гідроксиапатит та ін.). Ефективність застосування препаратів фтору зумовлена його впливом на низку механізмів патологічного процесу. Фтор стимулює утворення в твердих тканинах зубів фторапатиту, який є твердішим і більш кислотостійким, ніж інші апатити. Унаслідок цього на поверхні емалі утворюється фторапатитна плівка, що перешкоджає проникненню мікроорганізмів та їх кислот углиб. Фтор гальмує розмноження мікроорганізмів шляхом інгібування активності бактеріальних ферментів, пригнічує активність енолази (ферменту, який перетворює фосфорно-гліце-

ринову кислоту на піровиноградну). Він також інгібує ферменти процесів гліколізу в ротовій рідині та зубному нальоті. Проникаючи в глибину твердих тканин, фтор рефлекторно стимулює утворення пульпою вторинного та прозорого дентину.

У 1936 р. І.Г. Лукомський розробив методику флюоризації зубів — оброблення білих і коричневих каріозних плям 75 % фтористою пастою (містила 75 % натрію фториду). Зуби обкладають ватними валиками, висушують і в каріозні плями інструментом (гладилкою, штопфер-гладилкою тощо) втирають фтористу пасту. Пізніше від цієї методики відмовились, оскільки в емалі під впливом значної концентрації фтору окрім фторапатиту утворювався розчинний фторид натрію, який не забезпечував достатньої протикаріозної дії.

І.Й. Новік і С.І. Франковська (1958) для лікування початкового карієсу застосували аплікації та електрофорез 1 % розчину фториду натрію. Поверхню зубів ретельно очищають від зубного нальоту (бляшок) екскаватором або за допомогою наконечника бормашини спеціальними щіточками та пастами. Зуби ізолюють від слини і на уражену поверхню накладають вату або невелику марлеву серветку, змочену ремінералізвним розчином. Тривалість аплікації — 15—20 хв, протягом цього часу тампони міняють 3—4 рази. Курс лікування складається з 15—20 щоденних аплікацій. Більш ефективним методом уведення фтору є електрофорез, який забезпечує проникнення іонів фтору на необхідну глибину у тверді тканини зубів. За таким методом можна вводити дещо менші концентрації фториду натрію — 0,4—0,1 % розчини. У спеціальному кабінеті для фізіотерапевтичних процедур хворого усаджують у крісло (або на стілець) перед апаратом для електрофорезу. Зуби обкладають валиками з вати, висушують і на них накладають невеликі марлеві серветки, змочені водним розчином фториду натрію. На серветки накладають напівкруглий або дугоподібний активний (негативний) електрод, а пасивний фіксують на передпліччі пацієнта на змоченій ізотонічним розчином натрію хлориду прокладці. Тривалість процедури — 10—20 хв, курс лікування становить до 10 сеансів.

Можливий варіант уведення іонів фтору за допомогою спеціального апарата методом ритмічної гальванізації. Перевага цієї методики полягає в тому, що під час електропроцедури не виникає поляризація, яка в разі застосування електрофорезу все ж

такі перешкоджає більш глибокому проникненню фтору в тверді тканини. Оптимальна тривалість імпульсів становить 60 мс.

Ефект флюоризації у хворих на початковий карієс проявляється не відразу. Тільки через деякий час зникає відчуття оскоми від дії хімічних подразників, припиняється збільшення каріозного ураження та ущільнюється поверхня плями. У деяких випадках може зникати біла каріозна пляма, проте частіше вона в разі ущільнення поверхні може набути жовтуватого або жовтокоричневого забарвлення, характерного для стаціонарного карієсу. Ураховуючи ці обставини, рекомендують проводити періодичні огляди пацієнтів із початковим карієсом до визначення ефективності лікування: припинення або ж, навпаки, прогресування каріозного процесу.

Для подовження дії фтору на тверді тканини зубів були розроблені лікувальні форми, які забезпечували адгезію препарату до емалі, зокрема це фтористі лаки та гелі. Фторлак — це композиція природних смол в'язкої консистенції темно-жовтого кольору, яка містить 1—5 % фтору (найчастіше у вигляді натрію фториду). Наприклад, досить відомий у практиці фторлак містить 5 % натрію фториду, 40 % ялицевого бальзаму, 10 % шелаку, 12 % хлороформу, 24 % розчин етилового спирту тощо. Випускають різноманітні фтористі лаки — "Fluor Protector", "Duraphat", "Bifluogid 12" ("VOCO") тощо. Зуби ізолюють від слини, висушують і на ділянку ураження наносять фторлак, який засихає, на поверхні протягом 4—5 хв. Після цього пацієнту рекомендують 2 год не вживати їжі, щоб зберегти утворену плівку фторлаку. Вона утримується на поверхні зуба протягом декількох годин, що забезпечує тривалий контакт фтору з емаллю. Аналогічно застосовують фторумісні гелі. Курс ремінералізвної терапії складається з 15—20 сеансів, які проводять щодня або через день.

Для аплікації на білі каріозні плями можна застосовувати 5 % фтористий фосфат-цемент (М.Ф. Данилевський, З.М. Епельбейм, 1960), який готують додаванням до порошку цинко-фосфатного цементу 5 % натрію фториду. Зуб ізолюють від ротової рідини, висушують, замішують необхідну кількість цементу і наносять його на каріозну пляму. Аплікація утримується на поверхні зуба протягом декількох годин (або навіть і добу), що забезпечує більш тривале проникнення фториду натрію в емаль.

Окрім фториду натрію, ефективним є застосування 4 % розчину олова фториду (І. Meyers, 1968). Цей метод ґрунтується на

властивості іонів олова брати участь у реакції утворення апатитів. Олова фторид знижує енергію на поверхні кристалів апатитів емалі і тим самим стабілізує їх. Унаслідок цього утворюється практично нерозчинна сполука фторапатиту з включенням олова. Застосовують також інші сполуки фтору, зокрема фториди цинку, калію, свинцю тощо. Досить ефективними виявились органічні сполуки фтору — амінофториди, які глибше проникають у товщу емалі та більш тривалий час затримуються на її поверхні. Ці сполуки гальмують утворення зубної бляшки та підвищують стійкість емалі до дії кислот.

Для місцевого лікування початкового карієсу широко застосовують препарати кальцію — 10 % розчин кальцію глюконату (хлориду), 5 — 10 % підкислений розчин кальцію фосфату, 2,5 % розчин кальцію гліцерофосфату для аплікацій та електрофорезу (іони кальцію вводять з анода). Курс лікування залежить від вираженості каріозного процесу, кількості уражень тощо і може складатись із 5 — 20 аплікацій або 10—15 процедур електрофорезу. Ефективність ремінералізуючої дії препаратів кальцію збільшується в разі їх поєднання з препаратами фосфору. Як ремінералізуючий засіб призначають розчин, що містить 11 % кальцію та 22 % фосфору (A. Igaig, I. Igham, 1975). Також були розроблені кальцій-фосфатомісні гелі, які забезпечують тривалу ремінералізуючу дію. Як ремінералізуючий засіб можна використовувати рідину, що містить синтетичний гідроксоapatит ($Ca/P = 1,63$), 200 ммоль натрію хлориду, 1,89 — 2,9 моль/іонів PO_4 , 1 — 3 ммоль кальцію на 1 л розчину.

Рекомендують (Т. Л. Тищенко, 1985) застосовувати лак, який складається з 30 мг кальцію гліцерофосфату на 1 г ціакрину (МК-2). Суміш препаратів ретельно перемішують і накладають на очищену та висушену поверхню білої каріозної плями. Полімеризація лаку настає через 30 с — 1 хв.

Ефективним є поєднане застосування препаратів кальцію і фтору, причому доцільно спершу вводити препарати кальцію та фосфору (5 — 6 аплікацій або сеансів електрофорезу), а потім препарати фтору (5 — 6 процедур). Подібна послідовність проведення лікувальних процедур викликана тими обставинами, що фтористі сполуки (наприклад, фторапатит), які утворюються в емалі, затримують у ній сполуки кальцію (наприклад, гідроксоapatит). Найчастіше з цією метою призначають 10 % розчин кальцію глюконату та 1 — 2 % розчин натрію фториду.

Запропоновані (В.К. Леонтьев і співавт., 1983) також кислі кальцій-фосфатомісні гелі в поєднанні з фторомісним гелем (1 % натрію фториду) для аплікацій на вогнища ураження та для чищення зубів (2 рази на добу протягом місяця).

Ефективним у пацієнтів із початковим карієсом є застосування ремінералізуючих препаратів, що містять комплекс мінеральних речовин, властивий інтактним емалі та дентину зубів. Прикладом такого типу препаратів є "Ремодент", до складу якого входять 4,35 % кальцію, 1,36 % фосфору, 0,15 % магнію, 0,2 % калію, 16 % натрію, 30 % хлору, 44 % органічних речовин, 3,94 % різних мікроелементів (марганець, залізо, мідь тощо). Для аплікацій на вогнища демінералізації застосовують 3 % розчин ремоденту. Тривалість процедури — 15 — 20 хв (за цей час тампони з розчином "Ремоденту" можна 2 — 3 рази замінити новими), курс лікування — 20 — 30 аплікацій.

Ремінералізуючу дію справляють і препарати стронцію, зокрема стронцію хлорид. Для аплікацій і втирання в білі каріозні плями застосовують 25 % водний розчин стронцію хлориду та 75 % хлористостронцієву пасту. Курс лікування — 20 — 30 аплікацій.

Після ефективно проведеного лікування (ремінералізуючої терапії) демінералізовані ділянки емалі зменшуються або зникають зовсім. Можливий перехід карієсу в стаціонарну його форму: у таких випадках каріозна пляма змінює свій колір із білого на жовтий або коричневий і дещо зменшується. Для визначення ефективності проведеної ремінералізації зуби забарвлюють барвниками (наприклад, 2 % водним розчином метиленового синього). У разі відновлення ступеня мінералізації структур емалі ця її ділянка не забарвлюється метиленовим синім або ж ступінь забарвлення незначний.

Якщо каріозні плями локалізуються у фісурах молярів і пре-молярів, одним із ефективних методів лікування є їх герметизація — obturacja (заповнення, закриття) фісур та інших заглиблень адгезивними матеріалами (герметиками). Свого часу цей метод був запропонований як профілактичний для запобігання виникненню у фісурах карієсу, але в подальшому була переконливо доведена його значна лікувальна ефективність. Методика герметизації фісур ґрунтується на положенні про недостатню (порівняно з горбками зубів) мінералізацію фісур відразу після прорізування зубів, що поряд зі сприятливими умовами для скупчення у фісурі залишків їжі може призвести до виникнення в ній

карієсу. Обтурація фісури перешкоджає потраплянню до неї залишків їжі та впливу кислот мікроорганізмів на емаль. Таким чином, з одного боку, це припиняє дію пошкоджувальних чинників на емаль, а з іншого - створює умови для подальшої мінералізації фісури. У випадку лікування початкового карієсу створюються умови для ремінералізації емалі з боку пульпи зуба.

З метою герметизації фісур використовують найрізноманітніші препарати. Для заповнення мікропроміжків, які утворюються в емалі у хворих на початковий карієс, можна застосовувати прості хімічні речовини: срібла нітрат, цинку хлорид. Власне для закриття фісур використовують цементи (полікарбоксилатні, алюмосилікатні, поліакрилові, склоіономерні), композиційні матеріали (хімічної та світлової полімеризації). Для зручності клінічного застосування засоби для герметизації фісур можна розділити на такі групи (Л.О. Хоменко та співавт., 1993).

1. *Хімічно прості*: срібла нітрат, цинку хлорид.

2. *Цементи*: алюмосилікатні, полікарбоксилатні, поліакрилатні, склоіономерні, композитні.

3. *Акрилові ненаповнені пластмаси*.

4. *Герметики на основі композиційних матеріалів і композитів*:

а) хімічної полімеризації;

б) світлової полімеризації.

Основні вимоги до герметиків:

1) стійка адгезія до тканин зубів;

2) достатня міцність під час стискання та стійкість до стирання;

3) стабільність кольору та відсутність здатності забарвлювати тканини зубів;

4) зручність застосування в клінічних умовах, особливо в дитячій практиці.

Методика герметизації фісур. Перед герметизацією фісур пацієнт обов'язково повинен почистити зуби. Додатково в стоматологічному кабінеті жувальні поверхні молярів або премолярів ретельно очищають спеціальними щіточками та пастами для повного видалення з них нальоту. Рекомендують застосовувати спеціальні пасти, які не містять фтору. Зуби промивають водою, ізолюють валиками з вати та висушують. Обраний герметик замішують і в рідкому стані вносять у фісури, для кращого проникнення проштовхуючи кінчиком стоматологічного зонда.

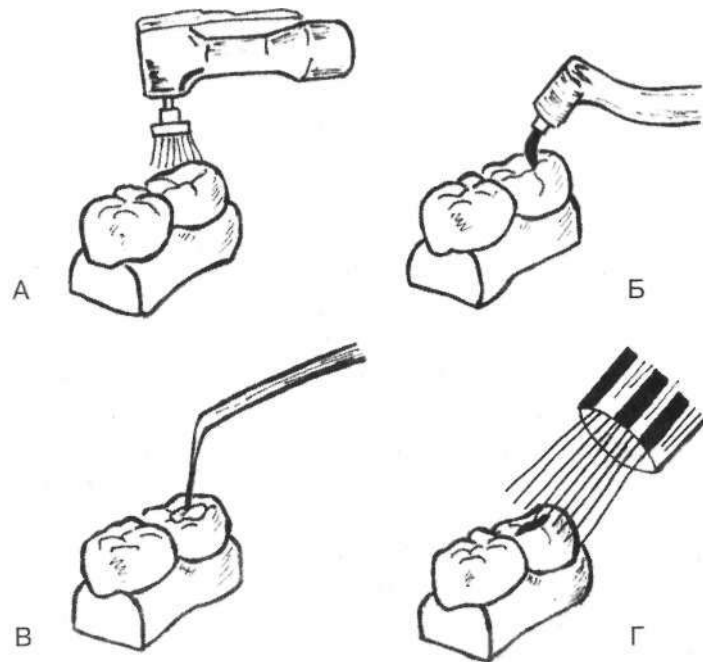
Надлишки герметика з жувальної поверхні зубів видаляють інструментами. Очікують 2—4 хв і після повного затвердіння обробляють поверхню герметика та за допомогою копіювального паперу перевіряють відсутність підвищення прикусу під час змикання зубів.

Перед застосуванням герметиків на основі склоіономерних цементів із механізмом світлового твердіння та композиційних матеріалів світлової полімеризації жувальні поверхні молярів або премолярів спеціальними щіточками та пастами ретельно очищають від нальоту. Для очищення зубів можна використовувати спеціальні компактні піскоструминні апарати (типу "Hendiblaster"), які приєднують до стоматологічної установки замість турбінного наконечника. Після ізоляції емаль зубів протравлюють спеціальними кислотними кондиціонерами, які у вигляді рідини або гелю наносять на фісури і через 20—40 с змивають водою, не допускаючи потрапляння слини на протравлені поверхні. Зуби висушують і у фісури вносять герметик, попередньо змішаний на спеціальній пластинці або вже готовий — рідкої консистенції. Зондом його розподіляють по всій глибині фісури і протягом 40—60 с полімеризують за допомогою фотополімеризатора. У подальшому обробляють поверхні та перевіряють оклюзію (мал. 41).

У деяких випадках застосовують так звану методику інвазивної (розширеної) герметизації фісур. Вона полягає в тому, що дно і краї фісури обробляють тонким списоподібним бором для видалення нальоту та ділянок поверхневої демінералізації емалі. Подальша методика аналогічна описаній вище неінвазивній герметизації.

Поряд із проведенням власне ремінералізуючої терапії пацієнту обов'язково рекомендують суворе дотримання гігієни порожнини рота. На наш час розроблено дуже багато різноманітних зубних паст, еліксирів та інших гігієнічних засобів, що містять мінеральні речовини (фтор, кальцій тощо). Їх раціональне застосування поряд з проведенням ремінералізації має досить високу клінічну ефективність. Як правило, пацієнтам рекомендують перебувати на диспансерному обліку і періодично з'являтися (через 3—6 міс) на огляд до стоматолога.

У разі хронічного перебігу початкового карієсу (світло-коричневі та жовті каріозні плями) ремінералізуюча терапія не є обов'язковою. У випадках обмеження вживання легкозасвоюваних вуглеводів і правильного гігієнічного догляду за зубами



Мал. 4.1. Герметизація фісур молярів герметиком світлового твердіння:
 А — очищення фісур; Б — унесення герметика; В — розподілення його у фісурах; Г — фотополімеризація

можна обмежитися лише застосуванням лікувально-профілактичних зубних паст, що містять ремінералізівні засоби. Згідно із сучасними стандартами, практично всі зубні паста містять у своєму складі різноманітні сполуки фтору, кальцію та інших мінеральних речовин, що надають їм протикарієсної дії. У тих випадках, коли каріозні плями локалізуються на фронтальних зубах і є косметичними дефектами, їх можна зішліфувати з поверхні емалі з подальшим обробленням цих ділянок вищенаведеними ремінералізівними засобами. Перед зішліфовуванням доцільне застосування вибілюючих засобів, які містять 10 % карбаміду пероксид для зменшення рівня пігментації плями і відповідно меншого обсягу видалення емалі. Якщо для повного усунення плями необхідно видалити значну кількість емалі, то утворений дефект відновлюють композиційними матеріалами або компомерами. У разі використання інших пломбувальних матеріалів дефект обробляють за всіма правилами препарування каріозних порож-

нин і потім пломбують. Темно-коричневі та чорні каріозні плями є проявами карієсу, що зупинився (стаціонарного карієсу), і, як правило, не потребують спеціального ремінералізівного лікування, крім випадків їх видалення як косметичних дефектів.

ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ КАРІЕСУ ЗУБІВ (ПЛОМБУВАННЯ)

Консервативна ремінералізівна терапія неефективна в разі виникнення каріозного дефекту твердих тканин зубів (поверхневий, середній та глибокий карієс), оскільки емаль та дентин не здатні регенерувати та відновити втрачені ділянки. Для лікування карієсу твердих тканин зубів доводиться застосовувати заміщення дефекту штучними пломбувальними матеріалами. Перед цим проводять відповідне хірургічне оброблення, тобто препарування каріозної порожнини, за відповідними правилами. Його метою є повне видалення (висікання) патологічно змінених твердих тканин зубів і створення умов для надійної фіксації пломби. Далі відпрепаровану каріозну порожнину заповнюють пломбувальними матеріалами, чим і відновлюються анатомічна форма та функція зуба.

Для досягнення сприятливих результатів лікування карієсу оперативним методом (препарування і подальше пломбування каріозної порожнини) необхідно дотримуватися низки умов:

- 1) повне видалення уражених карієсом твердих тканин зубів здійснювати із застосуванням тих чи інших методів знеболювання;
- 2) створювати найкращі умови для міцної та надійної фіксації пломби у відпрепарованій каріозній порожнині;
- 3) поєднувати антисептичне оброблення з ретельним висушуванням препарованих твердих тканин зубів;
- 4) здійснювати правильний підбір пломбувального матеріалу та дотримуватися правил приготування (замішування) матеріалу і методики пломбування;
- 5) проводити завершальне оброблення, шліфування та полірування пломби.

Таким чином, лікування карієсу оперативним методом складається з декількох етапів: підготовка порожнини рота, знеболювання, препарування каріозної порожнини, накладання ізолювальної або лікувальної прокладки, пломбування; оброблення, шліфування та полірування пломби.

Підготовка порожнини рота

Перед проведенням власне оперативного лікування карієсу доцільно провести відповідну гігієнічну підготовку порожнини рота. З цією метою рекомендують попереднє чищення зубів пацієнтами самостійно або в спеціальному кабінеті для особистої гігієни. Далі проводять гігієнічне полоскання порожнини рота розчинами антисептиків, відварів трав, зубних еліксирів тощо. За необхідності лікар проводить професійне чищення зубів із застосуванням спеціальних щіточок, чашечок (які приводяться в дію наконечниками бормащини) та профілактичних очищувальних паст "Nupro" ("Dentsply"), "Proxyl" ("Vivadent"), "Detartine" ("Septodont") тощо. Ці пасти мають зернистість різного розміру: велику — для грубого оброблення поверхні зубів і видалення з неї зубних відкладень, середню — для видалення шорсткватості та дрібну — для остаточного полірування поверхні зубів. Як правило, у цих пастах містяться сполуки фтору для протикарієсної дії та зменшення підвищеної чутливості поверхні зубів.

Необхідно мати на увазі, що в разі пломбування композитами не можна проводити професійне чищення зубів пастами з фтором. Це зумовлено тим, що сполуки фтору на поверхні зуба утворюють плівку фторопатиту. Після подальшого кислотного протравлювання такої поверхні утворюються незначні за розміром узури, до яких практично не може приєднатися композиційний матеріал. Тому більш доцільним є використання профілактичних паст, які не містять сполук фтору (наприклад, "Zirkate", "Dentsply" тощо). Перевірити якість видалення нальоту можна нанесенням на оброблені поверхні зубів барвників: розчину метиленового синього, розчину Люголя, спеціальних розчинів, наприклад "Plaque-Test Liquid" ("Vivadent"). Обов'язковим є видалення нальоту, зубного каменю, а за необхідності — попереднє лікування захворювань пародонта: гінгівіту, генералізованого пародонтиту тощо. Останнє необхідне для уникнення небажаної кровоточивості або навіть і кровотечі в разі необачного травмування ясен.

Окрім відновлення анатомо-функціональної цілості коронки зуба, під час пломбування каріозних порожнин і відновлення зруйнованих зубів велике значення має відповідність пломбувальних матеріалів кольору зуба та індивідуальним особливостям будови інших зубів (колір і форма). Для високого косме-

тичного ефекту створеної стоматологом пломби чи реставрації повністю зруйнованої коронки зуба велике значення має колір необхідного для цього пломбувального матеріалу. Вибір кольору залежить від розмірів каріозної порожнини, її локалізації, ступеня руйнування твердих тканин каріозним процесом, місця розміщення ураженого зуба в зубному ряду, інших індивідуальних особливостей пацієнта.

Для визначення відтінків пломбувального матеріалу необхідно брати до уваги умовний поділ коронки зуба на тіло, різальний край (жувальна або оклюзійна поверхня) та ділянку шийки. Загальний фон кольору коронки зуба відповідає кольору її тіла, яке займає найбільшу частину вестибулярної (присінкової) поверхні. Різальний край має світліший відтінок, а шийка більш темний та жовтуватий. Для визначення кольору використовують спеціальні шкали відтінків, які є в комплекті пломбувального матеріалу. Оскільки більшість матеріалів зараз випускають у відтінках відповідно до прийнятих певних стандартів, то доцільним є використання саме такої стандартної шкали. Найчастіше з цією метою використовують стандартну шкалу відтінків пломбувальних та інших стоматологічних матеріалів "VITA". Якщо виробник матеріалу використовує іншу шкалу відтінків, то, як правило, у комплекті матеріалу приводиться відповідність цих відтінків стандартній шкалі "VITA".

Вибір кольору проводять в умовах природного освітлення або ідентичного спектра і достатньої інтенсивності штучного. Зуби повинні бути вологими (можна їх змочити водою), тому що сухі набувають значно світлішого відтінку. Під час вибору кольору необхідно враховувати глибину каріозної порожнини, оскільки в разі збільшення товщини матеріалу він набуває темнішого відтінку. Для цього використовують визначники кольору, які мають клиноподібну форму. Інтактні тканини зубів, окрім кольору, мають також індивідуальну прозорість. Умовно виділяють зуби з високою, середньою та низькою прозорістю, що визначають, змінюючи умови освітлення коронки зуба (виключаючи та включаючи світильник стоматологічної установки). В умовах більш тьмяного освітлення різальний край зубів із високою прозорістю набуває вигляду темнішої смуги завширшки до 1 мм, у зубів із низькою він практично не змінює свого кольору. У зубів із середньою прозорістю ширина більш темної смуги становить 0,3 — 0,5 мм. Для остаточного вирішення питання про колір матеріа-

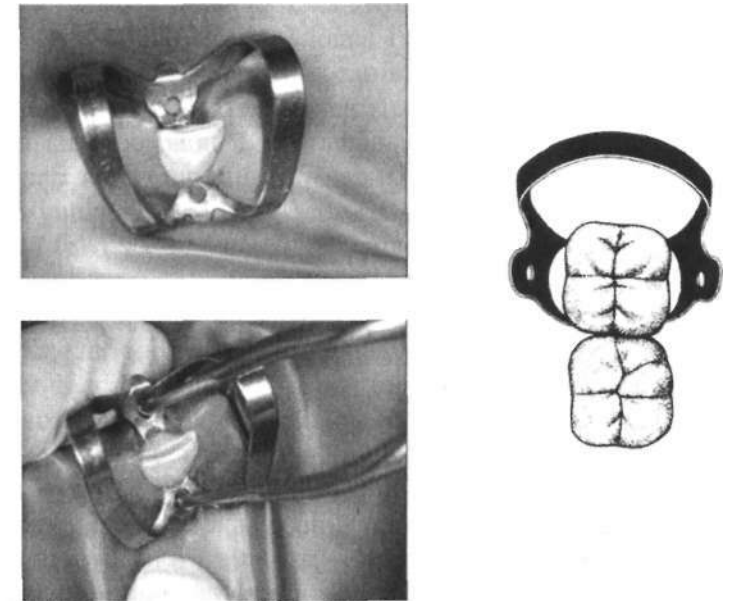
лу можна нанести невелику порцію обраного відтінку композиту на вестибулярну поверхню зуба і заполімеризувати його. Після визначення кольору тіла коронки зуба підбирають темніший відтінок для шийки та світліший — для різального краю (для цього можна використати спеціальні таблиці).

Пломбування каріозних порожнин за сучасними технологіями (композиційними матеріалами) потребує тривалого часу (до 1—2 год), тому ставляться підвищені вимоги до ізоляції каріозної порожнини від потрапляння в неї рідини (слини, крові, забрудненої води тощо). У цих випадках надійну ізоляцію зубів здійснюють лише із застосуванням кофердаму; за його відсутності можна використовувати спеціальні чашечки, круглі матриці, ватні або лігнінові валики тощо. Досить ефективним є застосування міні-кофердаму (рабердаму, квікдаму), який складається із латекса, натягнутого на гумову овальну рамочку. Пробійником у латексі роблять 1—3 отвори і надягають його лише на зуб, який пломбують, або і на 1—2 поряд розміщені. У будь-якому разі після відповідної підготовки та ізоляції зубів, які пломбуються, у каріозну порожнину не повинні потрапляти ні ротова рідина, ні інші небажані домішки. Надлишки ротової рідини з порожнини рота видаляють за допомогою слиновідсмоктувача. Сучасні універсальні стоматологічні установки обладнані також і пиловідсмоктувачами (так званими пирососами). За їх допомогою з рота видаляють пил і воду, які утворюються під час препарування зубів, оброблення пломби тощо. Для запобігання небажаному контакту язика, губ або щок з пломбованим зубом застосовують губоутримувачі, язиковаликоутримувачі, спеціальні кільця тощо. Залежно від обраного лікарем пломбувального матеріалу та технології його використання ізоляцію зубів проводять до препарування каріозної порожнини або вже після її закінчення.

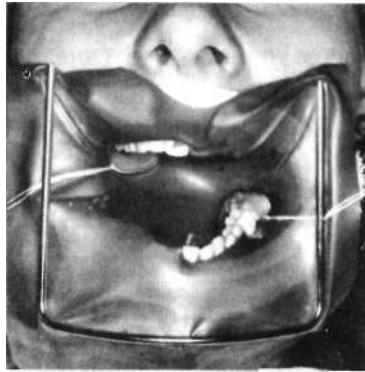
Кофердам найбільш надійно ізолює препарований і пломбований зуб від вологи порожнини рота, а також повністю виключає небажаний контакт певних компонентів пломбувальних матеріалів (травильні кондиціонери, адгезивні системи, власне пластичний композит тощо) зі слизовою оболонкою рота. Звичайно кофердамом ізолюють групу з 4-6 поряд розмішених зубів. На хустині кофердаму за допомогою спеціальних макетів позначають місця отворів для обраної групи зубів. Пробійником роблять отвори різного діаметра (залежно від групи зубів — різці,

премоляри або моляри). Перед накладанням кофердаму зубною шовковою ниткою (дентальним флосом) перевіряють стан проміжків між зубами, які будуть ізолювані кофердамом і одночасно їх очищають. Ці проміжки повинні бути вільними, інакше хустину кофердаму неможливо заправити в них і надійно нею охопити шийки зубів.

Кофердам можна накласти кількома способами. Перший варіант: спочатку на найбільш дистально розміщений обраний для ізоляції зуб за допомогою кламерних щипців надягають кламер так, щоб він щільно охоплював шийку зуба (мал. 42). Потім на цей кламер та інші зуби надягають хустину кофердаму з вирізаними в ній отворами і фіксують кламером за останній обраний для ізоляції зуб. За другим варіантом хустину кофердаму спочатку надягають на кламер, фіксований у щипцях, а потім кламер з хустиною фіксують на дистальному зубі. За третім варіантом спочатку на цей зуб надягають хустину кофердаму, яку фіксують кламером. Щоб кламер випадково не зісковзнув у порожнину рота, до його дуги прив'язують шовкову нитку, за допомогою якої



Мал. 42. Фіксація кламера на дистально розміщеному зубі.
Пояснення в тексті



Мал. 43. Кофердам, зафіксований у порожнині рота

кламер фіксують до рамки кофердаму. Цією ниткою заправляють кофердам у міжзубних проміжках, щоб шийки зубів були надійно охоплені хустиною. За необхідності більш надійного охоплення шийок зубів хустину кофердаму можна зафіксувати на них шовковими нитками.

Вільні кінці хустини фіксують за спеціальні виступи на П-подібній рамці кофердаму (мал. 43).

Щоб у відпрепаровану порожнину (особливо розміщену в пришийковій ділянці) не потрапила рідина або кров з ясенної борозни, до неї додатково можна ввести ретракційні нитки. Вони випускаються різних розмірів, товщини і можуть бути імпрегновані кровоспинними засобами. Під час використання композитів не рекомендується застосовувати ретракційні нитки, насичені гемодентом, заліза сульфатом, алюмінію хлоридом.

При певних навичках роботи і застосуванні відповідного обладнання можна досягти досить задовільної ізоляції операційного поля (зубів) і без використання кофердаму. Для цього рекомендують часто міняти валики з вати, застосовувати спеціальні невеликі ізолювальні гумові чашечки, які надягають на каріозний та 2 сусідні зуби. Обов'язковим є використання слиновідсмоктувача, тому що без нього важко забезпечити необхідну сухість каріозної порожнини в разі досить тривалого (1—2 год) її пломбування.

Під час відновлення втрачених твердих тканин зубів фотополімерними композиційними матеріалами одним із важливих моментів є попереднє лікування запалення ясен і тканин пародонта. Це запобігає, зменшує або повністю усуває кровоточивість ясен і виділення з кишень (ясенних або пародонтальних). Хоча подібне лікування може тривати 2—3 тиж, ним не можна нехтувати, оскільки це набагато зменшує небезпеку забруднення каріозної порожнини під час її препарування та пломбування. Незначну кровоточивість ясен можна припинити за допомогою кровоспинних медикаментозних засобів (3 % розчин пероксиду водню, 5 % розчин амінокапронової кислоти, кровоспинні губки

тощо), спеціальних ниток і паперових штифтів. Небезпеку пошкодження ясенного краю під час препарування та пломбування можна зменшити за допомогою спеціальних захисних пристосувань (наприклад, ретракторів ясен).

У перші відвідування необхідно звернути увагу пацієнта на правильні навички індивідуальної гігієни порожнини рота: раціональне чищення зубів, застосування спеціальних засобів гігієни, особливо зубних ниток (дентальних флосів). Обов'язковим є видалення зубних відкладень з подальшим поліруванням поверхонь зубів, з яких вони були видалені. Пігментовані відкладення, "наліт курців" рекомендується видаляти дуже ретельно за допомогою спеціальних щіточок і профілактичних паст. Необхідно попередити пацієнта про подальше ретельне дотримання раціональної гігієни порожнини рота, оскільки це дозволить зберегти хороший естетичний вигляд пломб або великих реставрацій зубів.

У наш час однією з важливих проблем у стоматології є захист лікаря та його асистента від інфікування, потрапляння на шкіру деяких агресивних компонентів стоматологічних матеріалів (наприклад, адгезивної системи композитів, які справляють виражену сенсibilізуючу дію). Тому медичному персоналу необхідно працювати тільки в гумових рукавичках, захищати лице маскою, а очі — окулярами або прозорими щитками.

Знеболювання під час лікування зубів

Карієс зубів, його ускладнення (особливо гострі пульпіт, періодонтит) і стоматологічні втручання під час їх лікування супроводжуються болем різного ступеня інтенсивності. Тому знеболювання стоматологічних маніпуляцій є однією з актуальних проблем терапевтичної стоматології. Воно дозволяє значно зменшити біль у пацієнта із захворюваннями зубів, полегшити його стан, усунути больові відчуття під час проведення лікування і тим самим значно зменшити страх хворого перед стоматологічними втручаннями. У цілому повноцінне знеболювання значно поліпшує стан хворого і зменшує ризик загальних ускладнень під час проведення лікування і після нього. З іншого боку, хворий відчуває себе добре і поводить себе спокійно, що значно полегшує працю лікаря — дозволяє йому працювати впевнено і виконати необхідний обсяг оперативного (терапевтичного, ендодонтичного, хірургічного тощо) втручання. Якщо у пацієнта ви-

ражений тривожний стан і боязнь перед лікуванням зубів, можна застосувати потенційоване місцеве знеболювання і премедикацію (призначити транквілізатори, нейролептики тощо).

Згідно із сучасними уявленнями, біль є інтегральною функцією організму, яка мобілізує найрізноманітніші його системи для захисту від дії надсильних подразників. До них належать різні структури периферійної та центральної нервової системи (як соматичні, так і вегетативні), а також свідомість, емоції, мотиваційні та поведінкові реакції. Больовий синдром супроводжується цілою низкою змін з боку різних систем організму: серцево-судинної, дихання, ендокринної тощо. Глибина таких порушень часто не залежить від обсягу та характеру майбутніх втручань — буде це процедура лікування зубів чи значне хірургічне втручання; часто очікування болю викликає у хворого більше страждань, ніж саме лікування. Такий стан спричинює необхідність застосування тих чи інших методів знеболювання та зняття психоемоційного напруження практично в разі всіх стоматологічних втручань.

Масовість стоматологічних захворювань і переважно поліклінічний характер їх лікування зумовлюють певні особливості вибору методів знеболювання. Найчастіше в терапевтичній стоматологічній практиці застосовують місцеву анестезію (провідникову, інфільтраційну) і тільки у виняткових випадках — загальне знеболювання (інгаляційний, внутрішньовенний наркоз).

Місцеве знеболювання постійно вдосконалюється: синтезуються нові анестетики, розробляються нові методи їх введення в організм. У стоматологічній практиці поряд із традиційними поверхневою (аплікаційною), інфільтраційною та провідниковою анестезією розроблені методики інтралігаментарного та внутрішньопульпового введення анестетиків, які не потребують великої кількості знеболювальних препаратів, що зменшує ризик їх токсичної та сенсibilізуючої дії. З іншого боку, під час лікування захворювань пульпи (особливо гострого пульпіту) традиційні анестетики дуже часто неефективні. Це пов'язано з особливостями іннервації пульпи та відносно невеликою знеболювальною силою традиційних анестетиків. Ураховуючи ці особливості, останнім часом розроблені нові анестетики, в яких вдало поєднуються значна анестезивна активність і відносно мала токсичність. У сучасних умовах правильний вибір методики анестезії та препарату залежно від виду й обсягу втручання дозволяє лікарю в

більшості випадків досягти значного знеболювання та ефективно провести необхідне лікування.

Окрім власне знеболювання велике значення має зниження емоційного стану пацієнта, зняття відчуття страху перед майбутніми стоматологічними втручаннями. Для цього велике значення мають не лише фармакологічні засоби (анестетики, анальгетики, транквілізатори тощо), але й психопрофілактика, психотерапія. Значне місце в цьому посідає впевнена поведінка лікаря, його здатність переконати хворого в безболісності запланованих стоматологічних втручань і викликати його довіру. Дуже важливі також дотримання лікарем правил безболісного препарування, зручні умови для пацієнта в стоматологічному кабінеті, увага персоналу.

У наш час стоматолог має в своєму розпорядженні багатий вибір різних методів і засобів для боротьби з болем (знеболювання) та страхом пацієнта перед стоматологічними втручаннями. До них належать:

- аплікаційне знеболювання твердих тканин зубів;
- електроаналгезія, рефлексаналгезія та аудіоаналгезія;
- психотерапія (навіювання, гіпноз);
- місцева анестезія (непотенційована, потенційована);
- наркоз (внутрішньовенний, інгаляційний).

Аплікаційне знеболювання твердих тканин зубів було в свій час досить поширеним унаслідок його простоти. Проте ефективність знеболювання за цим методом досить незначна. Тому його застосування було обмежене: препарати для аплікаційного знеболювання використовували частіше під час препарування твердих тканин зубів, але глибина їх анестезії була в межах декількох десятків міліметра. Однак не можна не враховувати, що і такий ефект знеболювальної дії сприятливо впливає на пацієнта і зменшує больові відчуття.

Для цього методу знеболювання застосовують різноманітні засоби, які можна поділити на такі групи.

1. Припікальні засоби. Спричинюють денатурацію білків поверхневого шару твердих тканин зубів (особливо дентину) та зубного ліквору. Унаслідок цього на поверхні оголеного дентину утворюється тонка плівка коагуляту, яка перешкоджає виходу (переміщенню) зубного ліквору по дентинних трубочках і тим самим (згідно з теорією М. Brannstrom) дає знеболювальний ефект. Застосовувалися такі засоби: карболова та трихлор-

ощтова кислоти, концентровані (10—30 % і більше) розчини срібла нітрату, втирання в тверді тканини зуба розігрітої палички ляпісу.

2. Засоби дегідратаційної (зневоднювальної) дії.

Вони здатні приєднувати до себе воду (вільну або кристалізаційну), яка міститься в твердих тканинах зубів. Унаслідок цього припиняється переміщення зубного ліквору в дентинних каналцях, що спричинює знеболювання або зниження чутливості твердих тканин зубів. Подібну дію мають натрію хлорид, натрію, калію, магнію гідрокарбонати у вигляді порошку, концентрованих розчинів або паст у суміші з гліцерином. Широко застосовували в свій час рідину Гартмана (2 частини ефіру, 1 — спирту етилового та 1,25 — тимолу), яка поєднувала в собі зневоднювальну дію ефіру й анестезивну — тимолу. Усі ці препарати справляють поверхневу дію, тому під час препарування каріозної порожнини їх потрібно було неодноразово вносити до неї або втирати в тверді тканини зуба.

3. *Анестетики* — найбільш ефективні препарати з даної групи. З метою знеболювання застосовували майже всі відомі анестетики, починаючи ще з кокаїну: дикаїн, анестезин, новокаїн тощо. Кристали препарату втирали в тверді тканини зубів, наносили у вигляді концентрованих сумішей, паст на гліцерині або 5—10 % водних розчинів. Останнім часом використовують анестетики у вигляді аерозолей: аерозоль лідокаїну (10 %), дикаїну (перил-спрей), фалікаїну тощо. Знеболювальний ефект анестетиків нетривалий і неглибокий, але ці препарати вигідно відрізняються від попередніх груп тим, що не пошкоджують твердих тканин зубів. На основі анестетиків було розроблено низку різних прописів знеболювальних розчинів і сумішей (наприклад, рідина Платонова та ін.). Широко застосовували анестетики в поєднанні з хлороформом, хлорфенолом, карболовою кислотою (фенолом) у вигляді сумішей на гліцерині та насичених водних розчинів.

1. Рідина Платонова складається з двох розчинів:

Розчин 1	Розчин 2
Дикаїн 0,05 г	Дикаїн 0,05 г
Фенол 1 г	Хлороформ 1 г
Вода дистильована 3 мл	Етиловий спирт 96 % — 1 мл

Перед вживанням розчини змішують у рівному співвідношенні.

2. Рідина Грошикова

Дикаїн 4 г
Лідокаїн 5 г
Ментол 7 г
Хлороформ 30 г
Фенол 2 г
Бензиловий спирт 25 мл
Етиловий спирт 96 % — 25 мл

3. Рідина Шинкаревського

Анестезин 3 г
Дикаїн 0,5 г
Ментол 0,05 г
Ефір 6 мл
Хлороформ 1 г
Етиловий спирт 96 % — 3,3 мл

Усі ці рідкі лікувальні форми вносять у каріозну порожнину за допомогою кульки з вати на 3—6 хв безпосередньо перед препаруванням або залишають у ній на 1—2 доби під герметичною пов'язкою.

Виражену знеболювальну дію справляє прополіс (бджолиний клей), який у вигляді 4—20 % спиртового розчину вносять у каріозну порожнину або втирають у тверді тканини зуба протягом 3—5 хв. Розчин прополісу можна внести в каріозну порожнину на кульці з вати і залишити під герметичною пов'язкою на 1—2 доби (досягають не тільки знеболювального, а ще й антибактеріального та протизапального ефекту). У разі застосування спиртового розчину необхідно бути обережним і уникати його потрапляння на слизову оболонку порожнини рота (можливе виникнення опіку).

Знеболювальні властивості розчинів анестетиків посилюються, якщо до них додати препарати з високими пенетрувальними властивостями — лідазу, димексид тощо. Наприклад, успішно застосовували розчин такого складу:

Дикаїн 1,5 г
Димексид 4 г
Спиртовий розчин прополісу 10 % — 10 мл

Знеболювальні властивості мають і деякі протизапальні препарати, наприклад мефенаміну натрієва сіль (натрію мефенамі-

нат). Її використовують у вигляді 1 % водного розчину для аплікацій або 1 % мефенамінатного фосфат-цементу (М.Ф. Данилевський, В.В. Мохорт, 1971). Останній готують із фосфат-цементу, додаючи до нього відповідну для 1 % вмісту кількість натрію мефенамінату. Замішують, як фосфат-цемент, і вносять у каріозну порожнину або наносять на висушену поверхню зуба на декілька діб.

Не зовсім зрозуміла з точки зору фармакологічної дії місцева знеболювальна дія анальгетиків, проте їх також застосовували для такого виду анестезії: аспірин-фенацетинова паста, 75 % аспіринова паста, анальгінова паста тощо.

4. Засоби біологічної дії. Спричиняють перебудову біологічної структури твердих тканин зубів, стимулюють відкладення вторинного дентину, що призводить до зниження больової чутливості твердих тканин зуба. Зрозуміло, що така перебудова не може відбуватися швидко, відразу після втирання пасти. Для цього потрібен досить тривалий час — не менше ніж 10—15 діб. Із цієї групи засобів широко застосовували препарати натрію фториду у вигляді 75 % фтористої пасти, 1 % водного розчину, 5 % фтористого фосфат-цементу.

Пропонували також пасти зі сульфаніламідними препаратами (75 % норсульфазолова, 20 % камфорно-біоміцинова), 75 % хлористостронцієву пасту, 75 % В₁вітамінну пасту, 1 % розчин коаміду тощо.

Електроаналгезія, рефлексоаналгезія та аудіоаналгезія. Фізичні чинники для знеболювання твердих тканин зубів можна використати різними методами. Досить давно й ефективно застосовують уведення анестетиків за допомогою електрофорезу. Цей метод дає змогу препаратам глибше проникнути в тверді тканини зубів, м'які тканини порожнини рота і створити в них депо анестетика.

У каріозну порожнину вносять кульку з вати, змочену розчином анестетика, і активний (позитивний) електрод апарата для електрофорезу. Пасивний електрод закріплюють на руці пацієнта і включають апарат. Використовують звичайні параметри сили струму та напруги, прийняті для електрофорезу; тривалість процедури — 10—20 хв. Протипоказаннями до застосування електрофорезу є наявність у пацієнтів органічних захворювань центральної нервової системи, активного туберкульозу, злоякісних новоутворень, у жінок — вагітності.

Для посилення дії електричного струму був запропонований вакуум-електрофорез (В.І. Кулаженко, 1960), який у місці введення препарату додатково створював вакуум. Для цього застосовують спеціальний активний електрод, що вмонтований усередині скляної кювети, яка за допомогою гумової трубочки з'єднана з вакуумним апаратом.

Для власне *є лектр о знеболювання* застосовують спеціальні апарати — ЗЛОЗ-1 або ІНААН-3. Принцип їх роботи полягає в анодній гіперполяризації мембран клітин, яка дає знеболювальний ефект. Позитивний електрод апарата приєднують до наконечника бормашини або іншого стоматологічного інструмента. Пасивний електрод за допомогою спеціальної кліпси фіксують до вушної часточки. Створюють необхідну для поляризації силу струму (15—20 мкА — визначають індивідуально для пацієнта) на весь час проведення стоматологічного втручання (наприклад препарування каріозної порожнини). У разі недостатнього знеболювання можна поєднати дію електричного струму та розчину анестетика (3 % розчин лідокаїну, 2 % розчин дикаїну тощо). За відсутності спеціальних апаратів з метою електрознеболювання можна використати апарати для проведення електрофорезу (ЕОМ, ІР-1, ГР-2, АГН-32 тощо).

Подібну дію електричного струму розглядають як рефлекторний вплив на нервову систему. Останнім часом для знеболювання стоматологічних маніпуляцій розробляють *методику голковколуювання*, або *рефлексоаналгезії*. Це досить складні методики, які ґрунтуються на принципі впливу на різні біологічно активні точки поверхні тіла людини, тому для їхнього проведення необхідна спеціальна кваліфікація лікаря. У забезпеченні знеболювального ефекту акупунктурної аналгезії головна роль належить нейрофізіологічним рефлекторним механізмам, а також гуморальним факторам у вигляді утворення в підкіркових структурах ендогенних опіатних речовин (ендорфінів, енкефалінів тощо) у відповідь на подразнення точок акупунктури. На наш час розроблено низку модифікацій голкорексотерапії з використанням електричного струму, вакууму, лазерного опромінювання тощо.

Методика аудіоаналгезії ґрунтується на принципі створення в корі головного мозку (в зоні слухового аналізатора) вогнища збудження, яке, згідно із законом негативної індукції, спричинює гальмування в інших відділах мозку (блокує "патоло-

гічне" вогнище збудження). Спеціальним апаратом (ЗВАН-I-ВМ, ЗВАН-II-ВН) створюється так званий білий шум, який імітує шум водоспаду чи морського прибою, з однаково вираженою частотою звукового діапазону (від самих низьких до самих високих). Пацієнт під час проведення стоматологічних утручань за допомогою навушників прослуховує "білий шум" (інтенсивність звуку не більше за 100 дБ), що знижує в нього відчуття болю. Можливе також використання магнітофонних записів класичних, народних, естрадних або улюблених пацієнтом мелодій.

Психотерапія (навіювання, гіпноз). Уже сам вигляд стоматологічного кабінету та стоматолога повинен викликати у хворого довіру. Під час розмови з пацієнтом кожний лікар вселяє в нього віру в безболісність стоматологічних втручань. Психологічна підготовка включає 2 важливі моменти: 1) створення охоронного режиму в стоматологічних закладах із дотриманням усіх вимог деонтології та 2) власне раціональна психопрофілактика. Для проведення гіпнозу (сугестивної психотерапії) необхідні спеціальні знання, вміння і навіть індивідуальні здібності лікаря. Розрізняють індивідуальний та колективний гіпноз. Необхідно зазначити, що психотерапевтичний метод, як правило, поєднують з іншими видами знеболювання. Це посилює ефективність медикаментозних знеболювальних засобів.

Місцева анестезія (аналгезія) — це спосіб виключення болювого відчуття на обмеженій ділянці тіла, яке може бути досягнуте шляхом поверхневої аплікації, інфільтрації або регіонарної ін'єкції анестезивного засобу (анестетика). Місцеві анестетики — це препарати, що можуть зворотно блокувати провідність нервів у разі введення в них або в достатній кількості — поблизу нервового волокна.

Місцеві знеболювальні препарати. До дії цих анестетиків найбільш чутливі немієлінізовані та тонкі мієлінізовані нервові волокна. Чим товстіший нервовий стовбур, чим глибше в ньому проходять волокна, що іннервують ті чи інші анатомічні утворення (наприклад, пульпу), тим важче вони піддаються знеболюванню. Місцеві анестетики спричинюють тимчасову втрату відчуття болю, холоду, тепла і лише в останню чергу — здавлювання (тиску). Цим пояснюється відчуття хворим здавлювання (тиску) під час оперативних втручань навіть у разі добре проведеного знеболювання.

За хімічною структурою всі анестетики, що застосовують у наш час, є слабкими лугами, які погано розчиняються у воді. Оскільки для введення в тканини необхідні водні розчини, то місцеві анестетики використовують у вигляді добре розчинних солей. Такі розчини легко дифундують у тканини, їх абсорбція залежить від дози, концентрації препарату, наявності вазоконстриктора, місця та швидкості введення.

Місцева анестезія в тканинах відбувається внаслідок гідролізу анестетика з вивільненням анестетика-основи, яка добре розчинна в жирах і здатна проникати через мембрану нервового волокна. Усередині клітини рН нижче, ніж назовні мембрани, тому місцеві анестетики знову переходять у катіонну форму, яка власне і взаємодіє з рецепторами мембрани, порушуючи її проникність для іонів натрію. Суть цього процесу полягає в блокаді натрієвих каналів у клітинній мембрані нерва, внаслідок чого не виникає деполяризація мембрани і по аксону не проходить нервовий імпульс.

Гідроліз анестетиків добре відбувається в слабколужному середовищі, гірше — у кислому. Тому у вогнищах запалення, де виникає ацидоз, знижується знеболювальна активність препаратів. Це необхідно враховувати під час вибору методики введення анестетика залежно від конкретного захворювання та обраної тактики лікування. Окрім того, гіперемія, підвищена проникність кровоносних судин і набряк тканин у вогнищі запалення сприяють зниженню концентрації місцевих анестетиків. Практично всі місцеві анестетики справляють судинорозширювальну дію. Тому для зниження швидкості всмоктування та виведення анестетика з місця його введення до їх розчинів додають судинозвужувальні засоби (адреналін, норадреналін, вазопресин тощо). Це подовжує та посилює знеболювальну активність препарату, у той же час зменшує його системну токсичну дію на організм.

Розчин місцевого анестетика малої концентрації, уведений у великому об'ємі, поширюється в тканинах. Цю його властивість використовують для проведення інфільтраційної анестезії. Однак дифузія слабого розчину через мембрану нервового волокна досить незначна. У той же час невелика кількість більш концентрованого розчину анестетика поширюється в тканинах менше, проте краще проникає через мембрану нервового волокна. Це важливо під час проведення провідникової анестезії, коли необхідно впливати на нервові провідники, а не на закінчення

чутливих нервів, але треба враховувати, що чим вища концентрація розчину, тим вища токсичність місцевого анестетика. Проникнення анестетика через мембрану клітини залежить також і від його розчинності в ліпідах.

Для поверхневої анестезії використовують місцеві анестетики, які добре проникають у тканини і діють на чутливі нервові закінчення. Ці препарати практично не проникають через непошкоджену шкіру, тому поверхневе знеболювання використовують для анестезії ранових поверхонь і слизових оболонок (наприклад, у місцях проведення ін'єкції анестетика). З цією метою застосовують дикаїн, анестезин, піромекаїн, лідокаїн тощо.

Для інфільтраційної та провідникової анестезії використовують новокаїн, тримекаїн, лідокаїн, мепівакаїн, прилокаїн, бупівакаїн, етидокаїн, артикаїн та ін. Для інфільтраційної анестезії в хірургії їх застосовують у малих концентраціях (0,25 — 0,5 %). У стоматологічній практиці вводять невеликі об'єми анестетиків, тому їх концентрацію можна збільшити до 1—4 %, тобто до такої, яка більш придатна для провідникового знеболювання. Для інтралігаментарної анестезії потрібна дуже невелика кількість (0,2 — 0,3 мл) анестетика, але застосовують препарати з найбільш вираженою знеболювальною активністю: лідокаїн, мепівакаїн, артикаїн.

За хімічною структурою місцеві анестетики поділяють на 2 групи: складні ефіри та амідів.

I. Складні ефіри

1. Новокаїн
2. Анестезин
3. Дикаїн

II. Амідів

1. Лідокаїн
2. Тримекаїн
3. Мепівакаїн
4. Прилокаїн
5. Бупівакаїн
6. Етидокаїн
7. Артикаїн

Анестетики з групи складних ефірів швидше гідролізуються в тканинах (оскільки їх ефірні зв'язки нестійкі), тому в них відносно короткий термін знеболювальної дії. Місцеві анестетики групи амідів повільніше інактивуються в організмі, тому діють більш тривалий час.

Місцеві анестетики групи складних ефірів. Дикаїн має виражену місцеву знеболювальну активність. Препарат роз-

ширює судини, тому для зменшення токсичності та подовження терміну дії дикаїн рекомендують застосовувати разом з вазоконстрикторами. Унаслідок високої токсичності його використовують лише для поверхневої анестезії у вигляді 0,25 — 1 % розчинів. Препарат легко всмоктується, тому в разі перебільшення найвищої разової дози (3 мл 3 % розчину) можлива інтоксикація. У зв'язку з цим його застосування в дитячій стоматології досить обмежене. Дикаїн вводять до складу девіталізівних паст (наприклад, миш'яковистої), складних рідин для знеболювання твердих тканин зубів.

Анестезин досить погано розчиняється у воді. Його застосовують для поверхневої анестезії у вигляді присипок, 5 — 20 % розчинів в олії або гліцерині, 5 — 10 % мазей і паст.

Новокаїн погано проникає в тканини, тому його використовують для інфільтраційної (0,25 — 0,5 % розчини) і провідникової анестезії (2 % розчин). Ураховуючи те, що він розширює кровоносні судини, для посилення та подовження анестезії, зменшення капілярної кровотечі до розчину новокаїну додають вазоконстриктори (наприклад, адреналін у концентрації 1:100 000). Можливе його введення в тканини методом електрофорезу.

Місцеві анестетики групи амідів. *Тримекаїн (мезокаїн)* — похідне ксилідину, за анестезивною активністю в 3 рази перевищує новокаїн, діє швидше та довше. Препарат розширює судини, тому його використовують у вигляді 2 % розчину разом із вазоконстрикторами.

Лідокаїн — амідне похідне ксилідину, вважається родоначальником усієї групи амідних препаратів. Глибина, активність і тривалість анестезії приблизно в 4 рази більші, ніж у новокаїну, проте він і в 2 рази токсичніший. Застосовують для всіх видів анестезії (інфільтраційної, провідникової, інтралігаментарної) у вигляді 2 % розчину. Для аплікаційного знеболювання використовують 10 % аерозольний розчин, 5 % гель, 2 — 5 % мазі. Препарат активно розширює судини, тому рекомендують його з вазоконстрикторами. Комерційні препарати лідокаїну випускають під різними назвами: ксикаїн, ксилокаїн, ксилестезин, ксилонест, лігнокаїн, лігноспан, дентакаїн, байкаїн тощо.

Мепівакаїн — також амідне похідне ксилідину, за ефективністю приблизно рівний лідокаїну. Застосовують у вигляді 2 % розчину для всіх видів ін'єкційної анестезії. Оскільки він меншою мірою розширює судини, його можна використовувати без

вазоконстрикторів. Ця властивість дозволяє застосовувати його в пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Комерційні препарати мепівакаїну: карбокаїн, скандикаїн, скандонест, мепі-вастезин, мепімінол тощо.

Прилокаїн — амідне похідне толудіну. Застосовують 2 % розчин для провідникової та інфільтраційної анестезії. Ефект настає швидше, ніж від лідокаїну. Препарат має меншу активність і токсичність, судинорозширювальна дія практично не виражена, тому його 4 % розчин можна використовувати для місцевого знеболювання без вазоконстриктора. У разі застосування великих доз (більше за 400 мг) деякі метаболіти прилокаїну можуть утворювати в організмі метгемоглобін. Тому рекомендують дуже обережно застосовувати цей анестетик у дітей, вагітних та осіб похилого віку.

Бупівакаїн є бутиловим аналогом мепівакаїну, але в 4 рази сильніший за нього. Діє повільніше, забезпечує більш тривалу анестезію. Справляє виражену судинорозширювальну дію, тому його застосовують у вигляді 0,5 % розчину з вазоконстрикторами.

Етидокаїн — ліпофільний гомолог лідокаїну. Має приблизно таку ж ефективність і тривалість знеболювальної дії, як і бупівакаїн. Застосовують у вигляді 1,5 % розчину разом із вазоконстрикторами.

Артикаїн — амідне похідне тіофену. Діє швидше за лідокаїн, має високу дифузійну здатність, що дозволяє йому глибоко проникати в тканини. Активність знеболювання практично така сама, як і в бупівакаїну. Проте він значно менш токсичний, що і забезпечило цьому препарату широке застосування в стоматології. Його вводять разом із вазоконстрикторами у вигляді 2 — 4 % розчинів. Відносно мала токсичність артикаїну дозволяє застосовувати його в дітей, вагітних та осіб похилого віку. Препарат на 95 % зв'язується білками плазми крові, тому практично не проникає через плацентарний бар'єр і не справляє кардіо-депресивної дії.

Виділяють (Ж. Граньє, 1999) 3 групи комерційних препаратів артикаїну:

- I - альфакаїн ("SPAD"/ "Dentsply"), ультракаїн ("Hoechst");
- II — септанест, буканест, делтазин (усі "Septodont");
- III — убістезин ("ESPE"), примакаїн (P. Rolland).

У всіх комерційних препаратах основною діючою речовиною є сіль — артикаїну гідрохлорид. Для виробництва альфакаїну

використовують сіль, яку випускає компанія "Hoechst" — виробник артикаїну. Тому альфакаїн і ультракаїн ідентичні. Розчини септанесту, буканесту та делтазину також містять артикаїну гідрохлорид. У примакаїні й убістезині ця сіль утворюється безпосередньо в розчині карпули. Практично всі препарати артикаїну знеболюють препарування твердих тканин зубів, ендодонтичні втручання, видалення зубів та оперативні втручання у порожнині рота.

Усі місцеві знеболювальні препарати за тривалістю анестезії можна розділити на анестетики:

короткої дії (30 — 40 хв) — новокаїн;

середньої дії (30 — 90 хв) — тримекаїн, лідокаїн, мепівакаїн, артикаїн;

тривалої дії (90 — 240 хв) — бупівакаїн, етидокаїн.

Тривалість знеболювальної дії можна подовжити, поєднуючи анестетики з іншими препаратами; найбільш широко з цією метою застосовують вазоконстриктори. Вони спричинюють спазм судин периферійного кровоносного русла в місці введення, що знижує швидкість усмоктування та виведення анестетика. Одночасно розвивається місцева гіпоксія, на фоні якої знижується збудливість мієлінізованих нервових волокон. Тому поєднання вазоконстрикторів із будь-яким місцевим анестетиком спричинює значне зниження больової чутливості (тобто посилює ефективність дії анестетика), збільшує тривалість анестезії і зменшує токсичність анестетика. Найбільш часто застосовують такі вазоконстриктори, як адреналін, норадреналін, левонордефрин, вазопресин, феліпресин. Як правило, вазоконстриктори вводять в ампули (карпули) до розчинів анестетиків під час їх виготовлення.

Необхідно дуже обережно підходити до введення анестетиків із вазоконстрикторами. Не рекомендують застосовувати анестетики із судинозвужувальними засобами в таких випадках:

у хворих з декомпенсованими формами серцево-судинних захворювань, ендокринними захворюваннями;

у пацієнтів, які приймають препарати MAO, трициклічні антидепресанти, гормони щитоподібної залози, бета-блокатори.

У хворих із супутніми захворюваннями анестетики з вазоконстрикторами рекомендують застосовувати після відповідної премедикації (а то навіть і після консультації хворого у відповідного лікаря-фахівця) із дотриманням усіх запобіжних заходів.

Ураховуючи можливість токсичної дії анестетиків і виникнення алергійних реакцій, рекомендують перед застосуванням їх для місцевої анестезії в'яснити в пацієнта наступне:

- чи застосовувалася раніше місцева анестезія;
- чи були ускладнення під час проведення місцевої анестезії;
- чи були алергійні реакції на місцеві анестетики та алергійні реакції взагалі.

Розумна обережність у разі застосування анестетиків дозволить лікарю уникнути небажаних ускладнень або ж, передбачивши можливість їхнього виникнення, швидко ліквідувати. Проте все ж таки в терапевтичній стоматології є певні протипоказання до проведення місцевої анестезії.

1. Алергійні реакції на місцеві анестетики, які були в минулому.
2. Виражена серцево-судинна недостатність.
3. Порушення функції печінки та нирок у стадії декомпенсації (цироз, нефрозонефрит тощо).
4. Органічні захворювання центральної нервової системи (шизофренія, олігофренія тощо).

Форми випуску препаратів. Досить довго для потреб стоматологів анестетики готували безпосередньо в лікарняних аптеках і випускали в досить великих об'ємах (500—1000 мл) для тривалого використання. Останнім часом більшість препаратів випускають в ампулах по 2—5 мл, зокрема для стоматологічної практики — у спеціальних карпулах.

Анестетики в розчинах та ампулах уводять стандартними шприцями об'ємом 2—5 мл (одноразового та багаторазового використання). Для введення в тканини карпульних анестетиків розроблені спеціальні карпульні шприци та одноразові ін'єкційні голки. Карпульний шприц — це нескладна конструкція з металу або пластмаси у вигляді циліндра, що має паз, в який вставляють карпулу (мал. 44, А), але є конструкції, в які карпули вставляють з їхньої задньої частини. На кінчик шприца за допомогою гвинтового з'єднання закріплюють стерильну ін'єкційну голку. Уміст карпули витискають за допомогою штока, який для цього має на одному кінці поршень із гачком, а на іншому — кільце або упор для великого пальця лікаря. Гачок на кінці поршня повинен легко входити в гумову діафрагму пробки карпули і надійно фіксуватись у ній, щоб під час аспірації поршень не від'єднався від діафрагми.

Для інтралігаментарної анестезії розроблені спеціальні карпульні шприци, здатні створити та підтримати необхідний для такої ін'єкції високий тиск (мал. 44, Б). Наприклад, "Citoject" ("Bayer"), "Ultraject" ("Hoechst") тощо. Вони обладнані спеціальними дозаторами, які забезпечують уведення в тканини точної кількості (звичайно 0,2 мл) розчину анестетика в разі натискання на важіль шприца. Наконечник шприца має поворотну головку, яка дозволяє створювати нахил голки під час проведення анестезії до 90—180°.

Металеві шприци стерилізують в автоклаві, пластмасові — методами холодної стерилізації. Карпули перед використанням дезінфікують 70 % розчином етилового спирту, звертаючи особливу увагу на поршень і ковпачок, в який входить голка. Голки для карпульних шприців мають два гострі кінці: фронтальний (робочий) — для введення в тканини, тильний — для проколювання мембрани карпули (мал. 44, В). Їх випускають стерильними в спеціальних пластмасових футлярах. Перед ін'єкцією цей футляр розкривають і стерильну голку надягають на кінець шприца зі вставленою в нього карпулою. При цьому тильний кінець голки протикає гумову пробку карпули; у разі натискання на шток шприца анестетик поступає в голку.

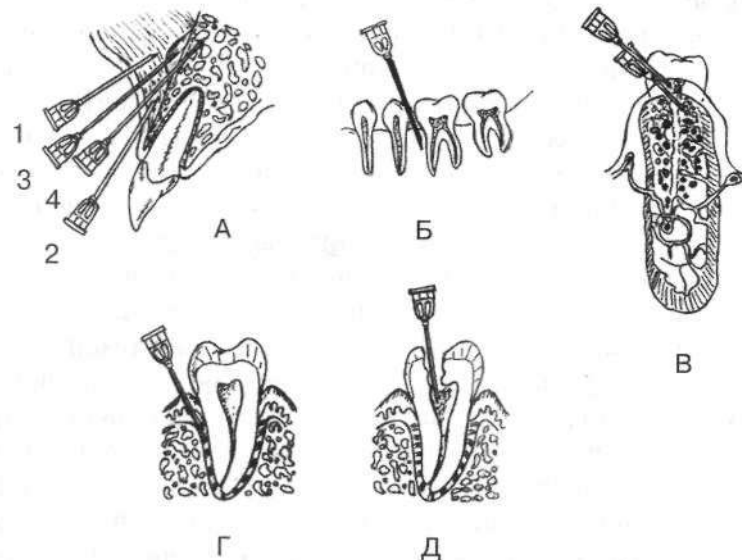
Використання анестетика в карпулах зручне, забезпечує чистоту, стерильність, точне дозування. Одноразове використання карпул та ін'єкційних голок запобігає перехресній передачі небезпечних інфекцій (наприклад, СНІДу, вірусного гепатиту). Кожна карпула складається з циліндра (скляного чи пластмасового) з гумовим поршнем (діафрагмою) на одному кінці та гумовою пробкою з металевим ковпачком — на іншому (мал. 44, Г). Як правило, карпула містить у середньому 2 мл розчину анестетика, проте можуть бути карпули ємністю 1,8 і 2,2 мл. Окрім анестетика в буферному розчині можуть бути вазоконстриктор і консерванти, про що обов'язково вказується на циліндрі карпули.

Премедикація (потенційована місцева анестезія). Незважаючи на застосування місцевих анестетиків під час лікування зубів, у деяких пацієнтів відзначають низку нервово-психічних порушень, зрив вищої нервової діяльності (дратівливість, немотивовані спалахи гніву, депресивні стани тощо). Це зменшує ефективність дії місцевих анестетиків, що може порушити проведення запланованих лікарем оперативних утручань (препарування зубів, видалення пульпи тощо). Тому дуже важливим є, поряд з

Аплікаційну анестезію застосовують для знеболювання місця ін'єкції, болісних пошкоджених ділянок слизової оболонки, в разі видалення тимчасових (молочних) зубів, зубних відкладень, як допоміжний засіб — під час екстирпації пульпи тощо.

Інфільтраційна анестезія. У стоматологічній практиці розрізняють декілька різновидів інфільтраційного знеболювання залежно від глибини ін'єкції: 1) підслизова, 2) над окісна, 3) підокісна, 4) спонгіозна внутрішньокісткова, 5) спонгіозна внутрішньосептальна, 6) спонгіозна інтралігаментарна, 7) внутрішньопульпова (мал. 45).

Інфільтраційну підслизову анестезію (мал. 45, А) застосовують для знеболювання слизової оболонки. *Надокісну* — для знеболювання зубів. Її виконують з вестибулярного та язикового (піднебінного) боку, голку шприца направляють у напрямку верхівки кореня зуба, через що цю анестезію інколи називають парапикальною. Для знеболювання зуба цілком достатньо 2 мл сучасних анестетиків, хоча повного знеболювання нижніх премоларів і молярів можна не досягти.



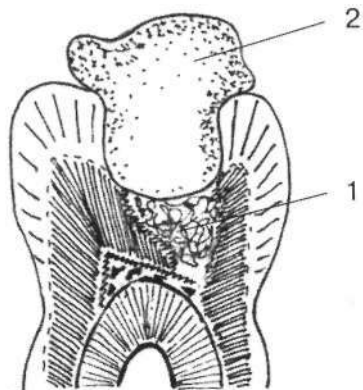
Мал. 45. Види інфільтраційної анестезії:
А: 1 — підслизова; 2 — надокісна; 3 — підокісна; 4 — спонгіозна внутрішньокісткова; Б, В — спонгіозна внутрішньосептальна; Г — спонгіозна інтралігаментарна; Д — внутрішньопульпова

Підокісну (субперіостальну) анестезію проводять у тих випадках, коли необхідно отримати більш глибоке знеболювання, хоча вона також може бути малоефективною на нижній щелепі. Всі ці види знеболювання проводять у ділянці перехідної складки, де анестетик блокує нервові волокна альвеолярного сплетення щелеп.

Спонгіозна анестезія (мал. 45, Б, В, Г) — розчин місцевого анестетика вводять у губчасту (спонгіозну) речовину кістки. Для введення анестетика необхідні або спеціальні товсті голки, здатні проткнути компактну пластинку кістки, або в ній робиться невеликий отвір спеціальним бором чи свердлом. Можна проникнути в губчасту речовину кістки через верхівку міжальвеолярної перегородки — *спонгіозна інтрасептальна анестезія* або через періодонт — *спонгіозна інтралігаментарна анестезія*.

Для *спонгіозної інтрасептальної анестезії* застосовують спеціальний карпульний шприц із дозатором і дуже тонкі голки (діаметр 0,3 — 0,5 мм) завдовжки 8—12 мм. Місце ін'єкції знеболюють аплікацією дикаїну або іншого анестетика. Голку вводять в основу ясенного сосочка, розміщеного дистальніше від знеболювального зуба, приблизно на 2 мм нижче (на верхній щелепі вище) від верхівки сосочка під кутом 45° до осі зуба. Після досягнення голкою міжальвеолярної перегородки (скос голки спрямований до кістки) випускають краплю розчину і з деяким додатковим зусиллям проколюють голкою кортикальну пластинку. Проникають далі в губчасту речовину кістки, де випускають 0,5 — 0,7 мл розчину анестетика (див. мал. 45, Б, В). Анестезія настає відразу або через 1—2 хв. Якщо ж знеболювання немає, то проводять таку саму ін'єкцію з медіального боку зуба.

Спонгіозна інтралігаментарна анестезія (див. мал. 45, Г). Суть цього методу полягає в введенні спеціальним шприцом із дозатором і тонкою ін'єкційною голкою розчину анестетика в періодонтальну щілину, звідки він проникає в губчасту речовину кістки міжальвеолярної перегородки. Ін'єкцію проводять біля основи сосочка, обминаючи забруднену (заповнену) мікроорганізмами ясенну борозну, з дистального та, за необхідності, з медіального боку причинного зуба. Голку вводять у періодонтальну щілину на глибину до 0,5 см, де випускають дозатором 1—2 порції розчину анестетика. Для знеболювання однокореневого зуба достатньо 0,3—0,4 мл, а для багатокореневого — 0,5—0,8 мл анестетика. Якщо використовують шприц без дозатора, то анестезія настає через 1—2 хв.



Мал. 46. Анестезія пульпи прямим тиском ("друк-анестезія"): 1 — тампон з анестетиком; 2 — термопластична маса

тетик виходить повільно, з великим зусиллям і для того, щоб увести необхідну кількість препарату, потрібно 1—2 хв. Анестезія настає практично відразу і триває протягом 5—10 хв.

Внутрішньопульпова анестезія

(мал. 45, Д) — анестетик вводять безпосередньо в пульпу шприцом або безголковим ін'єктором. Перед цим необхідно розкрити порожнину зуба хоча б в одній точці. Усі ці втручання, включаючи саму ін'єкцію анестетика, дуже болісні, тому внутрішньопульпова анестезія має допоміжне значення; її проводять на фоні інфільтраційного або провідникового знеболювання, доповнюючи їх. У пульпу вводять близько 0,2 мл анестетика.

Варіантом цього виду знеболювання є так звана друк-анестезія, або анестезія прямим тиском (мал. 46), яку найкраще застосовувати в порожнинах I класу. У каріозну порожнину вводять кульку з вати, змочену розчином анестетика (3 % розчин дикаїну, 10 % розчин лідокаїну). Потім каріозну порожнину закривають із деяким надлишком термопластичною відтискною масою і просять пацієнта накусити на цей зуб (або натискають на масу пальцем, ватною кулькою за допомогою пінцета). Під впливом тиску розчин анестетика дифундує в пульпу і знеболює її.

Провідникова (регіонарна) анестезія. За цим видом анестезії розчин анестетика вводять поблизу нервових стовбурів на деякій відстані від знеболюваної ділянки. Це дає певні переваги даному виду знеболювання, наприклад, менший ризик занесення інфекції, більша ефективність і глибина анестезії. Провідникову анестезію виконують за тими ж правилами, як у разі видалення зубів; її застосування в терапевтичній стоматології не має будь-яких специфічних особливостей. Необхідно лише зазначити, що за допомогою сучасних анестетиків можна досягти достатнього рівня анестезії відносно невеликою кількістю анестетика — у середньому 2 мл.

У разі застосування провідникової анестезії необхідно дотримуватися низки загальних правил. Перш за все необхідно впевнитись у можливості її проведення даному хворому, в'ясувати його алергологічний анамнез (відсутність сенсibiliзації до анестетиків тощо) та загальносоматичний статус. Безпосередньо перед ін'єкцією порожнину рота прополіскують розчинами антисептиків (наприклад, калію перманганату). Місце введення голки в слизову оболонку або шкіру обробляють стерильним марлевым тампоном і змазують (точково) розчином йоду спиртовим. З метою зменшення болю під час ін'єкції можна нанести на цю ділянку невелику кількість розчину місцевого анестетика, наприклад дикаїну.

Після введення на потрібну глибину ін'єкційної голки необхідно впевнитись у тому, що немає поранення кровоносних судин. Для цього поршень (шток) шприца дещо відтягують назад для аспірації вмісту. Не можна вводити анестетик, якщо в шприц засмоктується кров. Це свідчить про потрапляння голки у вену або артеріальну судину і може спричинити токсичні ускладнення. За відсутності крові в шприці після аспірації можна ввести в тканини необхідну кількість анестетика. Поранення судин може призвести до утворення гематоми, тому слід відразу прийняти необхідні запобіжні заходи.

Важливим є швидкість уведення розчину анестетика: його необхідно вводити повільно, протягом 20—40 с, щоб не спричинити больового відчуття та утворення гематоми.

Залежно від того, який зуб або ділянку щелепи необхідно знеболити, розрізняють наступні види регіонарної анестезії:

- а) на нижній щелепі: мандибулярна, торусальна, ментальна;
- б) на верхній щелепі: туберальна, інфраорбітальна, інцизивна, палатинальна.

Для більш повного виключення нервових анастомозів між різними нервовими гілочками провідникове знеболювання може доповнюватись інфільтраційною або аплікаційною анестезією.

Мандибулярна анестезія (мал. 47, А). Розчин анестетика підводять до n. alveolaris inferior у ділянці входження його у foramen mandibulare. При цьому блокується нижньолуночковий нерв і знеболюються зуби, кісткова тканина альвеолярного відростка, а також частково половина тіла нижньої щелепи. Укол роблять усередину від скроневого гребінця і на 0,75—1 см вище від рівня жувальних поверхонь нижніх молярів. Лікар накладає

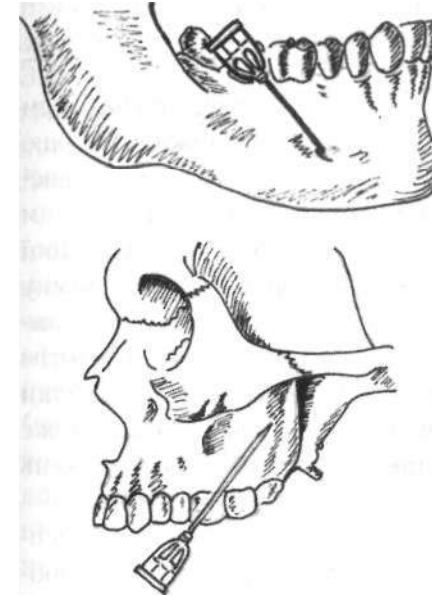


Мал. 47. Схема мандибулярної (А) та торусальної (Б) анестезії

вказівний палець (на лівій половині щелепи — великий) на нижні моляри до відчуття кінчиком пальця переднього краю гілки нижньої щелепи. Голку вводять у точку, яка розміщена на 0,5 см далі від кінчика пальця і, поступово просуваючи її вглиб, доходять до кістки, де вводять невелику кількість анестетика. Потім просувають голку по поверхні кістки на глибину близько 1,5 — 2 см і вводять основну дозу розчину. У деяких випадках для повного виключення щічного нерва рекомендують провести інфільтраційну анестезію по перехідній складці в ділянці знеболюваного зуба.

Торусальна анестезія за М.М. Вайсбремом (див. мал. 47, Б) — це одночасне блокування нижнього альвеолярного, язикового і щічного нервів. Анестетик вводять у ділянку нижньощелепного підвищення, яке знаходиться на внутрішній поверхні гілки нижньої щелепи в місці з'єднання двох кісткових гребінців, що йдуть від вінцевого та суглобового відростків. Методика практично така ж сама, що й у мандибулярній анестезії, але голку вводять вище від кінцевої фаланги пальця на 1 — 2 см у глибину м'яких тканин до кістки, де і випускають анестетик. Знеболюються тканини, що іннервують зазначені 3 гілочки трійчастого нерва.

Ментальна анестезія (мал. 48). Блокується п. mentalis, який іннервує альвеолярний відросток і зуби (із вестибулярного боку) від рівня другого премоляра до центрального різця нижньої щелепи. Ця нервова гілочка виходить із підборідного отвору, розміщеного під альвеолою другого нижнього премоляра або ж на тому самому рівні, але між першим і другим премолярами. Голку вколюють у перехідну складку на рівні середини першого моляра і,



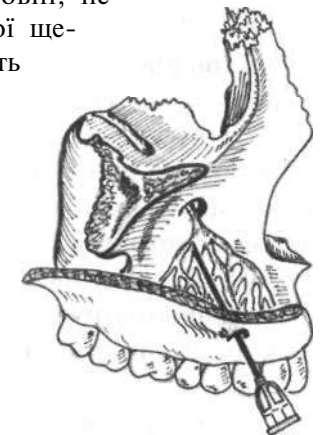
Мал. 48.
Схема ментальної
анестезії

Мал. 49. Схема туберальної анестезії

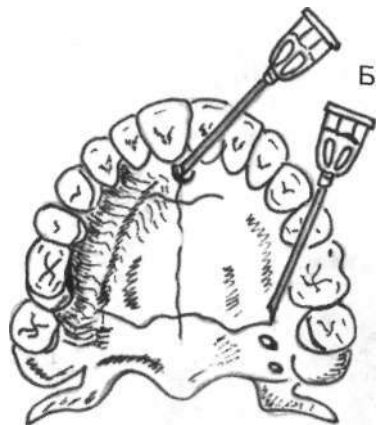
просуваючи її вперед і на глибину від 0,75 до 1 см, досягають ділянки підборідного отвору. Після цього вводять необхідну кількість розчину анестетика.

Туберальна анестезія (мал. 49). Блокуються задні верхні альвеолярні нерви, що іннервують альвеолярний відросток і моляри відповідної половини верхньої щелепи. Голку вколюють дещо нижче від перехідної складки, на рівні середини другого моляра. Відводячи шприц назовні, переміщують голку по кістці горба верхньої щелепи вгору і назад на глибину 2,5 см. Уводять 2 мл анестетика. Під час проведення туберальної анестезії дуже велика небезпека поранення розміщених у цій ділянці артеріальних і венозних судин.

Інфраорбітальна анестезія (мал. 50). Блокуються верхні, передні та середні гілки альвеолярних нервів. Нижньооч-



Мал. 50. Схема інфраорбітальної
анестезії



Мал. 51. Схема різцевої (А) та піднебінної (Б) анестезії

ноямковий отвір розміщений на 0,5 см нижче від середини нижнього краю очної ямки. Голку вколюють у перехідну складку між центральним і латеральним різцями верхньої щелепи і просувають у напрямку нижньоочномкового отвору на глибину 1,5—2 см до кістки. Потім вводять анестетик. Уведення голки в нижньоочномковий отвір може супроводжуватися болем, який поширюється за ходом розгалужень *n.infraorbitalis*.

Різцева (інцизивна) анестезія (мал. 51, А). Блокується носопіднебінний нерв, який проходить у різцевому каналі. Знеболюються слизова оболонка, піднебінні поверхні альвеолярного відростка і фронтальних зубів справа і зліва (від ікла до ікла). Голку вколюють у різцевого сосочка і просувають до дотикання з кісткою. У тканини вводять 0,25—0,5 мл розчину анестетика.

Піднебінна (палатинальна) анестезія (мал. 51, Б). Блокує провідність переднього піднебінного нерва, що іннервує слизову оболонку, відповідну половину твердого піднебіння і піднебінні поверхні бокових зубів до рівня середини ікла. Голку вколюють у слизову оболонку піднебіння на рівні першого моляра на відстані 1 см у піднебінний бік від нього. Просувають до кістки і вводять близько 0,5 мл розчину анестетика.

Особливості вибору місцевого знеболювання при лікуванні різних захворювань зубів. Усі стоматологічні втручання мають різний рівень болісності, тому в деяких випадках можна досягти ефективного знеболювання за допомогою досить простих засобів анестезії, а в інших необхідно застосовувати навіть і наркоз. Таким чином, у кожному клінічному випадку необхідно оцінити характер захворювання зубів, його перебіг, рівень болісності лікувального оперативного втручання, загальний стан хворого і на підставі аналізу цих даних обрати адекватний метод знеболювання.

Під час лікування карієсу, особливо препарування зубів, можуть бути використані прості аплікаційні методи знеболювання.

Більш ефективним і досить простим методом є інфільтраційна анестезія, яка в більшості випадків дає дуже добрі результати. Залежно від емоційного стану хворого (страх перед стоматологічним втручанням та ін.) може бути використане провідникове потенційоване знеболювання, яке має найбільшу ефективність. Лише в окремих випадках застосовують наркоз.

Пульпіт, особливо гострий, супроводжується дуже сильними, іноді справді нестерпними нападами болю. Тому в разі його лікування вітальними методами виникає потреба в знеболюванні. Під час препарування каріозної порожнини ефективною може бути аплікаційна анестезія. Вітальна ампутація та екстирпація потребують дуже сильного знеболювання, яке може бути досягнуте (залежно від зуба, що лікують) інфільтраційною або провідниковою анестезією. Наприклад, інфільтраційна анестезія може бути достатньо ефективною для лікування фронтальних зубів верхньої щелепи, тоді як вона явно недостатня для бокових зубів нижньої щелепи.

Велике значення має вибір анестетика та допоміжних засобів для досягнення достатньої глибини анестезії. Це пов'язано з тим, що нервові волокна, які іннервують пульпу, розміщені в товщі нервового стовбура і не кожний анестетик може їх блокувати. Тому під час лікування пульпиту слід надавати перевагу найбільш сильним анестетикам (типу артикаїну). Для більш глибокого проникнення анестетика в товщу нервового стовбура доцільним є (Л.І. Урбанович, 1961) його поєднання з препаратами гіалуронідази (лідази). Залежно від клінічних умов та ефекту проведеної провідникової анестезії вона може бути доповнена інфільтраційною (наприклад, внутрішньопульповою) для досягнення повного знеболювання запаленої пульпи. У хворих із порушеннями емоційного стану та психіки під час лікування пульпиту частіше виникає потреба в застосуванні загальних методів знеболювання.

Маніпуляції під час лікування хронічного періодонтиту практично безболісні, тому знеболювання потрібне тільки тоді, коли пломбують кореневі канали. Ураховуючи зазначене, доброго ефекту можна досягти застосуванням інфільтраційної анестезії. Гострий та загострений хронічний періодонтит супроводжується сильним болем і запаленням м'яких тканин навколо ураженого зуба. Досить часто це перешкоджає проведенню інфільтраційної анестезії, оскільки місце ін'єкції інфіковане, а у вогнищі запалення

місцеві анестетики втрачають свою активність. У цих випадках слід надати перевагу провідниковій анестезії або, залежно від загального стану, навіть застосувати наркоз.

Ускладнення місцевої ін'єкційної анестезії можуть виникнути на різних етапах її проведення і лікування захворювання зуба. Тому лікар повинен передбачити можливість виникнення ускладнення, уникнути його або ж правильно його лікувати. Деякі з ускладнень є дуже небезпечними (наприклад шок) і можуть призвести навіть до загибелі пацієнта. Тому до ін'єкційної анестезії необхідно ставитися як до дуже серйозного оперативного втручання.

У цілому всі післяін'єкційні ускладнення поділяють на такі групи (Ю.Й. Бернадський, 1970): 1) загальні ускладнення, що виникають під час ін'єкції розчину анестетика; 2) загальні ускладнення, що виникають через деякий час після ін'єкції; 3) місцеві ускладнення, що виявляються під час ін'єкції та відразу після неї; 4) місцеві ускладнення, що розвиваються через деякий час після ін'єкції. Детально всі ці ускладнення, методи їх профілактики та лікування викладаються в курсі хірургічної стоматології.

Наркоз (інгаляційний, внутрішньовенний). Дуже рідко під час лікування захворювань зубів виникає потреба у проведенні загального знеболювання: внутрішньовенного та інгаляційного наркозу. Цей вид знеболювання може бути використаний у хворих із високим рівнем емоційного напруження (страх перед проведенням стоматологічного втручання), психічнохворих, із неадекватною поведінкою тощо. Медичними показаннями до проведення наркозу є також важкі психічні порушення (шизофренія, олігофренія), які повністю виключають можливість контакту з пацієнтом під час проведення стоматологічних маніпуляцій. Необхідність у проведенні загального знеболювання виникає в разі відсутності ефекту місцевої анестезії або в пацієнтів із вираженою алергічною реакцією на анестетики. Цей вид знеболювання проводять тільки лікарі-фахівці, тобто анестезіологи, у спеціально обладнаному кабінеті або в стаціонарних умовах.

Інгаляційний наркоз досягається шляхом уведення в організм хворого через легені газоподібних або рідких летких наркотичних речовин. З цією метою використовують фторотан, азоту закис у суміші з киснем, трилен, циклопропан тощо. Ці наркотичні засоби подають у легені за допомогою спеціальних

апаратів (УНАП-2, "Наркон-2" тощо). Залежно від виду введення газонаркотичних речовин розрізняють масковий, назофарингеальний та інтратрахеальний наркоз. Перевагою інгаляційного наркозу є його швидке настання, простота проведення, легке регулювання процесу і можливість його припинення в будь-який, необхідний лікарю момент.

Неінгаляційний наркоз залежно від шляху введення наркотичних препаратів розділяється на *внутрішньовенний, внутрішньо м'язовий, підшкірний* тощо. В амбулаторній стоматологічній практиці найчастіше застосовують внутрішньовенний неінгаляційний наркоз (гексенал, сомбревін, тіопентал-натрій), рідше — внутрішньом'язовий (кетамін) і підшкірний (фортрал). Як правило, використовують різні комбінації анестетиків (комбінований потенційований наркоз) із метою посилення їх позитивних властивостей та зниження несприятливих ефектів. Це дає змогу зменшити сумарну дозу анестетиків.

Лікування захворювань зубів під наркозом має низку особливостей. Насамперед для цього потрібна спеціальна медична бригада, до складу якої входять один або два стоматологи з помічниками і медичною сестрою та анестезіолог із медичною сестрою (помічником). Наркоз — це дуже складне і не зовсім безпечне втручання, тому потребує від стоматологів проведення максимального можливого обсягу стоматологічних втручань (в ідеальному випадку — повна санація порожнини рота). Проте необхідно враховувати, що тривалість наркозу не може перевищувати 1,5 — 2 год.

Перед проведенням наркозу пацієнт повинен бути обстежений стоматологом і лікарем-терапевтом, а за необхідності — іншими фахівцями. Ретельно планують усі стоматологічні маніпуляції; якщо велика кількість уражених зубів, проводять лише найбільш болісні втручання (екстирпацію пульпи), а власне пломбування каріозних порожнин можна провести в подальшому без анестезії. Планують характер і послідовність проведення лікувальних маніпуляцій та взаємодію стоматологів між собою та з помічниками; які необхідні інструменти та пломбувальні матеріали. Розпочинають лікування, як правило, з того боку щелепи, де не вставлений роторозширювач; після його завершення приступають до лікування протилежної половини.

Необхідно пам'ятати, що в наркотичному стані пацієнт не реагує на біль (препарування зубів, видалення пульпи тощо), тому

лікар повинен особливо обережно проводити маніпуляції в межах потрібного обсягу, щоб уникнути небажаних ускладнень (перфорації стінок, дна порожнини та ін.). Дуже поширені одноментні методики лікування з використанням різних допоміжних (фізіотерапевтичних) засобів. У деяких випадках пломбування корневих каналів і заміна постійних пломб можуть бути проведені в подальші відвідування стоматолога.

Після проведення наркозу хворий потребує певного часу для відпочинку та реабілітації, тому таке лікування найкраще проводити в умовах денного стаціонару.

Препарування каріозних порожнин

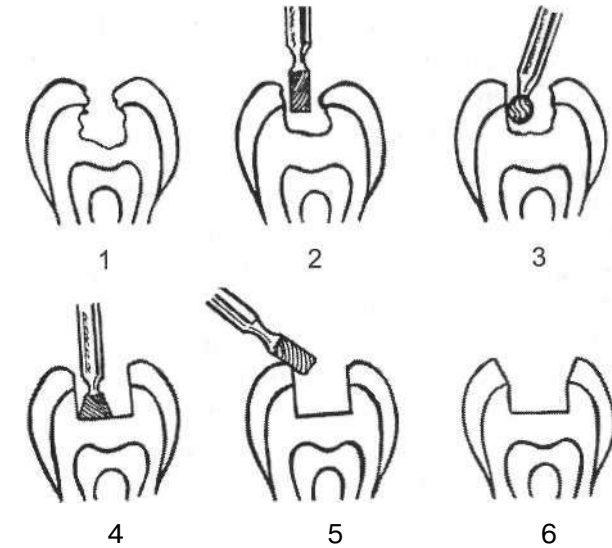
Основним методом лікування карієсу є висікання уражених твердих тканин зубів (емалі та дентину), тобто препарування каріозної порожнини, з подальшим відновленням анатомічної форми зуба пломбувальними матеріалами.

Власне препарування проводять відповідно до класу каріозної порожнини (за Г. Блеком), характеру перебігу і глибини каріозного процесу, виду пломбувального матеріалу, який буде використаний. Препарування спрямоване на повне висікання патологічно змінених твердих тканин зуба з метою припинення подальшого прогресування каріозного ураження, створення умов для надійної фіксації пломби. Його проводять за певними правилами, викладеними в розділі фантомного курсу "Препарування каріозних порожнин". Проте в клінічних умовах виникають деякі нові вимоги до проведення препарування.

Пломбувальні матеріали мають певні недоліки, а власне: недостатню міцність приєднання до твердих тканин зубів, недостатню загальну міцність, крихкість, іноді значну полімеризаційну усадку, недостатнє крайове прилягання тощо. Тому необхідно чітко дотримуватися правил препарування каріозних порожнин і надання їм певної форми. Це є першочерговою умовою для утримання пломбувального матеріалу в зубі і тривалого терміну повноцінного існування пломби.

Незалежно від того, до якого класу (за Г. Блеком) відносять каріозну порожнину, препарування складається з низки обов'язкових і послідовних етапів (мал. 52).

1. Розкриття і розширення каріозної порожнини.
2. Некректомія (висікання нежиттєздатних тканин).



Мал. 52. Етапи препарування каріозної порожнини:
1 — порожнина до препарування; 2 — розкриття і розширення каріозної порожнини; 3 — некректомія; 4 — формування порожнини; 5 — оброблення емалевого краю; 6 — відпрепарована порожнина

3. Формування порожнини.
4. Оброблення країв каріозної порожнини.

Щоб досягти поставленої мети, під час препарування каріозної порожнини необхідно:

1. У кожному конкретному випадку визначити елементи каріозної порожнини і забезпечити надійний зоровий контроль за препаруванням.

2. Послідовно виконувати основні етапи препарування.

3. Мати чітке уявлення про можливість використання і вибір інструментів (борів різних розмірів і форми, екскаваторів тощо) для надання необхідної форми каріозній порожнині.

4. Дотримуватися певних принципів препарування каріозної порожнини: біологічної доцільності, урахування межі розширення порожнини та топографію пульпи; технічної раціональності (правильна робота інструментами).

Препарування необхідно проводити під обов'язковим зоровим контролем, тобто лікар повинен постійно бачити робочий інструмент (бор, екскаватор тощо), його положення в каріозній порожнині, що дозволяє уникнути перфорації стінок, дна каріоз-

ної порожнини, пошкодження ясен, сусідніх зубів та інших небажаних ускладнень. Для цього пацієнта відповідним чином розміщують у кріслі, одночасно правильне положення займає лікар — як правило, голова пацієнта дещо закинута на підголівник, а порожнина рота повинна бути на рівні зігнутої в лікті руки лікаря. Залежно від ділянки препарування зубів (верхня чи нижня щелепа, справа чи зліва) відповідно розміщується лікар (спереду, збоку або ж навіть і позаду пацієнта). Застосування потужного світильника та стоматологічного дзеркала дозволяє проводити повноцінний огляд препарованої каріозної порожнини.

Залежно від розміщення каріозної порожнини на різних поверхнях коронки зуба та її глибини лікар надає препарованій порожнині ту чи іншу форму. Висікаючи некротизовані тканини зубів, необхідно пам'ятати про близьке розміщення пульпи до дна каріозної порожнини (особливо великої та глибокої). Порожнину формують відповідно до певного класу, але з урахуванням топографії зуба, щоб уникнути пошкодження пульпи. Якщо глибокі порожнини розміщені в навколопульповому дентині, дещо відступають від правила формування плоского дна і створюють його відповідно до топографії рогів пульпи. Це важливо в дітей та молодих пацієнтів, оскільки в них розміри порожнини зуба дещо більші за загальноприйняті. В осіб похилого віку розміри порожнини зуба зменшуються (інколи досить значно) за рахунок відкладення в ній вторинного дентину.

Правильний вибір інструменту залежить від етапу препарування, розмірів каріозної порожнини, характеру перебігу каріозного процесу. Необхідно працювати гострими інструментами, що дозволяє зменшити травмування твердих тканин і пульпи. Не потрібно прикладати велику силу на бор, оскільки це може призвести до надмірного травмування твердих тканин (перегрівання і навіть термічний опік дентину) і спричинити певні ускладнення — перфорацію дна, стінок каріозної порожнини. Сила тиску руки лікаря на турбінний наконечник не повинна перевищувати 25—30 г, а на механічний — 100—150 г. Відповідно до розмірів порожнини форма та розмір борів дозволяють якомога швидше провести цю маніпуляцію і не проникнути в пульпу, що може легко відбутися в разі препарування інструментами малих розмірів. Рекомендується використання борів із твердих сплавів, наприклад з карбиду вольфраму або алмазних. На сьогоднішній день у розпорядженні стоматологів є найрізноманітніші бори.

Існує велика генерація алмазних борів залежно від величини алмазного зерна на їх поверхні: від грубої до ультрадрібної абразивності. Для їх маркування застосовують різні схеми. Наприклад, досить часто на хвостовику бора це позначають кільцями різного кольору — від чорного до червоного, жовтого та білого. Бори з чорним, зеленим і синім кільцями рекомендують для препарування, з червоним, жовтим і білим — для оброблення емалевого краю та заключного оброблення пломби. Правильне використання таких борів дозволяє значно зменшити травму твердих тканин зубів під час препарування каріозної порожнини та заключного оброблення пломби. Працювати інструментами необхідно переривчасто, дотримуватися відповідної кількості обертів бора та його охолодження, оскільки в разі великої швидкості обертання за відсутності охолодження бора дуже легко викликати перегрівання та загибель пульпи. Необхідно пам'ятати, що нагрівання пульпи понад 70 °С спричинює денатурацію її білків, а в подальшому — запалення або некроз. Проте правильне використання турбінних наконечників із водяним охолодженням дозволяє проводити препарування з великою швидкістю обертання борів — до 300 000—500 000 за 1 хв. Це дозволяє провести препарування за мінімальний час і відповідно з мінімальним травмуванням пульпи.

Під час препарування порожнини повністю видаляють усі уражені каріозним процесом тверді тканини зубів. Інколи препарування розширюють до так званих карієсімумних зон (наприклад, горбки жувальної поверхні), тобто до тих ділянок, на яких рідко розвивається карієс. Рекомендоване у свій час Г. Блеком профілактичне розширення відпрепарованої порожнини із включенням до неї всіх фісур жувальної поверхні зараз використовують рідко. Більш раціональним є запропонований І.Г. Лукомським (1948) принцип біологічної доцільності, коли під час препарування видаляють тільки уражені карієсом тверді тканини зуба. За таким методом максимально зберігають здорові тканини зуба.

Необхідно зазначити, що в разі використання так званих традиційних класичних пломбувальних матеріалів (цементи, пластмаси, амальгами) необхідно суворо дотримуватись усіх правил препарування та формування каріозної порожнини. Особливу увагу слід звертати на дотримання правила прямого кута між стінками та дном каріозної порожнини, відповідних пропорцій

між глибиною й іншими розмірами (довжина, ширина) порожнини. Відпрепарованій порожнині необхідно надати відповідної форми з утворенням (за необхідності) додаткових площадок, порожнин, зачіпок тощо. Усе це дасть змогу пломбувальним матеріалам надійно втриматись у каріозній порожнині, оскільки вони не мають достатньої сили адгезії до твердих тканин зубів, а деякі взагалі не прилипають до них. У цілому необхідно зазначити доцільність дотримання у даному випадку вироблених Г. Блеком принципів препарування.

Формування каріозної порожнини залежить від її класу за Г. Блеком. Порожнині I класу надають типової форми ящика, звертаючи увагу на збереження певної пропорційності між її лінійними розмірами (довжина, ширина) та глибиною. За наявності у фісурах жувальної поверхні кількох невеликого розміру каріозних уражень їх доцільно відпрепарувати в єдину порожнину. Проте якщо для цього необхідне видалення значних масивів інтактних твердих тканин, то формують окремі порожнини.

Каріозні порожнини II класу залежно від розмірів формують з утворенням або ж без утворення допоміжної порожнини або площадки. Доцільним є створення додаткових місць ретенції, а саме насічок і підрізів у стінках каріозної порожнини. Дуже важливо надати допоміжній порожнині правильної форми (наприклад, ластівчаного хвоста, хреста тощо) і відповідної глибини, звертаючи увагу на правильне формування уступу в місці переходу основної порожнини в допоміжну. Певні складності можуть виникнути при формуванні порожнин, розміщених на обох контактних поверхнях премолярів. У таких випадках рекомендують формувати так звану мезіально-оклюзійно-дистальну (МОД) порожнину, звертаючи особливу увагу на стан вестибулярної (присінкової) та язикової стінок порожнини. У разі їхньої слабкості необхідно препарувати тверді тканини цих стінок з боку жувальної поверхні з подальшим перекриттям ослабленої стінки з оклюзійної поверхні постійним пломбувальним матеріалом.

Формування каріозних порожнин III та IV класів принципово не відрізняється від формування порожнин II класу, оскільки обов'язковим також є утворення додаткових площадок, порожнин та інших ретенційних пунктів для кращого утримання пломбувального матеріалу. Їх розкриття і препарування доцільно проводити з піднебінного або язикового боку, максимально збе-

рігаючи вестибулярну стінку з метою отримання кращого косметичного ефекту. З цією ж метою в місці переходу в емалевий край пломбувальний матеріал (особливо композиційний) доцільно скосити під кутом 45°.

Каріозну порожнину V класу доцільно відпрепарувати, утворюючи нахил її стінок у бік порожнини, тобто з дещо вужчим, ніж дно, вхідним отвором. Особливу увагу звертають на препарування приясенної стінки, під час оброблення якої можлива травма ясен. Щоб уникнути цього, використовують різні пристрої для ретракції ясен, ретракційні нитки з кровоспинними засобами тощо.

У разі застосування композиційних пломбувальних матеріалів із каріозної порожнини необхідно повністю видалити всі некротизовані та розм'якшені тверді тканини. Особливу увагу звертають на видалення пігментованих ділянок емалі та дентину, оскільки під час світлової полімеризації вони можуть перешкоджати проходженню світла і тим самим затримувати (інгібувати) полімеризацію матеріалу. Якщо застосовують адгезивні системи IV і V поколінь (сильної адгезії), можна дещо відступити від класичних правил формування каріозної порожнини. Так, можна не створювати спеціальних зачіпок, а інколи навіть і додаткових площадок та порожнин. Немає необхідності створювати правильні прямі кути, навпаки, перехід стінок у дно каріозної порожнини закруглюють. Також згладжують гострі кути внутрішніх переходів стінок порожнини в межах певної поверхні зуба. Це необхідно для зменшення полімеризаційного напруження композиційного матеріалу, що в разі недостатньої еластичності адгезивної системи може призвести до відриву матеріалу від твердих тканин стінок порожнини.

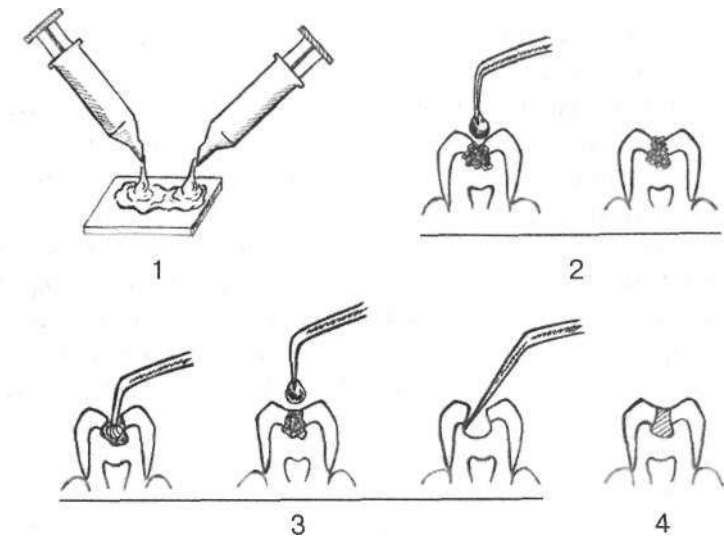
Сучасні текучі композити дозволяють формувати каріозну порожнину з навислими краями емалі, тобто обмежуватися власне лише некретомією. У таких випадках повністю відпрепарована порожнина може набути кулястої форми замість класичної ящикоподібної. Формування емалевого краю проводять залежно від сили адгезії адгезивної системи композиційного матеріалу до твердих тканин зубів; сучасні адгезиви дають змогу не скошувати його під кутом 45°. У тих випадках, коли каріозна порожнина розміщена на присінковій поверхні зубів, емалевий край скошують для того, щоб забезпечити більш плавний перехід від кольору тканин зуба до обраного відтінку композиту. Препаруючи

порожнину на жувальній поверхні, необхідно забезпечити достатню товщину шару композиту — він повинен бути не менше за 2 мм (у разі меншої товщини можливе руйнування матеріалу пломби під дією значного жувального навантаження). Якщо товщина стінок каріозної порожнини в бокових зубах (особливо премоларах) недостатня, їх висоту зменшують з боку жувальної поверхні також приблизно не менше ніж на 2 мм, у подальшому таку ослаблену стінку перекривають композиційним матеріалом.

Для визначення повноти видалення всіх демінералізованих тканин можна застосовувати спеціальні барвники. Це так звані індикатори (детектори) карієсу, які забарвлюють розм'якшені тканини емалі та дентину, наприклад "Caries Marker" ("VOCO"), "Caries Detector" ("Hagen & Werken"), "Caries Finder" ("Bisco") та ін. Найчастіше їх основою є 1 % розчин кислого фуксину в пропіленгліколі, який проникає в демінералізований дентин і забарвлює його в червоний колір. Порожнину висушують повітрям, на всі стінки та дно наносять пензликом або кулькою з вати невелику кількість барвника, через 10—15 с порожнину промивають водою і висушують. Демінералізовані, забарвлені в червоний колір ділянки дентину видаляють бором або екскаватором.

Головним органічним компонентом дентину є колаген, з якого побудовані волокна його основної речовини. Для більш легкого препарування каріозної порожнини були розроблені спеціальні препарати, здатні розчиняти уражені колагенові волокна. Таким препаратом є "Carisolv" ("Medi-Team AB"). Він справляє також незначну знеболювальну, бактерицидну та гемостатичну дію. Завдяки високому значенню рН (близько 11), "Carisolv" активно пригнічує кислу реакцію вмісту каріозної порожнини і демінералізованого дентину. Препарат не діє на здорові емаль і дентин. Свіжоприготовлений розчин уносять у каріозну порожнину і через 20—30 с розм'якшений дентин, який спеціальним барвником одночасно забарвлюється в рожевий колір, видаляють екскаватором або бормашиною. Процедуру повторюють кілька разів до повного видалення розм'якшеного дентину (мал. 53).

Після закінчення препарування з каріозної порожнини струменем теплої води вимивають некротизовані тканини, ошурки дентину тощо. За необхідності порожнину можна промити розчином антисептика. Раніше для цього використовували етиловий спирт, але він сильно подразнює пульпу і негативно впливає на



Мал. 53. Схема застосування "Carisolv" для видалення розм'якшеного дентину: 1 — приготування розчину "Carisolv"; 2 — внесення в каріозну порожнину; 3 — некретомія каріозного дентину; 4 — відпрепарована порожнина

приєднання композитів до твердих тканин зубів. Зараз порожнину частіше промивають 3 % розчином перексиду водню, препаратами нітрофуранового ряду (наприклад, фурациліном 1:5000 тощо), 0,02—0,05 % розчинами хлоргексидину, 0,5 % розчином етонію тощо. У разі використання композиційних матеріалів не рекомендують промивати каріозну порожнину етиловим спиртом, ефіром, спирт-тимолом, фенолами; оптимальним є застосування розчину хлоргексидину або лише води.

Пломбування каріозних порожнин

Після завершення препарування пломбований зуб або декілька розміщених поряд ізолюють від ротової рідини за допомогою кофердаму або ватних валиків — у підготовлену для пломбування порожнину не повинна потрапляти рідина (слина, кров, забруднена вода тощо). Значно полегшує цю проблему використання слино- та пиловідсмоктувачів, які є в сучасних стоматологічних установках. Для утримання в правильному положенні

валиків із вати запропоновані спеціальні пристосування, наприклад язиковаликоутримувачі.

Сучасні пломбувальні матеріали, окрім позитивних, мають, на жаль, і негативні вади, серед яких, наприклад, токсична дія на пульпу, перегрівання або охолодження пульпи під великими пломбами з амальгами внаслідок їх значної теплопровідності тощо. Для усунення негативної дії пломбувальних матеріалів на пульпу на дно каріозної порожнини накладають ізолювальну прокладку, її виготовляють із пломбувальних матеріалів, які менш міцні, але практично не подразнюють пульпу. Окрім цього, матеріали для ізолювальних прокладок повинні відповідати таким вимогам:

1. Захищати (ізолювати) пульпу від подразливого впливу постійних пломбувальних матеріалів.
2. Не подразнювати пульпу або мати мінімальний подразливий вплив на неї.
3. Забезпечувати надійне крайове прилягання або не перешкоджати крайовому прилягання постійного пломбувального матеріалу до твердих тканин зубів, особливо емалі.
4. Достатньо міцно фіксувати (утримувати) пломбу в порожнині зуба.
5. Стимулювати захисну функцію пульпи шляхом утворення її високоспеціалізованими клітинами — одонтобластами (дентинобластами) — вторинного дентину.
6. Справляти антибактеріальну дію або хоча б не бути для мікроорганізмів поживним середовищем.
7. Бути сумісними і мати можливість монолітно з'єднуватися з постійними пломбувальними матеріалами.
8. Мати відповідні косметичні властивості, тобто за своїм кольором, непрозорістю відповідати властивостям твердих тканин зубів, найчастіше дентину.

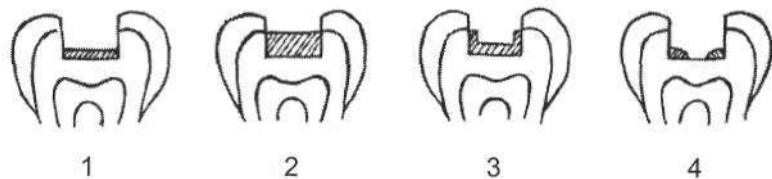
Звичайно матеріалу для ізолювальних прокладок, який би повністю відповідав усім цим вимогам, не існує. Найчастіше з цією метою використовують цинк-фосфатні, склоіономерні, полікарбоксилатні цементи, спеціальні лаки, наприклад "Evicrol Varnish" ("Spofa Dental"), "Vocopal Varnish", "Thermoline" ("VOCO") тощо; можливе використання штучного дентину, дентин-пасти, спеціальних цементів, наприклад "Caryosan" ("Spofa Dental"), "Zinoment" ("VOCO") та ін. Необхідно лише мати на увазі, що цинк-евгенольні цементи не рекомендують застосовува-

ти разом із композиційними матеріалами. У таких випадках можна використовувати безевгенольні тимчасові пломбувальні матеріали, наприклад "Темпоро" (Росія), "Providentin" ("Spofa Dental") та ін. Таким чином, ізолювальна прокладка захищає дентин і пульпу від впливу токсичних речовин (кислот, вільних мономерів тощо), які містяться в деяких пломбувальних матеріалах, створює перепону для теплопровідності металевих пломб, підвищує адгезивність слабкоадгезивних пломбувальних матеріалів. За допомогою прокладки можна створити додаткові точки фіксації на дні та стінках каріозної порожнини.

У порожнині будь-якого класу ізолювальна прокладка повинна вкривати все її дно шаром до 1 — 1,5 мм. Для цього замішаний цинк-фосфатний цемент (або інший його вид) у в'язкому стані, конденсуючи штопфером, рівномірно розподіляють по дну каріозної порожнини. Доцільно поверхню прокладки зробити нерівною, створюючи на ній заглиблення для кращого зчеплення з основним пломбувальним матеріалом. Стінки каріозної порожнини, особливо краї, повинні бути вільними від матеріалу прокладки. Його знімають екскаватором або обережно препарують стінки бором. Це необхідно для кращого крайового прилягання постійного пломбувального матеріалу до стінок і дна порожнини (інакше прошарок фосфат-цементу розсмоктується й утворюється щілина між краєм порожнини та пломбувальним матеріалом). Ізолювальні лаки обережно, щоб не забруднити емалевий край, наносять на поверхню дентину невеликим пензликом і слабким струменем повітря розподіляють по поверхні дентину та висушують протягом 15 — 20 с.

Останнім часом для ізолювальних прокладок рекомендують матеріали, які містять гідрат кальцію оксиду: "Dycal" ("Dentsply"), "Calcipulpe" ("Septodont"), "Calcicure" ("VOCO") тощо. Їх уносять у каріозну порожнину після замішування на пластинці або в готовому вигляді зі шприца. Матеріал твердіє протягом 3 — 5 хв. Якщо застосовують фотокомпозиційні матеріали, ізолювальна прокладка має бути із варіантів цих самих матеріалів.

Формування ізолювальної прокладки має певні особливості, які залежать від виду постійного пломбувального матеріалу. У разі пломбування амальгамою, особливо великих каріозних порожнин, рекомендують збільшити товщину прокладки. Унаслідок значної токсичності пластмасових і композиційних пломбу-

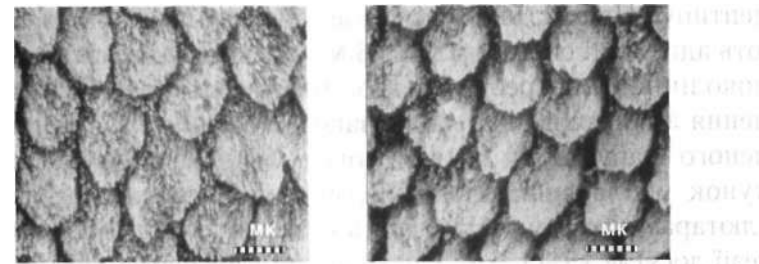


Мал. 54. Варіанти накладання ізолювальних прокладок при пломбуванні:

1 — цементами; 2 — амальгамами; 3 — композиційними матеріалами хімічної полімеризації; 4 — фотокомпозитами

вальних матеріалів прокладкою вкривають стінки каріозної порожнини до рівня емалево-дентинного з'єднання (мал. 54).

При пломбуванні композиційними матеріалами виникає необхідність проведення низки додаткових етапів. Після препарування або накладання ізолювальної прокладки відразу проводять кислотне протравлювання емалі або ж емалі та дентину каріозної порожнини (так зване тотальне протравлювання). Унаслідок розчинення кислотою неорганічних компонентів твердих тканин (емалі та дентину) в них утворюються мікропори (мал. 55). У ці пори проникає композиційний матеріал або адгезивна система, унаслідок чого значно зростає міцність приєднання композита до тканин зуба. Для протравлювання застосовують розчини та гелі, які містять різні кислоти. Найчастіше протравлюють 32 — 37 % розчинами ортофосфорної кислоти. До складу травильних гелів для дентину, так званих дентинних кондиціонерів, входять органічні кислоти — яблучна, малеїнова, ітаконова тощо. Травильну рідину (гель) наносять на емаль або на емаль і дентин (у разі тотального протравлювання) за допомогою пензликів, кусочків поролону тощо. Гелі розфасовані в спеціальні шприци з голками, з яких їх дуже зручно вносити в каріозну порожнину. Додатково вони забарвлені в різний колір — синій, зелений, червоний, що дозволяє візуально контролювати повноту вкриття всієї поверхні твердих тканин зубів і чистоту порожнини після вимивання гелю водою. Травильний розчин наносять на всі поверхні каріозної порожнини та краї емалі. Під час протравлювання каріозних порожнин на контактних поверхнях зубів необхідно стежити, щоб гель не потрапив на сусідні зуби. Для уникнення цього в міжзубні проміжки вводять матриці.



Мал. 55. Мікрофотографія поверхні емалі після кислотного протравлювання:
А — протягом 15 с; Б — протягом 60 с

Загальноприйнята тривалість протравлювання становить 15 — 30 с. Після цього травильний гель або рідину змивають водою протягом 20 — 30 с. Тимчасові (молочні) зуби та зуби, уражені флюорозом, протравлюють до 60 с. Після промивання водою каріозну порожнину висушують струменем повітря, направляючи його на край порожнини, а не безпосередньо в неї. Це необхідно для того, щоб емаль була висушена повністю, а поверхня дентину залишилася зволоженою. На ній не повинно бути надлишку рідини, але волога поверхня дентину блищить у світлі світильника (так званий вологий, іскристий дентин). Після цього тверді тканини каріозної порожнини обробляють адгезивною системою, яка входить до комплекту композиційного матеріалу. Необхідно стежити, щоб після протравлювання в каріозну порожнину не потрапляли слина, кров, ясенна рідина тощо. Це забруднює оброблену поверхню і перешкоджає або різко зменшує силу приєднання до неї адгезивної системи. Зараз створені травильні гелі, які не потребують змивання водою. Це так звані незмивні кондиціонери — наприклад "NRC" ("Dentsply"), "Etch & Prime" ("Degussa"). Як правило, вони містять малеїнову та ітаконову кислоти, які використовуються для протравлювання твердих тканин зубів. Під час подальшого оброблення кондиціонера праймером ці кислоти частково розчиняються ним і полімеризуються разом із праймером.

Композиційні матеріали світлової полімеризації досить суттєво відрізняються від інших пломбувальних матеріалів наявністю адгезивних систем. Нині є декілька їх видів, які називають поколіннями. Ці системи відрізняються механізмом приєднання до

дентину. Найчастіше з композиційними матеріалами застосовують адгезивні системи III, IV і V поколінь. Адгезивні системи III покоління не потребують (або потребують лише частково) видалення з поверхні відпрепарованого дентину так званого забрудненого шару. Вони перетворюють (перебудовують) його за рахунок ущільнення різними хімічними речовинами, наприклад глютаральдегідом. Утворене з'єднання досить міцне (сила адгезії досягає 15 — 17 МПа), проте з часом перебудований забруднений шар зазнає розпаду і в місці приєднання адгезиву до дентину утворюються мікрощілини. Тому в разі застосування адгезивних систем III покоління не проводять (як правило) тотального кислотного протравлення дентину; на нього краще нанести ізолювальну прокладку. Проте враховуючи досить міцне прикріплення адгезиву до дентину, прокладка може бути мінімальною — закривати лише дно каріозної порожнини.

Адгезивні системи III покоління мають механізм або світлової полімеризації (складна рідина), або хімічної — складаються з двох окремих рідин: каталізованої та основної. На спеціальну дощечку із заглибленням вносять по 1 — 2 краплі основної та каталізованої рідин, перемішують пензликом або гладилкою і ними ж наносять на попередньо підготовлені та висушені поверхні каріозної порожнини і прокладку. Струменем повітря рівномірно розподіляють адгезив тонким шаром по оброблених поверхнях. Через 2 — 3 хв адгезив починає твердіти, повне затвердіння відбувається через 4 — 5 хв від початку змішування його компонентів.

Адгезив світлової полімеризації видавлюють із пляшечки (1—2 краплі залежно від величини каріозної порожнини) на спеціальну платівку і пензликом аналогічно наносять на поверхні каріозної порожнини. Видаляють надлишок, рівномірно розподіляють струменем повітря і полімеризують світлом фотополімеризатора. Створені адгезиви, які мають подвійний механізм полімеризації (хімічний та світловий), наприклад "Eviscol Dual Bond" ("Spofa Dental"). Він двокомпонентний, складається з основної та каталізованої рідин. Після змішування та нанесення на стінки каріозної порожнини його полімеризують світлом або він твердіє самостійно (хімічна полімеризація) протягом 5 хв.

Адгезивні системи IV — V поколінь утворюють у дентині гібридну зону, надійно закривають дентинні трубочки і таким чином самостійно виконують роль ізолювальної прокладки. Тому

в разі їх застосування можна обмежитися лише вибірковою (плямами) вкриттям кальціймісними (містять кальцію гідроксид) матеріалами ділянок дентину, що найближче прилягають до пульпи (її роги). Для цього найчастіше застосовують лікувальні прокладки типу "Dycal" ("Dentsply"), "Life" ("Kerr"), "Calcimol" ("VOCO"), які виготовлені на основі препаратів (акрилових смол) хімічної полімеризації. Проте останнім часом з'явилися їх варіанти світлової полімеризації, наприклад "Calcimol LC" ("VOCO"), "Basic L" ("Vivadent"). Вони привабливіші в разі використання фотокомпозитів, оскільки зменшують ризик від'єднання такої прокладки від поверхні дентину при світловій полімеризації шару композиту.

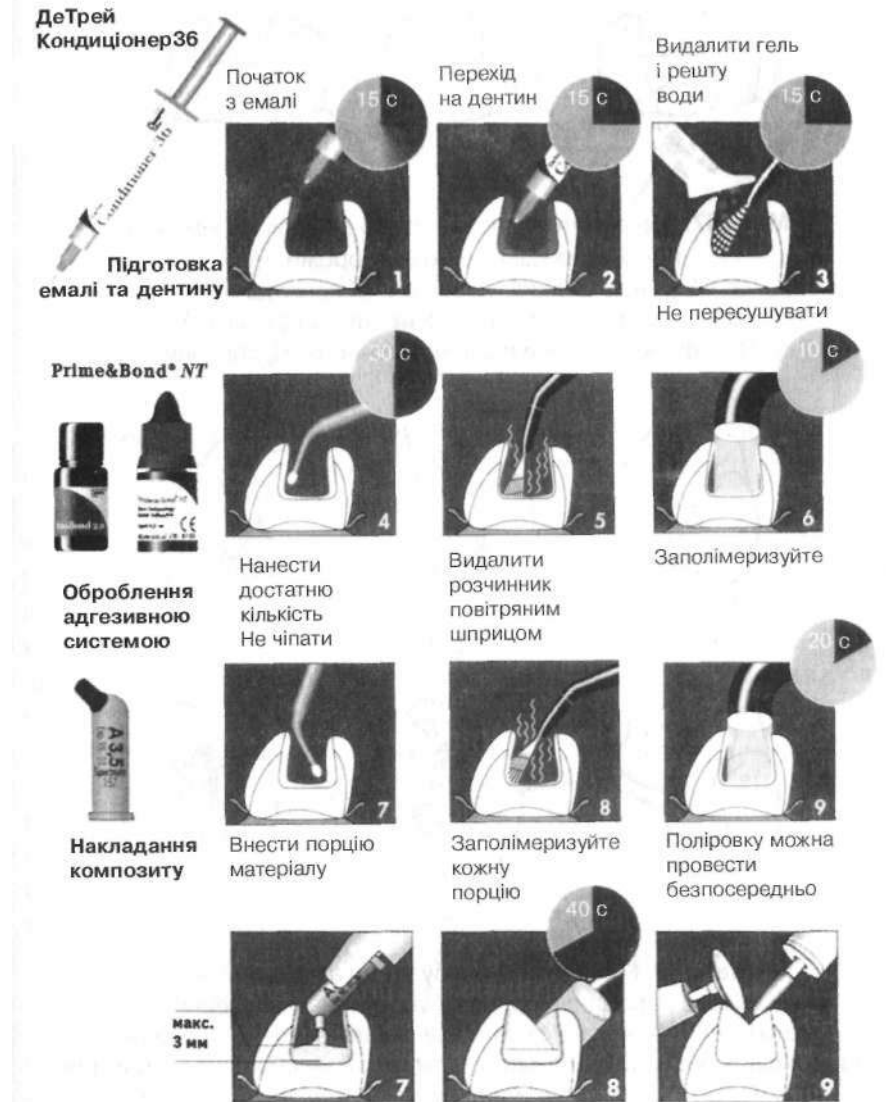
Адгезивні системи IV покоління складаються з праймера й адгезиву, в адгезивних системах V покоління вони поєднані в одній рідині (пляшечці). На протравлену та висушену до вологого стану поверхню дентину рівномірно наносять праймер спеціальними пензликами, поролоновими кульками, аплікаторами тощо, які є в комплекті пломбувального матеріалу. В адгезивних системах V покоління роль праймера виконує перша порція рідини. Праймер рівномірно розподіляють по дну та стінках каріозної порожнини, головним чином на дентин, але його потрапляння на емаль не погіршує приєднання до неї композиту. Якщо поверхню дентину активно поглинає праймер, то рекомендують його нанести повторно. У депульпованому зубі поверхню дентину перед нанесенням праймера додатково зволожують спеціальними препаратами (типу "Aqua Prep" ("Bisco")).

Після оброблення поверхні дентину праймером вона повинна виглядати злегка зволоженою, але без надлишку рідини. Таке оброблення проводять протягом 20 — 30 с залежно від виду адгезивної системи. Оброблені поверхні обережно висушують струменем повітря з повітряного пістолета для видалення надлишку органічного розчинника з шару праймера. Залежно від інструкції виробника в подальшому може бути проведена світлова полімеризація праймера.

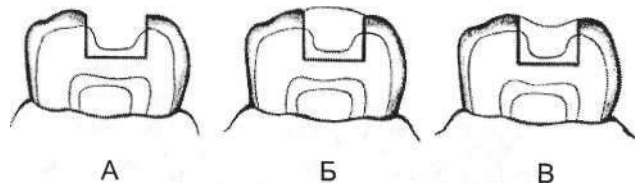
На оброблену праймером поверхню аналогічно (але новими аплікаторами) наносять адгезив (або ж другу порцію адгезиву V покоління) і розподіляють його по поверхні, видаляючи надлишок рідини. Очікують 10 — 20 с і обережно слабким струменем повітря з повітряного пістолета його розподіляють по поверхні, при цьому видаляючи надлишок розчинника. Необхідно, щоб

струміль повітря був не дуже сильним, оскільки в шар адгезиву можуть потрапити пухирці повітря і спричинити його змутніння (після полімеризації такий адгезив набуває вигляду білої смуги навколо пломби). Адгезив повинен рівномірно вкривати оброблену поверхню у вигляді блискучого шару, але без видимого надлишку рідини. Після цього проводять світлову полімеризацію протягом 10–15 с. Оброблений полімеризованою адгезивною системою шар дентину (він сягає вглиб практично до відростків одонтобластів або власне пульпи) має назву гібридного шару. Дентинні трубочки у ньому надійно і герметично закриті полімеризованою адгезивною системою (тобто це власне та ж основа композиційного матеріалу, але без органічного наповнювача). На сьогоднішній день розроблені адгезивні системи ("Prime & Bond NT", "Dentsply" тощо), які містять дуже маленькі (у межах 0,001 – 0,0001 мк) часточки наповнювача, так званий наноаповнювач. Їх наявність у складі адгезивної системи значно зменшує її полімеризаційну усадку в дентинних трубочках. Часточки наповнювача проникають разом з адгезивом у дентинні трубочки, що значно підвищує міцність приєднання адгезивної системи до дентину. Адгезивні системи IV – V поколінь забезпечують міцність з'єднання композиту з поверхнею дентину в межах 22 – 27 МПа. Після оброблення каріозної порожнини адгезивною системою її можна заповнювати композиційним матеріалом (мал. 56).

Після накладання ізолювальної прокладки каріозну порожнину висушують і заповнюють пломбувальним матеріалом, відновлюючи анатомічну форму коронки зуба. Якщо використовують традиційні пломбувальні матеріали, каріозну порожнину заповнюють 1–2 порціями змішаного матеріалу. Це викликано тим, що під час приготування матеріалу в ньому розпочинаються процеси твердіння або полімеризації і в разі внесення кількох порцій розриваються ланцюжки вже утворених полімерів. Таким же чином у каріозну порожнину вносять і композиційні матеріали хімічної полімеризації (мал. 57). Амальгаму вносять невеликими порціями, ретельно притираючи її штопфером до дна і стінок каріозної порожнини (мал. 58). Фотокompозити вносять окремими шарами завтовшки не більше за 1 – 2 мм — більша товщина шару різко зменшує рівень світлової полімеризації (мал. 59). У подальшому пломбу формують і обробляють відповідно до виду застосованого пломбувального матеріалу.

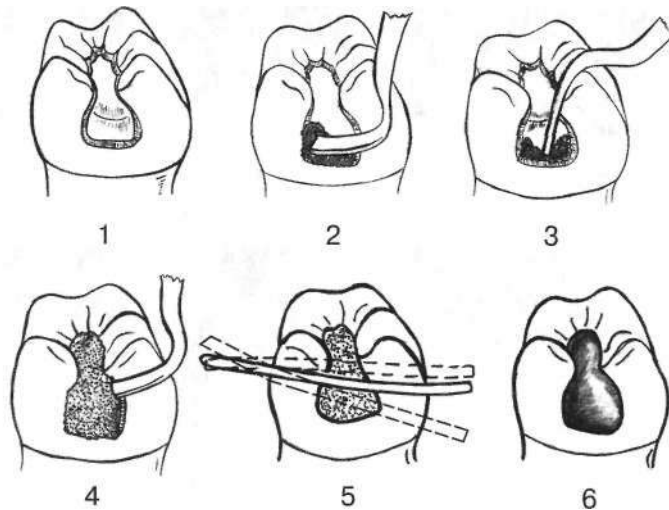


Мал. 56. Методика пломбування композиційним матеріалом світлової полімеризації



Мал. 57. Внесення композиційного матеріалу хімічної полімеризації в каріозну порожнину:

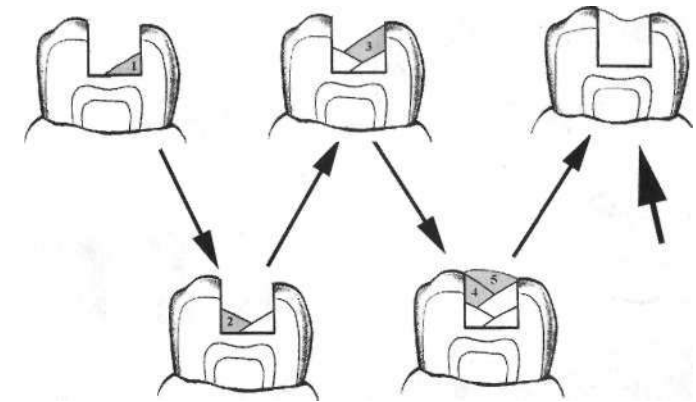
- А — накладання ізолювальної прокладки;
- Б — внесення композиту (з деяким надлишком);
- В — форма пломби після остаточного оброблення



Мал. 58. Методика пломбування амальгамою:

- 1 — каріозна порожнина до пломбування; 2 — внесення порції амальгами; 3 — конденсація порції амальгами; 4 — внесення і конденсація подальших порцій амальгами; 5 — оброблення пломби;
- 6 — остаточний вигляд пломби

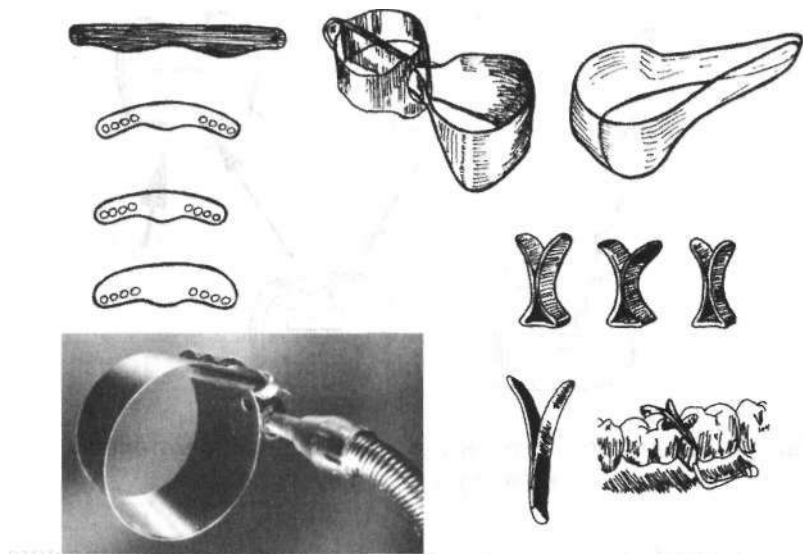
Існують певні особливості пломбування каріозних порожнин різних класів. Досить просто заповнювати матеріалом *порожнини I класу*, які мають усі чотири стінки, — конденсація матеріалу не спричинює труднощів. Пломбувальний матеріал у каріозну порожнину вносять з деяким надлишком. У подальшому до початку затвердіння матеріалу або вже після повного його затвердіння борами, фінірами обробляють жувальну поверхню, надаю-



Мал. 59. Пошарове внесення фотокомпозитного матеріалу в каріозну порожнину

чи їй відповідної анатомічної форми. Правильність відновлення рельєфу жувальної поверхні контролюють за допомогою копіювального паперу при стисканні зубів. Виявлені місця небажаних контактів видаляють бором до відновлення правильного співвідношення зубів верхньої та нижньої щелепи. Проводять заключне (остаточне) оброблення і полірування пломби.

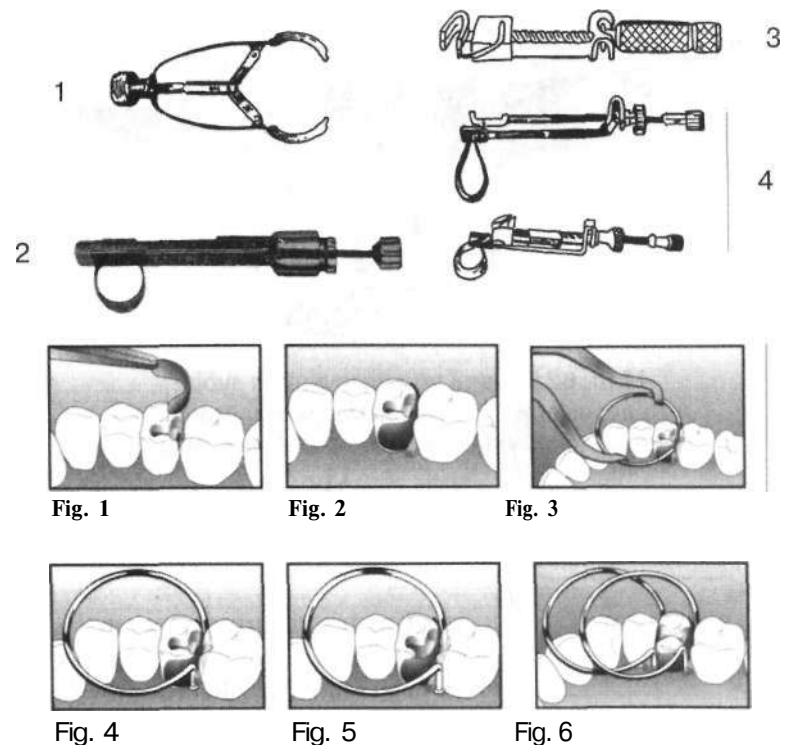
Значно важче пломбувати каріозні *порожнини II класу*, оскільки одна стінка відсутня і виникає необхідність відновлення контактної точки. Відсутню стінку створюють за допомогою матриць різної конструкції (мал. 60). Їх уводять між зубами і фіксують матрицетримачами, кульками з вати, клинцями, спеціальними кільцями тощо (мал. 61). Матриця повинна щільно охоплювати шийку зуба і бокові стінки каріозної порожнини та щільно прилягати до контактної поверхні сусіднього зуба. У подальшому під час пломбування та конденсації матеріалу в порожнині матриця дещо розтягується і щільніше прилягає до сусіднього зуба, що дозволяє відновити контактний пункт. Для надійнішого відновлення контактної точки проводять розклинювання пломбованого зуба в межах його фізіологічної рухливості. Для цього в міжзубні проміжки з деяким зусиллям вводять клинці (мал. 62) або розсувають зуби за допомогою сепаратора (мал. 63). Уведені в міжзубний проміжок клинці одночасно фіксують і матрицю. У разі пломбування фотокомпозитами рекомендують застосовувати світлопровідні клинці з прозорої пластмаси, які дозволяють світлу проникнути в глибину міжзубного



Мал. 60. Різні види та форми матриць

проміжку. Після формування та оброблення полірувальними смужками (штрипсами) контактний пункт клинці виймають. Якщо контактний пункт відновлений правильно, то матриця фіксується в міжзубному проміжку (за рахунок зсування зубів) і виводиться з нього з деяким зусиллям.

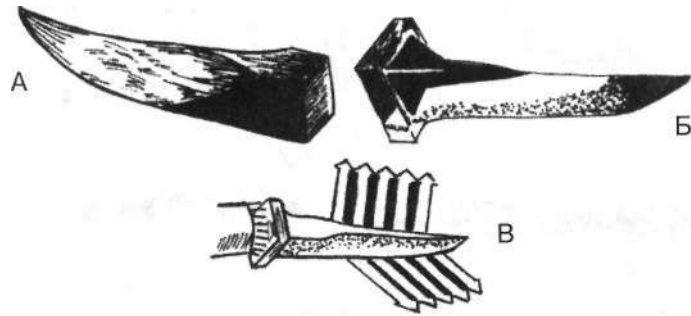
Дуже важливо правильно запломбувати приясенну частину каріозної порожнини. Після внесення першої порції матеріалу її ретельно конденсують до приясенної стінки. Подальшими порціями з надлишком заповнюють усю каріозну порожнину. Жувальну поверхню формують так, як і в порожнинах I класу. Досить важко досягти надійного приєднання матеріалу до приясенної стінки в разі застосування фотокомпозитів. Це зумовлено тим, що дуже важливо провести направлену світлову полімеризацію з боку безпосередньо приясенної стінки. Для поліпшення фіксації до неї пломби використовують так звану сендвіч-техніку: пломбу виготовляють із двох видів пломбувальних матеріалів. Найчастіше поєднують композиційні матеріали світлової та хімічної полімеризації, компомери та склоіономерні цементи. Ці матеріали забезпечують надійніше приєднання до приясенної стінки. Подальший простір каріозної порожнини заповнюють композиційним матеріалом світлової полімеризації.



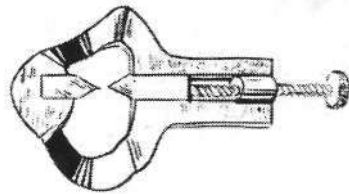
Мал. 61. Матрицетримачі:

1 — Айвори (Ivory); 2 — Данилевського; 3 — Tofflemire; 4 — Nystrom; 5 — секційна матрична система "3M"

Існує декілька варіантів "сендвіч-техніки" (мал. 64), які можуть бути використані для пломбування каріозних порожнин I і II класів. За першим варіантом більшу частину обсягу каріозної порожнини заповнюють склоіономерним цементом, а композит нашаровують на його поверхню, повністю закриваючи цемент. Це закритий метод. За другим варіантом у порожнині II класу приясенну глибоку частину заповнюють склоіономерним цементом (компомером, композитом хімічної полімеризації). Подальший об'єм порожнини пошарово заповнюють фотокомпозитом. У цьому випадку композит лише частково (наприклад, тільки з боку жувальної поверхні) закриває склоіономер. Такий варіант називають відкритим методом "сендвіч-техніки" (мал. 64, Б). Зі склоіономерного цементу (компомеру тощо) можна також виготовити куксу для повного відновлення коронки депульпованого зуба (мал. 64, В).



Мал. 62. Клинці для розсування зубів:
А — дерев'яний; Б — пластмасовий (прозорий);
В — схема розподілу світла прозорим клинцем

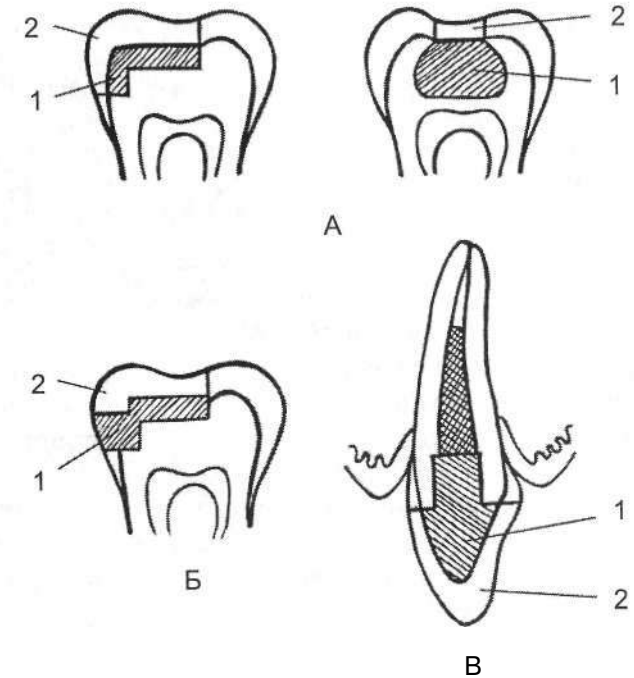


Мал. 63. Сепаратор для розсування
зубів

Каріозні порожнини / II—IV класів пломбують за тими ж принципами, що й каріозні порожнини II класу. Для повноцінного відновлення

контактного пункту також доцільно провести розклинювання зубів. Для створення додаткових пунктів ретенції шюмбувального матеріалу в порожнинах IV класу рекомендують застосування парапульпарних штифтів. Для цього бором відповідного діаметра або розверткою, які є в комплекті парапульпарних штифтів, у дентині препарують отвір на довжину штифта паралельно стінкам порожнини зуба (пульпової камери). Для фіксації в отвір вводять невелику кількість замішаного цинк-фосфатного (склоіономерного тощо) цементу і спеціальним ключем у нього вкручують нарапульпарний штифт. Частина штифта, що виступає назовні, припасовують відповідно до розмірів каріозної порожнини (мал. 65). Залежно від клінічної картини карієсу, розмірів і форми порожнини в ній можна зафіксувати 2—3 нарапульпарні штифти. У подальшому каріозну порожнину заповнюють обраним пломбувальним матеріалом.

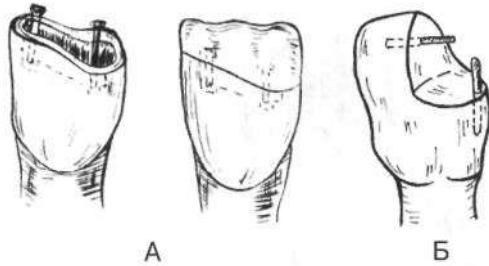
Для маскування металевих конструкцій штифтів у разі пломбування фотокомпозитами можна застосувати так звані маскувальні агенти — спеціальні (опаківі або дентинні) відтінки композиційного матеріалу різного кольору (білого, рожевого тощо) з підвищеною непрозорістю, наприклад "Masking Agents" ("ЗМ"),



Мал. 64. Варіанти "сендвіч-техніки":
А — закритий метод; Б — відкритий метод; В — відновлення коронки депульпованого зуба; 1 — склоіономер (компомер); 2 — композит

"Heliotint" ("Vivadent") тощо. Тонкий шар відповідного відтінку пензликом наносять на штифти, а каріозну порожнину пломбують відповідним композиційним матеріалом.

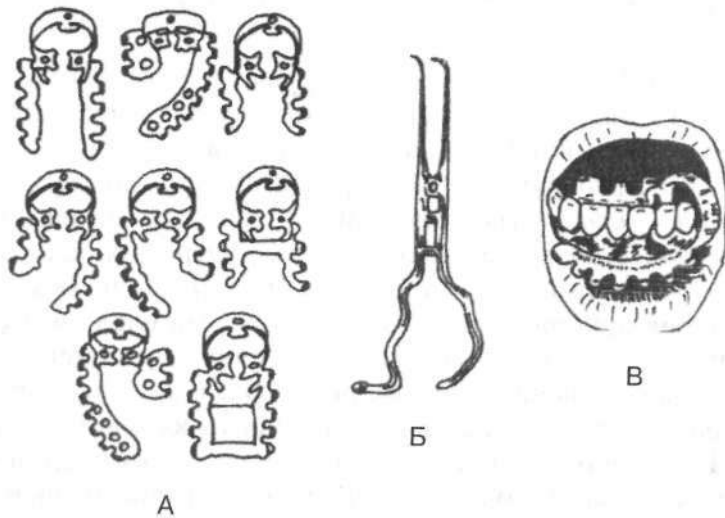
Під час препарування та особливо пломбування каріозних порожнин V класу необхідно уникати травмування інструментами ясенного краю. Доцільно провести ретракцію ясен за допомогою ретракційних ниток, контурних матриць (мал. 66), спеціальних пристосувань — ретракторів ясен (мал. 67). Вони забезпечують додаткову ізоляцію каріозної порожнини й запобігають їй забрудненню ясенною рідиною або кров'ю. Контурну матрицю закріплюють на зубі за допомогою клинців, кульок із вати. Для пломбування порожнин V класу, окрім традиційних цементів і амальгам, дуже ефективним є застосування склоіономерних цементів і компомерів, а для досягнення значного косметичного ефекту — композиційних матеріалів світлової полімеризації.



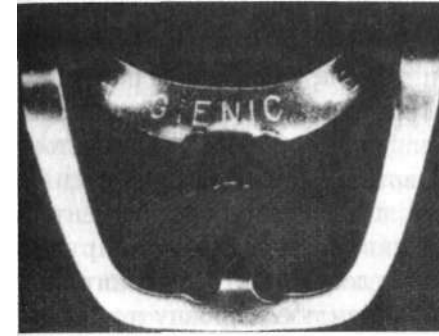
Мал. 65. Використання парапульпарних штифтів для додаткової фіксації пломби:
 А — парапульпарні штифти зафіксовані у твердих канинах зубів; Б — остаточний вигляд пломби

Проте ці матеріали мають незначну еластичність, тому в разі згинання коронки зуба в ділянці шийки виникає відрив пломби від стінок каріозної порожнини. Це явище має назву абфракції. Для її уникання доцільно для пломбування порожнини V класу використовувати більш еластичні текучі композиційні матеріали.

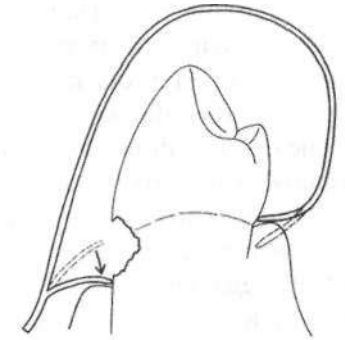
Таким чином, пацієнтам із поверхневим, середнім і хронічним глибоким карієсом (за винятком гострого глибокого карієсу) показане лікування в один сеанс: препарування каріозної порожнини, накладання ізолювальної прокладки і пломбування постійним пломбувальним матеріалом. Вибір пломбувального матеріалу залежить головним чином від локалізації каріозної порожнини: у фронтальних зубах перевагу надають матеріалам



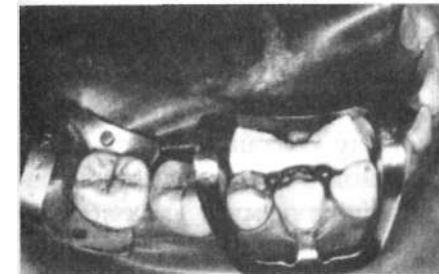
Мал. 66. Спеціальні класери для рефракції сосочків ясен (А) та щипці для їх накладання (Б). Вигляд у порожнині рота (В)



А



Б



В

Мал. 67. Ретрактор ясен (А) та схема його застосування (Б). Ретрактор у порожнині рота (В)

із високими косметичними властивостями (цементи, компомери, композиційні), у кутніх зубах — амальгамам. Необхідно зазначити, що сучасні універсальні композиційні матеріали (мікрогібридні, тотально наповнені гібриди) мають дуже високу (до 380 МПа) міцність при стисканні, тому їх успішно використовують і для пломбування бокових зубів.

Існують деякі особливості лікування гострого глибокого карієсу, який характеризується досить швидким поширенням патологічного процесу на всю товщу дентину. Унаслідок цього захисний шар прозорого і вторинного дентину не встигає утворитися, тому від пульпи каріозна порожнина відділена лише тонкою перетинкою частково або ж повністю демінералізованого дентину. При цьому, як правило, у пульпі є певні ознаки вогнищового запалення. Тому під час лікування, окрім оперативного оброблення (препарування) та пломбування каріозної порожнини, необхідні додаткові заходи щодо запобігання запаленню пульпи. Важливо також стимулювати пластичну діяльність пульпи, направлену на ремінералізацію розм'якшеного дентину. Усе це визначає особливості препарування каріозної порожнини та необхідність додаткового застосування медикаментозних засобів.

Унаслідок дуже малої товщини перетинки (інколи лише декілька десятків міліметра) демінералізованого дентину між каріозною порожниною та пульпою під час препарування порожнини розм'якшений дентин із дна обережно видаляють екскаватором (не бором), стежачи, щоб не проникнути в пульпу. Допускається залишити на дні шар частково демінералізованого дентину, який у подальшому може мінералізуватися під впливом медикаментозних ремінералізуючих засобів. Стінки порожнини препарують борами, надаючи їм форми залежно від локалізації каріозного ураження. Якщо шар дентину, який відокремлює каріозну порожнину від пульпи, дуже тонкий, то на стінках порожнини рекомендується створити уступи для усунення надмірного жуваального тиску на дно та через нього — безпосередньо на пульпу.

У подальшому проводять антисептичне оброблення каріозної порожнини. Для цього відпрепаровану порожнину промивають теплим (36—37 °С) неподразливим антимікробним засобом, наприклад 0,02 % розчином фурациліну (розчином мікроциду, 0,5 % розчином етонію, 0,01 % розчином хлоргексидину біглюконату тощо). Висушують порожнину кульками з вати або невеликим струменем теплого повітря.

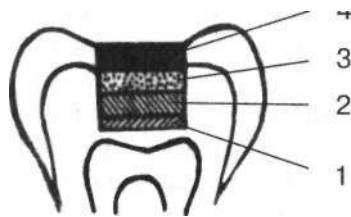
Для медикаментозного лікування гострого глибокого карієсу запропонована велика кількість досить різних за механізмом дії лікувальних паст. Найчастіше їх поділяють на антибактеріальні, що пригнічують мікрофлору, й одонтотропні (пластикостимулювальні), які стимулюють відкладення пульпою вторинного дентину. Із першої групи досить поширені пасти, які містять антибактеріальні засоби та їхні комбінації: антибіотики, сульфаніламідні препарати, антисептики, препарати срібла тощо. Багато паст з антибіотиками, які раніше відзначалися високою ефективністю, внаслідок швидкого звикання до них мікрофлори і втрати нею чутливості практично не застосовують. Більшу ефективність мають пасти, які містять антибіотики та протеолітичні ферменти; найчастіше використовують трипсин або хімотрипсин у комбінації зі стрептоміцином. Біологічні пасти, які містять антибіотики та кальційумісні препарати, одночасно впливають на мікрофлору та посилюють пластикостимулювальну функцію пульпи. Антибактеріальну полімікробну дію антибіотиків посилюють сульфаніламідні препарати, які додатково справляють одонтотропну дію. Застосовують також пасти, які містять срібла нітрат або сульфацил-натрій (цинку оксид або біла глина, замішані на 20—30 % розчині срібла нітрату або сульфацил-натрію). Антимікроб-

ну і пластикостимулювальну дію справляє 50 % йодоформна паста. Успішно застосовували пасти, що містять антисептики (1—2 % риванолова, паста з 0,25 % етонієм тощо). Для кращого проникнення антибактеріальних та одонтотропних препаратів у товщу дентину і пульпу до складу лікувальних паст вводять димексид (порошок для пасти замішують на 70 % розчині димексиду).

До другої групи належать лікувальні пасти, що посилюють пластикостимулювальну функцію пульпи: 5 % тимолова, евгенол-тимолова, йодоформна, 10 % із сульфаніламідними препаратами (норсульфазол тощо), 0,7 % фториста, 75 % стронцієва. Виражену пластикостимулювальну дію справляє паста, яка складається з цинку оксиду з евгенолом, або створені на її основі цинк-евгенольні цементи. У даній пасті (цементі) поєднуються антибактеріальні та протизапальні властивості евгенолу. Певним недоліком цих паст є їх несумісність із композиційними матеріалами (евгенол інгібує полімеризацію композитів).

Сьогодні найбільш ефективними є пасти, що містять кальцію гідроксид. Ця сполука кальцію створює лужне середовище внаслідок високого значення рН (12,2), що разом з іонами кальцію справляє протизапальну дію на пульпу і сприяє ремінералізації розм'якшеного дентину. Висока лужна реакція кальцію гідроксиду нейтралізує кислу реакцію в каріозній порожнині. У певних концентраціях ці препарати справляють антибактеріальну дію. Безпосереднє покриття кальцію гідроксидом пульпи спричинює поверхневу коагуляцію її білків і стимулює утворення захисного бар'єра із вторинного дентину (так званого дентинного місточка). Великого поширення набули композиції з кальцію гідроксидом на основі акрилових смол (хімічної або світлової полімеризації), склоіономерних цементів тощо, наприклад "Dysal" ("Dentsply"), "Life" ("Kerr"), "Calcimol LC", "Provicol" ("VOCO"). Застосовують також пасти, що містять інші солі кальцію та мікроелементи (2 % кальційфториста гель-паста, пасти з кальцію гліцерофосфатом, іонообмінні смоли з кальцієм і фосфором); пасти на основі мікроелементів (ремодент, антибіотики з мікроелементами тощо); гепаринова мазь зі стерильним кістковим борошном, пасти з гідроксоапатитом тощо.

Після ретельної, але обережної (щоб не перфорувати порожнину зуба і не травмувати пульпу) некректомії лікувальну пасту рівномірно накладають на дно каріозної порожнини шаром завтовшки 1—1,5 мм (але не більше третини її глибини). Це роблять для того, щоб забезпечити достатній обсяг і кращу фіксацію



Мал. 68. Схема пломби в разі лікування гострого глибокого карієсу:
1 — лікувальна паста (прокладка);
2 — штучний дентин; 3 — ізолювальна прокладка; 4 — постійний пломбувальний матеріал

пломби разом з ізолювальною прокладкою. Необхідно стежити, щоб паста та ізолювальна прокладка не потрапили на стінки каріозної порожнини (у такому випадку їх ретельно видаляють зі стінок). Не рекомендують пасти кальцію гідроксиду вкривати ізолювальною прокладкою з цинк-фосфатного цементу, оскільки ортофосфорна кислота рідини цементу нейтралізує лужну реакцію кальцію гідроксиду і лікувальна паста втрачає свою ефективність. Деякі лікувальні пасти мають відносно м'яку консистенцію, тому в разі накладання ізолювальної прокладки можуть під тиском інструментів розповзтися в боки, оголюючи дно каріозної порожнини. У таких випадках лікувальну пасту вкривають тонким шаром штучного дентину сметаноподібної консистенції (мал. 68). Лікувальні прокладки із фотокомпозитів полімеризують світлом лампи полімеризатора.

Лікування гострого глибокого карієсу проводять, як правило, у два відвідування пацієнта. У перше — препарують каріозну порожнину, накладають лікувальну пасту і закривають тимчасовою пломбою зі штучного дентину терміном на 7 — 14 діб. У друге відвідування, якщо відсутні скарги на біль у зубі, екскаватором або за допомогою бормащини видаляють тимчасову пломбу, оглядають (проводять ревізію) каріозну порожнину, за необхідності — препарують (видаляють розм'якшений дентин). На дно каріозної порожнини накладають лікувальну ізолювальну прокладку, межі якої визначаються видом постійного пломбувального матеріалу, і ним заповнюють каріозну порожнину.

Така методика пломбування доцільна в разі використання традиційних постійних пломбувальних матеріалів. Якщо планується застосувати фотокомпозит, то за наведеною методикою втрачається дуже важлива властивість цих матеріалів — монолітно приєднуватися до дна і стінок каріозної порожнини. Тому більш раціональним є подовження дії лікувальної пасти на розм'якшений дентин до повної його ремінералізації та утворення захисних шарів прозорого і вторинного дентину. Для цього

необхідний досить тривалий час — до 8 — 12 міс. Залежно від клінічної ситуації, коли треба подовжити термін дії лікувальної пасти на демінералізований дентин, для тимчасової пломби можливе використання інших цементів (цинк-фосфатних, склоіономерних, силікатних тощо). Така тимчасова пломба зберігається в зубі протягом декількох місяців. На цей період пацієнту рекомендують у разі появи перших ознак прогресування патологічного процесу (біль від дії термічних подразників, самовільний біль тощо) негайно звернутися до лікаря. Після закінчення цього терміну відсутність скарг і нормальна реакція пульпи лікованого зуба під час електроодонтодіагностики (6 — 20 мкА) свідчать про хронічний перебіг карієсу. Як було доведено експериментальними дослідженнями, при цьому демінералізований дентин на дні каріозної порожнини ремінералізується і утворюється шар склерозованого та вторинного дентину. Це є підставою для безпечної заміни тимчасової пломби на постійну з фотокомпозиту або іншого пломбувального матеріалу.

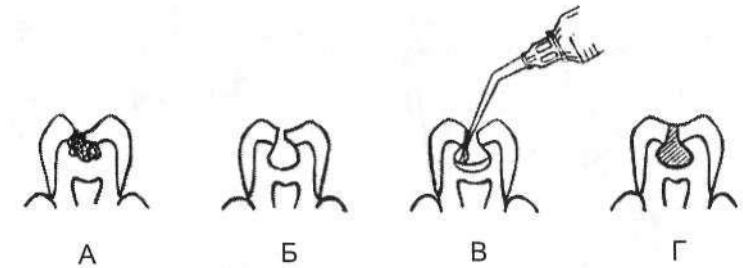
У деяких випадках (у молодих пацієнтів) у разі достатньої товщини прошарку дентину між каріозною порожниною і пульпою допускається лікування гострого глибокого карієсу в один сеанс, але з обов'язковою подальшою регулярною перевіркою стану зуба протягом 1—2 років.

Сучасні пломбувальні матеріали дають змогу відступити в деяких клінічних випадках (у дітей, молодих людей за наявності страху перед лікуванням) від класичних правил препарування каріозної порожнини та лікування карієсу в разі відповідного подальшого нагляду лікаря за станом цих зубів. У таких випадках проводять лише некретомію розм'якшених твердих тканин зуба ручними інструментами (емалевим ножем, екскаватором тощо) без використання бормащини. Ця методика отримала назву атравматичного відновлювального лікування — ART (Atraumatic Restorative Treatment). Після некретомії каріозну порожнину обробляють адгезивною системою і закривають компомером або склоіономерними цементами. Ці пломбувальні матеріали справляють виражену протикарієсну дію — вони інтенсивно тривалий час виділяють фтор. У подальшому рекомендують періодичний нагляд за такою пломбою; за відсутності ознак вторинного карієсу та змін пломбувального матеріалу вона може існувати тривалий час. У разі необхідності пізніше її можна замінити пломбою з міцнішого матеріалу (наприклад, композиту або

амальгами). Певним варіантом такого атравматичного лікування є так зване профілактичне пломбування фісур. Ділянку каріозного ураження фісури з явним каріозним дефектом твердих тканин препарують, як описано вище, екскаватором або за допомогою бормащини і пломбують склоіономерним цементом або композитом, а демінералізовані фісури жувальної поверхні заповнюють герметиком.

Із появою нових пломбувальних матеріалів змінюються традиційні препарування та лікування карієсу. Так, зараз є рідкі (текучі) композиційні матеріали (на відміну від традиційних мають більш рідку консистенцію) — "Revolution" ("Kerr"), "DyractFlow" ("Dentsply"), "FiltekFlow" ("3M"), "Opticor Flow" ("Spofa Dental") та ін. Ураховуючи це, їх випускають у спеціальних шприцах, з яких вони легко вносяться навіть у дуже маленькі каріозні порожнини. Унаслідок великої еластичності органічної матриці ці композити менш чутливі при направленій полімеризації до напрямку світла фотополімеризатора, що є їх великою перевагою в разі пломбування глибоких каріозних порожнин. Перевагою композитів цього типу також є відсутність полімеризаційних напружень під час полімеризації матеріалу. Тому вони міцніше приєднуються до твердих тканин зубів і надійно заповнюють усі нерівності каріозної порожнини. Зазначені властивості цих матеріалів відкрили нові можливості їх використання для пломбування.

У каріозній порожнині висікають некротизовані розм'якшені емаль і дентин, унаслідок чого вона набуває кулястої форми. Зуби ізолюють, протравлюють емаль і дентин, наносять і полімеризують адгезивну систему. Після цього каріозну порожнину заповнюють зі шприца текучим композитом і полімеризують (мал. 69). Матеріали цього типу дуже зручні як перші шари композиту при заповненні глибоких каріозних порожнин, оскільки в цих умовах важко провести направлену полімеризацію. Далі порожнину заповнюють композитом пастоподібної консистенції. Текучий композит "Dyract Flow" дуже ефективно можна застосувати як ізолювальну прокладку, оскільки він практично не подразнює пульпу і тривалий час виділяє фтор. Варіантом використання текучих композитів є заповнення підрізів каріозної порожнини, утворених під час некректомії, та невеликих крайових дефектів (порушення цілості крайового прилягання пломби з композиту).

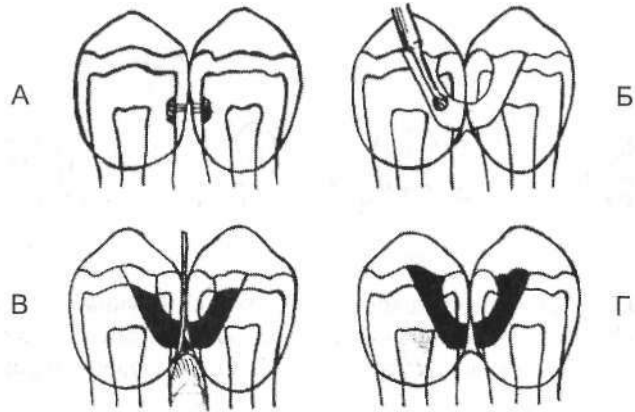


Мал. 69. Пломбування каріозної порожнини текучим композитом: А — каріозна порожнина; Б — відпрепарована каріозна порожнина; В — унесення текучого композиту; Г — запломбована порожнина

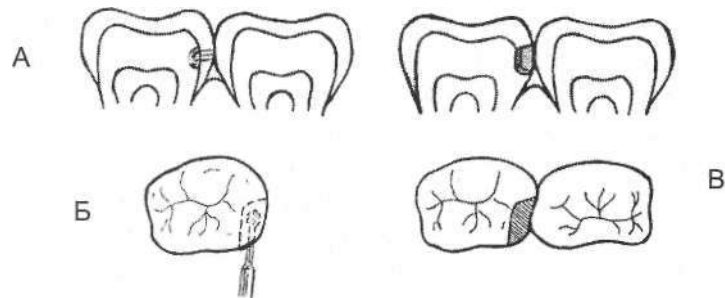
Композиційні матеріали та склоіономерні цемента дозволяють також проводити дуже ощадне препарування твердих тканин у каріозних порожнинах II класу. Традиційно доступ до каріозної порожнини, розміщеної на контактній поверхні бокових зубів нижче від лінії екватора коронки, створювали, висікаючи інтактні тверді тканини зубів з боку жувальної поверхні, рідше — зі щічної або язикової. Перший шлях значно послаблює стінки коронки, оскільки руйнується перемичка між горбками на межі жувальної та контактної поверхонь. Варіантом збереження перемички та контактного природного пункту є так званий тунельний метод. За цією методикою доступ до каріозної порожнини створюють із боку жувальної поверхні, не порушуючи інтактні тканини в місці переходу жувальної поверхні в контактну. За формою такий доступ нагадує тунель, звідки й пішла назва методу (мал. 70). Через нього проводять некректомію та формують основну каріозну порожнину. Оскільки за цим методом досить важко візуально контролювати якість перелічених маніпуляцій, то при пломбуванні перевагу віддають матеріалам, які здатні приєднуватися до твердих тканин зубів і справляють карієспрофілактичну дію. Цим вимогам відповідають склоіономерні цемента та компомери. Особливо полегшують пломбування текучі композиційні матеріали, які дуже легко заповнюють усі нерівності такої каріозної порожнини.

Варіантом цієї методики є так звана техніка латерального тунелю, коли доступ до каріозної порожнини створюють з язикової або присінкової поверхні коронки зуба (мал. 71).

З іншого боку, розроблені нові типи композиційних матеріалів підвищеної міцності та зі значно зменшеним рівнем поліме-



Мал. 70. Схема методики "тунельного" препарування:
 А — каріозні порожнини до препарування;
 Б — препарування "тунелю"; В — заповнення порожнини
 пломбувальним матеріалом; Г — остаточний вигляд пломби



Мал. 71. Схема методики "латерального тунелю":
 А — каріозна порожнина до препарування;
 Б — препарування "тунелю"; В — остаточний вигляд пломби

ризаційної усадки. Їх пропонують використовувати для пломбування та відновлення бокових зубів, тобто на тих ділянках, які зазнають значного жувального тиску. Ці матеріали мають підвищений вміст неорганічного наповнювача — до 80—82 % і дуже низький рівень стирання — близько 1,6—2 мк за рік. Представниками цього типу композиційних пломбувальних матеріалів є "Solitaire" ("Kulzer"), "Prodigy Condensable" ("Kerr"), "Sure Fill" ("Dentsply"), "FiltekP60" ("3M") тощо (мал. 72). Перевагами зазначених матеріалів є висока в'язкість, можливість надійної конденсації під тиском у каріозній порожнині, поліме-



Мал. 72. В'язкий композиційний матеріал "Solitaire" та методика його застосування

ризація товстими шарами в разі горизонтального їх розміщення. У цілому методика пломбування аналогічна методиці пломбування композиційними матеріалами світлової полімеризації.

ЗАГАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ КАРІЕСУ

Лікування каріесу зубів часом є досить складним, оскільки іноді важко досягти бажаного результату — припинення розвитку каріозного процесу — тільки пломбуванням каріозної порожнини. Крім цього, потрібна низка лікувальних заходів загально-оздоровчого, загальнозміцнювального (особливо в дитячому віці) характеру. На фоні патологічних змін організму, зниження його реактивності, імунної недостатності каріес часто набуває характеру множинного процесу з прогресуючим руйнуванням зубів.

На виникнення і характер перебігу каріесу дуже сильно впливають загальний стан організму, зокрема різні захворювання. Насамперед, це порушення обміну речовин, захворювання ендокринної та нервової систем, травного тракту тощо. Велике значення також мають кількісно і якісно неповноцінне харчування і деякі патологічні стани, що призводять до зниження реактивності організму. Потрібно підкреслити, що більшість із цих захворювань несприятливо впливають власне і на формування та мінералізацію твердих тканин зубів у період їх розвитку в дітей та підлітків. За наявності таких захворювань і патологічних станів організму тільки місцеве лікування каріесу (пломбування зубів) може бути малоефективним: розвивається вторинний каріес, виникають нові каріозні ураження тощо. Тому, як зазначалося, необхідні заходи загального характеру, спрямовані на лікування цих захворювань і зміцнення організму. Обов'язковим є виявлення й усунення соматичних захворювань (для чого залучають лікарів іншого фаху). Важливими загальнозміцнювальними заходами є дотримання правильного режиму дня, повноцінний сон, раціональне харчування, заняття фізкультурою і спортом тощо.

Одним із важливих чинників навколишнього середовища, що впливають на виникнення і перебіг каріесу, є харчування. Воно повинне бути збалансованим, з оптимальним умістом (за кількістю та якістю) білків, вуглеводів, жирів, вітамінів і мінеральних солей.

Найбільш карієсогенним чинником харчування є надлишок легкозасвоюваних *вуглеводів* — сахарози, глюкози тощо. Вуглеводна їжа висококалорійна, не вимагає інтенсивного жування, забезпечує швидке насичення, крім того, вона майже не містить амінокислот, вітамінів, мікроелементів тощо. Ці життєво важливі компоненти їжі містяться в інших продуктах.

Інтенсивне надходження вуглеводів у порожнину рота стимулює кислототворні мікроорганізми зубної бляшки до вироблення органічних кислот. Самий характер високовуглеводної їжі сприяє утворенню і накопиченню бляшок на поверхні зубів. М'яка, липка консистенція зазначених продуктів погіршує процеси природного очищення зубів твердими часточками їжі. Крім того, такий раціон знижує буферну ємність ротової рідини і особливо її спроможність нейтралізувати кислоти. Зниження рН слини призводить до зменшення вмісту в ній активних іонів кальцію, тобто слина втрачає свою здатність підтримувати перенасиченість солями кальцію. У цілому надлишок вуглеводів зменшує ремінералізуючу функцію ротової рідини і, навпаки, посилює процеси демінералізації зубів. Існує навіть така точка зору, що сахароза належить до найбільш рафінованих продуктів, позбавлених будь-якої біологічної цінності.

Тому стоматологу необхідно з'ясувати кількість легкозасвоюваних вуглеводів у раціоні пацієнта і вжити заходів щодо приведення її до оптимальної — не більше за 30—50 г цукру за добу, враховуючи всю кількість вуглеводів, наявних у продуктах за добу. Важливо, щоб вуглеводи не вживалися через короткі інтервали часу — між їх прийманням повинен бути проміжок у декілька годин для забезпечення ремінералізуючої дії слини. Доцільно (особливо в дітей), щоб вуглеводи надходили в організм у вигляді овочів, фруктів, натуральних соків, а не борошняних і кондитерських виробів. Для надання продуктам солодкого смаку останнім часом усе частіше застосовують штучні підсолоджувачі (сахарин, сорбіт, ксиліт).

У раціоні необхідно враховувати не тільки кількість легкозасвоюваних вуглеводів, але й їх співвідношення з білками, жирами, мінеральними солями, вітамінами, мікроелементами. Несприятливий перебіг каріесу може виникати в разі недостатньої кількості в раціоні біологічно цінних *білків* (тваринного і рослинного походження), які містять життєво важливі незамінні амінокислоти (лізин, аргінін, аланін, гліцин, тирозин, пролін, метіонін тощо). Більшість із цих амінокислот міститься в продуктах тваринного походження, особливо в яловичині, м'ясі кроликів, домашній птиці, рибі. З рослинних продуктів багато незамінних амінокислот (особливо аргініну і лізину) містить буряк. Для повноцінного засвоєння білків у їжі повинна бути достатня кількість вітамінів і мінеральних речовин.

Збалансований раціон передбачає вживання необхідної кількості *жирів* як рослинного, так і тваринного походження. Потрібно пам'ятати про правильне співвідношення насичених (тваринних) і ненасичених (рослинних) жирів. Найбільш важливою властивістю рослинних олій є вміст у них поліненасичених незамінних жирних кислот, добова потреба в яких становить близько 5 — 10 г. Така кількість кислот міститься в 20 — 30 г олії. Жири мають високу енергетичну цінність, крім того, вони необхідні для засвоєння організмом жиророзчинних вітамінів — А, D, Е, К. Потрібно уникати лише надмірного вживання жирів, що порушує процеси засвоєння повноцінних білків.

До важливих компонентів харчування належать *мінеральні речовини*, особливо кальцій, фосфор, фтор тощо. Кальцій і фосфор є основними мінеральними компонентами зубних тканин, а фосфор також стимулює кісткоутворення. Необхідно мати на увазі, що надлишок фосфору і жирів пригнічує засвоєння кальцію організмом, а надлишок білків і магнію — активує його. Для засвоєння кальцію найбільш збалансованими за мінеральним складом є молоко та молочні продукти. У молоці вміст кальцію становить приблизно 120 мг%, у сирі — 135 мг%. Щоденна потреба в кальції становить 400 — 500 мг; її можна задовольнити за рахунок водорозчинних сполук кальцію, які містяться в молоці та молочних продуктах (краще засвоюються кисломолочні продукти), риби, яйцях і деяких рослинних продуктах (хлібні злаки, горох, квасоля тощо). Оптимальне співвідношення кальцію і фосфору становить 1:1,15; у зернових і м'ясних продуктах воно сягає від 1:8 (у хлібі) до 1:21 (в яловичині). Це співвідношення в овочах і фруктах дещо інше — 1:0,5 — 0,7, тому вони повинні становити значну частину раціону. З іншого боку, дуже доцільно поєднувати харчові продукти з різним вмістом мінеральних солей, наприклад до м'яса і риби, багатих на фосфор, додавати гарнір з овочів, багатих на кальцій.

Процеси утворення і розсмоктування кісткової тканини, а отже, асиміляції й виведення кальцію відбуваються протягом усього життя людини. Існує певна динамічна рівновага вмісту кальцію в кістках, тканинах зубів і плазмі крові. Гомеостатичне регулювання цієї рівноваги за допомогою підтримання рівня кальцію в плазмі крові здійснюється прищитоподібними залозами і вітаміном D. Тому для засвоєння організмом кальцію необхідне достатнє надходження або вироблення в організмі ергокальциферо-

лу — вітаміну D. На цей вітамін багаті вершкове масло, молоко, яєчний жовток, ікра, печінка й особливо — риб'ячий жир. Достатня кількість ергокальциферолу утворюється з холестерину у верхніх шарах шкіри під час її опромінення ультрафіолетовими променями в разі перебування на сонці або УФ-лампами. Якщо цього вітаміну недостатньо, навіть у разі достатнього надходження кальцію посилюється виведення останнього з організму. Дія вітаміну D тісно пов'язана з гормонами прищитоподібних залоз — кальцитоніном і паратирином, які посилюють депонування кальцію в кістках.

Поряд із кальцієм важливе значення має фосфор. Ці макроелементи повинні міститися в раціоні в оптимальному співвідношенні. Фосфор є складовою частиною мінеральних компонентів (апатитів і солей) твердих тканин зубів, а також стимулює ріст і розвиток кісткової тканини. Крім того, фосфати входять до складу багатьох ферментних систем і посідають важливе місце в обміні білків, жирів і вуглеводів. Високий вміст фосфатів у молоці, сирі, горіхах, риби, м'ясі, яйцях (жовтках) і деяких злакових.

Ураховуючи важливу роль кальцію і фосфору в процесах обміну речовин, а також їх значний вміст у твердих тканинах (кістки, зуби), ці макроелементи мають входити до складу медикаментозних засобів, які призначають для загального лікування або профілактики карієсу. Найчастіше застосовують кальцію глюконат, кальцію лактат, кальцію гліцерофосфат, кальцію пантотенат, фітин тощо.

Крім макроелементів у виникненні карієсу і відповідно його лікуванні важливе значення мають різні мікроелементи (М.А. Колола, 1979, та ін.). Карієсостатичний ефект дають кобальт, цинк, марганець, мідь, стронцій, ванадій та ін. Вони у певних кількостях входять до складу твердих тканин зубів, деяких коферментів металоферментів тощо. Тим самим вони досить значно впливають на різноманітні ферментативні процеси, обмін речовин у тканинах організму, у тому числі порожнини рота і твердих тканинах зубів. Дуже важливим мінеральним елементом є залізо, яке стимулює обмінні процеси в тканинах — функцію кровотворних органів, активує регенерацію крові, входить до складу гемоглобіну. Препарати заліза призначають для підвищення опірності організму (особливо вони ефективні в поєднанні зі фтором, міддю, цинком, молібденом і препаратами вітаміну С).

Фтор є одним із найбільш важливих мікроелементів, необхідних для формування твердих тканин зубів. Головним чином він міститься в питній воді й залежно від його концентрації можливе виникнення або карієсу (нестача фтору), або ж флюорозу (його надлишок). Значну протикарієсну дію справляє фтор в оптимальній кількості — 1,2 — 1,5 мг/л питної води. Він також сприяє відкладенню в кістках кальцію фосфату. У разі достатнього надходження фтору в зростаючий організм відбувається оптимальне формування кісткової тканини і твердих тканин зубів. Це пояснюється тим, що в емалі зубів у достатній кількості (хоча і порівняно невеликій — усього 0,7 %) утворюються фторапатити, які більш тверді й кислотостійкі, ніж гідроксиапатити. Як зазначалося, фтор надходить в організм головним чином з питною водою, в інших харчових продуктах, навіть у місцевостях з підвищеним вмістом фтору у воді, його незначна кількість. Найбільш багаті на водорозчинні сполуки фтору чай, деякі мінеральні води (наприклад, боржомі) і сорти морської риби (скупбрія, сардина). У разі недостатнього надходження фтору в організм необхідно його штучне введення за допомогою фторування питної води, призначення фтористих препаратів тощо.

У цілому їжа повинна містити оптимальну кількість мікроелементів, що можна досягти введенням у раціон рибних та інших морських продуктів (особливо рослинних).

Важливе значення для формування тканин зубів і відповідно їх карієсорезистентності або карієсохильності мають різні *вітаміни*. Хоча численними клінічними й експериментальними дослідженнями не доведено, що дефіцит вітамінів безпосередньо впливає на виникнення карієсу, їх нестача створює фон для його розвитку. Вітаміни впливають на інтенсивність і характер обмінних процесів і можуть бути призначені як загальноозміцнювальні засоби. У разі нестачі аскорбінової кислоти порушується утворення колагенової субстанції (основи), необхідної для формування й мінералізації твердих тканин зубів. Вітаміни А (ретинол) і групи В беруть активну участь у багатьох процесах енергетичного обміну, а вітамін D (ергокальциферол) — у процесах обміну кальцію. Джерелом вітамінів є досить багато продуктів, але потрібно враховувати, що під час їх кулінарного оброблення вітаміни швидко руйнуються.

Крім дефіциту окремих компонентів раціону, карієсогенну дію справляє порушення умов їх засвоєння в організмі. Збалан-

сований вміст у їжі білків, жирів, вуглеводів та інших поживних речовин ще не є гарантією їх повноцінної асиміляції, оскільки вони можуть бути зруйновані під час кулінарного оброблення (особливо вітаміни) або не засвоюються організмом, наприклад у пацієнтів із захворюваннями травного тракту. Засвоєння білків залежить від збалансованості амінокислотного складу, а мінеральних речовин — від оптимального співвідношення кальцію, фосфору, магнію між собою і з жирними кислотами.

Пацієнтам зі збалансованим раціоном не потрібно додатково вводити синтетичні вітаміни, але їх обов'язково додають у разі вітамінної нестачі. Протикарієзну, а також і загальноозміцнювальну дію справляють вітаміни С, А, D, групи В. Як зазначалося, раціональне харчування відіграє вирішальну роль, особливо в дітей і підлітків, тобто в тому віці, коли формуються і мінералізуються тверді тканини зубів. У цьому ж віці тверді тканини зубів дитини ще не мають достатньої резистентності відносно місцевих карієсогенних чинників.

Потрібно пам'ятати про консистенцію їжі. Відомо, що їжа, яка не потребує активного жування, погіршує гігієнічний стан порожнини рота і сприяє виникненню карієсу. Більш тверда їжа є чинником самоочищення порожнини рота, а також коронок зубів від м'якого зубного нальоту, зубних бляшок. Тому рекомендація закінчувати приймання їжі сирими овочами і твердими фруктами (морква, яблуко) є раціональною з точки зору гігієни порожнини рота і профілактики захворювань зубів. Нераціональне харчування (дефіцит вітамінів, мікроелементів, ненасичених жирних кислот тощо) вагітних може впливати на формування твердих тканин як тимчасових, так і постійних зубів дитини, тому що закладення, розвиток і мінералізація тимчасових зубів починаються у внутрішньоутробний період.

Спеціальна медикаментозна корекція харчування потрібна лише у випадках його явної неповноцінності або в разі певних захворювань, що визначається разом із терапевтом або педіатром. Тоді в раціон важливі компоненти вводять штучно. Особливо це стосується мінеральних речовин і вітамінів.

Недостатнє надходження кальцію в організм з їжею можна компенсувати додатковим призначенням його препаратів — кальцію глюконату, лактату або гліцерофосфату у вигляді порошоків або таблеток по 0,2 — 0,5 г 3 рази на добу протягом 1 міс. Доцільне поєднане застосування препаратів кальцію і фосфору, обмін

яких в організмі взаємозалежний. У разі нестачі в раціоні фосфору його можна поповнити призначенням, наприклад, фітину по 0,25 — 0,5 г 3 рази на добу протягом 6 — 8 тиж. Фітин складається із суміші кальцієвих і магнієвих солей інозитфосфорних кислот і містить до 36 % органічно зв'язаної фосфорної кислоти. Препарат стимулює кровотворення, посилює ріст і розвиток кісткової тканини.

Препарати фтору призначають, виходячи з певних показань: у разі високого рівня поширення карієсу серед населення, низького вмісту фтору в питній воді (менше половини оптимальної дози), відсутності додаткових джерел надходження фтору в організм. Додатковим джерелом фтору може бути чай, причому для зменшення впливу кофеїну рекомендують після настоювання заварку злити і вдруге залити чай окропом на 20 — 25 хв. Такий простий захід зменшує кількість кофеїну в чаї на 70 — 75 %, що особливо важливо в дитячому віці.

Збільшити кількість фтору в раціоні до оптимального можна використанням фторованої або йодовано-фторованої харчової солі, що містить до 200 — 250 мг/кг фторидів (І.П. Горзов, 1992). У випадку локальних осередків нестачі фтору можна призначити різні фтористі препарати: 1 % розчин натрію фториду, таблеток натрію фториду, комбінованих фторумісних препаратів (типу вітафтору тощо). У разі призначення цих препаратів потрібно розраховувати сумарне добове надходження фтору в організм, що становить у дітей 0,5 — 1 г (залежно від віку) і 1,5 — 2,5 г — у дорослих. У таких ситуаціях препарати фтору призначають на тривалий термін — їх варто вживати 200 — 250 діб на рік.

Нестачу вітамінів легко усувають додаванням до раціону комплексу полівітамінів. Останнім часом до їх складу вводять також життєво важливі мікроелементи, що значно посилює біологічну дію даної комбінації. Нестача вітаміну D усувається сонячними ваннами, загальним ультрафіолетовим опроміненням, введенням до раціону продуктів, багатих на цей вітамін (риб'ячий жир, печінка тріски тощо). Можливе додавання до раціону і синтетичних препаратів вітаміну D, а також його активних похідних, наприклад гормону кальцитоніну, який депонує кальцій у кістковій тканині.

З огляду на різний механізм дії препаратів мінеральних речовин ефективним є комбіноване застосування різних препаратів,

особливо в поєднанні з вітамінами і мікроелементами. Успішно поєднують кальцію гліцерофосфат або глюконат із вітамінами групи В і мікроелементами, що містяться в морській капусті. Велика кількість мікроелементів у пасті "Океан", м'ясі криля, мідій та інших продуктах моря. Ще ефективнішим є поєднання препаратів фтору, кальцію, комплексу мікроелементів і вітамінів. Для цього призначають 1 % розчин натрію фториду, комбіновані препарати фтору і вітамінів "Вітафтор" тощо.

Клінічні спостереження свідчать про те, що множинне ураження карієсом зубів у поєднанні з гострим або навіть блискавичним перебігом у більшості випадків виникає у хворих із вираженим пригніченням неспецифічної реактивності організму. У разі такого тяжкого стану необхідно призначити лікування із впливом на імунологічний статус організму. Для цього застосовують медикаментозні засоби, які справляють імуномодулюючу (наприклад, левамизол) або імуностимулювальну дію. Г.Д. Овруцький та співавтори (1983) призначали дітям 7 — 12 років як імуностимулятор калію оротат по 0,05 г 2 рази на добу протягом 10 діб, курси лікування проводили двічі на рік. Бажане призначення калію оротату з метилурацилом по 0,5 г та інших засобів, що стимулюють синтез білка. Як імуномодулятор і стимулятор кальцій-фосфорного обміну рекомендують натрію нуклеїнат по 0,05-0,1 г 3-4 рази на добу протягом 10—20 діб.

Застосування імуномодуляторів та імуностимуляторів для лікування карієсу зубів ефективно лише в разі ослаблення неспецифічної резистентності організму, в інших випадках воно не має значного впливу. З цією метою можуть бути призначені вітаміни, дефіцит яких впливає на стан неспецифічної резистентності організму. Сприятливу дію справляють препарати, що стимулюють процеси регенерації та інші види обміну речовин: натрію нуклеїнат, анаболічні стероїди (метандростенолон, неробол, ретаболіл); похідні піримідину (метилурацил, пентоксил); калію оротат тощо. Ефективним є застосування препаратів із групи стимуляторів центральної нервової системи — женьшеню, золотого кореня, левзеї, елеутерококу. Звичайно ці препарати призначають у загальнотерапевтичних дозах і на відповідний період. У сумнівних випадках доцільна консультація лікаря — терапевта або педіатра. Як неспецифічний стимулювальний і зміцнювальний засіб у загальному лікуванні карієсу може бути використане штучне ультрафіолетове опромінення, що особливо корисно в північних регіонах. По-

трібно мати на увазі такі загальнозміцнювальні засоби, як загартовування організму, активні заняття фізкультурою тощо.

У хворих із множинним карієсом і гострим його перебігом значно змінюються властивості ротової рідини і зростає її в'язкість. Тому посилення слиновиділення стимулює ремінералізуючу дію слюни і зменшує можливість утворення зубних бляшок. Посилує виділення слюни раціональне харчування. Інтенсивне пережовування досить грубої їжі сприяє природному самоочищенню порожнини рота і перешкоджає накопиченню зубних відкладень (бляшок). Стимулюють слиновиділення також і медикаментозні засоби (наприклад, пілокарпін гідрохлорид), лікувальні трави (мати-й-мачуха, оман, термопсис), муколітичні засоби (бромгексин) тощо.

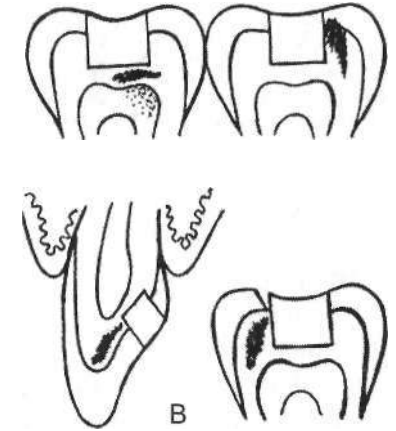
ПОМИЛКИ Й УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ КАРІЄСУ

Під час лікування карієсу зубів лікар виконує низку різноманітних маніпуляцій, не дуже ретельне або неправильне виконання яких може призвести до ускладнень. Ці помилки можуть виникнути як під час власне оперативного оброблення, препарування і пломбування каріозної порожнини, так і в різні терміни після пломбування. Тому доцільно їх розділяти на ускладнення, що виникають під час препарування і пломбування каріозної порожнини, і ускладнення, що виникають після проведеного лікування карієсу.

ПОМИЛКИ Й УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПІД ЧАС ПРЕПАРУВАННЯ ТА ПЛОМБУВАННЯ КАРІОЗНОЇ ПОРОЖНИНИ

Помилки й ускладнення, що виникають під час препарування каріозної порожнини. Недостатнє препарування каріозної порожнини. Під час препарування каріозної порожнини необхідно найретельніше видалити всі некротизовані, патологічно змінені тканини зубів. Залишені ділянки розм'якшеного дентину в подальшому призводять до інфікування нижче розмі-

Мал. 73. Ускладнення, що виникають унаслідок недостатнього препарування каріозної порожнини:
А — вторинний карієс;
Б — зміни кольору коронки зуба;
В — обламування емалевого краю

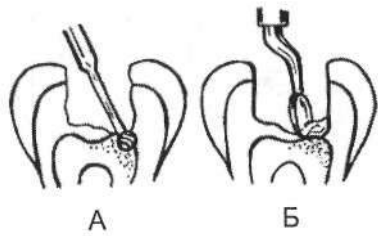


шених його ділянок і розвитку вторинного карієсу або запалення пульпи — пульпіту (мал. 73, А). Якщо навіть не виникає таке неприємне ускладнення, то розм'якшений дентин убирає в себе пігменти, внаслідок чого його колір змінюється, що призводить до потемніння коронки зуба (мал. 73, Б). У разі виникнення вторинного карієсу руйнуються тканини зуба навколо пломби і вона в подальшому випадає. Неправильне формування порожнини призводить до переломів пломбувального матеріалу або обламування емалевого краю стінок каріозної порожнини (мал. 73, В). Якщо залишені навислі краї емалі, це створює передумови для їх обламування і виникнення вторинного карієсу.

Багато помилок може виникнути в разі порушення режиму препарування: перегрівання й опік твердих тканин (особливо дентину), перегрівання пульпи (нагрівання до 70 °С спричинює її некроз) тощо.

Дуже травматичне препарування спричинює сильний біль, а якщо застосовують анестезію, то подразнення і запальні зміни в пульпі. Сильний тиск на бор, окрім пошкодження твердих тканин зубів, пульпи або ясен, може призвести навіть до такого казуїстичного ускладнення, як поломка бора і його заклинювання в препарованій порожнині. Але ретельне дотримання всіх правил препарування каріозної порожнини дозволяє уникнути низки цих і подальших ускладнень лікування карієсу.

Перфорація дна каріозної порожнини виникає в разі необережного або іноді дуже грубого препарування бором або екскаватором (мал. 74). В останньому випадку це часто виникає у хворих на гострий глибокий карієс, якщо під час оброблення дна порожнини не враховують, що відстань між порожниною зуба (власне пульпою) і каріозною порожниною дуже мала (товщина цієї перетинки 0,1—0,3 мм). Особлива обережність не-



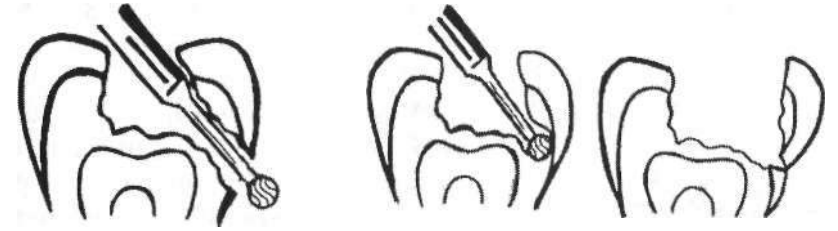
Мал. 74. Перфорація дна каріозної порожнини бором (А) або екскаватором (Б)

обхідна в разі препарування турбінною бормашиною, що дуже легко висікає тверді тканини зубів.

Потрібно враховувати топографію порожнин зубів і рогів пульпи, які дуже легко перфорувати під час розширення та формування каріозної порожнини. Препаруючи дно, не треба застосовувати бори маленьких розмірів, особливо фісурні та зворотноконусні. Передумовами виникнення перфорацій є недостатньо розкрита каріозна порожнина з навислими краями, що ускладнює її огляд, — лікар-стоматолог не бачить положення бора в каріозній порожнині.

Під час перфорації дна каріозної порожнини виникає різкий біль унаслідок травми пульпи (у разі препарування порожнини під анестезією ця ознака може бути невираженою, що викликає в лікаря деяке почуття безпечності). У місці перфорації з'являється крапля крові або серозно-кров'янистої рідини, а пізніше розвивається гострий травматичний пульпіт. Поранення пульпи виникає внаслідок значного травмування бором або іншим інструментом (екскаватором) коронкової пульпи. Тому це ускладнення лікують за методикою гострого травматичного пульпіту: антисептичне оброблення каріозної порожнини, накладання пасти із кальцію гідроксидом, антибіотиками, ферментами тощо. Тактика лікування залежить від ступеня пошкодження пульпи: у разі випадкового оголення проводять консервативне (біологічний метод) лікування, як зазначено вище, а в разі випадкового поранення — ампутацію або екстирпацію пульпи залежно від ступеня її травми, локалізації зуба (різець або моляр), локалізації каріозної порожнини на коронці зуба, віку хворого та інших чинників. Останнім часом з'явилися повідомлення про успішне лікування випадкового оголення пульпи шляхом покриття її пастою світлового твердіння із кальцію гідроксидом. Далі перфорацію обробляють адгезивною системою і закривають її композиційним матеріалом (компомером) або склоіономерним цементом.

Перфорація стінки каріозної порожнини виникає в разі травматичного препарування і неправильного оцінювання співвідношення каріозної порожнини і коронки або загальної осі

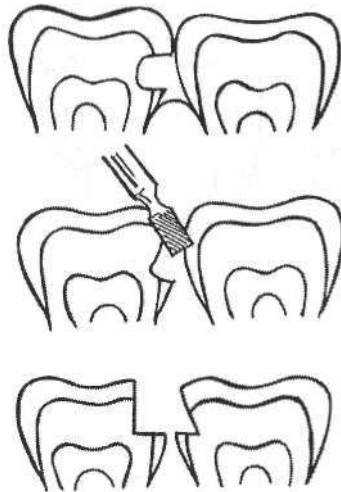


Мал. 75. Перфорація стінок каріозної порожнини бором

Мал. 76. Обламування стінки каріозної порожнини

зуба (мал. 75). Частіше це відбувається біля шийки зуба на контактних поверхнях. У такому разі досить часто травмуються ясна, що супроводжується болем і незначною кровотечею. Необхідно дуже ретельно обстежити місце перфорації, щоб уникнути помилки. Інколи її приймають за перфорацію пульпи і відповідно "лікують" — наприклад, накладають девіталізівну пасту. Звичайно в разі перфорації стінки кровотечу з ясен спиняють кульками з вати, змоченими розчином водню пероксиду або іншими кровоспинними засобами. Перфоративний отвір обережно препарують за правилами препарування каріозної порожнини і заповнюють пломбувальним матеріалом. У таких випадках дуже ефективним є застосування склоіономерних цементів і компомерів.

Обламування стінки каріозної порожнини може виникнути в разі важелеподібних рухів екскаватора або бора, коли виникає надмірний тиск на одну зі стінок каріозної порожнини (мал. 76). Особлива обережність необхідна в разі препарування тонких стінок порожнини з навислими краями, які дуже легко обламуються навіть від незначного тиску на них бором турбінної машини. У цих випадках потрібно брати до уваги дуже велику швидкість обертання турбіни, коли навіть незначна сила руки оператора (20 — 30 г), прикладена на наконечник, викликає дуже великий тиск бора на стінку каріозної порожнини. Тоді некретомію розм'якшеного дентину рекомендують проводити дуже обережно за відносно невеликих обертів бора. Для усунення дефекту, утвореного після обламування стінки каріозної порожнини, її відповідним чином формують (як правило, з уступом, або додатковою порожниною, або площадкою) і пломбують. Значні дефекти коронки зуба відновлюють композиційними матеріалами або штучними коронками.



Мал. 77. Ушкодження бором сусіднього зуба

Ушкодження бором сусідніх зубів може виникнути під час препарування каріозних порожнин, розташованих на контактних поверхнях зубів, у тих випадках, коли зневажають правилами виведення каріозної порожнини на жувальну язикову (піднебінну) поверхню (мал. 77). Ступінь ушкодження твердих тканин сусіднього (який межує з порожниною) зуба може бути різним: від незначного дефекту поверхневого шару емалі до

повного її руйнування. Незначні дефекти емалі обробляють фторлаком або іншими фторумісними (ремінералізівними) препаратами. Дуже ефективним є закриття таких ушкоджень адгезивними системами композиційних матеріалів світлового твердіння (фірма "Dentsply" пропонує для цього спеціальний герметик — "Seal & Protect"). За наявності дефекту емалі з порушенням емалево-дентинного з'єднання його заповнюють відповідним пломбувальним матеріалом (із препаруванням дефекту або з використанням композитів без значного препарування твердих тканин ураженого сусіднього зуба).

Ушкодження ясенного краю виникає під час препарування каріозних порожнин, розташованих на контактних поверхнях і в пришийковій ділянці зубів (мал. 78). У такому разі виникають біль у яснах і кровотеча з них. Кровотечу спиняють кульками з вати, змоченими 3 % розчином водню пероксиду або іншим кровоспинним засобом. Після цього оброблену каріозну порожнину ретельно промивають, висушують і пломбують. Для запобігання даному ускладненню потрібно дуже обережно препарувати каріозну порожнину, уникаючи травмування ясен. Ясенний сосочок, що вростає в каріозну порожнину, необхідно попередньо витиснути з неї або видалити (хірургічно, діатермокоагулятором або за допомогою кріодеструкції).

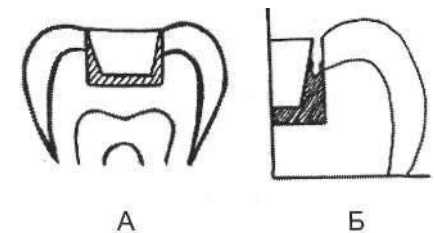
Помилки й ускладнення, що виникають під час пломбування каріозної порожнини. Неправильний вибір і приготування пломбувального матеріалу. Дуже важливим є

Мал. 78. Ушкодження ясенного краю

правильний вибір пломбувального матеріалу та його приготування (замішування). Неправильний вибір матеріалу призводить до косметичних недоліків, спричинює швидке руйнування і випадання пломби внаслідок невідповідності міцності матеріалу жувальному тиску. Під час замішування пломбувального матеріалу і заповнення ним каріозної порожнини потрібно ретельно дотримуватись інструкції заводу-виробника. Зневажання цими правилами різко знижує фізико-механічні властивості та міцність пломби, сприяє її швидкому руйнуванню, зміні кольору, іншим ускладненням.

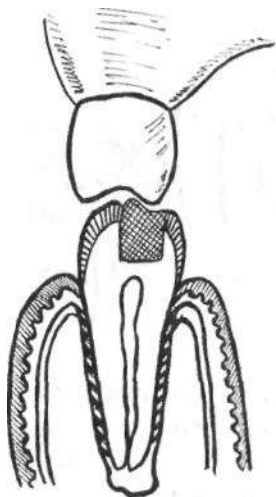
Неправильне накладення ізолювальної прокладки у хворих із середнім і глибоким карієсом може спричинити подразнення або ушкодження пульпи хімічними, токсичними або термічними подразниками постійних пломбувальних матеріалів. Прокладка, що накладена на бокові стінки каріозної порожнини (вище від емалево-дентинного з'єднання), погіршує крайове прилягання і фіксацію постійного пломбувального матеріалу, призводить до виникнення вторинного карієсу та випадання пломби (мал. 79). Накладення прокладки на вестибулярну (присінкову) стінку каріозної порожнини у фронтальних зубах спричинює утворення косметичного дефекту — непрозора прокладка у вигляді жовтої плями просвічує через напівпрозору емаль вестибулярної стінки. Застосування адгезивних систем IV—V поколінь значно полегшує роботу стоматолога, оскільки вимагає наявності мінімального розміру ізолювальної прокладки, проте в багатьох випадках вона необхідна.

Завищення прикусу при пломбуванні каріозної порожнини спричинює біль і відчуття незручності під час жування, може



Мал. 79. Ізолювальна прокладка перекиває емалево-дентинне з'єднання (А). Руйнування матеріалу прокладки та порушення крайового прилягання пломби (Б)

Мал. 80. Завищення прикусу після
пломбування каріозної порожнини

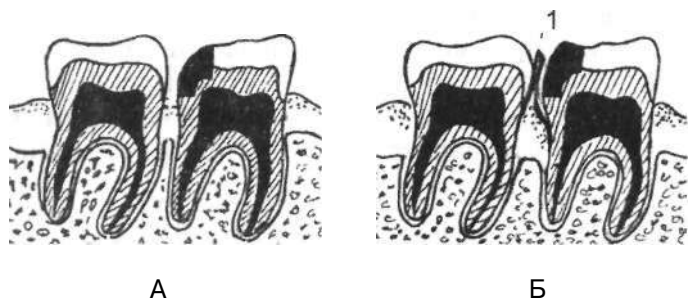


обмежувати рухи нижньої щелепи. Постійне перевантаження пломбованого зуба може призвести до хронічної травми пародонта — виникнення гострого або хронічного періодонтиту (мал. 80). У деяких випадках цьому може передувати запалення пульпи з вираженим больовим синдромом. Такі пломби під впливом жувального тиску іноді легко розламуються, що може призвести до обламання стінок каріозної порожнини або розколювання коронки зуба (особливо в премолярах). Щоб уникнути таких ускладнень, необхідно дуже ретельно

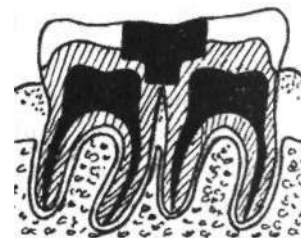
припасовувати пломбу в контакт з зубами-антагоністами.

Відсутність контактної точки створює умови для скупчення між цими зубами залишків їжі, що травмують міжзубний сосочок і створюють умови для виникнення карієсу на контактних поверхнях зубів, а також захворювань пародонта — папіліту, гінгівіту, пародонтиту (мал. 81). Тільки в деяких випадках (наприклад за наявності широких проміжків між зубами) контактний пункт не створюють.

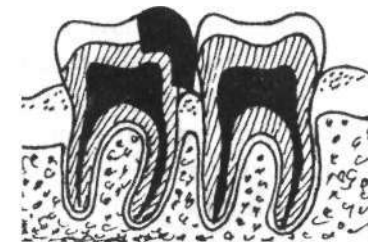
Накладання єдиної пломби в сусідніх каріозних порожнинах порушує природні мікроекскурсії зубів. Це призводить до розхитування пломби, її обламання і випадання. Крім того, така пломба різко порушує процеси самоочищення



Мал. 81. Папіліт, зумовлений відсутністю контактної точки:
А — відсутність контактної точки; Б — папіліт (1) за відсутності
контактної точки



Мал. 82. Накладання єдиної
пломби в сусідніх каріозних
порожнинах



Мал. 83. Навислі краї
пломби

міжзубного проміжку, що може призвести до виникнення вторинного карієсу і захворювань пародонта (мал. 82).

Навислі краї пломби, що виступають у міжзубний проміжок, травмують ясна, створюють умови для скупчення залишків їжі між зубами (мал. 83). Це призводить до виникнення вторинного карієсу, запальних захворювань пародонта. Для запобігання ускладненням, що можуть виникнути, потрібно дуже ретельно виконувати всі правила заповнення каріозної порожнини пломбувальним матеріалом.

ПОМИЛКИ Й УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ КАРІЄСУ

Ціла низка ускладнень може виникнути в різні терміни (декілька місяців або років) після лікування карієсу. Досить часто розвивається **запалення і некроз пульпи**. Причинами цього ускладнення може бути травматичне препарування каріозної порожнини, коли виникає перегрівання пульпи, надмірний тиск на дно каріозної порожнини. Запаленню в пульпі сприяє оброблення порожнини зуба токсичними або подразнювальними медикаментами (наприклад, етиловий спирт, що широко використовують для цього) або навіть енергійне висушування каріозної порожнини струменем холодного повітря. Постійні пломбувальні матеріали можуть подразнювати пульпу внаслідок токсичної дії (цементи, пластмаси, композиційні матеріали) або термічної (амальгами), що проявляється за відсутності ізолювальної прокладки або при неправильному її накладанні. Деякі медикамен-

ти, що використовують для лікування гострого глибокого карієсу, також можуть справляти токсичну дію на пульпу.

Залежно від сили подразнювального чинника запалення пульпи може мати перебіг у вигляді різних форм гострого або хронічного пульпіту з відповідною клінічною картиною. Некроз пульпи розвивається, як правило, майже безсимптомно і може вперше проявитися зміною кольору коронки зуба (сірий або темно-сірий). Такі патологічні стани лікують як пульпіт. Для запобігання виникненню подібних ускладнень необхідно правильно і ретельно виконувати всі правила препарування і пломбування каріозної порожнини.

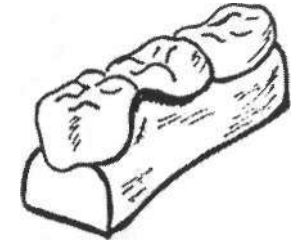
Вторинний карієс може виникнути внаслідок недостатнього препарування каріозної порожнини, коли залишаються ділянки демінералізованого дентину на стінках і дні порожнини. Недостатньо або неправильно оброблені емалеві краї порожнини порушують крайове прилягання пломби, внаслідок чого утворюються щілини і в подальшому — карієс. Причинами вторинного карієсу можуть бути нераціональна форма каріозної порожнини, неправильне накладення ізолювальної прокладки, потрапляння вологи в порожнину під час її пломбування, неправильне приготування (замішування) пломбувального матеріалу. Відсутність загального лікування карієсу в тих випадках, коли воно необхідне, також може бути причиною появи каріозного процесу навколо запломбованих (навіть кращими сучасними матеріалами) каріозних порожнин.

У разі появи ознак вторинного карієсу залишки пломби видаляють, каріозну порожнину препарують і пломбують відповідно до глибини, локалізації та перебігу карієсу.

Папіліт, або запалення міжзубного ясенного сосочка, виникає внаслідок дефектів пломбування каріозних порожнин на контактних поверхнях зубів, наявності навислих країв пломб, єдиної пломби у двох суміжних порожнинах, у разі травмування ясен під час препарування і пломбування (наприклад, матрицею, інструментами) каріозної порожнини (мал. 84).

За наявності запалення ясенного сосочка насамперед проводять заміну неповноцінних пломб, уникаючи травмування ясен. Потім, якщо необхідно, призначають медикаментозне лікування залежно від виду папіліту. Не варто зневажати лікуванням папіліту, оскільки хронічна травма ясен може призвести до більш

Мал. 84. Папіліт унаслідок дефекту пломбування



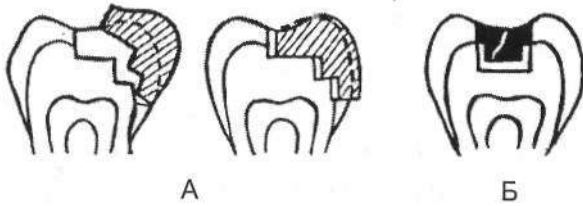
тяжкого ураження пародонта, наприклад локалізованого пародонтиту.

Гострий або хронічний верхівковий періодонтит. Зазвичай розвивається через декілька днів (гострий) або місяців (хронічний) після лікування карієсу. Він може бути наслідком тих самих причин, що викликають запалення та некроз пульпи, і є продовженням розвитку цього патологічного процесу. Частою причиною періодонтиту є хронічне перевантаження зуба внаслідок завищення прикусу пломбою. Лікування виниклого гострого або хронічного періодонтиту вимагає проведення ендодонтичних маніпуляцій.

Зміна кольору коронки зуба (до сірого, темно-сірого) може бути наслідком недостатнього препарування і видалення некротизованого дентину, некрозу пульпи і хронічного періодонтиту. Потемніння коронки зуба може виникнути після пломбування амальгамою, особливо якщо вона не дуже ретельно приготовлена. Для усунення ділянок пігментованого некротизованого дентину видаляють пломбу, проводять ретельну некректомію і знову пломбують порожнину відповідним пломбувальним матеріалом. Некроз пульпи і хронічний періодонтит потребують ендодонтичного лікування.

Екскоріація ділянок ясен, що прилягають до пломби в пришийковій ділянці (десквативний гінгівіт), може бути наслідком підвищеної чутливості організму до матеріалу, з якого виготовлена пломба. Найчастіше це буває в тих випадках, коли пломба виготовлена з пластмаси або композиційних матеріалів (алергічна реакція). Причиною цього гінгівіту може бути погано виготовлена пломба з невідполірованою, шорсткою поверхнею. У випадку "контактної алергії" необхідно видалити пломбу і замінити її на нову, виготовлену з інертного (який не спричинює алергії) для організму пацієнта матеріалу. За наявності шорсткуватої поверхні пломби досить її ретельно обробити і відполірувати.

Зміщення, переломи і випадання пломби найчастіше виникають унаслідок порушень правил приготування пломбувального матеріалу і формування каріозної порожнини. Особливо це стосується порожнин II класу, коли форма та розмір допоміжної (додаткової) порожнини не відповідають розмірам основної



Мал. 85. Зміщення (А) і перелом (Б) пломби

порожнини, не створений уступ або йому надана неправильна форма. У разі нерівномірного розподілу по дну і стінках каріозної порожнини прокладки і пломбувального матеріалу можливі розколювання і перелом пломбувального матеріалу в місці найменшої товщини пломби (мал. 85). Причинами випадання пломби можуть бути неправильний вибір і порушення правил приготування пломбувального матеріалу та самої методики пломбування, недостатня ізоляція пломби від слини. Пунктуальне виконання правил препарування і пломбування каріозної порожнини є надійною профілактикою таких ускладнень.

Невідповідність кольору пломби кольору емалі зуба найчастіше турбує пацієнта, якщо вона виявляється на фронтальних зубах і премолярах. Іноді це ускладнення виникає навіть і в разі відповідності обраного кольору пломбувального матеріалу й емалі, але внаслідок порушення технології приготування матеріалу і пломбування через деякий час колір матеріалу (пломби) змінюється (звичайно в бік жовтих, жовто-сірих відтінків). Окрім того, пломба може вбирати в себе пігменти їжі тощо. Виконання всього комплексу вимог технології приготування пломбувального матеріалу і пломбування дозволяє уникнути цього ускладнення. У деяких випадках для усунення потемнілого поверхневого шару пломби досить відшліфувати її поверхню. Якщо ж це не дає бажаного результату, то пломбу замінюють на іншу з відповідного кольору пломбувального матеріалу.

Як ускладнення або помилка може розглядатися **неефективне медикаментозне лікування** початкового карієсу. Це може бути наслідком неправильного вибору тактики, медикаментозних засобів, методики їх застосування і тривалості лікування. Іноді цей стан погіршується за відсутності відповідного загального лікування карієсу. Унаслідок цього виникає каріозна порожнина, що потребує оперативного лікування — препарування і пломбування.

ПОМИЛКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ У РАЗІ ВИКОРИСТАННЯ КОМПОЗИЦІЙНИХ МАТЕРІАЛІВ

В останні роки композиційні пломбувальні матеріали по праву посідають лідируюче положення серед інших пломбувальних матеріалів. Їх усе ширше застосовують для пломбування і відновлення втрачених твердих тканин зубів, тому що вони дозволяють досягти дуже високих функціональних і косметичних результатів лікування і зберігаються протягом багатьох років. Численними експериментальними дослідженнями доведена виняткова стійкість композитів (особливо світлової полімеризації) до впливу несприятливих чинників. Але ці відмінні результати можуть бути досягнуті тільки за умови ретельного дотримання в клініці методики застосування композиційних матеріалів. Найменше її порушення позначається на фізико-механічних властивостях композиту, призводить у подальшому до порушення цілості, зміни кольору пломби або реставрації тощо. Тому правильний вибір композиційного пломбувального матеріалу та ретельне дотримання всіх тонкощів методики застосування дозволяє запобігти низці різних ускладнень і уникнути помилок у разі їх використання.

Однією з найбільш поширених помилок у разі використання композиційних матеріалів є **застосування мікронаповнених композитів** для відновлення жувальних поверхонь у **порожнинах II класу і різальних країв фронтальних зубів**. На цих ділянках зуби зазнають дуже значного жувального тиску, якому не може протистояти міцність мікрофільних композитів. У результаті виникають переломи або розколювання таких реставрацій зубів. Щоб уникнути подібних ускладнень, реставрації такого типу необхідно виконувати з мікрогібридних або тотально наповнених композиційних матеріалів.

Подібна ситуація виникає в разі **відновлення жувальної** (оклюзійної) поверхні зуба, якщо **товщина накладеного композиту менша за 1 мм**. Це може призвести до розколювання такої тонкої реставрації під впливом значного жувального тиску. Тому для відновлення жувальних поверхонь необхідно забезпечити товщину накладеного шару композиту не меншу за 1 — 1,5 мм. Природно, що для таких реставрацій використовують тільки гібридні композиційні матеріали.

Пересихання поверхневого інгібованого киснем шару призводить до несклеювання накладених на нього наступних шарів композиту і розламування реставрації. Такий самий результат може бути внаслідок ігнорування правила напрямку променів полімеризаційної лампи з боку поверхні, до якої приєднується шар композиту.

Відсутність поверхневого інгібованого киснем шару (зняття, ущільнення, пересихання) призводить до того, що накладений на нього наступний шар композиту не з'єднується і реставрація розламується. Такий же результат може бути в разі ігнорування правила напрямку променів полімеризаційної лампи (див. вище). Для усунення цього дефекту необхідне повторне нанесення адгезивної системи (за відсутності забруднення поверхні ротовою рідиною тощо) і її полімеризація, у результаті чого утвориться інгібований киснем поверхневий шар.

Наявність під приклеєною порцією композиту після її пластичного оброблення інгібованого киснем шару значно погіршує її приєднання до нижче розміщених полімеризованих шарів композиційного матеріалу. Для усунення цього інгібованого шару необхідне повторне, більш ретельне, пластичне оброблення нанесеного шару матеріалу. Його дуже обережно і методично, починаючи з центру, притискають штопфером до розміщеного нижче шару, видавлюючи недополімеризований матеріал до країв порції. Якщо ж і після цього оброблювана порція композиту не прилипає до поверхні попереднього шару, необхідно нанести адгезивну систему і знову створити інгібований киснем поверхневий шар.

Якщо склеювана поверхня забруднена ротовою або ясенною рідиною, для її усунення повторюють кислотне протравлювання протягом 10—20 с, наносять адгезивну систему і утворюють інгібований киснем поверхневий шар. У важких випадках (сильне забруднення ротовою рідиною) для більш надійного результату можна рекомендувати видалення забрудненого поверхневого шару за допомогою бормашини.

У разі склеювання шарів композиту через полімеризований поверхневий шар у товщі полімеризованого матеріалу на межі цих шарів утворюється *світла смужка*, яка відбиває світло. Це означає, що в цьому місці *шари композиту не приклеїлися*. Необхідно видалити полімеризований поверхневий шар до усунення цієї смуги, нанести адгезивну систему і полімеризувати її, створюючи інгібований киснем шар.

У разі **неправильного напрямку світла** при фіксації форми композиту шари композиту також склеюються. Для виправлення цього недоліку видаляють бором полімеризований не приєднаний шар до усунення видимої білої смуги, наносять адгезивну систему і полімеризують її, створюючи інгібований киснем шар. На нього приклеюють наступну порцію композиту, правильно направляючи промінь світла полімеризаційної лампи з боку приклеюваної поверхні.

Клінічна техніка корекції в процесі виконання реставрації або поява ознак розшарування через якийсь час залежать від того, у межах яких структур реставрованого зуба здійснюється корекція. Якщо її проводять тільки в межах композиту, то досить нанести адгезивну систему і провести її полімеризацію, створюючи тим самим поверхневий інгібований киснем шар. Якщо дефект розміщений і в твердих тканинах зуба, то потрібно провести кислотне протравлювання емалі протягом необхідного часу (наприклад, 30 с), нанести адгезивну систему і провести полімеризацію з утворенням інгібованого киснем поверхневого шару. Корекцію раніше реставрованого зуба рекомендують проводити завжди з кислотним протравлюванням його поверхні протягом 30 с незалежно від того, в яких межах буде проведена корекція.

Одним із неприємних ускладнень після проведення великих реставрацій у недепульпованих зубах є **післяопераційна їх чутливість**. Вона може виявлятися у вигляді короткочасного болю, що виникає під впливом термічних подразників, а в більш тяжких випадках є ознакою різних форм гострого або хронічного пульпіту. Причинами виникнення такої чутливості можуть бути різні за своєю природою чинники, що впливають на зуб під час його реставрації. Виділяють наступні групи:

- оперативна травма під час препарування твердих тканин;
- токсичний вплив композиційного матеріалу;
- кислотне протравлювання дентину;
- недостатньо якісна (неповна) світлова полімеризація композиту;
- усадка композиційного матеріалу під час полімеризації;
- мікропідтікання з подальшим упродовженням мікроорганізмів у пульпу;
- неправильне проведення остаточного оброблення пломби.

Препарування твердих тканин зубів, іноді досить значне, що необхідно для повноцінної реставрації,

потрібно проводити з дотриманням усіх правил, під знеболюванням, застосовуючи охолодження бора і твердих тканин зубів, щоб уникнути перегріву пульпи. Потрібно пам'ятати про кумулятивний ефект попередніх препарувань зубів і пломбування, що при подальшому підсумовуванні може дуже легко спричинити запалення пульпи.

Токсичний вплив композиційного матеріалу більш виражений у композитів хімічної полімеризації й меншою мірою — світлової. Його можна усунути застосуванням адгезивних систем останніх (IV—V) поколінь, правильним накладанням повноцінних ізолювальних прокладок із відповідних матеріалів.

Кислотне протравлювання (кондиціонування) дентину в разі недотримання правил його проведення може бути причиною подразнення пульпи. Останнім часом для кондиціонування застосовують слабкі розчини кислот, скорочений час цієї процедури — до 15—20 с. Подальше застосування адгезивів, що створюють гібридну зону, практично запобігає несприятливому впливу кислот на пульпу. Якщо ж не застосовуються ці адгезивні системи, то перед протравлюванням пульпа повинна бути надійно ізолювана прокладками і звичайно в таких випадках протравлювання дентину не рекомендується інструкцією заводу — виробника даного композиту.

Недостатня полімеризація матеріалу призводить до появи в його товщі надлишку неполімеризованих мономерів. Уникнути цього ускладнення можна, лише точно виконуючи рекомендований виробником режим полімеризації. Однією з причин недостатньо якісної полімеризації композиту може бути застосування ізолювальних прокладок із непроникних для світла матеріалів, наприклад цинк-фосфатного цементу. Досить важко уникнути наявності надлишку мономерів у разі застосування композитів хімічної полімеризації, тому що вони потребують обов'язкового накладання ізолювальної прокладки.

Скорочення (усадка) матеріалу під час полімеризації є однією з особливостей композитів, уникнути якої можна лише правильним застосуванням сучасних адгезивних систем, пошаровим накладанням і полімеризацією шарів матеріалу товщиною не більше за 1—2 мм, правильним напрямком променів світла полімеризаційної лампи. У композитах хімічного твердіння полімеризація відбувається в усій товщі матеріалу, починаючись біля стінок порожнини. У цьому випадку усадка

матеріалу відбувається головним чином на його поверхні й легко компенсується подальшими порціями матеріалу, внесеними в порожнину з деяким надлишком.

Утворення мікропідтікань, порожнин, порушення герметизації порожнин виникає в разі неправильного нанесення адгезивної системи з наступним її розривом під час полімеризації основного матеріалу. Частою причиною такого ускладнення може бути неправильний напрямок променя світла (перпендикулярно до поверхні порції матеріалу) полімеризаційної лампи. При цьому виникає полімеризаційна усадка на склеюваній поверхні, яка розриває адгезивну систему і відриває матеріал від стінок порожнини. Дефекти всередині матеріалу можуть виникнути в разі неправильного проведення пластичного оброблення порції композиту, коли в її середині залишаються пухирці повітря. Часто виникає відрив фотокомпозиту від ізолювальної прокладки із матеріалу хімічного твердіння, що не встигає до моменту полімеризації даної порції композиту досить міцно приклеїтися до твердих тканин (дентину) зуба. Уникнути цього можна, застосовуючи для прокладок матеріали світлового твердіння (склоіономерні цементи, компомери тощо), які міцно приєднуються до дентину безпосередньо після дії світла фотополімеризатора.

Неправильне, грубо проведене без необхідного охолодження остаточне оброблення і полірування пломби (реставрації) можуть призводити до перегріву пульпи і розвитку її запалення. Тому оброблення потрібно проводити, дотримуючись усіх правил, бажано з постійним охолодженням водою (із системи охолодження бора або водяного пістолета стоматустановки).

Післяопераційна чутливість реставрованого зуба є досить поширеним ускладненням, і якщо вона виражена не дуже сильно, життєздатність пульпи при ЕОД у межах норми, то вона досить швидко ліквідується самовільно. У разі розвитку тих або інших симптомів пульпіту виникає неприємна необхідність наступного відповідного його лікування.

Можливе **виникнення або загострення хронічного гінгівіту** в крайових яснах, що прилягають до шийки реставрованого зуба або реставрації. Це може бути пов'язане з наявністю в ясенній борозні не видаленого під час оброблення затверділого адгезиву або часточок композиту, наслідком травми при остаточ-

ному обробленні та поліруванні реставрації, утворенням "сходинки" в місці переходу композиту в цемент.

Приховані недоліки проведених реставрацій зубів можуть проявитись як у найближчі, так і у віддалені терміни. Це призводить до того, що гарантійні зобов'язання лікаря-стоматолога на проведену ним роботу повинні поширюватися як мінімум на декілька років. На практиці можна зустріти, коли безпосередня гарантія дається пацієнту на 3 роки з виконанням у межах цього терміну всіх корекцій реставрації за рахунок лікаря або стоматологічного закладу. У деяких випадках гарантія подовжується на триваліший термін, але тоді виправлення виявлених недоліків реставрації проводиться вже за рахунок пацієнта.

У будь-якому випадку після виконання реставрації пацієнту рекомендують ретельний догляд за порожниною рота з дотриманням усіх його гігієнічних правил. Особливу увагу слід звертати на саму реставрацію, яку регулярно ретельно очищають зубною щіткою і зубними нитками (дентальними флосами). Стоматологу рекомендується проводити контроль стану реставрації і дотримання пацієнтом гігієни порожнини рота кожні півроку. Під час відвідувань обов'язково проводять професійне чищення зубів і видаляють зубні відкладення, а за необхідності — полірують і коригують реставрацію. Особливо важливим є перший такий огляд, тому що саме в перші 6 міс існування реставрації виявляють більшість наявних у ній прихованих дефектів.

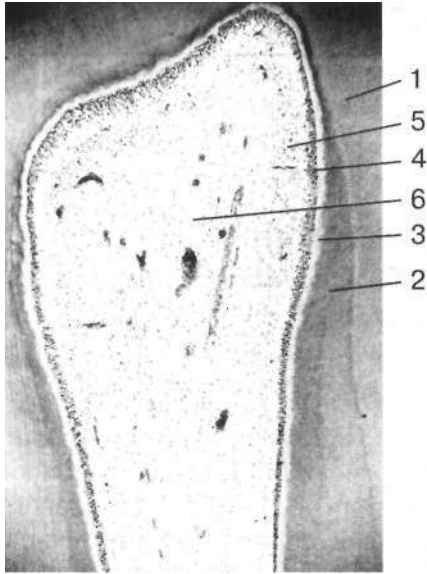
Пульпіт

АНАТОМО-ГІСТОЛОГІЧНІ Й ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПУЛЬПИ ЗУБА

Пульпа, або м'якоть, зуба (*pulpa dentis*) — своєрідне спеціалізоване сполучнотканинне утворення, яке має особливості клітинного складу і структури основної речовини. Пульпа заповнює порожнину зуба, поступово переходячи в ділянці верхівкового отвору в тканину періодонта. Загальні обриси пульпи певною мірою повторюють форму і зовнішній рельєф зуба. Пульпа, що міститься в порожнині коронки зуба, називається коронковою, що в кореневих каналах, — кореневою. Коронкова й коренева пульпа має певні відмінності залежно від розміщення, форми, структури та функції.

За морфологічною будовою пульпа складається з пухкої сполучної тканини, яка містить багато клітин, міжклітинної речовини, кровоносних судин і нервових волокон. Її особливість полягає в тому, що поряд із клітинними елементами вона містить велику кількість драглистої міжклітинної речовини. Волокна представлені колагеновими і ретикулярними (аргірофільними); еластичні волокна в пульпі не виявлені. Основними клітинами пульпи є одонтобласти, фібробласти, малодиференційовані клітини (зірчасті, перицити), осілі, макрофагоцити тощо. Ці клітини розміщені в пульпі нерівномірно, що дозволяє виділити в ній 3 шари: 1) шар одонтобластів, або периферійний; 2) субодонтобластний, або камбіальний; 3) центральний.

У зовнішньому (периферійному) відділі (шарі) пульпи, що безпосередньо прилягає до дентину, в один або декілька рядів розміщуються одонтобласти. Це видовжені клітини з темною, базофільною цитоплазмою. Кожна з цих клітин має дентинний відросток (волокно Томса), який проникає в дентинну трубочку (дентинний канадець) і пронизує всю товщу дентину. На внутрішніх полюсах більшість одонтобластів з'єднуються між собою та іншими клітина-



Мал. 86. Пульпа зуба в нормі:
 1 – первинний дентин; 2 – вторинний дентин; 3 – прединтин;
 4 – шар одонтобластів;
 5 – субодонтобластний шар;
 6 – центральний шар. Мікрофотограма. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об. 3, ок. 10.

ми пульпи за допомогою коротких відростків. У кореневій пульпі величина одонтобластів та їхня кількість у периферійному шарі пульпи зменшуються. Тіло клітини багате на клітинні органели: добре розвинутий апарат Гольджі, численні мітохондрії; ядро містить багато хроматину й кілька ядерцець.

Субодонтобластний шар складається з дрібних малодиференційованих зірчастих клітин, від тіла яких відходять численні відростки, що тісно переплітаються між собою. Клітини розміщені безпосередньо біля одонтобластів, з'єднуються своїм видовженим тілом і відростками з одонтобластами та заходять у проміжки між ними. Клітини цього шару мають здатність у разі необхідності трансформуватися в одонтобласти.

Центральний шар пульпи також містить клітини типу фібробластів, які мають веретеноподібну форму. Вони розміщені не так щільно, як у субодонтобластному шарі. Окрім фібробластів у цьому шарі є велика кількість осілих макрофагоцитів (гістіоцитів). Наявність цих ретикулоендотеліальних клітин у пульпі забезпечує її захисну, або бар'єрну, роль. Окрім клітинних елементів, у цьому шарі є тонкі ретикулярні (аргірофільні) та колагенові волокна, які розміщені без певної орієнтації (мал. 86).

КРОВОПОСТАЧАННЯ ПУЛЬПИ

Пульпа має добре розвинену систему кровопостачання. Головна артеріальна судина в супроводі 1–2 вен і декількох нервових стовбурців проникає в пульпу через верхівковий (апикальний) отвір і, доходячи до коронкової пульпи, розгалужується

на артеріоли й утворює густу мережу капілярів. Особливо густе сплетення дрібних кровоносних судин і капілярів утворюється в субодонтобластному шарі, звідки капіляри проникають до одонтобластів, обплітаючи їх тіла. Капіляри переходять у вени, які мають дуже тонкі стінки і значно більший діаметр, ніж артерії. Вони прямують по основному ходу артерій і виходять через верхівковий отвір кореня. Між артеріальними судинами як кореневої, так і коронкової пульпи є численні анастомози, а в ділянці верхівки — дельтоподібні розгалуження. Діаметр верхівкового отвору більше діаметра судинного пучка, тому за наявності набряку пульпи судини на верхівці зуба не здавлюються, як вважали раніше.

Лімфатичні судини пульпи за ходом і положенням цілком відповідають кровоносним судинам, а також утворюють сплетення навколо них як у поверхневих, так і в глибоких шарах пульпи. Вони також виходять через верхівковий отвір, упадають у більші лімфатичні судини і далі — у глибокі лімфатичні вузли.

ІННЕРВАЦІЯ ПУЛЬПИ

Пульпа зуба дуже іннервована й являє собою високочутливу тканину. Пучки м'якітних нервових волокон входять через верхівковий (апикальний) отвір кореня, утворюючи разом із кровоносними судинами судинно-нервовий пучок. На початку кореневого каналу нервовий пучок майже не розгалужений, далі він розходить на окремих пучках і волоконцями, що йдуть у різних напрямках на периферію пульпи, утворюючи підодонтобластне нервово-сплетення (сплетення Рашкова). Воно має велику кількість нервових волокон і найбільш виражене в ділянці рогів коронкової пульпи. Значна частина нервових волокон із центрального шару пульпи прямує через шар одонтобластів у прединтин і дентин. Над шаром одонтобластів, на межі пульпи й дентину, частина нервових волокон утворює надодонтобластне нервово-сплетення, волокна якого розміщуються в різних напрямках в основній речовині прединтину. По дентинних довгих відростках одонтобластів нервові волокна можуть проникати близько на третину товщини дентину. У пульпі містяться різні рецептори: у вигляді розгалужених кушчиків, китичок та ін. Таким чином, пульпа має виражену чутливу іннервацію, яка сприймає відчуття не тільки з пульпи, але й з твердих тканин зуба.

ФУНКЦІЇ ПУЛЬПИ

Пульпа є важливим органом зуба, що виконує низку функцій, найважливішою серед яких є дентиноутворення. Цю функцію забезпечують високодиференційовані клітини пульпи — одонтобласти (дентинобласти), які постійно поповнюються за рахунок малодиференційованих клітин субодонтобластного й центрального шарів.

Пластична функція пульпи проявляється під час формування зуба і не припиняється після його прорізування. У разі виникнення патологічних змін твердих тканин зубів, наприклад карієсу, пульпа відповідає на них утворенням вторинного дентину. Дентиногенез продовжується доти, доки малодиференційовані клітини пульпи здатні до диференціації в одонтобласти.

Іншою важливою функцією пульпи є **трофічна**, тобто живлення дентину та емалі зубів. Ці тверді тканини зуба отримують поживні речовини з трансудатом із капілярів, по дентинних відростках одонтобластів (волоках Томса), які, розгалужуючися та анастомозуючи, утворюють соконосну мережу. Через пульпу регулюються нейрогуморальні процеси в усіх тканинах зуба, і їх порушення можуть призвести до дистрофічних процесів у дентині та емалі.

Клітини пульпи, особливо одонтобласти, регулюють трофічну функцію та регенераторну здатність дентину. Наявність у пульпі елементів ретикулоендотеліальної тканини (осілих макрофагоцитів) підвищує її захисну, бар'єрну, функцію. Установлено, що клітини пульпи мають високу фагоцитарну здатність, що перешкоджає проникненню мікробів у періапикальні тканини, інактивуючи їх. Бар'єрна функція пульпи посилюється наявністю в ній гіалуронової кислоти та багатой капілярної мережі кровоносних і лімфатичних судин, які створюють умови для відтоку ексудату. Важливе значення має також і багата іннервація пульпи.

Пульпа зуба має значний потенціал до **регенерації** як тканина судинно-сполучнотканинного типу. Вона забезпечується значною кількістю малодиференційованих клітин, здатних швидко трансформуватися в одонтобласти. Не менш важливу роль у цьому процесі відіграють багаті кровопостачання й іннервація пульпи, висока активність обмінних процесів у пульпі. Це призводить до того, що навіть у разі значних травм пульпа може

залишатися життєздатною й утворювати рубець на місці травми. Ці особливості будови та функції пульпи забезпечують специфічну клінічну картину в разі її запалення; на них ґрунтується вибір методів лікування.

ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ПУЛЬПІТУ

Серед різноманітних стоматологічних захворювань запалення пульпи зуба становить від 14 до 25 %. Запалення пульпи виникає відповідно до загальних закономірностей розвитку патологічного процесу в інших структурах організму. Характер запалення зумовлюється різними рівнями реактивності організму і має перебіг переважно з проявами ексудації, альтерації чи проліферації. Фізіологічні та патофізіологічні властивості пульпи є загальними для всієї сполучної тканини організму, крім того, що вона, на відміну від інших тканин, не вкрита епітелієм і розміщується в замкнутому утворенні з дентину. Одночасно пульпа має специфічну функцію, яка властива тільки їй, — дентиноутворення. Така функціональна автономія забезпечується комплексом захисно-приспосувальних механізмів пульпи, що зумовлює особливості та характер перебігу запальних процесів у ній.

Етіологія пульпіту. Запальний процес у пульпі виникає у відповідь на подразники, що надходять у порожнину зуба. Етіологічними чинниками можуть бути мікроорганізми та їх токсини, хімічні, токсичні речовини, температурні, механічні й інші подразники.

Мікроорганізми можуть проникати в порожнину зуба різними шляхами: 1) з каріозної порожнини, що не лікувалась, або в разі негерметичного прилягання пломби до твердих тканин зуба; 2) через пародонтальні кишечі; 3) гематогенним шляхом. Головні подразники — мікроорганізми, продукти їх життєдіяльності та органічна речовина дентину, що розпалася.

Пульпіт спричинює поліморфна мікробна флора з переважанням асоціацій стрептококів та інших гноєтворних коків, гнильних мікробів, грампозитивних паличок, спірохет, грибів. Найчастіші асоціації стрептококів, стафілококів і лактобактерій. Стрептококи та стафілококи запаленої пульпи — це мікроорганізми підвищеної вірулентності зі значними сенсibiliзівними властивостями.

Пульпіт, що виникає як ускладнення карієсу, завжди розвивається у формі гіперергійного запалення на фоні попередньої



Мал. 87. Шляхи проникнення інфекції в пульпу зуба:
1 — карієсогенний;
2 — пародонтальний;
3 — гематогенний (або лімфогенний)

сенсibiliзації пульпи продуктами розпаду органічної речовини дентину й ендотоксинами мікроорганізмів каріозного вогнища.

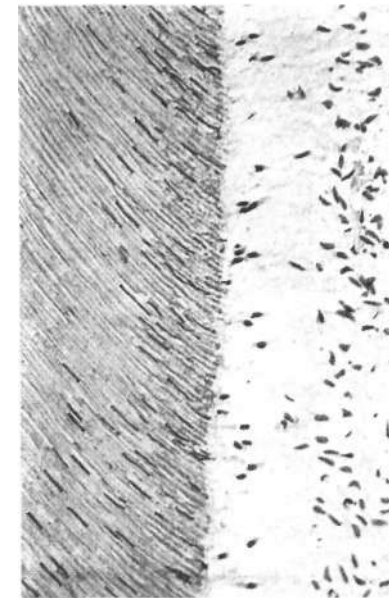
По додаткових каналцях кореня зуба інфекція потрапляє до пульпи з пародонтальної кишені при пародонтиті, особливо після кюретажу чи інших хірургічних втручань.

Гематогенне інфікування — інфекція проникає в пульпу по артеріях, які входять у кореневий канал. Це може статися при грипі, інших інфекційних захворюваннях, остеомієліті тощо. Запалення пульпи може розвинути в інтактних зубах унаслідок проникнення мікроорганізмів із близько розташованих вогнищ інфекції ретроградно — через один із верхівкових отворів (мал. 87).

Травматичні чинники. Виникнення пульпіту спричинюють різноманітні травматичні ситуації. Одні з них виникають з вини пацієнта: побутова, вогнепальна, транспортна та інші травми, наслідками яких є частковий чи повний відлом коронки, перелом кореня. Інколи травма виникає з вини лікаря — випадкова перфорація порожнини зуба й оголення пульпи під час препарування каріозної порожнини.

Оброблення інтактного зуба під коронку — сильний подразник для пульпи. Навіть обережне оброблення зуба під анестезією з охолодженням його тканин може спричинити запалення пульпи. Зниження функціональних властивостей пульпи в людей віком понад 35 років створює умови для прискореного розвитку пульпіту внаслідок сумарної дії місцевих чинників (висока температура, вібрація зуба, часткова або повна відсутність емалевого покриття тощо). У такому разі, крім реакції судин, пошкоджуються одонтобласти, їх ядра втягуються в дентинні трубочки (мал. 88).

Мал. 88. Утягнення ядер одонтобластів у дентинні трубочки. Мікрофотограма. Забарвлення гематоксиліном і еозином. 36.: об. 9, ок. 10



Виникнення пульпіту можливе в разі оголення цементу інтактного зуба. Гострий пульпіт може розвинути внаслідок глибокого кюретажу, гінгивотомії, гінгивектомії, пластичної операції на пародонті.

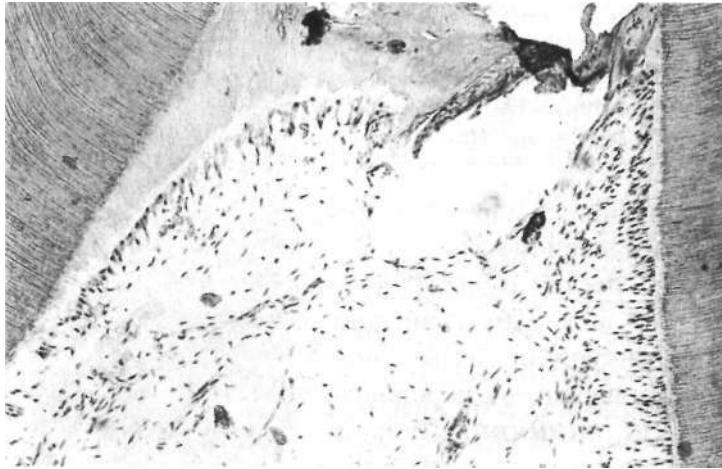
Хімічні чинники. Пульпіт може розвинути після пломбування каріозної порожнини без прокладки пломбувальним матеріалом (силіцин-цементом або пластмасою), що обов'язково її потребує. Запальні реакції в пульпі в таких випадках пов'язані з дифузією із пломбувального матеріалу вільної ортофосфорної кислоти або мономера.

Ступінь і вираженість запальних і деструктивних змін у пульпі залежать від дози токсичних речовин, їх розчинності в біологічному середовищі. Глибокі зміни в пульпі виникають унаслідок накладання паст із сильними антисептиками на дно каріозної порожнини при глибокому карієсі.

Подразливу дію на пульпу справляють композити, що застосовують без достатньої ізоляції при протравлюванні тканин зуба розчинами ортофосфорної кислоти (мал. 89).

Пульпіт може виникнути після введення в пародонтальну кишеню лікарських речовин, які проникають у пульпу через цемент кореня зуба чи через один з його верхівкових отворів.

Температурний вплив. Висока температура під час препарування зубів під коронку чи каріозної порожнини внаслідок роботи бора без перерв, без охолодження сприяє розвитку пульпіту. Температура вища за 50 °С може спричинити загибель тканини пульпи. Таке підвищення температури може бути в разі неправильного використання деяких пломбувальних матеріалів, що полімеризуються. До температурних подразників належить



Мал. 89. Некроз рогу пульпи при пломбуванні каріозної порожнини композитом (CONCISE). Мікрофотограма. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. 9, ок. 10

холодне або гаряче повітря, котрим висушують каріозну порожнину. Великі металеві пломби, яким властива провідність гарячого та холодного, накладені без прокладки, також можуть спричинити розвиток пульпіту.

Використання низькочастотного ультразвуку великої інтенсивності під час роботи в УЗ скейлерами може призвести до незворотних змін у структурі тканинних елементів пульпи.

До етіологічних чинників належать також порушення обміну речовин у пульпі, що призводять до появи дентиклів і петрифікатів. Повільно відкладаючись у тканини пульпи, дентиклі можуть подразнювати її нервові закінчення, здавлювати судинні утворення, порушуючи мікроциркуляцію в пульпі та спричинюючи її набряк.

Патогенез пульпіту. Ураховуючи біологічні захисні властивості пульпи, її нервово-рефлекторну діяльність і резистентність, можна вважати, що пульпа є потужним протиінфекційним бар'єром.

За сприятливих умов у ній мобілізуються тканинні захисні елементи, які локалізують або навіть ліквідують патологічний процес. Активність цих змін залежить від характеру нанесеного подразника та захисних властивостей організму. Якщо захисні сили пульпи виснажені, приєднується вірулентна мікрофлора,

розвивається та чи інша форма запальної реакції. Характер запалення пульпи пов'язаний головним чином із вірулентністю мікроорганізмів, тривалістю дії подразника, первинною локалізацією патологічного процесу, опірністю пульпи.

Ступінь запалення зумовлений рівнем реактивності організму (змінена реактивність у хворих на загальні захворювання, гіповітамінози, у людей, що страждають від наркоманії та токсикоманії, тощо), впливом нервової системи, гормонів (особливо кори надниркових залоз). У відповідь на дію пошкоджувального чинника виникають складні біохімічні, гістохімічні, ультраструктурні, судинно-тканинні реакції.

У разі **гострого запалення** пусковим моментом є альтерація. Уже на початку її розвитку знижується активність ферментів (фосфатази, дегідрогенази та ін.), порушується обмін нуклеїнових кислот, деполімеризуються глікозаміноглікани (схема 2). Пошкоджуються внутрішньоклітинні структури — пошкодження мітохондрій спричинює зниження окисно-відновних процесів; унаслідок пошкодження, а потім і розпаду лізосом вивільнюються ферменти протеолізу, гліколізу, ліполізу. Під впливом цих ферментів активуються процеси гідролізу та вивільнюються органічні кислоти циклу Кребса, жирні кислоти, молочна кислота, амінокислоти, що призводить до насичення пульпи іонами водню та наростання осмотичного тиску.

Далі на перший план виступають зміни в судинах і клітинах: відбувається короткочасне звуження артеріол, капілярів і венул, а потім їх розширення. Посилюється напір крові, підвищується внутрішньокапілярний тиск. Відбуваються згущення крові, набряк її формених елементів і стінок судин у кислому середовищі, пристінне стояння лейкоцитів, підвищення згортання крові. Вивільнюються фактори системи згортання крові, що супроводжується тромбоутворенням.

Унаслідок підвищення капілярного тиску, що супроводжує місцеве розширення судин і посилення проникності капілярів, з'являється набряк. Альтеративні зміни в пульпі призводять до глибоких порушень її життєдіяльності: утруднюється видалення продуктів метаболізму; наростають кисневе голодування та тяжкі зміни в системі мікроциркуляції; швидко порушується транскapілярний обмін.

Розлади кровообігу починаються з гіперемії судин, що розглядають як початкову стадію запалення. Запальна гіперемія

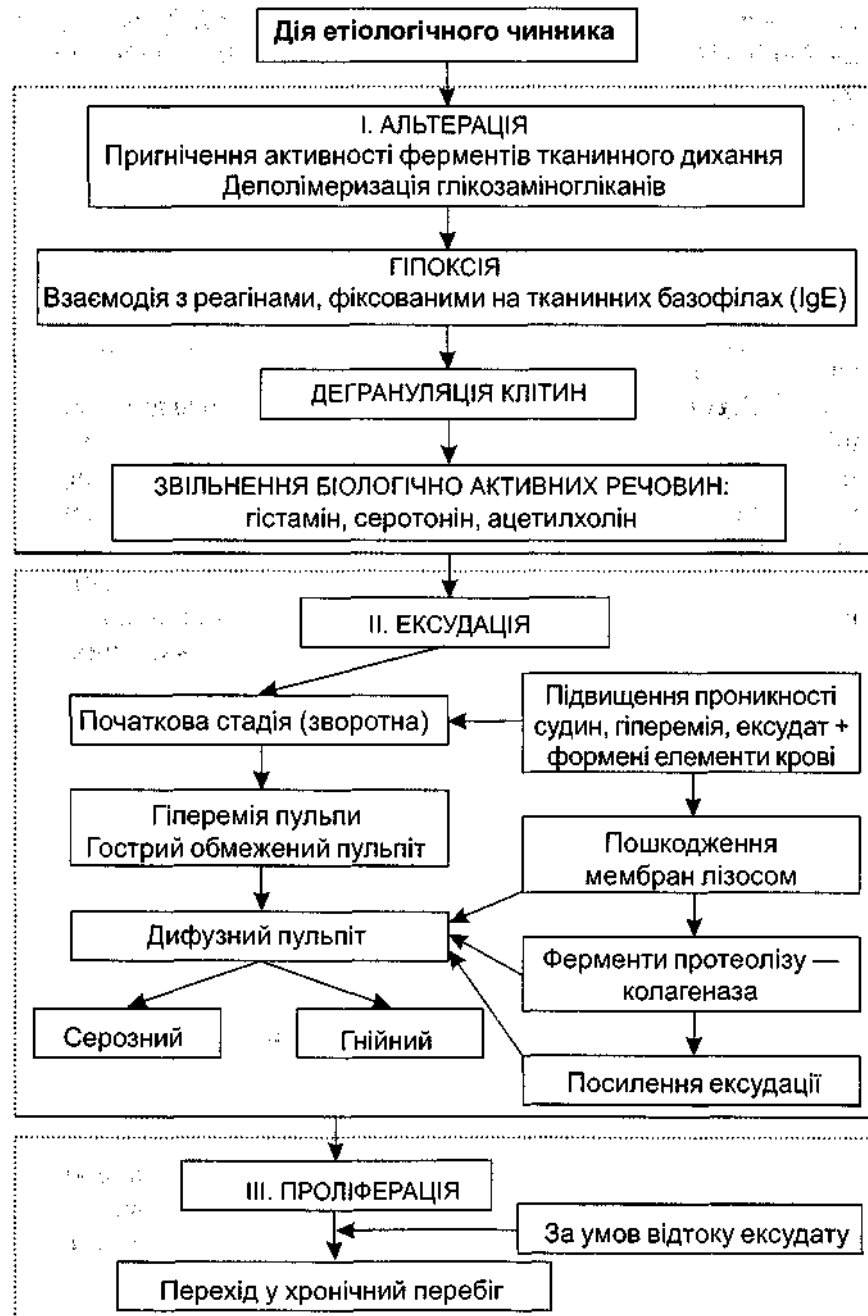


Схема 2
Патогенез гострого пульпіту

виникає внаслідок дії подразливого чинника на нервові рецептори, закладені в стінках судин. Розширення артеріол і капілярів, посилення припливу крові, приєднання ексудації призводять до переходу в стадію серозного запалення. Подальший розвиток процесу характеризується появою гнійного ексудату, абсцесу, а потім — емпієми пульпи.

Гостре запалення пульпи може завершитися гнійним її розпавленням, некрозом або переходом гострого процесу в хронічний, якщо відбулася самовільна евакуація ексудату.

Хронічний пульпіт може виникати, минаючи гостру форму. Це залежить від вірулентності інфекційного агента, компенсаторно-приспосувальних механізмів пульпи, загального імунного статусу та ін.

Найбільш доброякісним наслідком гострої запальної реакції пульпи є *хронічний фіброзний пульпіт*. Для нього є характерними активні процеси склерозу, внаслідок яких пульпа зазнає фіброзу та гіалінозу. Частково ця форма запалення виникає, коли ексудат знаходить відтік. Кількість клітинних елементів у такій тканині зменшується (схема 3).

Для *хронічного гіпертрофічного пульпіту* характерне утворення грануляційної тканини капілярного типу, багатой на судини, яка заміщує тканинні структури пульпи. Продуктивне запалення згодом може призвести до розвитку склеротичного процесу в пульпі. Якщо домінує утворення грануляційної тканини, тоді розвивається *проліферативна гіпертрофічна форма хронічного пульпіту*, інколи з утворенням поліпа, що виступає з порожнини зуба.

Хронічний гангренозний пульпіт може розвинутися з гострого гнійного пульпіту за наявності таких чинників: зниження загальної реактивності організму, виснаження захисно-приспосувальних механізмів пульпи зуба та перевага в мікрофлорі анаеробних мікроорганізмів.

Розвиток запальної реакції в пульпі так само, як і в іншій тканині, супроводжується процесами репаративної регенерації.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУЛЬПІТУ

У наш час існує понад 20 систематизацій захворювань пульпи. Численність їх можна пояснити різноманітністю видів пошкодження пульпи, відмінністю принципів їх створення: за етіологією, клінікою, патоморфологічними ознаками. Складність ство-

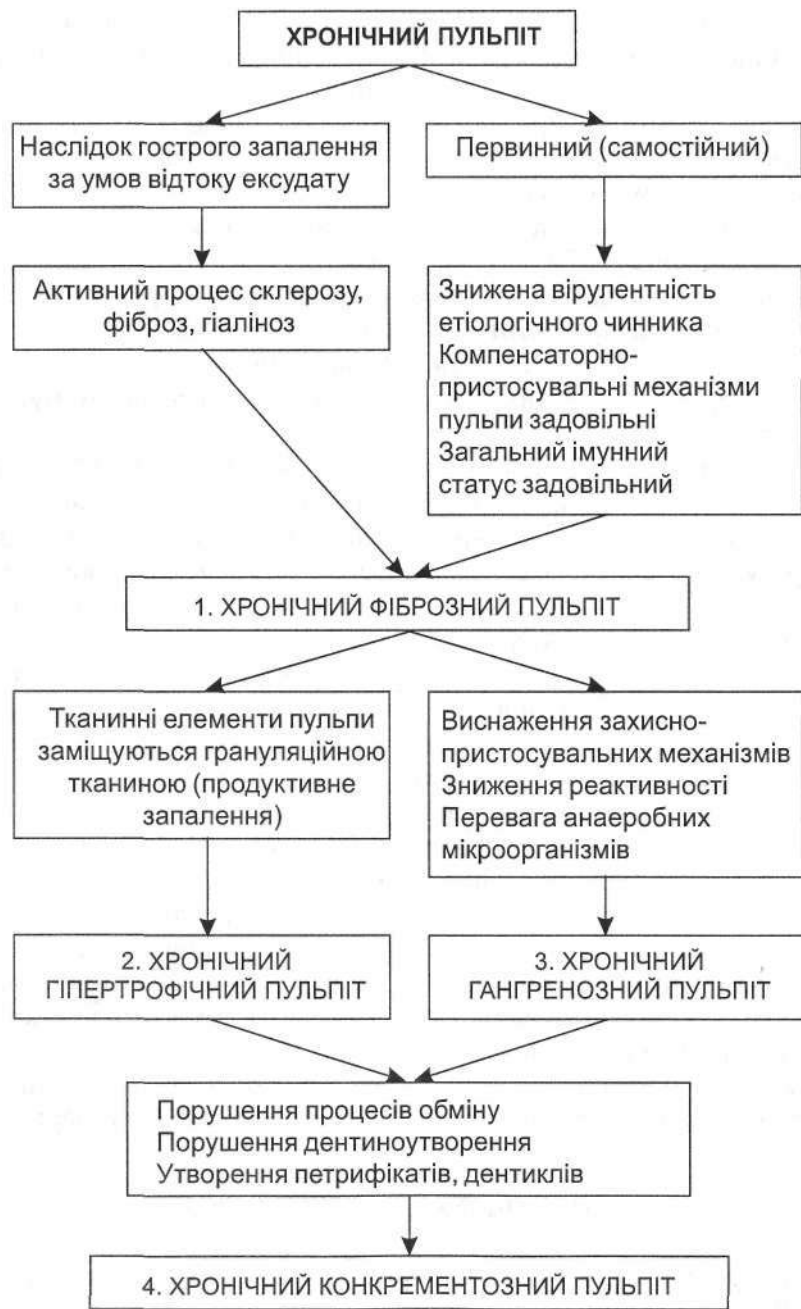


Схема 3
Патогенез хронічного пульпіту

рення єдиної класифікації уражень пульпи залежить і від недосконалих методів діагностики, значної розбіжності клінічних тестів і патоморфологічних порушень у тканинах пульпи.

Досить поширеною є класифікація Ю.М. Гофунга. Вона побудована з урахуванням того, що різні клінічні прояви пульпіту зв'язує єдиний патологічний процес — запалення пульпи, який переходить у разі гострого перебігу від серозної стадії до гнійної, у разі хронічного — до проліферації або до некрозу.

Автор поділяє всі пульпіти на 2 групи.

I. Гострий пульпіт: 1) частковий; 2) загальний; 3) загальний гнійний.

II. Хронічний пульпіт: 1) простий; 2) гіпертрофічний; 3) гангренозний.

Автор склав цю класифікацію на ґрунті головних форм запалення пульпи, які діагностуються клінічними методами. Однак ця класифікація має недоліки. Деякі терміни не відповідають прийнятим у медицині (наприклад "частковий", "загальний"). Термін "хронічний простий пульпіт" не відображує ні клінічного, ні морфологічного стану пульпи. Крім того, у класифікації відсутні загострені форми пульпіту.

Ю.Ю. Платонов (Москва) виділяє такі форми пульпіту.

I. Гострий пульпіт: 1) вогнищевий; 2) дифузний.

II. Хронічний пульпіт: 1) фіброзний; 2) гангренозний; 3) гіпертрофічний.

III. Загострення хронічного пульпіту.

Відомі також інші систематизації, що відображають клініко-анатомічну будову пульпи (Д.А. Ентін, 1939; І.Г. Лукомський, 1949; І.А. Мейсахович, 1953). Вони не позбавлені недоліків, тому що ґрунтуються одночасно на різних критеріях (етіологія, патоморфологія тощо).

У Міжнародній класифікації хвороб пульпи (ВООЗ, 1998) розрізняють такі форми.

1.1. Пульпарний:

--- абсцес;

— поліп.

Пульпіт:

— гострий;

— хронічний (гіпертрофічний, виразковий);

— гнійний.

1.2. Некроз пульпи.

Гангрена пульпи.

1.3. Переродження пульпи.

Дентиклі.

Пульпарні:

— кальциноз;

— камені.

1.4. Аномальні утворення твердої тканини в пульпі.

Вторинний, або іррегулярний, дентин.

Найпоширенішою для використання в клінічній практиці є класифікація Київського медичного інституту (О.С. Яворська, Л.І. Урбанович, 1964). Згідно з нею виділяють такі форми пульпіту.

I. Гострий пульпіт: 1) гіперемія пульпи; 2) травматичний пульпіт (випадково оголена пульпа, перелом зуба з оголенням пульпи); 3) обмежений; 4) дифузний (серозний); 5) гнійний.

II. Хронічний пульпіт: 1) фіброзний; 2) гіпертрофічний; 3) гангренозний; 4) конкрементозний.

III. Загострений хронічний пульпіт.

IV. Пульпіт, ускладнений періодонтитом.

Ця класифікація поширена в Україні, у наш час лікарі-стоматологи в практичній діяльності користуються нею.

ГОСТРИЙ ПУЛЬПІТ

Частота пульпіту, за даними різних авторів, коливається від 10 до 30 % випадків серед пацієнтів, що звертаються за стоматологічною допомогою. Розпізнавання пульпіту утруднюють індивідуальна реактивність організму, дуже малий об'єм пульпи, інтимний зв'язок зуба з кістковою тканиною альвеоли, а також розміщення пульпи в "кістковій коробці". Деякі зовнішні ознаки запалення (гіперемія, набряк, підвищення температури тощо) неможливо виявити, тому що здебільшого запалена пульпа прихована у твердих тканинах зуба.

Звичайно для встановлення діагнозу керуються головним і провідним симптомом пульпіту — болем (його характером, тривалістю) й об'єктивним дослідженням (оглядом, зондуванням, термометрією, електродіагностикою тощо).

Загальна симптоматика. Характерним симптомом гострого запалення пульпи є гострий, спонтанний біль, що іррадіює і посилюється вночі. Він виникає нападами, несподівано, незалежно від будь-яких зовнішніх впливів; іноді біль провокують хімічні, термічні та тактильні агенти, але, на відміну від карієсу, біль продовжується після усунення подразників.

Тривалість больового нападу залежить від сили подразника, поширеності та характеру запального вогнища в пульпі, а також від реактивних властивостей організму, його нервової системи. Характерною ознакою є те, що між нападами існують короткі "світлі" проміжки — інтермісії. Напади болю можуть бути короткими з тривалими "світлими" проміжками або тривалими з короткими інтермісіями. Іноді біль може бути тривалим, інтенсивним, пульсівним, рвучким. Чим менша ділянка пульпи уражена, тим напад болю коротший; у разі поширення запального процесу тривалість та інтенсивність больових нападів зростають. Якщо запалення супроводжується появою гнійного ексудату, інтермісії майже відсутні, є тільки деякі періоди ослаблення болю. Іноді пацієнти з таким розвитком запалення пульпи полегшують свій стан накладанням прохолодних компресів.

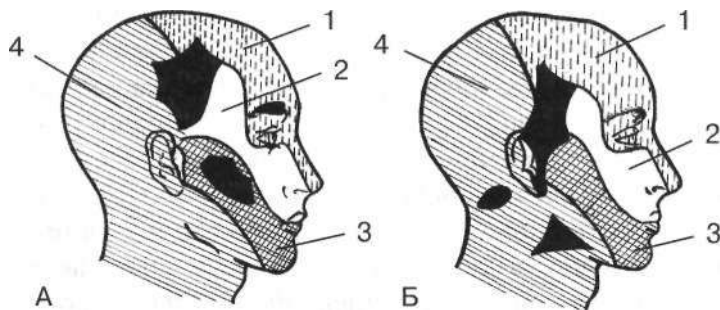
Біль може бути локалізованим або іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва. З уражених зубів верхньої щелепи біль іррадіює в кілька найближчих здорових зубів, потім у ділянку скроні та лоба (друга гілка).

Від зубів нижньої щелепи біль поширюється до вуха і потилиці (третя гілка) унаслідок їх загальної іннервації V парою черепних нервів. Характерно, що спонтанний, нападopodobний біль посилюється вночі, навіть серед сну, коли відсутній вплив різних зовнішніх подразників (мал. 90).

Слід зазначити, що біль за природою є суб'єктивним відчуттям, що визначається функціональним станом кори головного мозку, яка має здатність пригнічувати, загальмовувати або посилювати больові відчуття.

У спокійних, фізично здорових людей біль не такий інтенсивний і тривалий, як в ослаблених, астеничних, із високою реакцією на різні больові подразники.

Характер болю, його прояви індивідуальні: мають значення вік хворого (наприклад, діти гостріше реагують на біль), стать



Мал. 90. Зони іррадіації болю при пульпіті (за І.Г. Лукомським):
 А — верхні зуби; Б — нижні зуби. 1 — n. infraorbitals
 (від n. ophthalmicus); 2 — n. maxillaris; 3 — n. mandibularis;
 4 — n. occipitalis. Зони іррадіації болю позначені чорним кольором

(чоловіки більш нетерплячі, ніж жінки), психоневротичний стан, бурхливі ефекти — екстаз, гнів, страх і все, що відвертає хворого в час нападу, різко гальмує його сприйняття; чекання і побоювання посилюють біль.

Біль у хворих на гострий пульпіт має частіше дифузний, нелокалізований характер. Пацієнт не завжди може вказати причинний зуб, іноді тільки по каріозній порожнині, що відчувається на дотик, він здогадується, який зуб болить. Інколи, у разі поширення запалення на періодонт, біль виникає під час перкусії зуба.

Обстеження хворого на пульпіт. Лікар під час опитування хворого встановлює причину болю (без причини або від дії термічних, хімічних, механічних подразників), тривалість нападів болю, наявність "світлих" проміжків, гостроту больового нападу, іррадіацію, в який час виникає.

Далі уточнюють анамнез захворювання, анамнез життя. Це створює уявлення про хворого, загальний стан його організму, що дає змогу встановити попередній діагноз.

Огляд і зондування є основними методами об'єктивного обстеження в разі запалення пульпи. Після видалення залишків їжі та м'якого дентину з каріозної порожнини треба уважно оглянути її, прозондувати дно, визначити найболючіші його ділянки. Для діагностики пульпіту необхідна також вертикальна перкусія причинного зуба й двох сусідніх (з метою порівняння). Часто необхідним методом дослідження є рентгенографія: вона

дає можливість визначити приховану каріозну порожнину, карієс під пломбою, наявність конкрементів у пульпі, товщину надпульпового шару дентину, розмір і форму порожнини зуба, стан кореневих каналів і періодонта.

З об'єктивних методів обстеження на практиці застосовують хімічний, термометричний та електрометричний. Ці методи ґрунтуються на виникненні больової реакції пульпи під впливом зовнішнього подразника. За хімічним методом у каріозну порожнину вводять ватний тампон, змочений 50 % розчином етилового спирту або 5 % розчином формаліну, ефіром тощо, і констатують виникнення нападу болю від дії подразника.

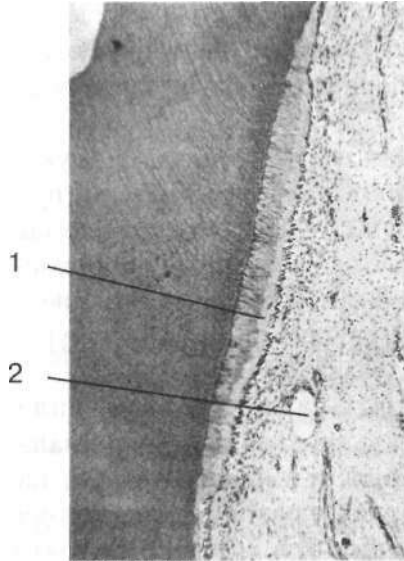
Термометричний метод ґрунтується на подразливому впливові води різної температури на пульпу. Для всіх форм запалення характерне значне підвищення чутливості пульпи, насамперед до дії холодого подразника; у разі подальшого руйнування пульпи знижується чутливість і до дії високих температур.

КЛІНІКА ТА ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ГОСТРОГО ПУЛЬПІТУ

1. Гіперемія пульпи (hyperemia pulpaе). Виникає під дією подразників, які накопичуються за наявності глибокого карієсу, частіше гострого. Розвиток гіперемії характеризується появою скарг на біль, частіше підгострий, рідше — пульсівний, стріляючий, який виник уперше добу тому спонтанно або під дією подразника. Напади болю короткочасні (1—2 хв), з великими інтермісіями — до 6—12—24 год, частіше виникають уночі.

Об'єктивно: виявляють каріозну порожнину, що відповідає середньому або глибокому карієсу. Стінки і дно порожнини вивпнені розм'якшено хрящоподібним дентином, слабкопігментованим (гострий перебіг карієсу) або малорозм'якшеним з різкою пігментацією (хронічний карієс). У разі зондування виявляються помірний біль по всьому дну каріозної порожнини. Від холодної води виникає біль, що триває 1—2 хв після припинення дії подразника. Перкусія зуба безболісна.

Патологоанатомічно (мікроскопічно). Капіляри пульпи різко розширені; судини переповнені кров'ю; крайове стояння



Мал. 91. Гіперемія пульпи:
1 — дистрофія одонтобластів, що прилягають до замісного дентину;
2 — різко розширені судини.
Мікрофотограма.
Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об. 6,3, ок. 10

лейкоцитів з міграцією окремих. В одонтобластих лише незначні зміни — збільшується кількість ядер (мал. 91).

Диференціальна діагностика. Гіперемія пульпи має схожу клінічну картину з гострим глибоким карієсом і гострим обмеженим пульпітом.

Від гострого глибокого карієсу гіперемію пульпи відрізняє поява самовільного нападоподібного болю та тривалішого, ніж у разі карієсу, болю на дію різних подразників, особливо холодної води.

Для гострого обмеженого пульпіту характерні більш тривалі самовільні напади болю, дія температурних подразників спричинює тривалий та інтенсивний напад болю.

Детальні диференціально-діагностичні ознаки гіперемії пульпи наведені в табл. 7.

2. Гострий обмежений пульпіт (pulpitis acuta partialis).

Скарги на гострий нападоподібний, спонтанний біль, що спочатку триває 5 — 10 хв, але з розвитком запальних явищ його тривалість збільшується до 30 — 60 хв. Проміжки між нападами болю спочатку тривають 2 — 3 — 4 год, але згодом скорочуються.

Звичайно пацієнти вказують на причинний каріозний зуб, тому що біль ще досить локалізований. Характерні також скарги на біль під впливом різних чинників. Так, наприклад, від дії холодного подразника біль триває від 30 хв до 2 — 3 год, навіть після усунення причини, що його викликала. Напади болю посилюються і частішають уночі.

Об'єктивно: виявляють каріозну порожнину, що відповідає глибокому або (рідше) середньому карієсу. Дно порожнини

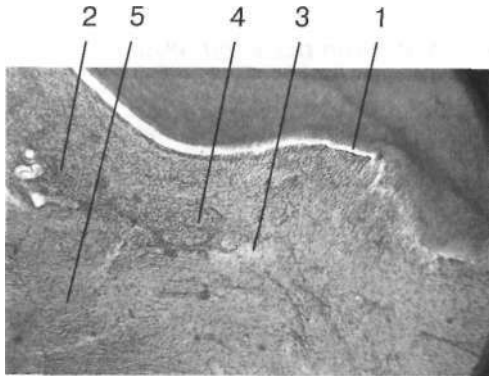
Таблиця 7
Диференціальна діагностика гіперемії пульпи, гострого обмеженого пульпіту та глибокого карієсу

Ознаки	Діагноз		
	Гострий глибокий карієс	Гіперемія пульпи	Гострий обмежений пульпіт
Скарги	Короткочасний біль від дії температурних, механічних і хімічних подразників	Самовільний біль, що триває 1 — 2 хв; від дії температурних і механічних подразників триває 1 — 3 хв	Нападоподібний біль, що триває 5 — 10 хв. Виникає спонтанно або від дії різних подразників
Тривалість нападу болю	Зникає відразу після припинення дії подразника	Триває протягом 1 — 2 хв	Триває 5 — 10 — 15 хв, навіть після усунення подразників; "світлі" проміжки 2 — 3 — 5 год
Зондування дна каріозної порожнини	Болісне	Болісне в обмеженій ділянці дна порожнини	Різко болісне в проекції рогу пульпи
Електрозбудливість пульпи	8-Ю мкА	10-12 мкА	15-20 мкА

виповнене демінералізованим, м'яким (гострий карієс) або пігментованим і щільнішим (хронічний карієс) дентином. Зондування виявляє болісність частково по дну порожнини, більш різким буває біль в одній точці відповідно до розміщення запаленої пульпи. Інколи через тонкий шар дентину просвічується яскраво-червона пульпа. Перкусія безболісна.

Електрозбудливість пульпи знижена (10 — 15 мкА), але тільки з того горба, де є запалення в пульпі.

Патологоанатомічно (мікроскопічно). Судини пульпи розширені, переповнені кров'ю. Стінки судин частіше не пошкоджені. Інколи виявляють дрібні надриви судин, крововиливи в тканину пульпи, яка просякнута серозним ексудатом,



Мал. 92. Гострий обмежений пульпіт:
1 — дистрофія донтобластів, що прилягають до замісного дентину; 2 — гіперемія; 3 — набряк; 4 — обмежена лейкоцитарна інфільтрація; 5 — частина коронкової пульпи без запальних змін. Мікрофотограма. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. 9, ок. 10

окремі скупчення лейкоцитів. Із підвищенням проникності судинної стінки збільшується запальний інфільтрат. Шар одонтобластів звичайно залишається морфологічно незмінним (мал. 92). Дистрофічні зміни виявляють лише в одонтобластих, що прилягають до замісного дентину.

Диференціальну діагностику проводять із гіперемією пульпи та гострим дифузним пульпітом (наведена в табл. 7, 8).

3. Гострий дифузний пульпіт (*pulpitis acuta serosa diffusa*).

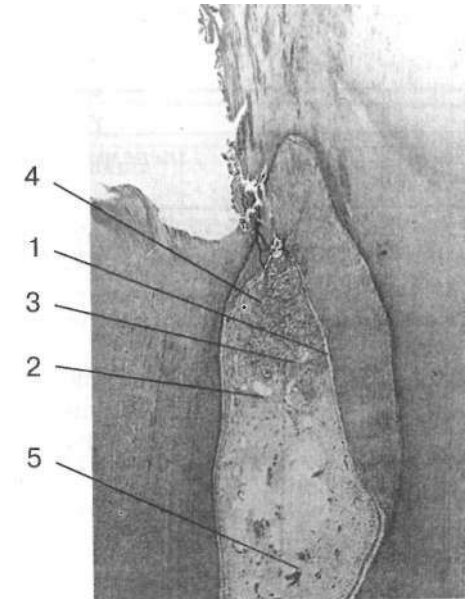
Скарги на виникнення гострого нападоподібного болю, що іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва, є характерними для цієї форми пульпіту. Напад болю триває до 2 — 4 год. "Світлі" проміжки дуже короткі — 10 — 30 хв, рідко — більше. Напади болю виникають як самовільно, так і під впливом подразників, посилюючись уночі в положенні хворого лежачи.

Пацієнти з дифузним пульпітом звичайно не можуть локалізувати біль, указують на інший зуб, де є порожнина або пломба, хоча часто причинний зуб розміщений навіть на іншій щелепі (але обов'язково на тому самому боці). Однією з диференціально-діагностичних ознак дифузного пульпіту є іррадіація болю за ходом гілок трійчастого нерва: у скроні, надбрівну ділянку (друга гілка) — переважно в разі запалення пульпи зубів верхньої щелепи, у ділянку вуха й потилицю — у разі пульпіту нижньої щелепи (третья гілка). В анамнезі хворі вказують, що ще день-два тому зуб болів 10 — 30 хв, а зараз болить годинами. Це свідчить про розвиток дифузного пульпіту з обмеженого гострого.

Об'єктивно: у причинному зубі виявляють глибоку каріозну порожнину. Порожнину зуба від каріозної порожнини відділяє

Мал. 93. Гострий дифузний пульпіт:

1 — ретикулярна дистрофія шару одонтобластів, що прилягають до замісного дентину; 2 — різко розширені судини; 3 — набряк; 4 — лейкоцитарна інфільтрація; 5 — діapedез еритроцитів. Мікрофотограма. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. 3, ок. 10



тонкий шар розм'якшеного дентину (гострий карієс) або щільнішого (хронічний карієс). Зондування болісне по всьому дну каріозної порожнини, більше — у разі гострого перебігу карієсу. Може бути больова реакція причинного зуба на вертикальну перкусію. Електрозбудливість пульпи — 20 — 25 мкА.

Патологоанатомічно (мікроскопічно). Запалення у вигляді просочування-набряку тканини пульпи серозним ексудатом, розширення кровоносних судин і переповнення їх еритроцитами, крайове стояння лейкоцитів, їхня міграція, внаслідок чого навколо судин виникає клітинна інфільтрація — ділянки скупчення лейкоцитів. Місцями судини пошкоджені, є розриви їх стінок з виходом елементів крові (мал. 93).

Диференціальна діагностика. Гострий дифузний пульпіт слід диференціювати від гострого обмеженого пульпіту, гострого гнійного пульпіту, гострого та загостреного періодонтиту, а також невралгії гілок трійчастого нерва.

Основні диференціально-діагностичні ознаки гострого пульпіту та інших захворювань, що мають перебіг із вираженим больовим нападом, наведено в табл. 8 і 9.

4. Гострий гнійний пульпіт (*pulpitis acuta purulenta*). Скарги на самовільний біль наростаючого, смикаючого, хвилеподібного характеру, який іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва. Напад болю поступово наростає, стає безперервним і лише частково слабшає на кілька хвилин, після чого повторюється напад такої

Таблиця 8
Диференціальна діагностика

Діагностичні тести	ДІАГНОЗ	
	Гіперемія пульпи	Гострий обмежений пульпіт
Анамнез: опитування хворого, з'ясування скарг	Гострий самовільний біль у ділянці ураженого зуба, що триває 1–2 хв, "світлі" проміжки — 6–24 год. Напади посилюються вночі. Біль виникає від дії усіх подразників, триває 1–2 хв після їх усунення. Іррадіація болю відсутня	Гострий самовільний нападopodobний біль, що триває 5–10 хв, "світлі" проміжки — від 2 год і більше. Напади посилюються вночі. Біль виникає від дії усіх подразників, повільно зникає після їх усунення. Інколи іррадіює в сусідні зуби
Характер і глибина каріозної порожнини	Середня або глибока. Кількість розм'якшеного дентину пов'язана з характером розвитку карієсу	Глибока, з великою кількістю розм'якшеного дентину
Зондування каріозної порожнини	Болісне на обмеженій ділянці каріозної порожнини, біль зберігається після припинення зондування (недовго)	Болісне в одній точці, біль зберігається після припинення зондування
Вертикальна перкусія зуба	Безболісна	
Температурна проба	Біль від дії холодної води, який зберігається 1–2 хв після усунення подразника	Болісна реакція від дії холодної або гарячої води, яка зберігається після усунення подразника
Електрозбудливість (із дна каріозної порожнини)	8-12 мкА	15-25 мкА

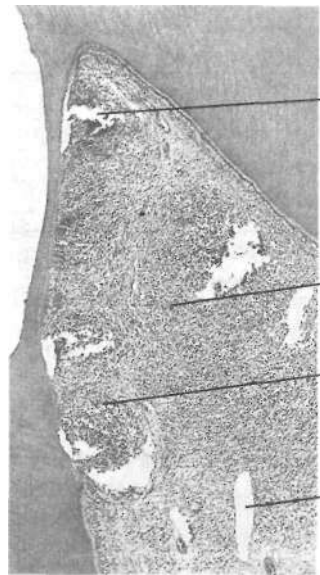
гострого пульпіту

ДІАГНОЗ		
Гострий дифузний пульпіт	Гострий гнійний пульпіт	Травматичний пульпіт
Гострий самовільний нападopodobний біль, що триває від 2 год і більше, "світлі" проміжки — 10–30 хв. Іррадіація болю за ходом гілок трійчастого нерва. Біль посилюється вночі; виникає від дії усіх подразників, у горизонтальному положенні хворого, тривало зберігається після усунення подразників	Самовільний рвучкий пульсivний біль, безперервний, послаблюється на кілька хвилин. Іррадіація за ходом гілок трійчастого нерва. Біль посилюється вночі, а також від дії гарячого; заспокоюється від дії холодного. Будь-які інші подразники спричинюють різкий біль	У разі поранення пульпи — короточасний гострий біль. У випадку перелому коронок зуба — гострий біль з іррадіацією за ходом гілок трійчастого нерва. Біль від дії усіх подразників, навіть від руху повітря
Глибока, з великою кількістю розм'якшеного припульпового дентину	Глибока, заповнена великою кількістю розм'якшеного розм'якшеного припульпового дентину	У разі поранення пульпи — зяє рожева пульпа, виходить крапля кров'янистої рідини. У випадку перелому коронки зуба — пульпа значно оголена, червона
Болісне по всьому дну каріозної порожнини, біль зберігається після припинення зондування	Різко болісне по всьому дну, легко перфорується склепіння порожнини зуба з виділенням краплі гною	Різко болісне навіть під час поверхневого зондування
Болісна		Буває болісною в разі відкритої пульпи
Болісна реакція від дії холодної або гарячої води з іррадіацією за ходом гілок трійчастого нерва	Біль заспокоюється від дії холодної води на кілька хвилин	Різко болісна реакція від дії холодної або гарячої води
20-35 мкА	35 — 45 мкА	

самої сили. Уночі біль значно інтенсивніший. Реактивний біль виникає та посилюється під впливом теплових подразників — їжі, яка гарячіша за 37 °С. Холодний подразник дещо зменшує силу нападу.

Об'єктивно: виявляють глибоку каріозну порожнину з розм'якшеним світлим або пігментованим дентином на дні. Зондування поверхневе безболісне, глибоке — болісне, при цьому легко перфорується склепіння порожнини зуба і виділяється крапля гною або крові. Після розкриття рогу порожнини зуба напади болю припиняються або стають рідшими й менш інтенсивні. Перкусія також болісна. Реакція пульпи на струм вище за 35 — 40 мкА свідчить про дифузний характер запалення і навіть загибель коронкової частини пульпи.

Патологоанатомічно (мікроскопічно). Виявляють набряклу трухляву пульпу, на деяких ділянках якої є скупчення лейкоцитів — абсцеси, значне розширення судин, стаз у капілярах, міграцію нейтрофільних лейкоцитів. У центральній частині обмеженого ураження пульпи є абсцес з колатеральним запаленням навколо нього у вигляді переповнених кров'ю капілярів і міграції лейкоцитів. Процес прогресує і настає дифузне гнійне запалення тканини пульпи з розплавленням її в місцях утворення численних дрібних абсцесів, у центрі котрих — скупчення мікроорганізмів. Шар одонтобластів у ділянці абсцесу розплавлений (мал. 94).



Диференціальна діагностика. Гострий гнійний пульпіт має багато спільних ознак із гострим дифузним пульпітом, гострим гнійним або загостреним хронічним періодонтитом, гострим гайморитом,

Мал. 94. Гострий гнійний пульпіт:
1 — різко розширені судини;
2 — набряк; 3 — дифузна лейкоцитарна інфільтрація;
4 — вогнище гнійного розплавлення тканини пульпи. Мікрофотограма. Збарвлення гематоксиліном і еозином.
Зб: об. 9, ок. 10

невралгією трійчастого нерва. Характерні диференціальні ознаки наведені в табл. 8 і 9.

5. Гострий травматичний пульпіт (pulpitis acuta traumatica) має 3 форми клінічного проявлення.

А. Випадково оголена ділянка пульпи. Досить часто це буває в разі необережного препарування каріозної порожнини або під час зняття шару демінералізованого дентину екскаватором. Ознакою оголення пульпи є краплеподібний отвір, оточений обідком білого предентину. Крізь перфоровану ділянку дентину інколи просвічує рожева пульпа. Зондування її дуже болісне, тому не рекомендується.

Патологоанатомічно звичайно відхилень від норми не виявляють. Розширення судин пульпи та переповнення їх кров'ю констатують лише в ділянці перфораційного отвору.

Б. Випадкове поранення пульпи. Його причина — проникнення інструмента в тканину пульпи. У таких випадках пульпа завжди інфікується з каріозного дентину. Першою ознакою є гострий біль, досить короткочасний.

Об'єктивно: на дні каріозної порожнини відповідно до розкритої ділянки оголена поранена пульпа рожевого кольору. Крізь перфоровану ділянку виходить крапля серозно-кров'янистої рідини.

В. Оголення пульпи в разі перелому коронки зуба. Така клінічна картина можлива зазвичай унаслідок гострої травми. Лінія перелому коронки зуба може проходити через рівень порожнини зуба (по екватору, у ділянці шийки тощо). У таких випадках тканина пульпи значно оголена, швидко інфікується. Хворий страждає через біль від впливу різних зовнішніх подразників, навіть від руху повітря.

Патологоанатомічна картина відповідає гострому запаленню пульпи залежно від терміну травми та виникнення запалення.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ПУЛЬПІТУ

Пульпіт, що має перебіг із закритою порожниною зуба, слід диференціювати від глибокого карієсу. Характерною ознакою пульпіту є невідповідність між тривалістю дії подразника й тривалістю болювого нападу. У хворих із карієсом біль припиняється відразу ж після видалення причини, у разі пульпіту зовнішній

подразник може спровокувати больовий напад, який триває довго, іноді кілька годин. Це пояснюється тим, що екзогенні впливи нашаровуються на несприятливі умови, що створилися в пульпі. Наявність на дні порожнини розм'якшеного пігментованого (каріозного) дентину в поєднанні з різкою болісністю ділянок дна порожнини, особливо в місцях проекції рогів пульпи, підтверджує, за наявності інших симптомів, діагноз запалення пульпи.

Часто доводиться диференціювати пульпіт від гангрену пульпи, ускладненої гострим періодонтитом. На відміну від гострого періодонтиту пульпіту притаманний нападopodobний біль. У хворих на періодонтит біль постійний, тривалий, ниючий, посилюється від механічного навантаження (прикушування). За наявності розкритої ділянки пульпи виявляють її розпад, гангренозний запах, безболісне зондування.

Інколи необхідно диференціювати пульпіт від невралгії трійчастого нерва (табл. 9). Для пульпіту характерний причинний або спонтанний нападopodobний біль із наступною іррадіацією по ділянці щелепи, іноді — половини обличчя. На відміну від невралгічного болю, біль при пульпіті починається блискавично, але триває довше, іноді — годинами (у разі невралгії — 2 — 3 хв).

Характерним є відсутність больових нападів невралгії трійчастого нерва в нічний час. Біль у хворих на пульпіт, як відомо, посилюється вночі. Для невралгії характерні так звані куркові зони, тобто ділянки шкіри, слизової оболонки тощо, подразнення яких спричинює напад болю.

Клінічну картину запалення пульпи може симулювати гайморит. Так, невралгічний біль з іррадіацією в зуби, потилицю, а також головний біль при пульпіті схожі з проявами запалення верхньощелепної порожнини. Диференціально-діагностичними ознаками гаймориту є субфебрильна температура тіла, відчуття тяжкості, болісність під час натискання на лицеву стінку верхньої щелепи, локалізація болю в цій ділянці, слизово-гнійні виділення з носа, набряклість і гіперемія слизової оболонки нижньої носової раковини, завуалювання чи різке затемнення верхньощелепної порожнини на рентгенограмі.

Біль у ділянці зубів верхньої та нижньої щелепи, що виникає нападами переважно вночі, може виникати в разі гнійного запалення щелепних кісток. Ці напади спричинені поступовим поширенням запалення з кісток щелеп ретроградним шляхом на пульпу з ураженням зубів, розмішених у вогнищі гнійного запалення.

Таблиця 9
Диференціальна діагностика гострого пульпіту з іншими захворюваннями

Клінічні ознаки	ДІАГНОЗ			
	Гострий пульпіт	Гострий або загострений періодонтит	Гострий гайморит	Невралгія трійчастого нерва
Характер болю	Гострий, самовільний, нападopodobний, посилюється вночі та від дії подразників, іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва	Постійний ниючий, посилюється під час механічної дії - накушування на зуб	Постійний ниючий та пульсівний у ділянці верхньої щелепи	Нападopodobний, виснажливий, різко виникає та припиняється
Чинники, що провокують біль	Температурні подразники за умов потрапляння до каріозної порожнини. Після усунення дії подразника біль поступово зменшується	Дотик до зуба, накушування на нього	Дія на зуби різних подразників не спричинює посилення чи зменшення болю. Можлива болісність під час накушування на зуби, що прилягають до запаленої пазухи	Механічні та температурні подразники в ділянках куркових зон

Клінічні ознаки	ДІАГНОЗ			
	Гострий пульпіт	Гострий або загострений періодонтит	Гострий гайморит	Невралгія трійчастого нерва
Додаткові клінічні симптоми	Каріозна порожнина з різко болісним під час зондування дном. Порожнина зуба не розкрита. У випадку гнійної форми — болісність під час перкусії	Каріозна порожнина з безболісним під час зондування дном, порожнина зуба розкрита, різка болісність при перкусії; набряклість і гіперемія слизової оболонки в ділянці причинного зуба	Відчуття закладеності носа; утруднення носового дихання через відповідну половину носа; слизові або гнійні виділення з носа	Вегетативні прояви: гіперемія обличчя, сльозоточивість, підвищення слиновиділення. Рефлекторні скорочення жувальних м'язів
Загальний стан хворого	Можливі головний біль, слабкість, у разі гнійного пульпіту — знижена працездатність	Можливі головний біль, слабкість, порушення сну й апетиту, підвищення температури тіла	Підвищення температури тіла, загальна слабкість, головний біль, який посилюється під час кашлю, чхання, нахилу голови. Швидка втомлюваність	Не змінюється. Проте під час нападу болю хворий застигає у страждальній позі, боїться ворухнутися

У зв'язку зі зміною кровообігу в організмі хворих на атеросклероз, інфаркт міокарда, гіпертонічну хворобу тощо рефлекторно можуть виникнути застійні явища в пульпі, що також спричинюють нападоподібний біль.

ХРОНІЧНИЙ ПУЛЬПІТ

1. Хронічний фіброзний пульпіт (*pulpitis chronica fibrosa*).

На відміну від гострих форм пульпіту хворі на хронічний фіброзний пульпіт відчують постійну важкість у зубі. Біль з'являється у відповідь на дію термічних, хімічних і механічних подразників, але його інтенсивність залежить від локалізації каріозної порожнини. Якщо порожнина зуба розкрита й каріозна порожнина розташована в центрі, відсмоктування із зуба також спричинює ниючий біль, який швидко минає. Хронічне запалення пульпи може виникнути в закритій порожнині зуба, минаючи гостру стадію. У таких випадках біль стає ниючим, тягнучим, посилюється від різноманітних подразників і повільно минає після їх усунення. Характерною ознакою цієї форми запалення є виникнення ниючого болю від зміни навколишньої температури. У хворих на хронічний пульпіт із відкритою порожниною зуба з анамнезу можна встановити наявність гострого болю в минулому; зараз біль виникає у відповідь на дію механічних, хімічних і температурних подразників.

Об'єктивно: каріозна порожнина глибока, дентин стінок щільний, на дні — розм'якшений. Оголена пульпа сірувато-бурого кольору, трішки набрякла чи блідо-рожева із синім відтінком. Зондування пульпи спричинює нерізкий біль і незначну кровотечу, які повільно минають. Реакція на перкусію, як правило, безболісна, але інколи може бути больова реакція періодонта; електробудливість пульпи знижена (30 — 50 мкА).

Патологоанатомічно (мікроскопічно). Головною ознакою хронічного фіброзного пульпіту є розростання волокнистої сполучної тканини. Волокна пульпи стовщені. Виявляють гіаліноз колагенових волокон, сліди колишніх крововиливів. Склад клітин пульпи різко змінений. Клітинна реакція проявляється вакуолізацією прошарку одонтобластів, посиленням розмноження клітин центрального прошарку. У кореневій пульпі часто виявляють фіброз і петрифікати (мал. 95).

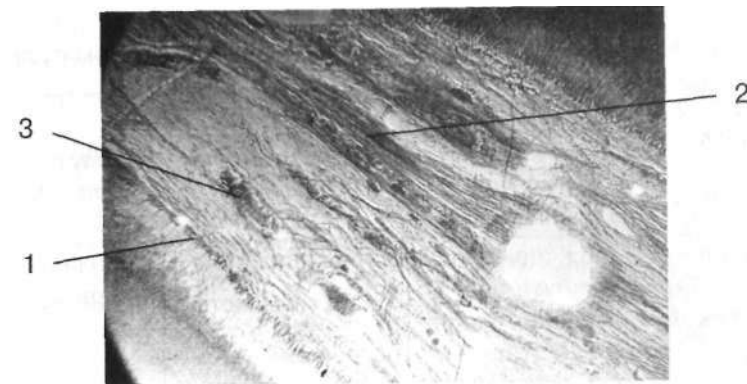
Диференціальна діагностика. Хронічний фіброзний пульпіт має схожу клінічну картину з гострим глибоким карієсом, гострим обмеженим пульпітом та іншими формами хронічного пульпіту. Диференціальну діагностику наведено в табл. 10, 11.

Таблиця 10

Диференціальна діагностика хронічного фіброзного пульпіту, що перебігає із закритою порожниною зуба

Клінічні ознаки	ДІАГНОЗ		
	Хронічний фіброзний пульпіт	Гострий глибокий карієс	Гострий обмежений пульпіт
Характер болю	Ниючий, виникає лише від дії подразників, уночі відсутній	Гострий, короткочасний, виникає від дії подразників	Гострий, самовільний, нападоподібний, посилюється від дії подразників і вночі
Тривалість болювого нападу	Довго не зникає після усунення подразника (30 — 40 хв)	Короткочасний, припиняється відразу після усунення подразника	Протягом дня буває декілька короткочасних нападів із тривалими інтермісіями
Анамнез захворювання	Наявність у минулому гострого чи ниючого довготривалого болю	Гострого болю в минулому не було	Гострий біль, що вперше виник протягом поточної доби
Електрозбудливість пульпи	30-40 мкА	10-15 мкА	15-20 мкА
Дані рентгенографії	Може бути деформація періодонтальної щілини	Зміни в періодонті відсутні	

2. Хронічний гіпертрофічний пульпіт (pulpitis chronica hypertrophica). Ця форма пульпіту частіше зустрічається в дітей та осіб молодого віку. Хворі скаржаться на біль і появу крові з каріозної порожнини під час травмування харчовою грудкою або відсмоктування із зуба. З анамнезу встановлюють наявність гострого болю в минулому.



Мал. 95. Хронічний фіброзний пульпіт: 1 — тонкий шар одонтобластів; 2 — фіброз колагенових волокон; 3 — гіаліноз стінок судин. Мікрофотограма. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об. 9, ок. 10

Об'єктивно: велика каріозна порожнина виповнена м'ясистим пухлиноподібним утворенням. Тканина пульпи, яка розрослася, під час зондування малочутлива ззовні, але болісна в ділянці устів кореневих каналів, дуже кровоточить. Дія холодого подразника може спричинити нерізкий біль, який швидко минає. Електрозбудливість пульпи знижена (20 — 40 мкА).

Хронічний гіпертрофічний пульпіт має дві форми. Перша — *грануляційна форма* - порожнина зуба завжди розкрита, із неї виростає набрякла грануляційна тканина, що кровоточить під час дотику. Больовий симптом слабкий. Друга форма - утворення *поліпа пульпи* - це пізніша стадія. Поверхня округлого утворення має червоно-сірий колір, епітеліальний покрив щільно спаяний з підлеглою тканиною. Обводючи навколо поліпа зондом, можна пересвідчитися в його зв'язку з пульпою. Рентгенографічно можна виявити розширення періодонтальної щілини в ділянці верхівки кореня.

Патологоанатомічно (мікроскопічно). Виявляють як гіперплазію, так і інволюцію низки клітинних елементів пульпи: витончення цитоплазми, зміну сприйняття барвників, наявність дрібних зерен хроматину у фібробластах тощо.

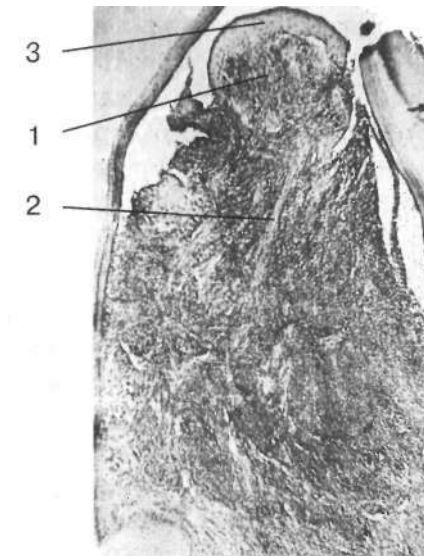
Активному запальному процесу притаманне утворення в пульпі полів грануляційної тканини, яка має в достатку різко повнокровні тонкостінні капіляри з набряклим ендотелієм.

Таблиця 11
Диференціально-діагностичні ознаки хронічних форм пульпіту

Клінічні ознаки	ДІАГНОЗ		
	Хронічний фіброзний пульпіт	Гіпертрофічний пульпіт	Гангренозний пульпіт
Стан дна каріозної порожнини	Порожнина зуба може бути розкритою або закритою. Дентин — розм'якшений	Порожнина зуба відкрита, заповнена розрослим поліпом пульпи	Порожнина зуба відкрита
Реакція на зондування	Зондування болісне, особливо в ділянці розкритої порожнини зуба	Зондування поліпа мало болісне, він кровоточить. Пульпа в порожнині зуба різко болісна	Поверхнєве — безболісне, глибоке — болісне, пульпа може кровоточити
Реакція на дію температурних подразників	Повільно наростаючий біль від дії гарячого чи холодного, особливо в разі чергування подразників	Не постійна	Повільно наростаючий ниючий біль, особливо на дію гарячого
Перкусія	Безболісна	Болісна	Інколи відчуття слабого болю
Електрозбудливість пульпи	20 - 40 мкА	20 - 40 мкА	40 - 80 мкА
Рентгенологічний стан	Може бути незначна деформація періодонтальної щілини	Періодонтальна щілина без змін або злегка розширена на верхівці	У 50 % випадків є зміни періапикальних тканин: розширена або деформована періодонтальна щілина

Із розвитком запального процесу в пульпі утворюються інфільтрати, які трансформуються в мікроабсцеси. Інколи по верхня поліпа пульпи вкрита епітелієм, що надає йому блідо рожевого забарвлення (мал. 96).

Мал. 96. Хронічний гіпертрофічний пульпіт:
1 — порожнина зуба заповнена поліпозним розростанням пульпи;
2 — у грануляційній тканині вогнище дрібноклітинної інфільтрації;
3 — вершина поліпа вкрита багаточаровим плоским епітелієм.
Мікрофотограма.
Забарвлення гематоксилином і еозинном. Зб.: об. 6, 3, ок. 10



Диференціальна діагностика. Хронічний гіпертрофічний пульпіт слід відрізнити від гіпертрофічного папіліту (розростання ясенного сосочка) та розростання грануляційної тканини з перфорації дна порожнини зуба в ділянці біфуркації коренів при хронічному періодонтиті.

Розростання ясен мають досить щільну консистенцію, майже не кровоточать, у разі спроби відтиснути тканину з каріозної порожнини можна виявити її зв'язок з яснами.

Хронічний періодонтит із розростанням грануляційної тканини з перфорацій дна порожнини зуба відрізняє те, що під час зондування можна виявити вільні отвори кореневих каналів, але остаточний діагноз встановлюють тільки після рентгенологічного дослідження.

3. Хронічний гангренозний пульпіт (pulpitis chronica gangrenosa). Розвивається з гострого гнійного або хронічного фіброзного пульпіту внаслідок потрапляння в пульпу гнильних бактерій. Неприємне відчуття розпирання в зубі є постійною ознакою гангренозного пульпіту. Біль повільно виникає під впливом теплових подразників, приймання гарячого (води, їжі) і триває недовго. Самовільний біль відсутній, але він виникає у випадках закритої порожнини зуба чи в разі загострення процесу.

Об'єктивно: велика каріозна порожнина, що сполучається з порожниною зуба, яка в більшості хворих широко відкрита й заповнена темною тканиною, що розпалася, і має неприємний, змертвілий запах. Реакція на поверхнєве зондування відсутня. Глибоке зондування спричинює сильний біль, який швидко ми-

нає. Електрозбудливість пульпи знижена спочатку до 40 — 60 мкА, потім — до 60 — 80 мкА. Хронічний гангренозний пульпіт частіше за інші форми запалення супроводжується патологічними змінами апікального періодонта. На рентгенограмі можна виявити не тільки розширення періодонтальної щілини, а й дифузне подразнення кісткової тканини, яке характерне для гранулюючого періодонтиту.

Таблиця 12

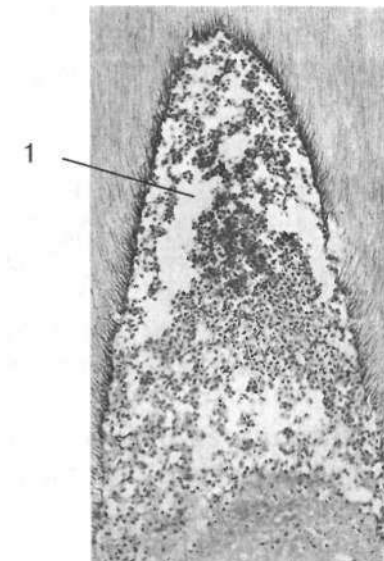
Диференціально-діагностичні ознаки хронічного гангренозного пульпіту та хронічного верхівкового періодонтиту

Ознака	ДІАГНОЗ	
	Гангренозний пульпіт	Верхівковий періодонтит
Характер болю	Відсутній чи ниючий, виникає від дії гарячого	Відсутній, можливе відчуття дискомфорту під час накушування на зуб
Зондування	Різко болісне в усті каналу чи в його глибині	Безболісне, тільки в разі вrostання грануляцій у канал може бути болісним
Електроодонтодіагностика	40-80 мкА	100-120 мкА

Патологоанатомічно (мікроскопічно). У коронковій пульпі виявляють розпад тканини, у кореневій пульпі на різній глибині — демаркаційний вал із грануляційної тканини, нижче від якого пульпа в стані хронічного запалення та фіброзно змінена. Досить часто виявляють тромбоз дрібних вен. Склепіння порожнини зуба значно зруйноване. Ділянкам виразок пульпи часто передують її абсцеси (мікроабсцеси), тому поверхня пульпи, яка звернена в бік каріозної порожнини, роз'ятрена. Навколо неї розвивається грануляційна тканина, поверхневий прошарок, який прилягає до виразок, некротизований. Під некротичною ділянкою виразки зона лейкоцитарної інфільтрації. У нижніх відділах пульпи її структура збережена, є окремі вогнища запалення; одонтобласти в стані різного ступеня дистрофічних змін. Клітинний склад кореневої пульпи бідний, можна виявити гіаліноз периваскулярної тканини, дистрофічні зміни колагенових волокон (мал. 97).

Диференціальна діагностика. Хронічний гангренозний пульпіт слід відрізнити від хронічного фіброзного пульпіту, хро-

Мал. 97. Хронічний гангренозний пульпіт. Коронкова частина пульпи (1) представлена безструктурною масою у вигляді зернистого розпаду і мікроорганізмів. Мікрофотограма. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. 9, ок. 10



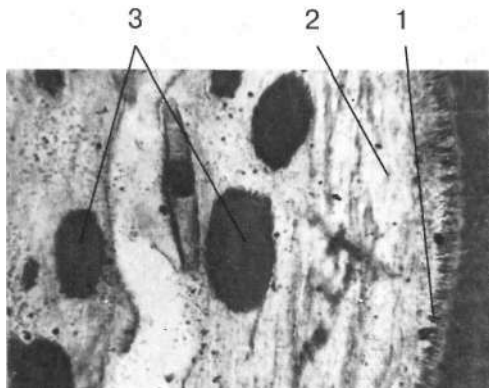
нічного періодонтиту. Основні диференціально-діагностичні ознаки наведено в табл. 12.

4. Хронічний конкрементозний пульпіт (pulpitis chronica concrementosa).

Конкрементозний пульпіт виникає внаслідок утворення в тканинах пульпи дентиклів або петрифікатів. Це призводить до появи в групі зубів самовільного, іноді нестерпного болю, який іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва. Больовий напад частіше виникає вночі, може тривати 2 — 3 год.

Об'єктивно. Конкрементозний пульпіт може виникати в зубах із наявністю каріозної порожнини, у зубах, які лікували в минулому з приводу карієсу, або в інтактних зубах. Як правило, конкременти розвиваються в молярах, нерідко в осіб віком понад 40 років, хворих на пародонтоз, із підвищеною стертістю емалі. На рентгенограмі в пульпі зубів виявляють конкременти.

Диференціальна діагностика. Конкрементозний пульпіт необхідно диференціювати від невралгії трійчастого нерва. Напад болю частіше з'являється вночі, він триваліший, ніж при невралгії. Від болю при невралгії цей біль відрізняється інтенсивністю і повільним, поступовим наростанням частоти нападів (протягом місяців і років). Під час нападу болю у хворих на пульпіт відсутні ознаки подразнення вегетативної нервової системи, які притаманні невралгії гілок трійчастого нерва. Однак зуб із наявністю конкрементів інколи може бути курковою зоною при невралгії трійчастого нерва. Перкусія такого зуба може спровокувати нападopodobний біль. Остаточний діагноз підтверджується даними рентгенологічного обстеження.



Мал. 98. Хронічний конкрементозний пульпіт:
 1 — шар одонтобластів тонкий; 2 — ретикулярна дистрофія пульпи;
 3 — петрифікати різної форми й розміру, інтенсивно забарвлені гематоксиліном, розміщені за ходом судин.
 Мікрофотограма.
 Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. 9, ок. 10

Патологоанатомічно (мікроскопічно). У тканині пульпи виявляють дентиклі та петрифікати. Їхні локалізація, кількість, форма і розміри різні. Стан тканини пульпи має різний ступінь дистрофічних змін. Спостерігаються вакуолізація одонтобластів, ретикулярна дистрофія пульпи, гіаліноз і вогнища петрифікації з явищами хронічного запалення (мал. 98).

ЗАГОСТРЕНИЙ ХРОНІЧНИЙ ПУЛЬПІТ

Він може розвинути як із закритою порожниною зуба, так і з відкритою. Частіше загострюється хронічний фіброзний пульпіт, який має перебіг із закритою порожниною зуба, рідше — гангренозний. Характерна поява періодичного самовільного болю. Нерідко таку форму діагностують як гострий пульпіт. Для диференціальної діагностики мають значення дані анамнезу, тривалість захворювання, характер болю та результати об'єктивного дослідження — рентгенографія, термодіагностика, електродіагностика (див. табл. 11).

ПУЛЬПІТ, УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРІОДОНТИТОМ

Запалення пульпи зуба може ускладнитися періодонтитом (гострим, хронічним або загостреним). Частіше ускладнюються гострий дифузний серозний пульпіт, гострий гнійний пульпіт, хронічний гангренозний пульпіт.

У хворих на **пульпіт, ускладнений гострим періодонтитом**, основними скаргами є біль, що іррадіює, виникає самовільно та посилюється від різних подразників і вночі. Біль має наростаючий пульсівний характер, посилюється під час накушування на зуб; інтермісії майже відсутні.

Об'єктивно: велика каріозна порожнина, частіше із закритою порожниною зуба. Після розкриття порожнини зуба знаходять запалену пульпу, що кровоточить і дуже болісна під час зондування. Перкусія цього зуба різко позитивна. М'які тканини навколо причинного зуба набряклі, гіперемовані, болісні під час пальпації, перехідна складка згладжена. На рентгенограмі патологічні зміни в періодонті відсутні. За такої клінічної картини встановлюють діагноз пульпіту, ускладненого гострим фокальним періодонтитом.

Пульпіт, ускладнений загостреним періодонтитом, за клінічними проявами подібний до пульпіту, ускладненого гострим періодонтитом. Але у хворих на пульпіт, ускладнений загостреним періодонтитом, більш виражені скарги — нездужання, кволість, головний біль; може бути субфебрильна температура тіла, збільшення та болісність регіонарних лімфатичних вузлів, асиметрія обличчя, зумовлена колатеральним набряком прилеглих м'яких тканин. На рентгенограмі наявні патологічні зміни в періапикальних тканинах у вигляді розширення, деструкції або деформації періодонтальної щілини відповідно до форми загостреного хронічного періодонтиту, що ускладнює перебіг пульпіту.

Хронічний періодонтит (фіброзний, гранулюючий або гранулематозний) частіше ускладнює перебіг хронічного пульпіту. У такому разі клінічно переважають явища пульпіту, а прояви хронічного періодонтиту характеризуються незначною болісністю тканин періодонта під час перкусії та змінами в ділянці періапикальних тканин, що виявляються рентгенологічно.

ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ПУЛЬПІТУ

Знеболювання під час лікування запалення пульпи — досить складна проблема і має низку особливостей, пов'язаних як із загальним станом хворого, так і з особливостями перебігу запального процесу в порожнині зуба. Перед вибором того чи іншого

виду анестезії необхідно розпитати пацієнта про наявність загальних захворювань, особливо таких, як гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, серцево-судинні захворювання, бронхіальна астма тощо. Обов'язково треба розпитати про наявність підвищеної чутливості до деяких лікарських препаратів, алергійних реакцій.

Больовий синдром, характерний для багатьох форм пульпіту, супроводжується низкою змін із боку різних органів і систем.

Порушення викликає не тільки біль, але і його очікування, особливо в пацієнтів із функціональними розладами нервової системи. Тому до початку лікування пульпіту необхідно знизити збудження, емоційний стан та ін.

Таким пацієнтам за 30 — 40 хв до початку лікування проводять премедикацію призначають бензодіазепінові транквілізатори: — седуксен по 0,005 — 0,01 г, еленіум по 0,01 г, фенібут по 0,25 — 0,5 г та ін.

Для зменшення болю, пов'язаного із запаленням, рекомендують ненаркотичні анальгетики — анальгін, аспірин, парацетамол або седативні рослинні препарати з валеріани, меліси, півонії тощо.

У стоматологічній практиці для лікування пульпіту застосовують різні методи як загального, так і місцевого знеболювання. Загальне знеболювання проводить анестезіолог у спеціальному кабінеті.

Місьцеве знеболювання. Найкращого знеболювального ефекту в пацієнтів із запаленням пульпи можна досягти місцевими методами знеболювання.....провідниковою анестезією в поєднанні з інфільтраційною, підокісією та ін.

Знеболювання на верхній та нижній щелепах має деякі особливості. На верхній щелепі, ураховуючи порозність її губчастої структури, доцільно проводити інфільтраційну та ідокісну анестезію.

На нижній щелепі у фронтальній ділянці інфільтраційна та підокісна анестезія також будуть ефективними, але для бічних зубів краще застосовувати провідникову анестезію, оскільки нижня щелепа має щільну кортикальну пластинку і структура губчастої речовини менш порозна, ніж на верхній щелепі.

Крім провідникової, інфільтраційної, підокісної анестезії для знеболювання пульпи застосовують інтралігаментарну, внутрішньокісткову, інтрасептальну та внутрішньопульпову анестезію однаково для верхньої та нижньої щелеп.

Методика інфільтраційної та підокісної анестезії: голку вколюють у рухому частину слизової оболонки чи ділянку, що містить клітковину. Під слизову оболонку вводять невелику кількість анестетика. За необхідності більш глибокої анестезії голкою перфорують окістя, продовжуючи повільно вводити 0,5 — 1 мл анестезуючого розчину. Після дотику кістки кінчиком голки їй надають ковзного напрямку вздовж кістки. Під час ін'єкції скіс голки повинен бути звернений до кістки. Не можна допускати перфорування окістя в декількох місцях, тому що анестезуючий розчин витікатиме в підслизовий шар і недостатньо просякати внутрішньокісткові нервові сплетення.

Знеболювання пульпи зубів *верхньої щелепи* проводять з інфільтрацією тканин вестибулярного та піднебінного боків альвеолярного відростка в ділянці відповідного зуба. Анестезія пульпи зубів настає через 5 — 7 хв і триває 30 — 60 хв (залежно від виду анестетика).

Для знеболювання пульпи фронтальних зубів *нижньої щелепи* розчин анестетика вводять у проекції верхівки відповідного зуба з вестибулярного (1 — 1,5 мл) та орального (0,5 мл) боків альвеолярного відростка.

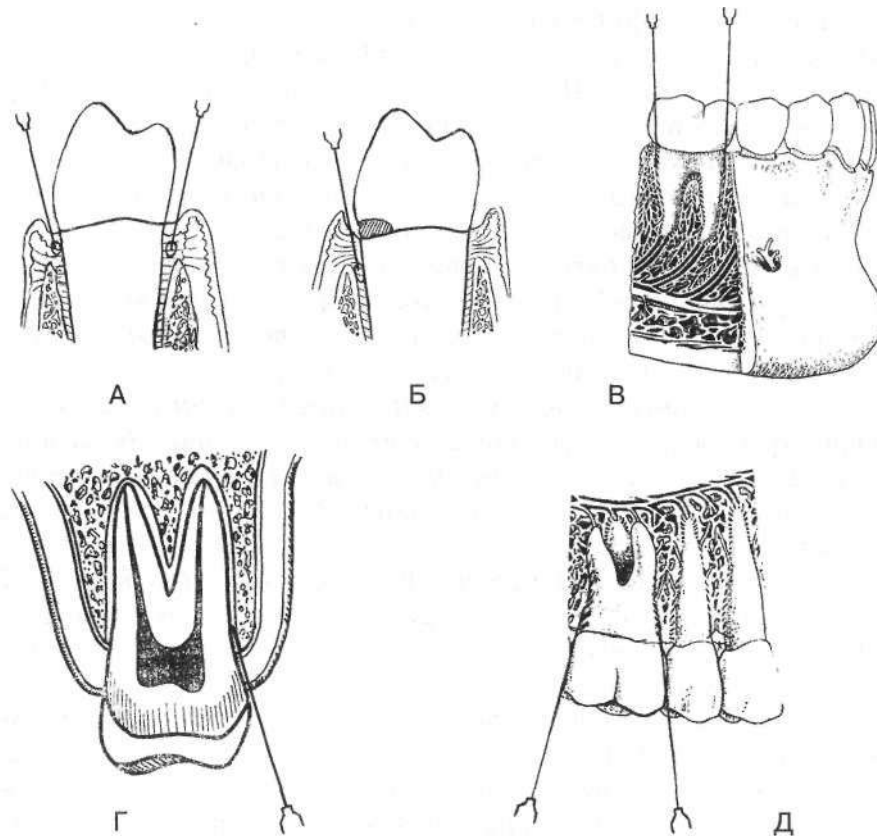
Для бічних зубів нижньої щелепи застосовують **провідникову анестезію** (мандибулярну, торусальну). За цією методикою анестетик вводять поблизу нервового стовбура, що призводить до анестезії всієї анатомічної ділянки в зоні іннервації цього нерва.

Деколи провідникової анестезії буває недостатньо, тоді запалену пульпу зубів нижньої щелепи доцільно знеболювати провідниковою анестезією в поєднанні з **внутрішньопульповою**.

Якщо порожнина зуба розкрита, анестезуючий розчин вводять безпосередньо в її тканину. Блокада пульпи настає після введення 0,2 — 0,3 мл анестетика.

Останнім часом частіше застосовують **інтралігаментарну анестезію**, яка була запропонована ще в 1929 р. Суть її полягає в тому, що анестетик за допомогою спеціальної короткої й дуже тонкої голки вводять у ясенну борозну (рекомендується спеціальним шприцом типу „Citoject" виробництва фірми „Bayer", Німеччина). Така анестезія дає високий ефект, економить час і анестетик (мал. 99).

За методикою **внутрішньокісткової (спонгіозної) анестезії** анестетик зі шприца з короткою голкою під тиском вводять крізь



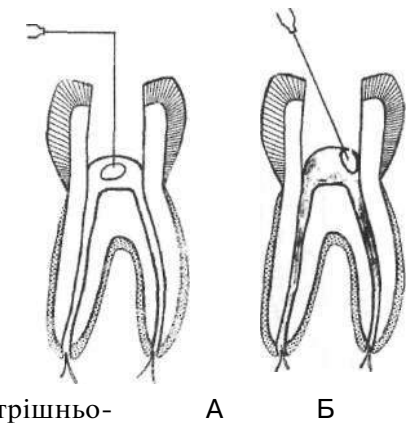
Мал. 99. Види інтралігаментарної анестезії:
 А — анестезія центрального різця. Голку вводять у періодонтальну зв'язку з вестибулярного та піднебінного боку зрізом до поверхні кореня; Б — анестезія центрального різця з вестибулярного боку (для знеболювання при лікуванні карієсу); В — анестезія першого нижнього моляра. Голку вводять у періодонтальну зв'язку під зубний сосочок біля медіальної та дистальної поверхонь коренів зуба;
 Г, Д — анестезія першого моляра на верхній щелепі. Голку вводять у періодонтальну зв'язку з вестибулярного боку біля кожного кореня (Г — вигляд збоку, ін'єкція з піднебінного боку; Д — вигляд спереду)

кортикальну пластинку в губчасту речовину кістки. У такому разі знеболюються внутрішньокісткові нервові сплетення.

Інтрасептальна анестезія є різновидом внутрішньокісткової, вона полягає в місцевому введенні 0,2 — 0,4 мл анестетика в кісткову перегородку між альвеолами (комірками) сусідніх зубів.

Мал. 100. Внутрішньопульпова анестезія:

А — проведена правильно;
 Б — проведена неправильно



Анестетик потрапляє в кістково-мозкові простори навколо альвеол зубів, у тому числі періапикальні ділянки, до нервових волокон, що іннервують періодонт і пульпу.

Останні три види анестезії (інтралігаментарна, внутрішньокісткова та інтрасептальна) належать до пародонтальної групи. Їх доцільно застосовувати під час лікування поодиноких зубів з метою зниження ризику токсичних ускладнень як на верхній, так і на нижній щелепі.

Внутрішньопульпове знеболювання за допомогою безголкового ін'єктора застосовують для лікування пульпиту методом вітальної екстирпації пульпи. Анестетик у розкриті порожнину зуба вводять за допомогою терапевтичного сопла, кінець якого щільно прикладають до отвору на дні каріозної порожнини. Проводять 1 — 2 струминні ін'єкції. Однак уведення анестетиків за допомогою тонкої голки дає кращі результати (мал. 100).

Для лікування травматичного пульпиту показана **аплікаційна анестезія**, яку можна проводити під тиском, коли густу суміш анестетиків накладають на відкриту пульпу під стисною пов'язкою на 3 — 5 хв. Однак для проведення ампутації та екстирпації пульпи така анестезія недостатня.

Засобами для аплікаційної анестезії слизової оболонки порожнини рота в місцях ін'єкційного знеболювання можуть бути місцеві анестезуючі препарати у вигляді паст, гелів (Хо gel, Perulen ultra, Xylonor gel та ін.). Основні види сучасних анестетиків та їх характеристика наведені в табл. 13.

Загальне знеболювання. Останнім часом збільшилася кількість пацієнтів з алергійними реакціями, а також із непереносимістю місцевих анестетиків. У таких випадках необхідно застосовувати загальне знеболювання: наркоз, аудіоанестезію, психотерапію, рефлекторну аналгезію. Показаннями до лікування пульпиту під наркозом можуть бути: 1) супутні вади

Таблиця 13
Характеристика місцевих анестетиків для лікування пульпіту

Назва анестетика	Препарат	Фірма	Вазоконстриктор	Початок анестезії, хв	Тривалість анестезії, хв
Alphacaine	Артикаїн	SPAD	Адреналін	1—2	60—120
Bucanest		Biodica	4 % — без вазоконстриктора Адреналін	1—2	60—100
Deltazine	Артикаїн	A.T.O. Zizine	4 % — без вазоконстриктора Адреналін	1—2	60—90—120
Primacaine		Piere Rolland	Адреналін	1—2	60—100
Septanest	Артикаїн	Septodont	Адреналін	1—2	60—120
Ubestesine		ESPE	Адреналін	1—2	60—120
Ultracaine	Артикаїн	Hoecht	Адреналін	1—2	60—120
Pradicain		Piere Rolland	Без вазоконстриктора	1—2	60—90
Scandicaine	Артикаїн	Septodont	3 % — без вазоконстриктора Норадреналін	1—2	90
Xylonor		Septodont	Норадреналін	2—3	90
Xytorolland	Мепівакаїн	Piere Rolland	Без вазоконстриктора Адреналін	2—3	90
Xylucaine		Dentoria (Astra)	2 % — без вазоконстриктора Норадреналін	2—3	90
Pressicaine	Лідокаїн	SPAD	A — без вазоконстриктора N-норадреналін	1—3	60—90
Biodicaine		Biodica	Норадреналін	1—2	60—90
Ziacaine	Прилокаїн	A.T.O. Zizine	Норадреналін	1—3	60—90
Citanest		Dentoria (Astra)	Адреналін	2—4	90

розвитку та захворювання центральної нервової системи (шизофренія, олігофренія, неврози, епілепсія та ін.); 2) ідіосинкразія до місцевих анестетиків; 3) неефективність місцевих анестетиків; 4) нерівноважений психічний стан хворого, який супроводжується появами страху та непритомності; 5) підвищений блювотний рефлекс на введення стоматологічних інструментів у порожнину рота; 6) множинне ураження зубів карієсом, пульпітом і періодонтитом, які потребують комплексного лікування за одне відвідування.

Загальне знеболювання проводить анестезіолог в анестезіологічному кабінеті.

Із загальної кількості хворих на пульпіт, які звертаються за стоматологічною допомогою, у 6—7 % можуть бути обґрунтовані показання до застосування інгаляційного наркозу з використанням фторотану, азоту закису в суміші з киснем. У решти хворих виправдане застосування місцевої ін'єкційної анестезії. Найкращого знеболювального ефекту досягають провідниковою анестезією в комплексі з інфільтраційною, підокісною та додатковою внутрішньопульповою.

ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ

Детальне вивчення біології тканини пульпи дозволило встановити її значні репаративні та пластичні можливості. На цих даних ґрунтується патогенетична терапія пульпіту. Разом з тим успіх лікування та завершення запального процесу в пульпі залежать від загального стану організму, віку хворого, локалізації та розвитку каріозного процесу, вірулентності мікроорганізмів каріозної порожнини, шляхів проникнення інфекції в пульпу, характеру перебігу, тривалості та форми запалення, топографо-анатомічних особливостей порожнини зуба і корневих каналів, стану періодонта тощо. Усе це необхідно враховувати під час вибору методу лікування пульпіту. На цей час у терапії пульпіту склалося два напрямки — біологічний та хірургічний (схема 4).

У разі лікування за біологічним методом зусилля лікаря спрямовані на усунення запального процесу та відновлення функції пульпи. Хірургічне лікування після попередньої девіталізації чи знеболювання запаленої пульпи передбачає часткове або повне її видалення.



Схема 4
Методи лікування пульпиту

Показаннями до застосування певного методу лікування пульпиту є суб'єктивні дані, результати об'єктивного обстеження, електродіагностики та рентгенографії, які дозволяють лікарю встановити межу зворотності запального процесу в пульпі. У хворих із початковими стадіями запалення всі втручання повинні бути спрямовані на швидке ліквідування запального процесу біологічним методом. На пізніших стадіях, залежно від характеру ураження та ступеня розвитку запального процесу, необхідно встановити обсяг оперативного втручання — проводити ампутацію пульпи чи пульпектомію (див. схему 4). В останньому випадку ефективність лікування залежить від стану кукси пульпи.

БІОЛОГІЧНИЙ (КОНСЕРВАТИВНИЙ) МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПИТУ

Біологічний метод спрямований на лікування всієї пульпи. Він має за мету якщо невилікувати пульпу, то зберегти її головні функції: захисну, пластичну, живильну. Особливе значен-

ня має збереження захисних властивостей пульпи відносно до періодонта як профілактика верхівкового періодонтиту.

Теоретичним обґрунтуванням біологічного методу є сучасні дослідження про фізіологію та морфологію пульпи, які довели її високу життєздатність, реактивну спроможність і пластичну функцію. Високу життєздатність пульпи забезпечують: 1) додаткові джерела живлення зуба — анастомози, співустя, кільцева система кровообігу в коронковій пульпі; 2) рясна капілярна мережа коронкової пульпи; 3) пухка сполучна тканина, яка оточує судини біля апікального отвору, що виключає можливість здавлення їх під час запалення; 4) клітини ретикулоендотеліальної системи та гіалуронова кислота, які є важливими чинниками захисту; 5) стабільність ферментно-інгібіторної системи.

Показання. Лікуванню консервативним методом підлягають початкові стадії гострого пульпиту: гіперемія пульпи, гострий обмежений пульпіт, травматичний пульпіт (випадкове оголення пульпи) та хронічний фіброзний пульпіт без клінічного та рентгенологічного проявів періодонтиту. Метод показаний за наявності таких умов: вік хворих до 30 років, центральна локалізація каріозної порожнини, відсутність внутрішніх захворювань і патологічних змін у періодонті (клінічних і рентгенологічних), незначна тривалість запального процесу (до 3 діб).

Протипоказання: різко позитивна реакція з боку періодонта, ознаки генералізованого пародонтиту, зниження порога електророзбудливості пульпи понад 40 мкА, рентгенографічні зміни в періапикальних тканинах. Крім того, не підлягають лікуванню цим методом зуби, що будуть використані як опірні під мостоподібні конструкції, запалення пульпи у хворих із клінічними проявами хронічної одонтогенної інтоксикації, пульпіт в осіб віком понад 45 — 50 років, а також зуби з каріозною порожниною в ділянці шийки чи кореня. За зберігального методу лікування пульпиту використовують різні лікарські засоби: антибіотики та їх комбінації, поєднання сульфаніламідних препаратів з антибіотиками, кортикостероїдами, кальційумісні засоби, ферментні, нітрофуранові препарати, глікозаміноглікани та ін.

Успіх терапевтичної дії антибіотиків значною мірою залежить від чутливості мікрофлори до них. Найчутливіша мікрофлора запаленої пульпи до неоміцину сульфату, левоміцетину, поліміксину М сульфату, мономіцину, біциліну, хлортетрацикліну гідрохлориду. Концентрація антибіотиків у складі пасти не

повинна перевищувати 500—1000 ОД в 1 мл. Надлишковий їх уміст пригнічує фагоцитарну активність клітин пульпи і захисні процеси в ній, можуть призвести до некрозу пульпи.

Використання тільки антибіотиків для консервативного лікування пульпіту не дозволяє домогтися успіху, тому що справляє лише антибактеріальну дію. Тому виправдане поєднання антибіотиків із речовинами, які стимулюють пластичну та регенераційну функції пульпи, — сульфаніламідними, кортикостероїдними, вітамінними, ферментними препаратами.

Кортикостероїдні препарати справляють протизапальну дію, знімають біль, але знижують реактивний стан пульпи та перешкоджають формуванню грануляційної тканини, яка сприяє регенерації пульпи. Нетривала дія кортикостероїдів на пульпу (4—6 діб) не спричинює в ній побічних змін. Однак доцільно застосування кортикостероїдів у вигляді пов'язки обмежити терміном 3—5 діб з подальшою заміною їх засобами, що стимулюють дентиноутворення. Формування дентинного містка в пульпі прискорює комбінація кортикостероїдів із кальцію гідроксидом.

Кальцію гідроксид у різних прописах діє на пульпу сприятливіше, ніж інші засоби. Нормалізуючи кислотно-основний баланс запаленої пульпи, ці препарати справляють протизапальну та дегідратаційну дію, стимулюють утворення вторинного дентину та ремінералізацію світлого, розм'якшеного дентину. Тому зараз дуже поширені пасти, які містять кальцію гідроксид, антибіотики, сульфаніламідні препарати, кортикостероїди, а також готові препарати на основі кальцію гідроксиду: Cavital, Calcipulpa, Actical, Dycal, Hydrex (табл. 14, 15).

Підвищують ефективність лікування пульпіту також глікозаміноглікани (луроніт, хоксурид, гепарин) і нітрофурані. Ці препарати прискорюють репаративні процеси в пульпі завдяки своїм біологічним властивостям. Так, луроніт — це препарат, що містить гіалуронову кислоту, яка відіграє важливу роль у захисно-приспосувальних процесах пульпи зуба. Гепарин у разі гострого запалення пульпи пригнічує гідратацію, зменшує судинну проникність, знижує внутрішньопульповий тиск. Крім того, глікозаміноглікани сприяють ущільненню волокнистих утворень пульпи, а до кінця 6—8-го тижня — кальціюванню їх. Похідні нітрофуранів мають широкий спектр антимікробної дії, пригнічують активність антибіотикостійких штамів мікроорганізмів. Використовують також протеолітичні ферменти.

Таблиця 14
Кальційумісні матеріали хімічного твердіння
для прямого й непрямого покриття пульпи

Назва матеріалу	Фірма-виробник	Характеристика	Методика застосування
Calcimol	VOCO (Німеччина)	На основі 26 % кальцію гідроксиду, система "паста — паста"	Рівні об'єми пасти та каталізатора змішують Юс. Для непрямого покриття пульпи. Час твердіння — 45 с
Calcium Hydroxide	Degussa (Німеччина)	На основі кальцію гідроксиду, основна паста й каталізатор	Рівні об'єми змішують на паперовому блоці 10—15 с. Пряме й непряме покриття пульпи. Час твердіння — 40 с
Alkaliner MiniTip	ESPE 3M (Німеччина)	На основі кальцію гідроксиду, у картриджі MiniTip основна паста й каталізатор	Рівні за довжиною відрізки паст змішують 10 с, вносять у порожнину. Час твердіння — 50 с
Septocalcine Ultra	Septodont (Франція)	Основна та каталізаторна пасти в тубиках	Змішують на паперовому блоці рівні кількості паст 10 с, уносять на дно в проекції рогу пульпи. Час твердіння — 40 с
Life	Kerr (США)	Матеріал на основі кальцію гідроксиду в 2 тубиках (базис і каталізатор)	Змішують рівні кількості на паперовій пластинці Юс, одразу ж уносять у каріозну порожнину для непрямого покриття пульпи. Час твердіння — 30 с
Dycal	Dentsply (США)	Паста на основі кальцію гідроксиду та бутиленгліколю диспльцилату — 2 тубики	Змішують рівні кількості 10 с до однорідного кольору, вносять у порожнину для непрямого покриття пульпи. Час твердіння — 45 с

Таблиця 15
Кальційумісні матеріали для покриття пульпи зуба
світлового твердіння

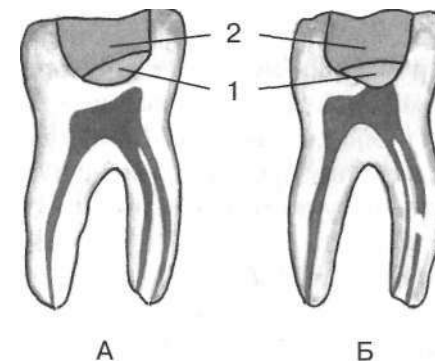
Назва матеріалу	Фірма-виробник	Характеристика	Методика застосування
Кальцесил LC	ВладМиВа (Росія)	На основі кальцію гідроксиду. У флаконах по 6 г	Для непрямого покриття пульпи, накладають на дно порожнини завтовшки 1 мм і полімеризують 20 с
Calcimol LC	VOCO (Німеччина)	На основі 5 % кальцію гідроксиду пролонгованої дії. У тубах по 5 г	Для непрямого покриття пульпи, вносять у порожнину завтовшки 1 мм, полімеризують 30 с
Septocal LC	Septodont (Франція)	На основі кальцію гідроксопатиту зі фтором. Шприци по 10 г	Для непрямого покриття пульпи. Наносять на дно каріозної порожнини і полімеризують 10 с
Ultra-blend	Ultra-dent (США)	На основі кальцію гідроксиду та склоіономерного цементу. Шприци по 10 г	Видавлюють безпосередньо на риг пульпи чи на дно каріозної порожнини і полімеризують 20 с
Lica	Dentamerica (США)	На основі кальцію гідроксиду. Шприци по 10 г	Для непрямого покриття пульпи шаром до 2 мм, полімеризують 30 с

Застосування ферментів обґрунтоване їх властивістю розплавляти некротичні тканини, мікротромби, поліпшувати відтік ексудату, знижувати антибіотикорезистентність мікрофлори. Виходячи з цього, використання протеолітичних ферментів для лікування запалення пульпи є досить ефективним.

Ензимотерапія з антибіотикотерапією призводить до усунення запального процесу в пульпі, зменшення тиску в порожнині зуба, створення умов для регенерації в пульпі, а клінічно — до усунення болю.

Методика лікування. Перше відвідування. Після ретельного антисептичного оброблення ротової порожнини та знеболювання хворий зуб ізолюють кофердамом або стерильними валиками з вати. Поверхню ураженого та двох сусідніх зубів обробляють 2 % настоянкою йоду, 1 % розчином хлоргексидину та ін. Потім ретельно препарують каріозну порожнину. Особливу увагу під час препарування звертають на стан надпульпового дентину на дні каріозної порожнини — від цього здебільшого залежить успіх біологічного методу лікування. Патологічно змінений дентин як джерело інфекції, інтоксикації та сенсibiliзації пульпи в процесі розкриття і формування каріозної порожнини треба максимально видалити: продукти його розпаду можуть інактивувати дію антибіотиків та інших препаратів. Показанням до оголення рогу пульпи є випадки запалення на фоні хронічного перебігу каріозного процесу з утворенням прошарку замісного дентину. У такому разі розкриття рогу створює своєчасну декompresію, умови для відтоку ексудату й впливу лікувальних препаратів на запалену пульпу. Якщо пульпіту передують гострий перебіг каріозного процесу, розкривати порожнину зуба не варто, оскільки відтікання ексудату та дифузії лікарських речовин у пульпу відбуваються через тонкий прошарок розм'якшеного демінералізованого дентину на дні порожнини. Таким чином, вплив лікарських засобів на запалену пульпу може бути прямим і непрямим (мал. 101).

Щоб створити оптимальні умови для відтоку ексудату із порожнини зуба після її розкриття, на першому сеансі лікування рекомендують залишати лікарські засоби в порожнині на кульці з вати, тому що паста перешкоджає відтоку ексудату з пульпи. Після механічного оброблення каріозної порожнини



Мал. 101. Біологічний метод лікування пульпіту:
А — схема непрямого покриття пульпи лікувальною пастою;
Б — схема прямого покриття пульпи лікувальною пастою;
1 — лікувальна паста із кальцію гідроксиду; 2 — пломба (тимчасова чи постійна)

кількість ексудату може збільшитися, посилюючи біль, тому не варто після такого оброблення відразу накладати постійну пломбу. Якщо порожнина зуба розкрита, накладати пасту слід дуже обережно, без тиску.

Друге відвідування. У деяких хворих після першого відвідування біль не зникає. Навіть незначний біль, підвищена реакція на термічні подразники, перкусію та збільшення електрозбудливості пульпи чи наявність хоча б одного з перелічених симптомів є показанням до повторення сеансу лікування. Каріозну порожнину вдруге зрошують розчином ферменту з антибіотиком чи іншим протизапальним засобом, знову залишають тампон із ліками на 24 — 48 год. Якщо за цей час біль і реакція на термічні подразники зникли, каріозну порожнину зрошують і накладають пасту на основі кальцію гідроксиду, лужна реакція якої стимулює вироблення замісного дентину одонтобластами. Далі накладають контрольну пломбу. Якщо протягом 5 — 7 діб ускладнень не виникає, накладають постійну пломбу.

Якщо результати незадовільні, наростає процес запалення, консервативну терапію слід замінити на хірургічний метод лікування.

ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ

Хірургічні методи лікування пульпіту полягають у частковому (ампутація пульпи) чи повному (пульпектомія, або екстирпація пульпи) видаленні деструктивно зміненої пульпи. Під вітальними методами розуміють часткове або повне видалення пульпи під певною анестезією. Для проведення девітальних методів пульпу спочатку девіталізують, застосовуючи різні засоби, наприклад миш'яковистий ангідрид, пароформ тощо. Більш прогресивним хірургічним методом є лікування пульпіту під анестезією (місцевою або загальною), яка дозволяє безболісно провести втручання на пульпі, а також закінчити лікування за один сеанс і за певних показань зберегти кореневу пульпу. Застосування односеансового методу не тільки економить час, а й запобігає захворюванням періодонта.

ВІТАЛЬНА АМПУТАЦІЯ ПУЛЬПИ. Суть ампутації пульпи під анестезією полягає в одномоментному видаленні ділянки фокального запалення коронкової пульпи з наступним медика-

ментозним обробленням її кукси, накладанням лікувальної пасти й постійної пломби.

Показання: гіперемія пульпи, гострий обмежений пульпіт, хронічний фіброзний та хронічний гіпертрофічний пульпіт, гострий і хронічний пульпіт тимчасових зубів у період резорбції коренів і постійних зубів із незакінченим ростом коренів. Ампутація показана також хворим похилого віку в разі облітерації порожнини зуба та корневих каналів, а також у разі викривлення кореня. Для вибору ампутаційного методу важливе значення має вік та загальний стан пацієнта. Усі терапевтичні заходи повинні спрямовуватися на створення умов, що запобігають розвитку інфекції в пульпі та підвищують репаративні процеси в ній. Для правильного діагностування окремих форм пульпіту лікарю необхідно використовувати всі методи дослідження, тому що від цього залежить позитивний результат ампутації.

Методика лікування. Після туалету порожнини рота та ефективного знеболювання проводять *перший етап* — препарування каріозної порожнини. Ретельно видаляють каріозний дентин. Каріозну порожнину широко розкривають для створення прямого переходу її стінок у стінки порожнини зуба. Перед розкриттям порожнини зуба каріозну порожнину зрошують розчином ферменту (трипсин, хімотрипсин) з антибіотиком (стрептоміцин, мономіцин тощо), розчином фурациліну або хлоргексидину тощо.

Другий етап: резекція склепіння порожнини зуба, її розкриття. Цю маніпуляцію здійснюють стерильним фісурним бором. Якість розкриття порожнини зуба здебільшого визначає успіх лікування пульпіту. Якщо порожнина зуба недостатньо розкрита, часто біля рогу пульпи залишається некротизований дентин, який є джерелом її інфікування та інтоксикації. У таких випадках ампутацію пульпи здійснюють лише частково. У подальшому залишена інфікована коронкова пульпа може стати причиною розвитку залишкового пульпіту кореневої кукси.

Порожнину зуба препарують настільки, щоб після ампутації пульпи на дні її було чітко видно устя корневих каналів і вхід у канали був вільний.

Третій етап: видалення коронкової пульпи (ампутація). Цей етап лікування слід здійснювати з найменшою травматизацією. Його виконують гострим екскаватором середніх розмірів,

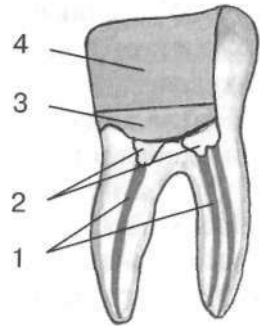
діаметр якого наближається до розмірів порожнини зуба. Далі списоподібним або кулястим бором видаляють пульпу з устів кореневих каналів, устя розкривають за допомогою ендодонтичних інструментів (наприклад Gates-Glidden, Peeso та ін.) і надають їм конусоподібної форми.

Четвертий етап: медикаментозне оброблення кукси пульпи. Під час розкриття порожнини зуба та проведення ампутації пульпи каріозну порожнину постійно зрошують протизапальними розчинами (фурацилін, етоній та ін.). З метою запобігання інфікуванню кореневої пульпи всі маніпуляції необхідно проводити стерильно, чітко й швидко; своєчасно змінювати валики й контролювати роботу слиновідсмоктувача для запобігання потраплянню слини в порожнину зуба. Після видалення пульпи з порожнини зуба й устів каналів може виникнути кровотеча з кореневої пульпи. Для її припинення застосовують кровоспинні препарати (3 % розчин водню пероксиду, 5 % розчин амінокапронової кислоти тощо), які вводять на кульках із вати на 3 — 5 хв; можна також використовувати діатермокоагуляцію.

П'ятий етап: покриття кукси пульпи. Для цього рекомендують пасти протизапальної та одонтотропної дії, такі ж самі, що використовують для лікування пульпіту за біологічним методом (для прямого покриття пульпи). Якщо через 5 — 7 діб скарги в пацієнта відсутні, накладають постійну пломбу (мал. 102).

ВІТАЛЬНА ЕКСТИРПАЦІЯ ПУЛЬПИ (ПУЛЬПЕКТОМІЯ). Сутність методу пульпектомії полягає в оперативному видаленні коронкової та кореневої пульпи. Операцію проводять після знеболювання пульпи. Вона вважається закінченою в разі одномоментного видалення пульпи в ділянці верхівки зуба з наступною медикаментозною дією на залишену тканину пульпи та періодонт.

Повне видалення пульпи можна проводити при всіх формах її запалення, однак пульпектомія має прямі показання.



Мал. 102. Схема пломбування зуба після ампутації пульпи:
1 — кукса кореневої пульпи; 2 — лікувальна паста на кореневій куксі пульпи; 3 — ізолювальна прокладка; 4 — постійна пломба

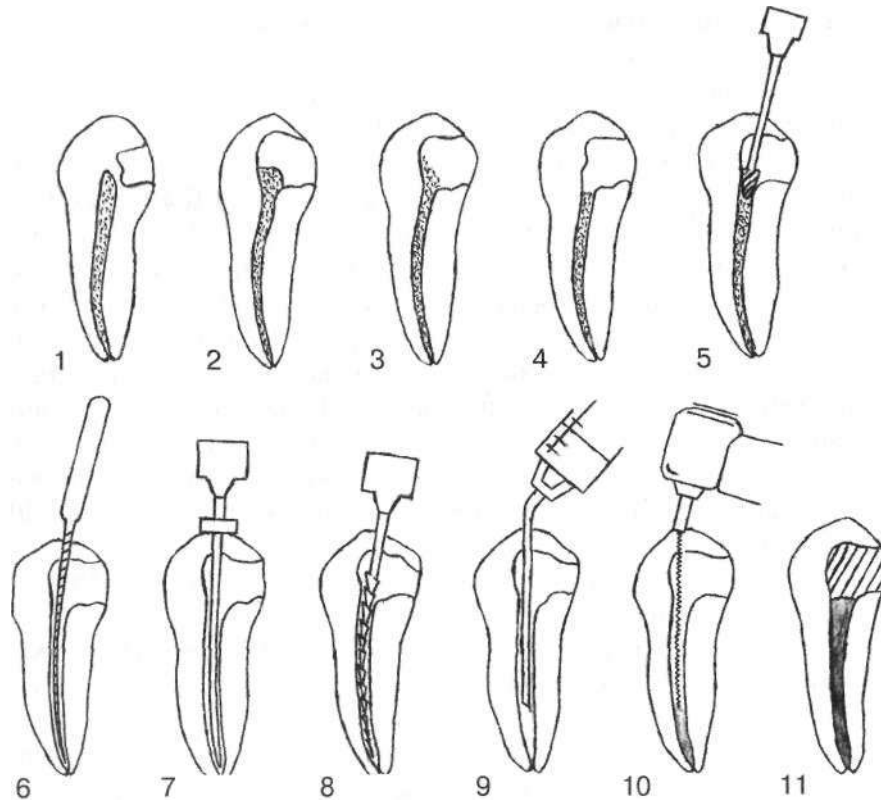
Показання: травматичний пульпіт (гостра травма з переломом коронки зуба), гострий дифузний пульпіт, гострий гнійний пульпіт, конкрементозний пульпіт, хронічний гіпертрофічний пульпіт, хронічний гангренозний пульпіт.

Пульпектомія показана також у таких випадках: залишковий пульпіт (запалення коронкової пульпи після її ампутації не ліквідувалося); висхідний (ретроградний) пульпіт, який виник унаслідок проникнення інфекції маргінальним, контактним або гематогенним шляхом; у разі локалізації каріозної порожнини в пришийковій ділянці або в цементі кореня зуба; пульпіт у хворих на різні соматичні захворювання; пульпіт, ускладнений періодонтитом і лімфаденітом; при плануванні оперативного лікування навколореневих кіст; депульпування зубів у хворих на генералізований пародонтит і за ортопедичними й ортодонтичними показаннями (використання зубів як опорних під мостоподібні протези тощо).

Методика лікування: Повне видалення пульпи під знеболюванням можна провести за одне відвідування (одномоментно). Для успішного проведення цієї досить складної операції треба дотримуватися послідовності виконання всіх етапів лікування (мал. 103).

Перший етап: гігієна порожнини рота, знеболювання. Повноцінна анестезія має велике значення, оскільки пульпа багата на больові та інші рецептори, які реагують на різні подразники болем. Ураховуючи, що метод вітальної пульпектомії досить тривалий — 1,5 — 2 год, застосовують ін'єкційне знеболювання. Його здійснюють загальноприйнятими методами. Зазвичай поєднують провідникову анестезію та інфільтраційну, спонгіозну, інтралігаментарну та ін. Для їх проведення використовують анестетики групи амідів (лідокаїн, тримекаїн, мепівакаїн, артикаїн тощо). Ці анестетики повільніше інактивуються в організмі, тому діють дещо сильніше і дають триваліший знеболювальний ефект. Для подовження дії анестетика його застосовують разом із вазоконстрикторами — адреналіном або норадреналіном.

Другий етап: препарування каріозної порожнини. Цей етап має за мету створити вільний доступ до порожнини зуба. Тому після розкриття й некректомії каріозної порожнини її розширюють відповідно до меж порожнини зуба. Загалом це відповідає проекції порожнини зуба на жувальну поверхню премолярів і молярів або язикову (піднебінну) поверхню фронталь-



Мал. 103. Етапи вітальної пульпектомії:

- 1 — до лікування (карієс на контактній поверхні);
- 2 — препарування каріозної порожнини; 3 — розкриття порожнини зуба; 4 — ампутація пульпи; 5 — розширення устя каналу;
- 6 — пульпектомія; 7 — визначення довжини каналу; 8 — препарування та формування каналу; 9 — медикаментозне оброблення каналу;
- 10 — пломбування каналу; 11 — постійна пломба

них зубів. Для цього використовують фісурні бори різних розмірів. Значно полегшує виконання цього етапу застосування турбінних бормашин. Каріозну порожнину, що розташована на контактній поверхні зубів, розширюють на жувальній або язиковій поверхні в межах проекції порожнини зуба. Якщо каріозна порожнина розташована у фронтальних зубах, необхідно з косметичних міркувань максимально зберегти губну стінку і різальний край. У разі невеликого розміру каріозної порожнини на контактних поверхнях для її розширення недоцільно висіка-

ти велику кількість твердих тканин зуба. У таких випадках проводять трепанацію інтактною жувальною або язиковою поверхні в межах проекції порожнини зуба.

Третій етап: розкриття порожнини зуба. Цю маніпуляцію доцільно проводити в такій послідовності: висікання склепіння порожнини зуба, створення вільного доступу до корневих каналів, остаточне формування каріозної порожнини та порожнини зуба.

Після завершення препарування каріозної порожнини стерильним кулястим або фісурним бором перфорують склепіння у найближчій до порожнини зуба ділянці. Фісурним бором невеликих розмірів проникають у трепанаційний отвір і поступово коловими рухами розширюють його, висікаючи склепіння в межах порожнини зуба. Необхідно працювати дуже обережно, під постійним зоровим контролем, оскільки можливі висікання зайвого масиву твердих тканин за межами порожнини зуба і навіть перфорація її бічних стінок. Це особливо легко може відбуватися в разі застосування для роботи турбінного наконечника. Ступінь висікання контролюють зондом: під час переміщення зонда по стінках із глибини порожнини назовні не повинно відчуватися ніякої перешкоди. Правильно розкрита порожнина зуба майже повністю зливається з каріозною порожниною, їх стінки переходять одна в одну без навісів, згинів, утворюючи пряму лінію.

Четвертий етап: ампутація пульпи. Практично вже в процесі розкриття порожнини зуба та висікання її склепіння бором мимоволі видаляють частину коронкової пульпи. Іншу частину пульпи, що залишилася в порожнині, можна також зрізати бором, але доцільніше — гострим екскаватором, оскільки це зменшує небезпеку перфорації стінок і дна порожнини зуба. Залишки пульпи та кров видаляють із порожнини зуба, промиваючи її розчином водню пероксиду або інших антисептиків.

П'ятий етап: розкриття устів каналів. Після ампутації промивають порожнину зуба, спиняють кровотечу і висушують каріозну порожнину. У багатокорневих зубах на дні порожнини зуба за допомогою зонда визначають устя корневих каналів відповідно до топографії конкретного зуба.

Необхідною умовою повного розкриття порожнини зуба є створення зручного доступу до корневих каналів. Для цього розширюють устя корневих каналів кулястим бором невеликих розмірів або спеціальним інструментом (Gates-Glidden, Peeso та ін.). За їх допомогою надають устям корневих каналів конусоподібної форми. У подальшому правильність розкриття по-

рожнини контролюють кореневою голкою або іншим ендодонтичним інструментом. Якщо устя розкрити правильно, інструмент вільно, не згинаючись, проникає в кореневий канал.

Шостий етап: екстирпація кореневої пульпи (пульпектомія). Кореневу пульпу видаляють пульпекстрактором. Його розмір підбирають відповідно до довжини та діаметра кореневого каналу. Пульпекстрактор обережно, без великого зусилля вводять у кореневий канал максимально близько до верхівкового отвору. Це контролюють відчуттям опору подальшому апікальному переміщенню інструмента. Інструмент повертають на 1–2 оберти навколо осі та витягають разом із намотаною на нього пульпою. Цілком видалена пульпа має вигляд рожевого, червоподібного відростка, що звужується до верхівки кореня.

Сьомий етап: спинення кровотечі. Для цього в кореневий канал можна ввести на 3–5 хв турунду з вати, змочену одним із кровоспинних засобів, або провести діатермокоагуляцію безпосередньо в каналі (протягом 1–2 с). Якщо пульпа не видалена повністю, то цю маніпуляцію повторюють. Промивають кореневий канал турундами, змоченими розчином антибіотика, або не подразливими антисептиками зі спеціального ендодонтичного шприца. У подальшому визначають довжину кореневого каналу та виконують власне інструментальне оброблення (препарування) кореневого каналу ендодонтичними інструментами.

Восьмий етап: інструментальне та медикаментозне оброблення кореневих каналів. Метою інструментального оброблення кореневого каналу є повне видалення з нього залишків пульпи, продуктів її розпаду, не повністю мінералізованих тканин (предентин) зі стінок каналу, розширення каналу та надання йому відповідної форми, необхідної для повноцінного пломбування. Після інструментального оброблення кореневий канал повинен набути форми витягнутого конуса з гладенькими стінками та досить вузьким верхівковим отвором. За рахунок видалення предентину або зруйнованого дентину (у хворих на гострий гнійний та хронічний пульпіт) загальний діаметр каналу збільшується в 1,5–2 рази. Стінки каналу повинні бути представлені щільним дентином, що в разі правильної obturaції забезпечить надійну герметизацію кореневої пломби, буде запобігати розсмоктуванню пломбувального матеріалу й виникненню запальних ускладнень у періодонті.

Усі методики інструментального оброблення кореневих каналів можна розділити на дві групи: 1) апікально-коронкові та 2) коронково-апикальні.

Апікально-коронкові методики ("step-back", або "крок назад"; методика збалансованих сил — техніка "Roane" тощо) передбачають препарування кореневого каналу з його верхівки з поступовим збільшенням діаметра інструментів до надання каналу необхідної форми та конусності.

Коронково-апикальні ("crown-down") методики та їх варіанти ("step-down", або "крок униз", методика "canal Master" тощо) передбачають препарування кореневого каналу з його устя з подальшим зменшенням діаметра інструментів і проходженням кореневого каналу повністю до верхівкового отвору.

Незалежно від варіанта обраної методики інструментальне оброблення кореневого каналу починають з визначення його робочої довжини. Робоча довжина — це відстань від різального краю передніх зубів або щічних горбків бічних зубів до апікального звуження, яке передує апікальному отвору. Визначити робочу довжину каналу зуба можна розрахунковим, електрометричним і рентгенологічним методами. Розрахунковий метод ґрунтується на середніх анатомічних показниках довжини зуба, довжини кореня з урахуванням відхилень (табл. 16, 17). За допомогою ендодонтичної лінійки та обмежувача на ендодонтичних інструментах установлюють середню довжину. Ендодонтичний інструмент вводять у кореневий канал. Якщо положення обмежувача збігається з різальним краєм чи щічними горбками бічних зубів, робоча довжина каналу зуба відповідає середнім величинам, у разі розташування обмежувача вище від зазначених анатомічних орієнтирів продовжують проходження каналу.

Електрометричний метод передбачає використання спеціальних пристроїв — апекслокаторів, за допомогою яких вимірюють різницю електричного опору твердих тканин зуба і м'яких тканин порожнини рота.

За рентгенологічним методом робочу довжину кореневого каналу визначають на попередньо зробленій рентгенограмі (мал. 104).

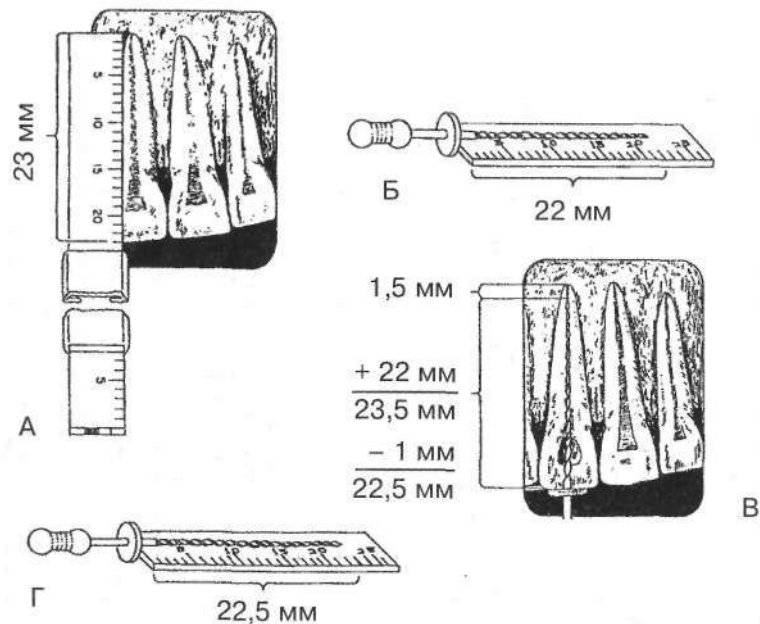
Необхідно пам'ятати, що в процесі оброблення каналу зменшуються його кривизна і відповідно робоча довжина, тому треба проводити своєчасну корекцію робочої довжини, аби уникнути помилок під час подальшого його препарування та пломбування. Для якісного інструментального оброблення кореневий канал умовно поділяють на 3 частини: апікальну, середню та устьову. Відповідно до діаметра кореневого каналу в цих ділянках підбирають розмір ендодонтичних інструментів.

Таблиця 16
Топографічні особливості каналів нижніх зубів та їх середні розміри

Зуби	Канали		Розташування апікальних отворів		Діаметр каналу в 1 мм від апексу, мм	Довжина зуба, мм	Довжина кореня, мм
	Основні	Варіанти, %	0—1 мм від апексу, %	1—2 мм від апексу, %			
Центральні різці	1 канал	2 канали, 35	90	10	0,15-0,7	19-23	12
Бокові різці	1 канал	2 канали, 40	90	10	0,15-0,7	20-24	13,3
Ікла	1 канал	2 канали, 15	95	5	0,1-0,5	24-28	14,8
Перші премоляри	1 канал	2 канали, 19; 3 канали, 1	80	20	0,1-0,35	20-24	14,7
Другі премоляри	1 канал	2 канали, 3	65	35	0,2-0,4	20-24	15,5
Перші моляри	3 канали	4 канали, 13					
	Мезіальні		80	20	0,25-0,6	20-24	14,5
	Дистальний		65	35	0,25-0,6		14,8
Другі моляри	3 канали	1 канал, 5 4 канали, 10					
	Мезіальні		80	20	0,15-0,4	19-23	14,1
	Дистальний		65	35	0,25-0,6		14,3

Таблиця 17
Топографічні особливості каналів верхніх зубів та їх середні розміри

Зуби	Канали		Розташування апікальних отворів		Діаметр каналу в 1 мм від апексу, мм	Довжина зуба, мм	Довжина кореня, мм
	Основні	Варіанти, %	0—1 мм від апексу, %	1—2 мм від апексу, %			
Центральні різці	1 канал		80	20	0,3-0,45	22-27	13,5
Бокові різці	1 канал		90	10	0,3-0,6	21-24	13
Ікла	1 канал		70	30	0,2-0,45	24-29,5	16
Перші премоляри	2 канали	1 канал, 12; 3 канали, 2	95	5	0,15-0,7	19-23	14
Другі премоляри	1 канал	2 канали, 48; 3 канали, 1	75	25	0,2-0,7	20-24	14,5
Перші моляри	3 канали	4 канали, 29 5 каналів, 1					
	Мезіально-щічний		80	20	0,1-0,4	20-24	14,5
	Дистально-щічний		75	25	0,15-0,4		
	Піднебінний		80	20	0,2-0,8		
Другі моляри	3 канали	4 канали, 13					
	Мезіально-щічний		80	20	0,1-0,4	19-23	13,8
	Дистально-щічний		75	25	0,15-0,4		13,5
	Піднебінний		80	20	0,2-0,8		14,4



Мал. 104. Рентгенологічне визначення робочої довжини кореневого каналу:

А — первинне вимірювання. На рентгенограмі за допомогою лінійки визначають довжину зуба за його віссю (23 мм); Б — пробна робоча довжина. Щоб уникнути випадкового заверхівкового виведення інструмента, на ньому встановлюють величину, на 1 мм меншу (-1 мм), тобто 22 мм; В — кінцева робоча довжина. Інструмент вводять у зуб на глибину 22 мм. На рентгенівському знімку, зробленому після цього, кінчик інструмента знаходиться за 1,5 мм від рентгенівського апекса. Цю величину додають до пробної робочої довжини (22 мм), що становить 23,5 мм. Із цієї величини вираховують 1 мм — відстань від рентгенологічної вершини до звуження (фізіологічного отвору). Кінцева робоча довжина становить 22,5 мм; Г — вимірювальні інструменти. Кінцеву робочу довжину встановлюють на інструментах, що використовують для препарування каналу

Кореневий канал не є однорідним анатомічним утворенням, а інколи має виражену мережу додаткових дельтоподібних розгалужень. У разі застосування будь-якого методу інструментального оброблення неможливо провести препарування всіх його розгалужень. Тому для додаткового їх очищення обов'язково застосовують різноманітні антисептики (3 % розчин натрію гіпохлориту, 0,2 % розчин хлоргексидину, 1 % розчин хлораміну та ін.); речовини, що здатні розчиняти органічні залишки та про-

дукти розпаду пульпи тощо. Дуже поширені, наприклад, препарати, що містять ЕДТА (етилендіамінтетраоцтову кислоту), — "Largal Ultra", "Canal +" ("Septodont"), "Verifix" ("SPAD") та ін. Ці препарати випускають у формі рідини або гелю для легкого введення в кореневі канали.

А. *Апікально-коронкова методика "step-back", або "крок назад"* інструментального оброблення кореневого каналу включає 6 етапів.

1. Визначення робочої довжини кореневого каналу. Цю довжину позначають обмежувачами на дрільборах (корневих римерах і файлах), корневих буравах (файлах Хедстрема), корневих голках, які будуть використані для інструментального оброблення.

2. Кореневий дрільбор (файл) найменшого діаметра (як правило, це № 10) вводять у кореневий канал на повну робочу довжину і рухають його переважно по вертикальній осі: вгору — вниз по всіх стінках каналу; допускаються також невеликі обертові рухи інструмента в межах 90° за годинниковою стрілкою й проти неї. Виймають інструмент з каналу, промивають розчином антисептика і процедуру повторюють доти, доки файл вільно не буде досягати повної робочої глибини каналу. Цей дрільбор (найменший), що визначає розмір апікального отвору і проникає в кореневий канал на повну його робочу довжину, називають ініціальним ("initial apical file"), або основним, майстер-файлом. Після кожного такого інструментального оброблення кореневий канал промивають з ендодонтичного шприца розчином антисептика. Оброблення кореневого каналу корневими дрільборами різного діаметра (файлами та римерами) має назву "римінг".

3. Корневим дрільбором (файлом), на один розмір більшим за попередній (допускається до № 25), повторюють таку ж саму процедуру до вільного проходження інструментом повної довжини каналу. Після цього в канал вводять дрільбор (файл) попереднього розміру для видалення з нього ошурків дентину та інших органічних залишків, які можуть заблокувати кореневий канал. Це дуже важлива маніпуляція в даній методиці, її періодично виконують інструментами, на один розмір меншими, при подальшому використанні файлів (римерів) більшого діаметра. Тому ця методика, власне, й отримала назву "step-back", або "крок назад". Приблизна послідовність використання інструментів різного діаметра може бути такою: №№ 10 — 15 — 10 — 20 — 15 — 25 — 20 і т. д.

4. Препарування продовжують файлом (римером), на 1—2 номери більшим за ініціальний і на 1 мм коротшим за нього, до повного та вільного його проникнення в кореневий канал. За допомогою цього інструмента створюють так званий апікальний упор — невелике розширення у верхівковій частині кореневого каналу перед відносно вузьким апікальним отвором, що необхідно для запобігання виведенню пломбувального матеріалу за верхівку зуба під час пломбування. Після досягнення вільного проходження інструментом цього розміру кореневого каналу роботу ним припиняють і переходять до файла (римера), на один розмір більшого та відповідно на 1 мм коротшого за попередній. Після кожного інструментального оброблення канал промивають зі шприца і визначають його проходження на позначену довжину файлом попереднього розміру, як описано вище. Для такого повторного оброблення можна використовувати відповідні за розмірами кореневі бурави (файли Хедстрема). Їх вводять у кореневий канал до легкого відчуття опору і, не обертаючи навколо осі, виймають. Ця процедура повторного оброблення файлом меншого розміру має назву "рекапітуляція". Після оброблення канал зрошують антисептиком і висушують ватними турундами або паперовими штифтами.

5. Після завершення оброблення каналу дрільборами (файлами та римерами) на його стінках можуть залишатися деякі нерівності, уступи тощо. Їх згладжують за допомогою корневих бурівів (файлів Хедстрема), починаючи з найменшого розміру й чергуючи за розмірами та довжиною в тому самому порядку, що й дрільбори (римери, файли). Таке оброблення кореневого каналу з метою згладжування його стінок має назву "файлінг" (файлування).

6. Устьову частину кореневого каналу додатково оброблюють, розширюють і надають їй форми конуса.

Після інструментального оброблення кореневий канал повинен бути вільним від будь-яких органічних залишків пульпи, з рівними стінками, конусоподібної форми. Ефективність оброблення за такою методикою залежить від:

— суворого дотримання послідовності застосування інструментів;

— правильної техніки роботи дрільборами (файлами, римерами) і корневими буравами (файлами Хедстрема);

— застосування препаратів для антисептичного оброблення та розширення корневих каналів.

Б. Коронково-апикальна методика "crown-down", або "крок униз", передбачає послідовне використання ендодонтичних інструментів від більшого розміру до меншого, починаючи від устя до верхівки, і виконується також у 6 етапів.

1. Визначення робочої довжини кореневого каналу.

2. У кореневий канал вводять дрільбор (файл, ример) № 35 до точки першого опору. Якщо ця величина більша за 15—16 мм, то коронкова частина кореневого каналу повинна бути відпрепарована на цю довжину інструментами для розширення устя корневих каналів (типу "Gates-Glidden"). Якщо файл № 35 проникає в канал на меншу глибину, то його препарують дрільбором (файлом, римером) цього самого розміру.

3. У подальшому в канал вводять дрільбор (файл, ример), на один розмір менший за попередній, тобто № 30, також до першого опору і препарують кореневий канал за описаною вище методикою. Після кожного інструментального оброблення кореневий канал зрошують з ендодонтичного шприца розчином антисептика або засобом для розширення кореневого каналу. Надлишки цих розчинів видаляють із кореневого каналу за допомогою ватних турунд або паперових штифтів.

Після проведення описаних етапів інструментального оброблення кореневий канал практично є відпрепарованим на 2/3 своєї довжини.

4. У подальшому визначають робочу довжину кореневого каналу з метою корекції попередньо визначеної її величини. Цю довжину позначають обмежувачами на ендодонтичних інструментах.

5. У кореневий канал на позначену величину вводять дрільбор (файл), на один розмір менший за попередній, тобто № 25, і процедуру препарування повторюють.

6. Повторюють цю послідовність препарування кореневого каналу доти, доки не буде досягнута дрільбором (файлом) № 10 повна робоча довжина його. Завершення цієї маніпуляції буде означати, що повністю пройдено робочу довжину кореневого каналу, створений апікальний упор і верхівковий отвір відкритий дрільбором № 10, тобто має відповідно мінімальний діаметр. У подальшому обробляють кореневий канал корневими буравами

(файлами Хедстрема) різного діаметра та довжини за описаною вище методикою файлування (файлінгу).

Залежно від довжини та діаметра кореневих каналів інструментальне оброблення завершують дрільборами різного діаметра — від № 10 до навіть № 30 — 40.

Незалежно від способу інструментального оброблення підготовлений до пломбування кореневий канал повинен відповідати таким критеріям якості:

- бути достатньо розширеним;
- мати конусоподібну форму на всій ділянці (що можна визначити на рентгенограмі);
- мати сформований апікальний упор;
- бути повністю звільненим від інфікованого дентину;
- бути чистим, сухим (в ідеальному варіанті — стерильним).

Після цього приступають до дев'ятого етапу вітальної пульпектомії.

Дев'ятий етап: пломбування кореневих каналів. Завершальним етапом ендодонтичного лікування є пломбування всієї складної системи кореневого каналу та його анатомічних розгалужень. Для заповнення каналів застосовують найрізноманітніші пломбувальні матеріали. Вони повинні відповідати таким вимогам: легко вводиться, а за необхідності — виводиться з кореневого каналу; мати високі адгезивні властивості, не зменшувати свій об'єм після затвердіння; не розсмоктуватися тканинною рідиною; не подразнювати періодонт; мати антисептичні властивості; бути рентгеноконтрастними та не забарвлювати тканину зуба. Залежно від основних властивостей їх розділяють на пластичні нетвердіючі, пластичні твердіючі матеріали та штифти. Залежно від характеру застосування їх поділяють також на тверді — штифти (наповнювачі, або філери) та пластичні — силери (заповнювачі, або герметики).

Під філерами (наповнювачами) розуміють пломбувальні матеріали, які заповнюють основний об'єм кореневого каналу. У сучасних методиках пломбування з цією метою найчастіше використовують тверді штифти (срібні, титанові, гутаперчеві, пластмасові тощо).

Силери (заповнювачі, герметики), за класичним визначенням, — це пластичні речовини, які застосовують для заповнення залишкового простору між твердими штифтами та стінками ко-

реневого каналу. Їх іноді називають герметиками, ендогерметиками, ізолювальними матеріалами. Як силери можуть бути використані практично всі пластичні твердіючі пломбувальні матеріали (на основі епоксидних смол, цементів тощо). Ураховуючи це, у стоматологічній літературі їх інколи об'єднують під цією назвою — "силери". Пластичні заповнювачі можуть також застосовуватись як самостійний матеріал для пломбування кореневих каналів. З цією метою використовують досить різноманітні за властивостями матеріали:

I. *Пластичні нетвердіючі пасти:* йодоформна, тимолова.

II. *Пластичні твердіючі пасти.*

1. Матеріали на основі епоксидних смол: епоксидний герметик (НКФ "Омега", Росія), "АН-26", "АН Plus", "Topseal" ("Dentsply") та ін.

2. Пасти з гідроксидом кальцію: "Endocal" ("Septodont"), "Sealapex" ("Kerr"), "Biocalex" ("SPAD") та ін.

3. Пасти на основі резорцин-формаліну: резорцин-формалінова суміш (ex tempore), "Резодент" (АО "ВладМиВа", Росія), "Forfenan" ("Septodont") та ін.

4. Пасти, що містять антисептики, протизапальні засоби тощо: "Крезодент" (АО "ВладМиВа", Росія), "Esteson" ("Septodont"), "Foredent" ("Spofa Dental") та ін.

5. Пасти на основі цинку оксиду та евгенолу: цинк-оксид-евгенолова паста (ex tempore), "Эвгедент" (АО "ВладМиВа", Росія), "Биодент" (НПО "Медполимер", Росія), "Endobtur", "Endometason" ("Septodont") та ін.

III. *Цементи.*

1. Цинк-фосфатні та карбоксилатні цементи: "Фосфат-цемент", "Adhesor", "Argil" (Чехія) тощо.

2. Цинк-оксид-евгенольні цементи: "Эвгецент-В", "Эвгецент-П" (АО "ВладМиВа", Росія), "Endobtur" ("Septodont"), "Caryosan" ("Spofa Dental", Чехія) та ін.

4. Склоіономерні цементи: "Ketac Endo" "ESPE" (Німеччина), Endion ("VOCO", Німеччина) та ін.

Слід зазначити, що більшість ендогерметиків мають певні недоліки, а саме:

— цитотоксичність у пластичному вигляді та в процесі твердіння;

— розчинення та порушення крайового прилягання матеріалу до стінок кореневого каналу та герметичності його обтурації, Що викликає мікропідтікання з патологічного вогнища;

— проникнення окремих компонентів матеріалу в періапикальні тканини та їх подразнення;

— неповна герметизація системи кореневого каналу;

— необхідність використання наповнювачів (філерів).

Слід також зазначити, що пасти, які містять формальдегід, справляють не тільки місцеву, а й системну токсичну дію. Формальдегід швидко накопичується в крові, лімфі, лімфатичних вузлах, печінці, селезінці, справляє алергійну дію, а також можливий тератогенний вплив. Тому застосування цих ендogerметиків зараз обмежене. Найкращі якості мають пластичні твердіючі матеріали на основі епоксидних смол, склоіономерні цементи.

Найбільш поширеним наповнювачем (філером) є штифти з гутаперчі. Їх використовують для пломбування корневих каналів уже понад 100 років. Гутаперча — це коагульований та спеціально оброблений латекс (трансполізопрен), який отримують із гутаносних рослин. Вона відносно тверда за кімнатної температури, розм'якшується за температури 25 — 30 °С і стає м'якою при 50 — 65 °С. Гутаперча нерозчинна у воді, проте добре розчиняється в хлороформі, бензині, ацетоні та інших органічних розчинниках. У розм'якшеному стані вона пластична, після введення в кореневий канал досить легко набуває його форми й заповнює всі нерівності. Завдяки цим властивостям гутаперчу застосовують не тільки як філер, а й як самостійний пломбувальний матеріал.

Гутаперча існує й використовується в стоматології у двох кристалічних формах:

а-гутаперча — аморфна, м'яка, досить липка й текуча маса, розм'якшується за температури 50 — 60 °С;

Р-гутаперча — більш тверда, кристалічна форма, розм'якшується за температури, більшої за 65 °С.

Під час нагрівання гутаперча розм'якшується й розширюється в об'ємі та відповідно зменшується — при застиганні. Це необхідно враховувати під час пломбування каналів: її вводять у канал із деяким надлишком, конденсують й утримують під певним тиском до повного затвердіння.

Найчастіше для пломбування каналів використовують гутаперчеві штифти. До їх складу входять 15 — 20 % гутаперчі, 60 — 75 % цинку оксиду (наповнювач для зменшення об'ємної усадки гутаперчі під час твердіння), до 10 % воску (надає матеріалу

пластичності), 1,5 — 10 % солей важких металів (для рентгеноконтрастності), біологічні барвники та антиоксидні речовини.

Способи пломбування кореневого каналу. Залежно від засобів obturaції та методики їх застосування розрізняють кілька основних способів пломбування корневих каналів:

— лише пластичними твердіючими пломбувальними матеріалами (силерами);

— штифтами в комбінації із заповнювачем (силером);

— гутаперчею.

Крім цього, існують різні способи використання гутаперчі для самостійного пломбування нею корневих каналів.

Одноконусні способи:

— центрального штифта, або одного конуса;

— секційний.

Багатоконусні способи:

— холодної латеральної конденсації гутаперчі;

— гарячої латеральної конденсації гутаперчі;

— вертикальної конденсації гарячої гутаперчі;

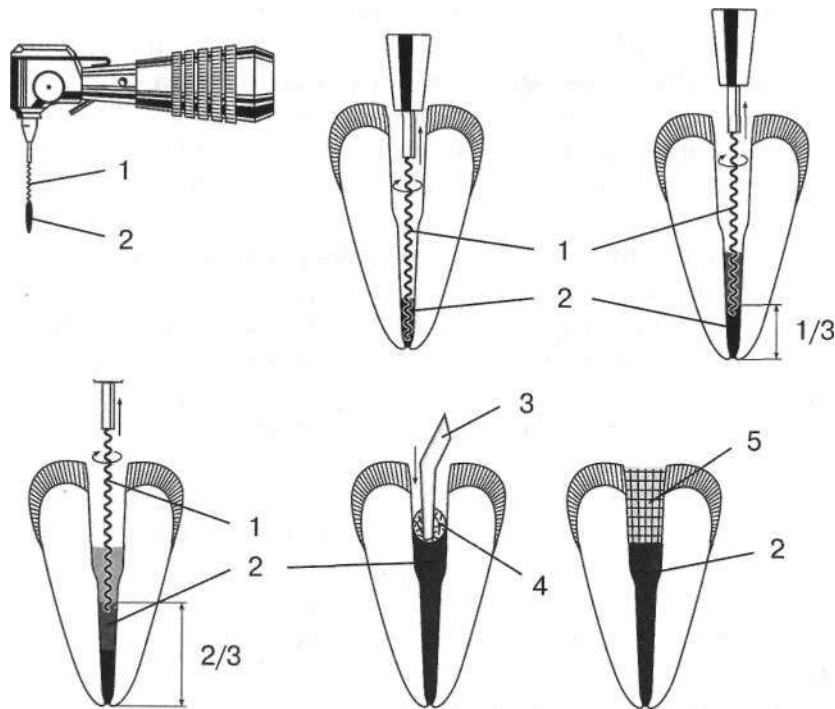
— пломбування термопластифікованою гутаперчею (системи "Thermafil", "Quick-Fil" тощо).

Пломбування кореневого каналу пластичними пломбувальними матеріалами. Як зазначалося, за основними фізико-хімічними властивостями пластичні пломбувальні матеріали поділяють на 2 групи: 1) пластичні нетвердіючі та 2) пластичні твердіючі.

Пластичні нетвердіючі пломбувальні матеріали — це пасти, які найчастіше складаються з цинку оксиду, гліцерину та різних антисептичних речовин. Вони не твердіють у кореновому каналі, досить швидко можуть розсмоктуватися (йодоформна, норсульфазолова тощо). Найчастіше їх застосовують для пломбування каналів тимчасових зубів, в яких розсмоктування кореня й пломбувального матеріалу повинно йти паралельно.

Пластичні твердіючі пломбувальні матеріали твердіють після введення в кореневий канал і майже не розсмоктуються. Це пасти на основі резорцин-формаліну, епоксидних смол, цинк-евгенольні цементи та ін.

Методика. Зуб ізолюють від слини ватними валиками. Порожнину зуба та кореневий канал промивають і висушують. На скляній пластинці замішують пломбувальний матеріал, набирають його кореневою голкою і вводять її в кореневий канал. На-



Мал. 105. Методика пломбування кореневого каналу пастою з використанням каналонаповнювача (пояснення в тексті):
1 — каналонаповнювач; 2 — паста; 3 — стоматологічний пінцет;
4 — ватна кулька; 5 — пов'язка

ступні порції пломбувального матеріалу вводять у канал і коловими та поступальними рухами голки ущільнюють його у верхівковій частині. Порожнину кореневого каналу заповнюють пломбувальним матеріалом без пухирців повітря. Для заповнення широких корневих каналів використовують каналонаповнювач (мал. 105). **Ним** набирають невелику порцію пломбувального матеріалу, вводять його в канал і включають бормашину на невеликих обертах. Обережно, без особливого тиску просувають каналонаповнювач у глибину каналу й повільно, не виключаючи бормашину, виводять його з каналу. Маніпуляцію повторюють кілька разів до остаточного заповнення кореневого каналу. Надлишок пломбувального матеріалу в устях ущільнюють тугою ватною кулькою, що сприяє його кращій конденсації та запов-

ненню каналу. Порожнину зуба ретельно очищають від надлишків пломбувального матеріалу.

Незважаючи на низку недоліків, на практиці для пломбування корневих каналів досить часто застосовують резорцин-формалінову суміш і препарати на її основі. Рідину суміші готують *ex tempore*, послідовно змішуючи 2 частини формаліну (40 % розчин формальдегіду), 2 частини насиченого розчину резорцину й 1 частину 10 % розчину натрію гідроксиду (їдкого натру). Після змішування компонентів рідина набуває рожевого кольору, який швидко переходить у темно-вишневий. Для приготування пасти рідину змішують з порошком — 2 частини цинку оксиду та 1 — вісмуту сульфату. Цинку оксид надає суміші пластичності та знижує зменшення об'єму пасти під час затвердіння в кореновому каналі, вісмут надає їй рентгеноконтрастності. Правильно замішана суміш має досить рідку консистенцію й легко стікає зі шпателя.

Висушений кореневий канал перед пломбуванням зволожують за допомогою кореневої голки резорцин-формаліновою рідиною, вносять замішану пломбувальну масу й кореневою голкою просувають її вздовж усього каналу. У подальшому пломбувальну масу замішують густіше, порціями вносять за допомогою голки в канал і конденсують у ньому до заповнення. Пломбування завершують накладанням на устя каналу пломбувальної маси густої консистенції, яку ущільнюють натисканням ватною кулькою в напрямку кореневого каналу. Після заповнення кореневого каналу порожнину зуба дуже ретельно промивають спиртом до повного видалення з неї залишків пломбувальної маси. Якщо резорцин-формалінова суміш залишиться в коронковій частині зуба, це призведе до забарвлення коронки зуба в рожевий колір.

У разі пломбування кореневого каналу цементами (фосфатцементом, полікарбоксилатним цементом) висушений канал спочатку змочують рідиною цементу за допомогою турунди. Далі замішують цемент до напіврідкої консистенції — замішана цементна маса повинна стікати зі шпателя, витягуючись у тонку нитку. За допомогою кореневої голки порції цементу вводять у кореневий канал і коловими рухами просувають у верхівкову частину. Перші кілька порцій просувають по стінці каналу, щоб не утворилася повітряна пробка. Якщо канал досить широкий, доцільно також користуватися каналонаповнювачем. Пломбувальну масу в каналі ущільнюють у напрямку кореневого каналу.

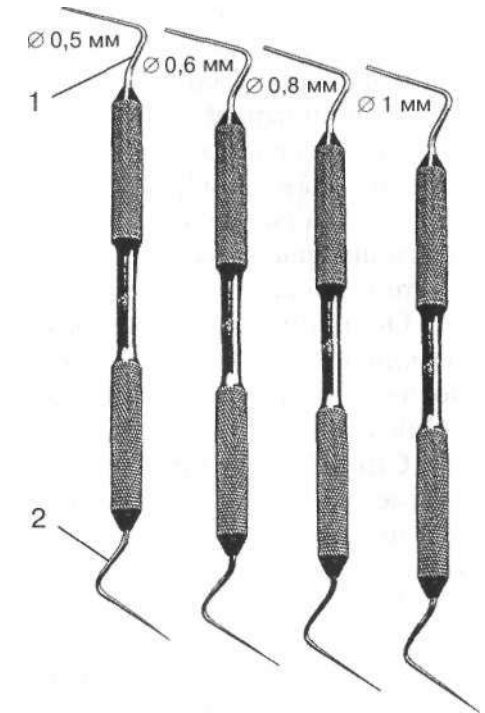
Усі ці маніпуляції необхідно проводити досить швидко — протягом 1 — 1,5 хв, тому що цементи швидко твердіють.

Пломбування штифтами в комбінації із заповнювачем (силером). Ця методика передбачає використання штифта (філера) у комбінації з пластичним твердіючим матеріалом (силером). Для цього використовують різні штифти: срібні, титанові, гутаперчеві, пластмасові. Уведення штифта в кореневий канал забезпечує кращу конденсацію й щільніше прилягання пластичного пломбувального матеріалу до стінок каналу, сприяє надійнішому заповненню верхівкового отвору й прискорює процес пломбування.

Розмір і довжину штифта визначають за розміром останнього інструмента (файла), використаного для розширення каналу. На обраному штифті бором позначають робочу довжину кореневого каналу. За допомогою кореневої голки або каналонаповнювача канал заповнюють одним із силерів, обраних лікарем залежно від конкретної клінічної ситуації. Після цього в нього вводять попередньо вкритий тонким шаром замішаного пломбувального матеріалу штифт. Його обережно просувають углиб на позначену робочу довжину до фізіологічного звуження каналу. Штифт вводять у кореневий канал повільно, що, з одного боку, дозволяє рівномірно розподілити силер у каналі, а з іншого — запобігає виведенню пломбувального матеріалу за верхівку кореня. Надлишок пломбувального матеріалу в устях видаляють, а частину штифта, що виступає в порожнину зуба, відламують або зрізають бором. Гутаперчевий штифт зрізають розігрітою гладилкою або екскаватором.

Пломбування гутаперчею. Пломбування корневих каналів гутаперчею має певні переваги перед іншими методиками. Воно забезпечує надійнішу obturaцію каналу та герметизацію верхівкового отвору. Тиск, що створюють інструменти під час конденсації розігрітої гутаперчі, забезпечує її проникнення в дельтоподібні розгалуження кореневого каналу і взагалі в усю його анатомічну систему. Гутаперча не розчиняється у воді та тканинній рідині, що гарантує тривалу й надійну obturaцію кореневого каналу та його ізоляцію від тканин періодонта. За умови правильного виконання методики пломбування гутаперча практично не виводиться за верхівку зуба і не травмує періодонт; нарешті, вона є біологічно інертним матеріалом, тому не подразнює тканини періодонта і не впливає на організм загалом.

Мал. 106. Ручний комбінований інструмент для пломбування корневих каналів: 1 — плагер; 2 — спредер



Проте деякі методики заповнення каналів гутаперчею є досить складними. Вони потребують певних умов і застосування, крім зазначених ендодонтичних інструментів, спеціальних інструментів: спредерів (spreader, боковий ущільнювач гутаперчі), плагерів (plagger, вертикальний ущільнювач гутаперчі, вертикальний конденсор) і переносників тепла (heat-carrier). Ці інструменти мають різні розміри та довжину для роботи у відповідних частинах кореневого каналу (мал. 106).

Спредери — це конічної форми інструменти із загостреним кінчиком, який залежно від конструкції нагадує зуболікарський зонд або файл. Під час уведення гострого кінчика спредера в кореневий канал, попередньо заповнений гутаперчею, він відтісняє її вбік (до стінок каналу). У такому разі також відбувається її бокове ущільнення (латеральна конденсація). Залежно від конструкції спредери мають довгу ручку, як у зуболікарського зонда, або ж коротку, як у файлів.

Плагери, або вертикальні ущільнювачі, за конструкцією нагадують спредери, проте їх гострий робочий кінчик має зрізану плоску верхівку. Тому в разі введення в кореневий канал, заповнений гутаперчею, він проштовхує й конденсує її у вертикальному напрямку. Конструкція ручок така сама, як і в спредерів. Інколи ці інструменти з короткими ручками називають ще пальцевими спредерами й плагерами.

Переносники тепла мають гострий робочий кінчик, як у спредерів та плагерів, і безпосередньо на ньому — булавоподібне стовщення. Під час нагрівання його на полум'ї спиртівки або в

спеціальній печі воно передає тепло робочому кінчику. Цей інструмент призначений для розм'якшення теплом гутаперчі та її гарячої конденсації (латеральної або вертикальної) безпосередньо в кореновому каналі.

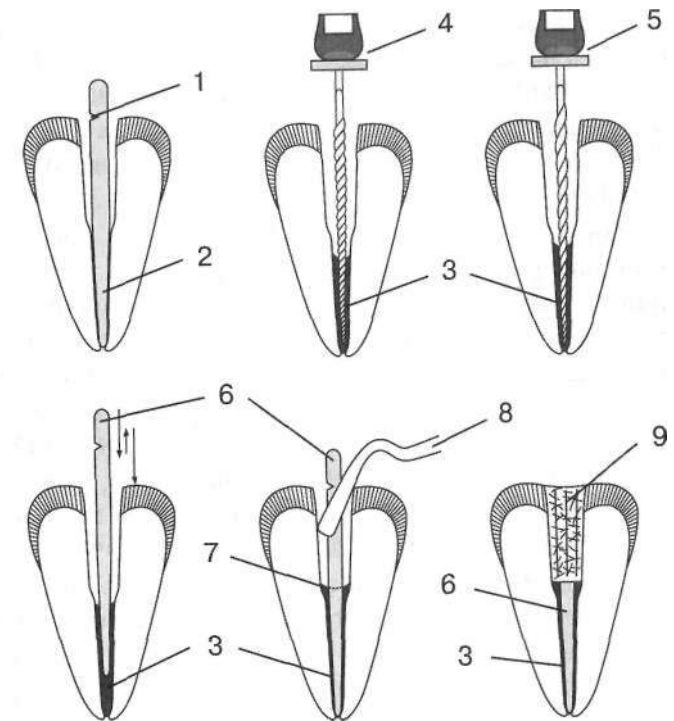
Ураховуючи складність і відносну тривалість виконання деяких методик пломбування гутаперчею, великого значення набуває надійна ізоляція пломбованого зуба від ротової рідини. Для цього використовують валики з вати, слиновідсмоктувачі тощо, проте найбільш надійною є ізоляція за допомогою кофердаму.

Останнім часом значного поширення набувають простіші методики пломбування корневих каналів гутаперчею, які дозволяють скоротити час пломбування (методики "Thermafil" і "Quick-fil").

Спосіб центрального штифта, або одного конуса.

Цю методику застосовують у тих випадках, коли корневий канал прямий і широкий з відносно паралельними стінками. Для визначення розміру центрального штифта (master point) із гутаперчі необхідно, щоб він досить щільно й туго входив у корневий канал в апікальній його частині. Якщо канал великих розмірів і не вдається підібрати стандартний штифт, то його виготовляють з 2—3 штифтів меншого розміру. Їх підігрівають до розм'якшення на полум'ї спиртівки й потім на скляній пластинці скручують разом у конус більшого діаметра.

Довжина підбраного штифта повинна бути на 1—1,5 мм меншою за робочу довжину кореневого каналу. Цю величину позначають інструментом на конусі. Штифт фіксують затискачем, занурюють його кінчик на 4—5 мм у розчин хлороформу, який, розчиняючи гутаперчу, розм'якшує кінчик конуса. Попередньо висушений канал зволожують розчином хлороформу або антисептика і вводять штифт на всю робочу довжину каналу, виймають його і знову занурюють кінчик штифта у хлороформ; процедуру введення в канал повторюють кілька разів. Необхідно надійно фіксувати гутаперчевий конус у затискачі й вводити його в канал в одному й тому самому положенні. Після такого припасування створюється конус гутаперчі, який досить точно відображає нерівності кореневого каналу. Проміжок між конусом гутаперчі та стінками каналу стає мінімальним, а верхівка конуса практично заповнює апікальний отвір. Припасований штифт до заключного пломбування занурюють у 70 % розчин ізопропілового спирту (мал. 107).



Мал. 107. Метод пломбування кореневого каналу з використанням одного штифта:

- 1 — робоча довжина; 2 — заклинювання штифта в апікальній частині каналу; 3 — паста; 4 — К-файл; 5 — К-ример; 6 — штифт; 7 — лінія зрізу; 8 — розігріта гладилка; 9 — пов'язка

Корневий канал промивають і висушують, після чого вводять у нього невелику кількість обраного силера. Гутаперчевий конус також укривають тонким шаром силера і вводять у корневий канал на визначену робочу довжину. У разі повільного введення конус видавлює надлишок силера в коронкову частину зуба, а не за верхівку кореня в періодонт. Через 3—4 хв після твердіння силера частину конуса гутаперчі, що виступає в порожнину зуба, зрізають розігрітою на полум'ї гладилкою або екскаватором.

Секційний спосіб. Цю методику рекомендують для пломбування досить викривлених каналів. Її суть полягає в заповненні кореневого каналу невеликими шматочками (секціями) конуса гутаперчі завдовжки 2—3 мм. Центральний конус гутаперчі

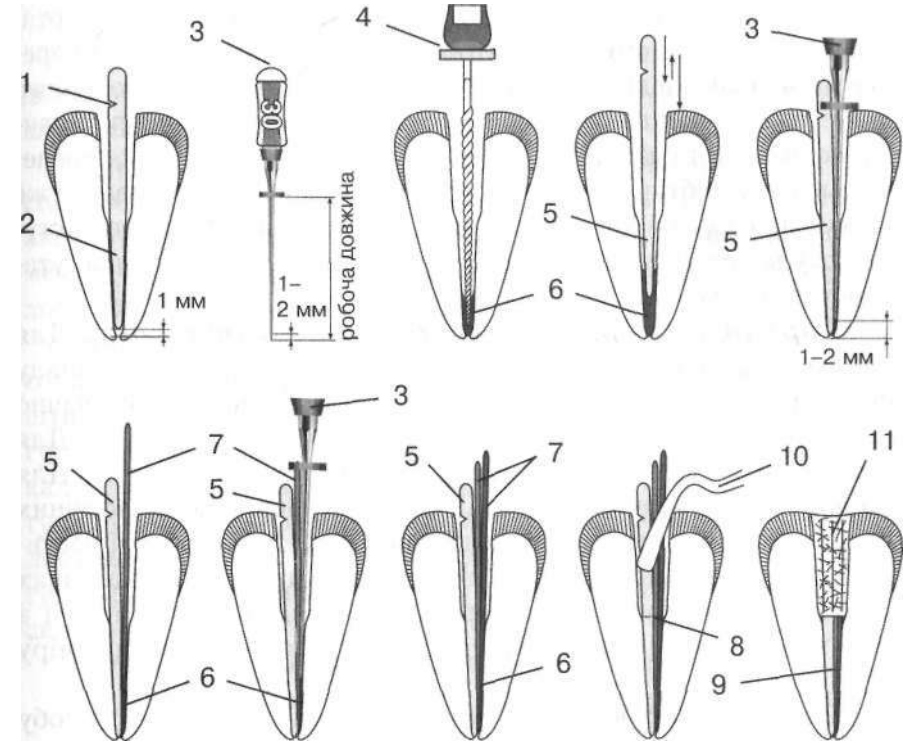
підбирають і припасовують за описаною вище методикою, потім його розрізають на шматочки (секції) даної довжини. Для пломбування також необхідні 1 — 2 вертикальні ущільнювачі (плагери) з діаметром робочої частини, дещо меншим за діаметр каналу в апікальній та середній його третині. На них позначають необхідну робочу довжину: на тонкому — на 2—3 мм коротшу від робочої довжини каналу, на більш товстому — близько половини її довжини для роботи в середній третині.

У канал за допомогою кореневої голки або ручного каналонаповнювача вводять невелику кількість замішаного силера. На полум'ї нагрівають кінчик плагера і до нього, як ковпачок, приклеюють за товщий кінець апікальну секцію гутаперчевого конуса. Після охолодження цю секцію занурюють у розчин еукаліптолу або хлороформу і дуже обережно вводять у кореневий канал на визначену робочу довжину. Не витягуючи з каналу, плагер звільняють від розміщеної в каналі секції гутаперчевого конуса, яка повинна надійно obturувати апікальний отвір. Це дуже важливий етап, тому за необхідності правильність його виконання контролюють рентгенографічно.

Аналогічно вводять інші додаткові секції гутаперчевого конуса до заповнення каналу кореня. Для заповнення середньої третини використовують плагер більшого діаметра.

Ця методика досить складна й потребує постійної уваги стоматолога. Необхідно дуже чітко дотримуватися робочої довжини каналу, тому що в разі сильного введення апікальної секції конуса її можна проштовхнути за верхівку кореня зуба.

Холодна латеральна конденсація гутаперчі. Методику рекомендують для пломбування широких і викривлених каналів, в яких важко повноцінно припасувати центральний штифт. Часто такі канали мають овальну чи навіть неправильну геометричну форму. Особливу увагу під час препарування та формування таких каналів надають створенню апікального уступу, який запобігає виведенню пломбувального матеріалу за верхівку кореня зуба. Для виконання цієї методики підбирають 3 спредери відповідного діаметра. Спредером із найменшим діаметром робочої частини оперують в апікальній частині, другим — у середній і третім (з найбільшим діаметром) — в устьовій частині каналу. Діаметр робочої частини обраного спредера повинен становити приблизно $2/3$ діаметра відповідної частини кореневого каналу. Підбирають по 2—3 стандартні штифти гута-



Мал. 108. Методика холодної латеральної конденсації гутаперчі (пояснення в тексті):

- 1 — робоча довжина; 2 — заклинювання штифта в апікальній частині каналу; 3 — Finger Spreader; 4 — К-файл; 5 — основний штифт; 6 — паста; 7 — додатковий штифт; 8 — лінія зрізу; 9 — штифти і паста в каналі; 10 — розігріта гладилка; 11 — пов'язка

перчі з діаметром, що відповідає діаметру спредерів, і плагер, діаметр робочої частини якого дорівнює $2/3$ діаметра устя каналу (мал. 108).

Підбирають і, якщо можливо, припасовують центральний штифт. У кореневий канал вводять невелику кількість силера, кінчик центрального штифта вкривають тим самим силером й обережно вводять на визначену довжину. Верхівка гутаперчевого конуса повинна герметично заповнювати апікальний отвір.

Через 1—2 хв поряд із центральним штифтом вводять спредер найменшого діаметра. Він конденсує гутаперчу введенного штифта до стінок кореневого каналу й створює простір для вве-

дення додаткового штифта. Не виймаючи спредера з каналу, ротаційними рухами його звільняють від гутаперчі, виймають із кореневого каналу і відразу вводять стандартний штифт відповідного діаметра. Цю маніпуляцію повторюють кілька разів, використовуючи спредери та штифти різного діаметра, до заповнення кореневого каналу. Обтурація вважається закінченою, якщо спредер уже не можна ввести в кореневий канал. Частина штифтів, що виступають у порожнину зуба, зрізають розігрітим інструментом, а гутаперчу в усті кореневого каналу конденсують плагером.

Гаряча латеральна конденсація гутаперчі. Для ущільнення холодної гутаперчі та її адаптації до стінок каналу необхідно створювати на неї значний тиск. Ця процедура значно полегшується, якщо гутаперчу в кореновому каналі нагріти. Для розігрівання гутаперчі використовують переносники тепла. Для такого пломбування необхідні 3 пари спредерів та аналогічних їм переносників тепла (з таким самим діаметром робочої частини) для оперування в апікальній, середній та устьовій частинах кореневого каналу, а для завершальної конденсації гутаперчі в усті каналу потрібен плагер, діаметр якого дорівнює розміру устя.

Техніка пломбування на перших етапах аналогічна способу холодної латеральної конденсації. Припасовують центральний штифт і вводять його з невеликою кількістю силера в кореневий канал. На полум'ї спиртівки нагрівають переносник тепла найменшого діаметра (для роботи в апікальній частині) і вводять поряд із центральним штифтом. Необхідно ввести його якомога глибше, приблизно на 2 мм менше за робочу довжину. Після занурення в гутаперчу переносник тепла повертають по осі його робочої частини в межах 45°, тому що він охолоджується і може приклеїтися до гутаперчі. Виймають переносник тепла і зігрітим гутаперчу конденсують холодним спредером. В утворений простір вводять додатковий штифт гутаперчі; процедуру повторюють до остаточного заповнення кореневого каналу. Розігріта гутаперча краще заповнює бокові розгалуження системи кореневого каналу, що значно підвищує якість пломбування. Надлишки гутаперчі в порожнині зуба зрізають гарячим інструментом, а матеріал в усті каналу конденсують плагером.

У практичній роботі застосовують спеціальні пристрої з робочою частиною, як у переносників тепла, що нагріваються за допомогою електричного струму — батарейок, — це "Endotec"

("Dentsply"), "Touch & Heat" ("Analytic Technology"), "Thermopact" ("Degussa") та ін. Використання таких нагрівачів дозволяє уникнути відкритого полум'я й полегшує процедуру пломбування.

Гарячу латеральну конденсацію також можна виконувати спеціальними пристроями з робочою частиною у формі спредера, яка активується ультразвуком. Ультразвукові коливання інструмента, крім того, генерують виділення тепла, тому такий спредер дозволяє якісніше провести латеральну конденсацію гутаперчі.

Вертикальна конденсація гарячої гутаперчі. Ця методика передбачає уведення в підготовлений канал центрального штифта з мінімальною кількістю силера, розм'якшення введеної гутаперчі за допомогою переносників тепла та поступове вертикальне її ущільнення серією підібраних плагерів для повної обтурації системи кореневого каналу в трьох напрямках. Це дозволяє надійно заповнити всі розгалуження кореневого каналу власне гутаперчею, на відміну від інших методик, де канал заповнюється силером.

У проведенні цієї методики виділяють 3 етапи.

1. Припасування і введення в канал центрального штифта.
2. Фаза низхідної конденсації.
3. Фаза остаточного заповнення кореневого каналу.

Підбирають і припасовують основний штифт, який вводять у канал на робочу довжину з невеликою кількістю силера. Якщо штифт не повністю виповнює простір кореневого каналу, то поряд з ним вводять додаткові штифти аналогічно методу латеральної конденсації. Розігрітою гладилкою або екскаватором зрізають надлишки штифта і холодним плагером конденсують гутаперчу в усті кореневого каналу. Для того щоб розм'якшена теплом гутаперча не прилипла до плагера, його попередньо занурюють у порошок силера. Цей етап вертикальної конденсації іноді називають "перша хвиля конденсації", оскільки гутаперча конденсується і заповнює всі нерівності в межах устьової частини кореневого каналу. Власне з цього починається фаза низхідної конденсації.

Для продовження пакування маси гутаперчі на глибину 3 — 4 мм вводять розігрітий до червоного переносник тепла. Його досить швидко виймають, щоб не встиг охолонути (бо тоді до нього прилипне розігріта гутаперча). Розігріту гутаперчу кон-

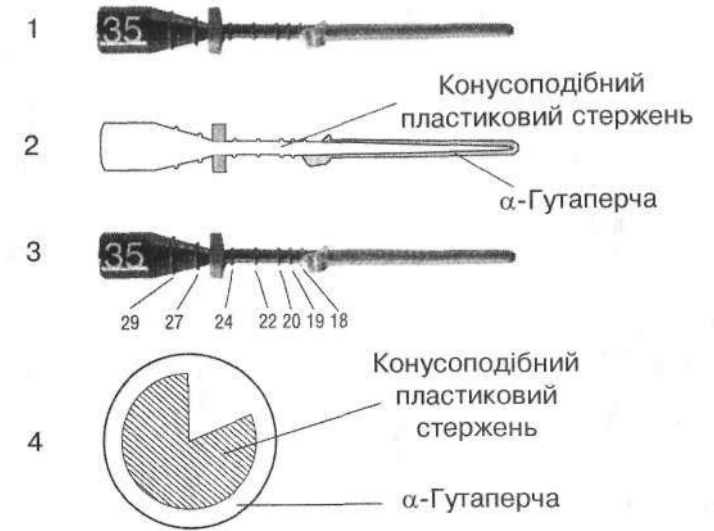
денсують у каналі холодним плагером відповідного розміру, при цьому вона просувається в апікальному напрямку на 2—3 мм.

Аналогічно розігрівають і вводять у канал переносник тепла з розміром робочої частини відповідно до середньої третини каналу. Холодним плагером такого самого розміру гутаперчу конденсують. Процедуру повторюють інструментами найменшого діаметра для оперування в апікальній частині кореня. Унаслідок проведення цієї "другої хвилі конденсації" розігріта й розм'якшена гутаперча апікальної частини кореневого каналу разом з невеликою частиною силера вдавлюється в усі нерівності та розгалуження цієї частини каналу. Таким чином уся апікальна третина каналу та його розгалуження заповнюються гутаперчею.

Остаточне заповнення каналу виконують аналогічно методиці секційного способу. Шматочки гутаперчевого штифта відповідного розміру приклеюють за товстий кінець до переносника тепла або спредера і швидко вносять у канал. Інструмент злегка повертають по осі, щоб звільнити його від сегмента гутаперчі. Холодним плагером відповідного розміру ще теплу гутаперчу конденсують у каналі. Цю процедуру повторюють до остаточного заповнення каналу гутаперчею.

Пломбування корневих каналів термопластифікованою гутаперчею. Одним із недоліків використання гутаперчі в ендодонтичній практиці є складність методик пломбування. Тому методи пломбування корневих каналів гутаперчею постійно вдосконалюються. Розроблено системи, в яких передбачене використання α - і (3-гутаперчі, поєднання секційного способу заповнення корневих каналів із конденсаційним застосуванням (3-гутаперчі. Так, система "Alfa Endodontic concepts" (QUA) складається з альфа- і бета-гутаперчі в спеціальних пластмасових шприцах-тубах, пристрою для термічного розм'якшення гутаперчі, наповнювача корневих каналів і кутового наконечника з низькою швидкістю обертання.

Методика пломбування. Наповнювач каналу попередньо вкривають розм'якшеною (3-гутаперчею, потім відразу ж α -гутаперчею і вводять у канал, не доводячи до верхівкового отвору на 1 мм. За допомогою наконечника наповнювач обертають зі швидкістю 5000 обертів за 1 хв. Через 4—6 с, не виключаючи бормашини, наповнювач виймають із кореневого каналу. Цього часу достатньо для повноцінної обтурації каналу.



Мал. 109. Ендодонтичний обтуратор "Thermafil":
1 — загальний вигляд; 2 — вигляд у розрізі; 3 — позначення довжини стержня; 4 — поперечний розріз стержня

Новим варіантом цієї техніки пломбування корневих каналів є використання ендодонтичних обтураторів — носіїв гутаперчі — система "Thermafil" (мал. 109).

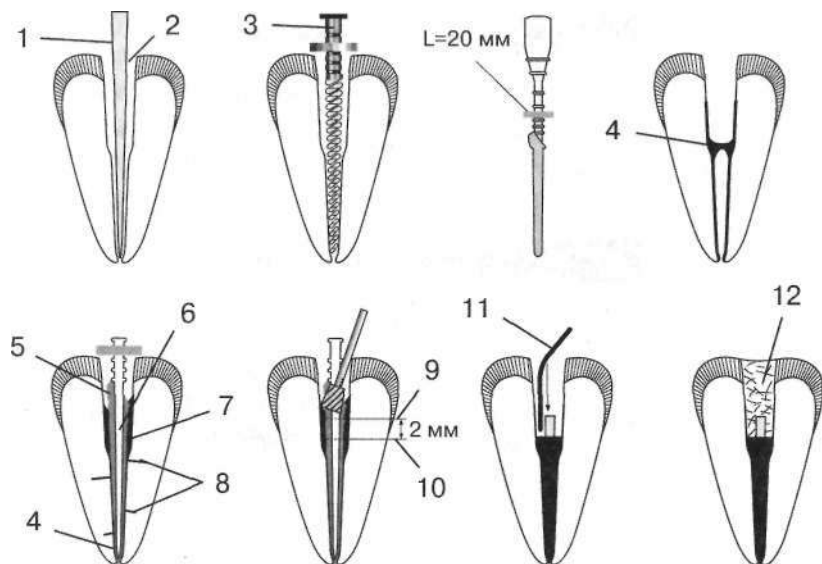
Обтуратор-термафіл — це конусоподібний стержень, на який нанесено шар гутаперчі. Він може бути виготовлений із пластмаси, титану чи нержавіючої сталі. За розмірами та формою він відповідає стандартам ISO (020—140).

Обтуратори системи "Thermafil" мають довжину 25 мм і конусність 04. До системи також входить піч для точного нагрівання обтураторів. Вона забезпечує оптимальну температуру нагрівання протягом кількох хвилин. Одночасно можна нагрівати 6 обтураторів-термафілів.

Такі обтуратори використовують з ендогерметиками, що не містять евгенолу, наприклад "Topseal" "АН Plus"; вони мають добрі пластичність, в'язкість, адгезію, мінімальну усадку, достатній робочий час.

Для корекції робочої довжини кореневого каналу до складу системи входить інструмент верифер.

Методика пломбування. Включають піч і прогрівають її протягом 20 хв. За допомогою верифера уточнюють робочу дов-



Мал. 110. Методика пломбування кореневих каналів з використанням системи «Термафіл»:

- 1 — конусність 04; 2 — ліycopодібне розширення; 3 — верифікатор;
 4 — ендogerметик; 5 — надлишок гутаперчі та ендogerметика;
 6 — пластиковий стержень; 7 — гутаперча; 8 — проникнення матеріалу в бокові розгалуження; 9 — лінія зрізу; 10 — устя каналу; 11 — штопфер;
 12 — пломба

жину, фіксуючи її стопором. Підбирають obturator, який за розміром і довжиною відповідає вериферу.

Обтуратор обробляють 5 % розчином натрію гіпохлориту протягом 5 хв, промивають у 70 % розчині етилового спирту та висушують. Підготовлений кореневий канал заповнюють невеликою кількістю пластичного силера.

Обтуратор нагрівають у печі протягом 15 с і вводять у кореневий канал на попередньо визначену робочу довжину з достатнім апікальним тиском, не згинаючи й не прокручуючи його, після чого видаляють ручку obturatora. Пластмасовий штафт в устях каналів зрізають фісурним або конусоподібним бором, гутаперчу навколо obturatora ущільнюють плагером (мал. 110).

Ця методика забезпечує швидку тривимірну obturaцію кореневих каналів та їх розгалужень.

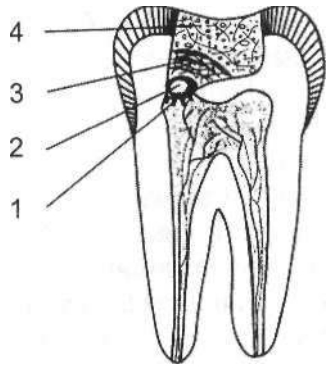
ДЕВІТАЛЬНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПІТУ. За відсутності умов для проведення анестезії або у хворих з алер-

гією до анестетиків лікування пульпіту з повним або частковим видаленням пульпи проводять девітальним методом. Девітальзація — це деструкція низки анатомічних структур пульпи з порушенням її функції, у тому числі чутливості, під впливом різних девітальізуючих засобів.

Найчастіше для девітальзації пульпи застосовують миш'яковисту чи параформальдегідну пасту. Зазвичай миш'яковиста паста містить миш'яковистий ангідрид, анестетик (кокаїн, дикаїн та ін.), рідину для її замішування (гвоздична, камфорна олія та ін.). Spooner у 1836 р. уперше запропонував для девітальзації пульпи миш'яковистий ангідрид (As_2O_3). Це білий, погано розчинний у воді порошок зі слабкокислою реакцією. Краще розчиняється в хлористоводній кислоті та їдких основах. Токсична доза миш'яковистого ангідриду — 0,01 г, смертельна — 0,05 г. Інколи до пасти додають інгредієнти, що сповільнюють її всмоктування в пульпу, наприклад карболову кислоту, яка спричинює опік пульпи. Унаслідок цього виникає струп, який сповільнює всмоктування. Ураховуючи, що миш'яковиста кислота є сильною цитоплазматичною отрутою, необхідно суворо дотримуватися дозування пасти. Клінічними спостереженнями доведено, що дія на моляри 0,0005 — 0,0008 г миш'яковистої кислоти протягом 24 год є найефективнішою. На решту зубів достатньою дозою є 0,0002 — 0,0003 г. Кількість миш'яковистої пасти повинна бути мінімальною (завбільшки з макове зернятко), але взагалі її доза залежить від стану зуба, віку хворого, розмірів і стану пульпи, методу лікування пульпіту, умов усмоктування миш'яковистого ангідриду. У деяких випадках для девітальзації пульпи застосовують металевий миш'як ("шербент-кобальт").

Відомо досить багато препаратів, що містять точно визначену кількість миш'яковистого ангідриду. Звичайно їх виготовляють і випускають фармацевтичні фірми у вигляді гранул різного кольору, інколи до складу миш'яковистої пасти додають наповнювач у вигляді ниточок різного кольору, що полегшує дозування пасти. Серед інших наповнювачів застосовують вату, азбестові нитки тощо. Для зменшення всмоктування миш'яку в пульпу був запропонований колоїдний розчин миш'яковистого ангідриду в желатиновій масі.

Механізм дії миш'яковистої кислоти на пульпу. Як зазначалося, миш'яковистий ангідрид є цитоплазматичною отрутою. Головним механізмом його токсичної дії є блокада сульф-



Мал. 111. Накладання миш'яковистої пасти:
1 — розкритий ріг пульпи; 2 — миш'яковиста паста; 3 — ватний тампон з анестетиком; 4 — пов'язка із водного дентину

це зазвичай об'єм, який дорівнює голівці шпильки (містить приблизно 0,0006 — 0,0008 г миш'яковистого ангідриду), а для параформальдегідної пасти — удвічі більше. Відібрану кількість пасти беруть кінчиком зонда, уводять у каріозну порожнину і накладають на дно в проекції рогу пульпи. Якщо зроблено перфораційний отвір, то пасту накладають поряд з ним і ватною кулькою обережно перемішують на розкритий ріг пульпи (мал. 111).

Діючи на пульпу, девіталізівна паста подразнює її, посилює ексудацію, що спричинює біль. Для його зменшення пасту прикривають сухою кулькою з вати, яка поглинає надлишок ексудату з пульпи і таким чином зменшує внутрішньопульповий тиск. З цією самою метою кульку з вати можна додатково змочити розчином анестетика; для сповільнення проникнення миш'яковистої пасти в пульпу кульку змочують розчином фенолу (карболової кислоти).

Четвертий етап. Каріозну порожнину герметично закривають пастою зі штучного водного дентину. Його замішують до сметаноподібної консистенції й обережно, без тиску, накладають у порожнину. Дентин-пастою користуватися недоцільно, оскільки вона створює компресію, що спричинює напад болю. У деяких випадках, наприклад за наявності великих каріозних порожнин IV—V класів, що глибоко проникають під ясенний край, пов'язка зі штучного дентину не забезпечує достатньої герметизації порожнини. Виникає небезпека просякнення миш'яковистого ангідриду з порожнини і появи некрозу прилеглих поблизу м'яких тканин (ясен, щоки, язика). У такому разі рекомендують закрити каріозну порожнину з миш'яковистою пастою рідко замішаним фосфат-цементом або вивести її на жувальну поверхню, а пришийкову ділянку закрити дентином з анестетиком.

Необхідно попередити пацієнта, що після накладання девіталізівної пасти може виникнути біль у зубі, який триває кілька го-

дин. Для зменшення болю призначають знеболювальні засоби. Як зазначалося, миш'яковисту пасту накладають в однокореневі зуби на 24 год, у багатокореневі — на 48 — 72 год; параформальдегідну пасту — на 10—14 діб. Обов'язково попереджують хворого про необхідність подальшого лікування зуба та вилучення девіталізівних паст через зазначений час, оскільки нехтування цим може спричинити велику кількість ускладнень і призвести до втрати зуба.

Друге відвідування. Якщо з анамнезу, клінічного обстеження зуба й прилеглих тканин відхилень не виявлено, то проводять такі етапи лікування.

1. Видалення пов'язки.
2. Повне препарування каріозної порожнини.
3. Розкриття порожнини зуба.
4. Ампутація коронкової пульпи гострим екскаватором.
5. Розкриття устів каналів і резекція пульпи з них списопідбним бором або бором Gates — Glidden.
6. Антисептичне оброблення кукси пульпи й порожнини зуба — зрошування 0,5 % розчином фурациліну, 1 % розчином хлорексидину тощо.
7. Висушування порожнини зуба та покриття кукси пульпи лікувальною пастою, склад якої залежить від форми пульпіту, віку та стану хворого.
8. Закриття зуба тимчасовою, потім постійною пломбою.

У разі проведення ампутації пульпи девіталізівним методом для покриття кукси пульпи застосовують лікувальні пасти. Їх досить умовно можна поділяти на муміфікаційні, метаплазівні та одонтотропні.

1. Муміфікаційні пасти. Вони спричинюють муміфікацію кукси пульпи і таким чином перешкоджають подальшому поширенню запального процесу в пульпі. Зазвичай вони повинні швидко проникати в пульпу, спричинювати згортання білків, не забарвлювати зуб, бути достатньою мірою депо антисептиків і не подразнювати періодонт. До цієї групи належать резорцин-формалінова паста, "Креодент" (Росія), "Форедент" (Чехія) та ін.

2. Метаплазівні пасти. Головним механізмом їх дії є перетворення запаленої тканини кореневої пульпи на остеїдну тканину. Найбільш поширеними метаплазівними пастами є тимолова, йодоформ-тимолова, триоксиметиленова.

3. Одонтотропні пасти. Досить часто лікарі-стоматологи використовують пасти одонтотропної дії. Найвідоміші з них цинк-

евгенолова, евгенол-тимолова, пасти із сульфаніламідними препаратами та ін.

Ефективність лікування пульпіту із застосуванням ампутаційного методу значною мірою залежить від вірного трактування показань до цього методу, правильності проведення методики лікування та вибору паст для покриття кукси пульпи. Наприклад, грубою помилкою є застосування для покриття пульпи паст так званої біологічної дії (з антибіотиками, ферментами тощо), їх дія спрямована на збереження життєдіяльності кукси пульпи, тоді як у разі застосування девітального методу вона значно уражена девіталізівними засобами і не здатна відновити свою життєдіяльність. Зараз метод девітальної ампутації не дуже поширений через дуже малі показання і часті та серйозні ускладнення. Так, М.А. Кодола та співавтори (1980) ускладнення після девітальної ампутації спостерігали у 85 % хворих у вигляді залишкового пульпіту, гострого періодонтиту, загостреного хронічного періодонтиту та ін. Тому після девіталізації пульпи доцільнішим є метод девітальної екстирпації.

Девітальна екстирпація пульпи (пульпектомія). Девітальна екстирпація (пульпектомія) — це метод повного видалення пульпи з попередньою її девіталізацією.

Девітальну екстирпацію застосовують у всіх випадках втрати пульпою її опірності та пластичної здатності, тобто в разі незворотних змін (деструкції) унаслідок запального процесу. Девітальна екстирпація пульпи, як і ампутація, показана хворим з алергією до місцевих знеболювальних препаратів.

Девітальну екстирпацію здійснюють у два відвідування: під час першого девіталізують пульпу, під час другого проводять екстирпацію — її повне видалення.

Методика проведення девітальної екстирпації пульпи (пульпектомії). *Перше відвідування.* З 1-го по 4-й етапи лікування проводять так само, як і в разі девітальної ампутації.

Друге відвідування. Після клінічного обстеження і туалету порожнини рота видаляють пов'язку зі штучного дентину. У разі позитивних результатів дії девіталізівної пасти пацієнти не реагують на термометричне обстеження, зондування, перкусію; слизова оболонка навколо зуба не змінена. Після обстеження виконують такі етапи лікування.

1. Препарують каріозну порожнину таким чином, щоб створити вхід з боку оклюзійної поверхні зуба.

2. Розкривають порожнину зуба з урахуванням розміщення каналів.

3. Проводять ампутацію пульпи зуба.

4. Розкривають устя каналів.

Таким чином, з 1-го по 4-й етапи лікування проводять за тією самою методикою, що й в разі девітальної ампутації.

5. Екстирпація пульпи — виконують пульпекстрактором, довжина і розмір якого повинні відповідати розмірам кореневого каналу зуба.

6. Медикаментозне та інструментальне оброблення кореневих каналів.

Для медикаментозного оброблення кореневих каналів після екстирпації пульпи, девіталізованої миш'яковистою пастою, застосовують розчини йоду, унітіол для знешкодження залишків миш'яку, потім промивають канали 0,5 % розчином фурациліну та ін. Інструментальне оброблення каналів проводять у повному обсязі методиками "crown-down" або "step-back", етапи яких наведено в методиці вітальної екстирпації.

7. Пломбування кореневих каналів. Методику пломбування різними силерами викладено в розділі "Вітальна екстирпація".

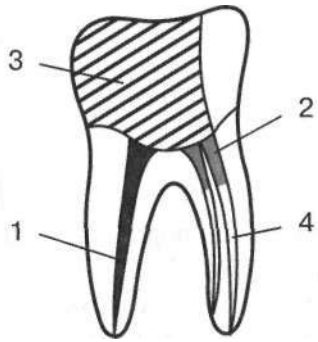
8. Пломбування каріозної порожнини.

КОМБІНОВАНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ

Цей метод поєднує ампутацію пульпи та пульпектомію. Показання до його застосування такі ж самі: гострий дифузний пульпіт, хронічний гіпертрофічний пульпіт, хронічний конкрементозний пульпіт, які розвинулись у багатокорневих зубах із різним ступенем прохідності кореневих каналів. Під час лікування пульпіту в таких зубах виконують усі етапи методу девітальної екстирпації.

Перше відвідування. Часткове препарування каріозної порожнини, розкриття порожнини зуба, накладання девіталізівної (миш'яковистої або параформальдегідної) пасти, герметичної пов'язки.

Друге відвідування. Остаточне препарування каріозної порожнини, розкриття порожнини зуба, ампутація коронкової



Мал. 112. Комбінований метод лікування пульпіту:
1 — коренева пломба;
2 — муміфікаційна паста; 3 — пломба;
4 — коренева пульпа

пульпи, розширення устів каналів. Потім з прохідного каналу (зазвичай — дистальний канал молярів нижньої щелепи або піднебінний канал молярів верхньої щелепи) повністю видаляють девіталізовану пульпу (екстирпація); після медикаментозного та інструментального оброблення канал пломбують однією з твердих наст до верхівкового отвору кореня зуба.

Девіталізовану пульпу, збережену у викривлених непрохідних каналах, покривають муміфікаційною пастою (резорцин-формалінова, парадин та ін.). Зуб закривають тимчасовою пломбою (мал. 112). Через 7 — 10 днів за відсутності скарг і в разі позитивних результатів об'єктивного дослідження зуба та прилеглих тканин тимчасову пломбу потрібно замінити на постійну з композиційного матеріалу або цементу.

ПОМИЛКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ПУЛЬПІТУ

Лікування пульпіту є досить відповідальною та складною процедурою. Воно складається з різних методів, які потрібно виконувати із суворим дотриманням виконання усіх етапів.

Па кожному етапі виконують певні процедури з використанням: різних інструментів, апаратів, медикаментозних засобів, раціональних прийомів лікування. Але інколи лікарі неправильно застосовують медикаменти, інструменти, неправильно або нераціонально проводять оперативне втручання. Такі ситуації можуть виникати через недостатній професійний досвід лікаря, замалий арсенал у лікувальних закладах сучасної апаратури, інструментарію, медичних препаратів і лікарських засобів, у разі порушення технології виконання окремих маніпуляцій.

Таким чином, різні помилки й ускладнення можуть виникнути залежно від методу та етапу лікування пульпіту, обладнання кабінету, професійного рівня медичного персоналу.

Усі помилки та ускладнення можна умовно розділити на такі групи.

1. Помилки, що виникають під час діагностики пульпіту, диференціації його від інших захворювань, а також вибору методу лікування.

2. Ускладнення та помилки, що виникають під час проведення знеболювання при лікуванні пульпіту.

3. Ускладнення та помилки, що виникають під час лікування пульпіту за біологічним методом.

4. Ускладнення та помилки, що виникають під час вітальної ампутації та екстирпації пульпи.

5. Ускладнення та помилки, що виникають при виборі девітальних методів лікування та їх виконанні.

6. Ускладнення, що виникають у віддалені терміни після лікування пульпіту.

Аналізуючи кожен виділену групу ускладнень, зазначимо найтипівіші з них.

І група. Помилки, що виникають під час діагностики пульпіту

1. Неправильно встановлений діагноз тієї чи іншої форми пульпіту. Унаслідок цієї помилки проводять лікування пульпіту, тоді як зуб уражений карієсом, періодонтитом або є некаріозне ураження.

2. Недостатня діагностика, точніше диференціальна діагностика. Унаслідок цього також можливе встановлення неправильного діагнозу як гострого, так і хронічного пульпіту, що може призвести до неправильного вибору методу лікування зуба. Це виникає в разі недостатнього обстеження, помилок при електродіагностиці, відсутності рентгенодіагностики, особливо за наявності прихованої каріозної порожнини та змін у періодонті.

3. Неправильне визначення хворого зуба. Досить часто така помилка виникає в разі іррадіації болю у хворих на гострий пульпіт у випадках, коли каріозні порожнини в зубах запломбовані, зуби покриті штучними коронками або в інтактних зубах, де утворилися петрифікати або дентиклі.

4. Недостатня диференціальна діагностика пульпіту. Є такі захворювання, симптоматика яких подібна до такої пульпіту (невралгія трійчастого нерва, оперізувальний лишай тощо). Унаслідок неправильно проведеної диференціальної діагностики часом призначають неадекватне лікування того захворювання, якого в пацієнта немає.

II група. Ускладнення, що виникають під час знеболювання

<i>Характер ускладнення</i>	<i>Причина виникнення</i>	<i>Профілактика та спосіб усунення</i>
Недостатній знеболювальний ефект	1. Особлива чутливість запаленої пульпи. 2. Неправильний вибір анестетика. 3. Неправильний вибір методу знеболювання чи порушення техніки його виконання	Застосування двоетапної анестезії. Використання премедикації, внутрішньопульпової, інтралігаментарної анестезії. Застосування сучасних знеболювальних засобів або заміна анестетика
Гематома	Поранення ін'єкційною голкою кровоносних судин	Туга тампонада або стискання шоки в ділянці ін'єкції. Холод
Алергійні реакції: анафілактичний шок, набряк Квінке	Не діагностовано сенсibiliзацію організму	Симптоматичне лікування медикаментозно-алергійного шоку, набряку Квінке (схема)

III група. Ускладнення, що виникають під час лікування за біологічним методом

<i>Характер ускладнення</i>	<i>Причина виникнення</i>	<i>Профілактика та спосіб усунення</i>
Збереження самовільного нападоподібного болю відразу після лікування	1. Недоліки у виборі показань до методу лікування. 2. Недоліки в проведенні методу: а) недотримання правил асептики та антисептики, що призвело до повторного інфікування; відсутність герметизації; б) неправильний вибір лікарських засобів, їх концентрації, консистенції. 3. Індивідуальні особливості організму пацієнта	Провести лікування пульпіту іншим методом

IV група. Ускладнення, що виникають під час вітальної ампутації пульпи

<i>Характер ускладнення</i>	<i>Причина виникнення</i>	<i>Профілактика та спосіб усунення</i>
Біль від дії термічних подразників або самовільний одразу після лікування чи через 2 — 3 доби	1. Помилки в діагностиці. 2. Травматичне проведення ампутації. 3. Недотримання правил асептики та антисептики. 4. Неправильний вибір лікарських речовин для оброблення та покриття кукси пульпи. 5. Недостатнє припинення кровотечі	Провести вітальну пульпектомію

Ускладнення, що виникають під час вітальної екстирпації пульпи

<i>Характер ускладнення</i>	<i>Причина виникнення</i>	<i>Профілактика та спосіб усунення</i>
1. Відламування інструмента в каналі	1. Відсутність зручного доступу до устів каналів. 2. Погана якість інструментарію. 3. Невідповідність розмірів інструмента діаметру каналу. 4. Груба, недбала робота в каналі. 5. Анатомічні особливості будови каналу — викривленість каналу понад 26°, звужування в середній третині каналу. 6. Порушення етапності інструментального оброблення каналу. 7. Неспокійна поведінка хворого	1. Повне розкриття порожнини зуба. Видалення уступів. 2. Достатня кількість якісного інструментарію. 3. Вибір інструментів відповідно до діаметра каналу. 4. 5, 6. Знання правил і вміння проводити інструментальне оброблення. Підвищення професійного рівня. 7. Проведення маніпуляцій під знеболюванням. Якщо інструмент зламаний до екстирпації всієї пульпи, показаний електрофорез йоду у відповідному каналі. Якщо відламування сталося на етапі інструментального розширення каналу і не можна його вивести, застосовують сріблення або імпрегнацію резорцин-формаліновою рідиною

Характер ускладнення	Причина виникнення	Профілактика та спосіб усунення
2. Крово-теча після екстирпації пульпи	1. Наявність ранової поверхні. 2. Неповна екстирпація. 3. Відрив кореневої пульпи за періапикальним отвором. 4. Утворення заапикальної гематоми	1. Застосування кровоспинних розчинів (3 % розчин водню пероксиду, 5 % розчин амінокапронової кислоти, 0,25 % розчин адроксону та ін.); діатермокоагуляція; з метою профілактики рекомендують проведення діатермокоагуляції перед екстирпацією. 2. Повторна екстирпація
3. Залишковий пульпіт	Невиявлені додаткові кореневі канали при варіантах кількості коренів і каналів, що рідко зустрічаються. Неповне видалення пульпи	Перелікування зуба, за неможливості екстирпації — оброблення важкопрохідних кореневих каналів із використанням електрофорезу йоду або застосування девітального методу
4. Постійний ниючий біль, що виник після пломбування і посилюється під час накушування	1. Порушення правил асептики та антисептики. 2. Застосування подразливих лікарських речовин для оброблення кореневого каналу. 3. Неправильний вибір кореневого наповнювача. 4. Виведення пломбу - вального матеріалу в періапикальні тканини. 5. Недостатнє заповнення кореневого каналу. 6. Травмування періодонта під час екстирпації та інструментального оброблення каналу	1, 2, 4, 6: фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, мікрохвильова терапія, ультрафонофорез гідрокортизону). 3. Перепломбування кореневого каналу іншим силером. 5. Перепломбування кореневого каналу до верхівки під рентгенологічним контролем

V група. Ускладнення, що виникають при девітальних методах лікування

Характер ускладнення	Причина виникнення	Профілактика та спосіб усунення
1. Різде посилення болю після накладання миш'яковистої пасти та герметичної пов'язки	Посилення набряку пульпи на початковому етапі девітальзації в разі тугої тампонади порожнини або накладання пасти на невідкритий ріг пульпи	З метою профілактики потрібно залишати препарат у порожнині пухко. У разі гнійного пульпіту — обов'язково відкрити порожнину зуба. Видалити пов'язку, повторно накласти девітальнізівну пасту з пухкою ватною кулькою
2. Некроз міжзубного сосочка, ясенного краю, кістки альвеоли	Потрапляння миш'яковистої пасти на вказані утворення при недотриманні правил її накладання	Для лікування некрозу — 5 % розчин унітіолу або йоду, протизапальна та регенеративна терапія, профілактика — герметизм порожнини зуба
3. Ниючий біль і різко болісна перкуторна реакція під час другого відвідування	Передозування миш'яковистої пасти або перевищення необхідного часу її дії	Екстирпація пульпи, оброблення каналів розчинами унітіолу або йоду, пломбування силерами, що не подразнюють періодонту
4. Біль під час зондування устів каналів після ампутації	Недостатні кількість девітальнізівної пасти або термін її дії. Індивідуальні особливості організму	Екстирпація після діатермокоагуляції або повторне накладання девітальнізівної пасти над устями
5. Кровоточивість після ампутації	Неповна девітальзація, травма устьової частини пульпи	Кровоспинні препарати: капрофер, 3 % розчин водню пероксиду, 0,25 % розчин адроксону; діатермокоагуляція
6. Кровоточивість після екстирпації	Неповна девітальзація або травма періапикальних тканин	Діатермокоагуляція. Чітко визначати розмір каналу та ендодонтних інструментів

VI група. Ускладнення, що виникають у віддалені терміни після лікування пульпіту

У віддалені терміни (1–3 роки) найчастішими ускладненнями є випадання постійної пломби. Воно спостерігається не тільки після лікування пульпіту, але й після лікування зуба, ураженого карієсом, а також періодонтиту. Пломба може випадати в разі неправильного вибору пломбувального матеріалу чи порушення технології його застосування. Крім того, внаслідок травми може відбутися відламування стінки зуба та часткове випадання пломби.

Необхідно провести клініко-рентгенологічне дослідження і за наявності позитивних результатів здійснити повторне пломбування зуба сучасними пломбувальними матеріалами.

Наступним частим ускладненням, особливо в разі застосування девітальних методів лікування пульпіту, є розвиток хронічного періодонтиту. Тривалий час він може мати безсимптомний перебіг та виявлятися тільки рентгенологічно.

У разі зниження захисних сил організму, поєднання місцевих подразливих чинників можливі загострення хронічного процесу в періодонті та виникнення однієї з форм загостреного хронічного періодонтиту (фіброзного, гранулюючого, гранулематозного).

Таким пацієнтам проводять ретельне клініко-рентгенологічне дослідження та весь комплекс ендодонтичних втручань залежно від характеру виявленої патології.

У разі суворого дотримання методик лікування, повноцінного матеріального забезпечення та високого професіоналізму лікаря-стоматолога зуби, вилікувані від пульпіту, слугуватимуть пацієнту ще багато років.

Періодонтит

АНАТОМО-ГІСТОЛОПЧНА БУДОВА ТА ФУНКЦІЇ ПЕРІОДОНТА

Періодонт — сполучнотканинне утворення, що заповнює простір між коренем та внутрішньою стінкою альвеоли і з'єднує зуби з кістками щелеп. Ширина цього простору — періодонтальної щілини — від 0,15 до 0,4 мм зі значним звуженням у середній третині кореня. Періодонтальна щілина виповнена щільною й пухкою сполучною тканиною, яка забезпечує втримання зуба в лунці альвеолярного відростка щелепи.

Основною структурою періодонта є пучки щільної фіброзної тканини, що складаються із тісно переплених між собою колагенових волокон. Вони натягнуті між альвеолярним відростком і цементом кореня зуба і мають S-подібний напрямок. У різних відділах періодонтальної щілини ці пучки мають різне розміщення. Так, навколо краю зубної альвеоли вони натягнуті майже горизонтально й утворюють циркулярну зв'язку зуба (*ligamentum circullare*). Волокна цієї зв'язки різні як за розміром, так і за орієнтацією. До них належать: зубо-ясенні (цементоясенні), альвеолясенні, циркулярні, зубо-періодонтальні (цементоперіостальні) та транссептальні групи волокон.

Циркулярна зв'язка забезпечує прикріплення коронкового краю сполучної тканини до зуба, підвищує опірність вільного краю ясен і захищає періодонт від зовнішніх подразників.

Основні волокна періодонта починаються від цементу кореня зуба, перетинають періодонтальну щілину в різних напрямках і вкорінюються в альвеолярну кістку у вигляді волокон Шарпея. Залежно від їх напрямку розрізняють такі групи пучків волокон: альвеолярного гребеня, горизонтальні, косі, апікальні, міжкореневі. Найчисленнішими в періодонті є косі волокна. Вони вкорінюються в альвеолярну кістку ближче до коронки зуба, ніж знаходиться місце їх прикріплення до цементу. Зуб немовби підвішений на волокнах цієї групи.

Крім основних, колагенових, волокон у періодонті є невелика кількість безладно орієнтованих тонких, недозрілих колагенових волокон — ретикулярних.

У незначній кількості в стінках кровоносних судин періодонта є еластичні волокна. Між стінками кровоносних судин і основними волокнами в косому напрямку проходять окситаланові волокна, що є також недозрілими колагеновими волокнами. Вони забезпечують прикріплення кровоносних судин і запобігають їх деформації під час функціонування періодонта.

Між волокнами розташовані основна речовина пухкої сполучної тканини, клітини, кровоносні, лімфатичні судини та нерви періодонта.

Основна речовина періодонта містить до 70 % води, що дозволяє рівномірно розподілити жувальний тиск по стінках альвеоли. Найпоширенішими клітинами в ній є фібробласти, що розташовані вздовж основного напрямку пучків волокон, оскільки беруть участь в їх утворенні. Ці клітини продукують еластин, глікопротеїни, глікозаміноглікани.

Крім того, у періодонті зустрічаються епітеліальні клітини, що є залишками епітеліальної кореневої піхви Гертвіга. Вони утворюють тяжі, смужки, фолікули, що розташовані ближче до цементу, і мають назву острівців Маляссе. Інколи епітеліальні тяжі анастомозують між собою, пронизуючи весь періодонт. Ці епітеліальні клітини в разі виникнення особливих патологічних умов можуть брати участь в утворенні гранульом, кістогранульом і навколореневиких кіст.

Важливим клітинним компонентом періодонта є малодиференційовані мезенхімні клітини. Вони розміщуються навколо кровоносних судин і в разі необхідності диференціюються у фібробласти, остеобласти та цементобласти.

На протязі всього періодонта, особливо в періапикальній частині, розташовані ретикулоендотеліальні клітини, а також клітини крові, що мігрували із судин: еритроцити, лейкоцити, лімфоцити, моноцити, рідше — макрофаги та плазмоцити.

Кровопостачання періодонта здійснюється зубними гілочками, що відходять від головних артерій — *aa. dentalis, interradicularis, interdentalis*. Вони розгалужуються і тісно анастомозують, утворюючи густу судинну мережу періодонта.

Венозні судини проходять паралельно до артеріальних. Вони мають більший діаметр, ніж артеріальні, й отримують кров із капі-

лярної мережі періодонта. Між артеріальною та венозною системами в апікальній і міжкореневій ділянках розміщені своєрідні клубочки — шунти, що складаються з артеріальних і венозних судин, покритих капсулоподібною оболонкою.

Лімфатичні судини повторюють шлях кровоносних: вони йдуть в апікальному напрямку, проходять через кортикальну пластинку і впадають у внутрішньокісткові судини. Лімфатичні судини періодонта широко анастомозують з лімфатичними судинами пульпи, альвеолярної кістки, ясен.

Нервові волокна проникають у періодонт біля верхівки кореня і разом із судинами утворюють судинно-нервовий пучок, що йде до пульпи. Нервові волокна в апікальній ділянці розгалужуються по періодонту, анастомозуючи з нервовими волокнами, що проникають у періодонт через бічні стінки альвеоли. По всьому періодонту розсіяна велика кількість нервових закінчень у вигляді клубочків, кущиків, веретен.

ФУНКЦІЇ ПЕРІОДОНТА

1. Найважливішою функцією періодонта є фіксація зубів у кістках щелеп. Вона забезпечується пучками колагенових волокон — їх звивистий хід надає фізіологічній рухомості зубам.

2. Бар'єрна функція. Періодонт, особливо циркулярна зв'язка зуба, захищає організм від проникнення мікроорганізмів, токсинів та інших шкідливих агентів.

3. Амортизівна функція. Наявність до 70 % рідини в періодонті, значний обсяг судинних і волокнистих структур надають періодонту змогу не тільки витримувати значний жувальний тиск, а й рівномірно розподіляти його по всіх стінках періодонтальної щілини.

4. Трофічна функція. Густа мережа кровоносних судин надає періодонту трофічної функції щодо твердих тканин зуба. Завдяки цьому навіть депульповані зуби тривалий час успішно функціонують.

5. Пластична функція. Клітини періодонта, утворюючи вторинний цемент і кістку, надають йому пластичної функції, що особливо важливо під час переміщення зубів.

6. Сенсорна функція зумовлена багатою іннервацією періодонта, завдяки чому він є мовби органом чуття зуба. Це за-

безпечує повноцінну функцію жування та відчуття якості пережовуваної їжі. Крім того, періодонт є початковою ланкою низки рефлексів, що забезпечують складний процес пережовування їжі.

ЕТИОЛОГІЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Періодонтит — це захворювання, що виникає в тканинах періодонта під впливом різних чинників і проявляється локальним запаленням, яке може призвести до пошкодження зв'язувального апарату зуба і навіть до втрати зуба. Клінічна картина періодонтиту досить різна, тому необхідне вивчення головних причин розвитку цього захворювання.

Чинники, що здатні спричинити захворювання періодонта, досить різноманітні. Їх природа має істотне значення для виникнення та розвитку патологічного процесу. Тому лікареві необхідно визначити чинники захворювання і проводити його лікування з урахуванням етіології. Не менш важливе значення має локалізація процесу. Запалення може поширюватися на верхівкову частину періодонта, внаслідок чого розвивається апікальний (верхівковий) періодонтит, або захопити маргінальну його частину, тоді відповідно виникає маргінальний (крайовий) періодонтит. Найбільш поширений апікальний періодонтит.

Апікальний періодонтит залежно від етіологічних чинників поділяють на 2 основні групи: інфекційного та неінфекційного генезу (табл. 18).

Інфекційний періодонтит — найпоширеніший у стоматологічній практиці. Головною причиною його розвитку є дія різних мікроорганізмів, які наявні в каріозній порожнині, порожнині зуба, корневих каналах, та їх токсинів.

Інфекційне запалення в періодонті найчастіше спричинюють асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів. Серед аеробів найпоширеніші а- та у-Streptococcus, Neisseria, Staphylococcus albus, Candida albicans та ін. Серед анаеробів спричинюють запалення B. perfringens, B. mesentericus, B. subtilis, Streptococcus putridus та ін. (див. табл. 18).

Мікроорганізми та їх токсини потрапляють у періодонт різними шляхами.

1. Найпоширеніший (головний) шлях — *через кореневий канал*. Частіше інфекція проникає в періодонтальний простір

при дифузних формах запалення пульпи — при гострому гнійному пульпіті, хронічному гангренозному пульпіті. Бактерії та їх токсини потрапляють у періодонтальний простір і спричинюють запальну реакцію періодонта.

Таблиця 18
Етіологія періодонтиту

<i>Інфекційний</i>	<i>Неінфекційний</i>
1. <i>Змішана</i> анаеробна та аеробна мікрофлора 2. <i>Аероби</i> а-Streptococcus у- Streptococcus Neisseria Staphylococcus albus Candida 3. <i>Анаероби</i> B.perfringens B. mesentericus B. subtilis Str. putridus 4. <i>Бактероїди</i> Veilonella Фузобактерії	1. <i>Травматичний</i> Гостра побутова травма. Глибока екстирпація пульпи. Травма ендодонтичним інструментом. Хронічна травма (пломба, коронка). 2. <i>Хіміко-токсичний</i> Застосування миш'яковистих препаратів. Застосування параформи. Застосування антисептиків. Застосування ендодонтичних матеріалів. 3. <i>Алергійний</i> Лікарські препарати (йод, формалін, антибіотики та ін.). Пломбувальні матеріали
<i>Шляхи проникнення інфекції</i> 1. Через канал кореня 2. Маргінальний шлях 3. Гематогенний шлях 4. Контактний шлях (у разі остеомієліту, синуситу)	

2. *Маргінальний шлях*. Найчастіше він реалізується в пацієнтів із захворюваннями пародонта. У разі генералізованого чи локалізованого пародонтиту руйнуються циркулярна зв'язка зуба, кортикальна пластинка альвеоли, утворюється пародонтальна кишенька, інфекція з якої потрапляє в періодонтальний простір і спричинює запалення його тканин.

3. *Контактний шлях*. У хворих на остеомієліт або синусит інфекція з патологічного вогнища переходить на контактні розташовані зуби.

4. *Гематогенний або лімфогенний шлях.* Таким шляхом інфекція потрапляє в періодонт у пацієнтів з інфекційними захворюваннями.

До інфекційних належить і так званий перифокальний періодонтит, який був описаний І.Г. Лукомським ще в 1955 р. Він розвивається у хворих на гострий і хронічний пульпіт, гангрену пульпи чи інші захворювання, коли інфекція є в каналі кореня зуба і в ньому розташований фокус — вогнище патологічного процесу. Із такого вогнища в періапикальний простір проникають окремі бактерії та їхні токсини, спричинюючи запальну реакцію періодонта. Після усунення вогнища (наприклад видалення інфікованої пульпи, стерилізація каналу) запалення періодонта зникає. Така запальна реакція періодонтальних тканин у ділянці верхівки кореня зуба відіграє роль бар'єра, що перешкоджає подальшому проникненню інфекції.

Неінфекційний періодонтит спричинений дією на періодонт різних місцевих і загальних чинників.

1. Найпоширенішою причиною розвитку такого періодонтиту є травматичні чинники, головним чином механічна травма — гостра або хронічна.

2. До другої великої групи належить хіміко-токсичний періодонтит.

3. Запалення періодонта можуть спричинювати алергійні чинники.

Як зазначалося, до травматичних чинників, що спричинюють періодонтит, належать різні травми. Так, *гостра травма* (удар, падіння та ін.) спричинює гостре травматичне пошкодження. У таких випадках найчастіше страждають передні зуби. Патологічні зміни варіюють залежно від сили та напрямку дії травматичного чинника. У разі невеликих травм можуть бути розриви тканин апікального періодонта, що спричинює запальну реакцію, пізніше вона може минати і пульпа залишається живою.

Сильне пошкодження періодонта може стати причиною не тільки розвитку періодонтиту, а й пошкодження пульпи. Інфікована пульпа ускладнює запальний процес у періодонті.

Хронічна травма. При слабкій, але постійно діючій травмі (наприклад, у пацієнтів з аномалією прикусу, штучною коронкою, мостоподібним протезом або пломбою, що завищує прикус) сили травматичної дії зосереджуються в ділянці верхівки кореня. Така травма спричинює поступову резорбцію альвеолярної кістки, а

організм також поступово компенсує її за рахунок продукування грануляційної чи фіброзної тканини в ділянці травми.

Крім того, періодонтит може виникати в курців, що палять люльку, в музикантів, що грають на духових інструментах, в осіб, що мають шкідливі звички відкушувати зубами кінці ниток, гризти олівець і взагалі в усіх випадках, коли створюється постійний тиск на ділянку верхівки кореня зуба. У такому разі коронка зуба може залишатись інтактною, хоча тривалий запальний процес у періодонті може призвести до загибелі пульпової тканини.

Травматичний періодонтит можуть спричинити дії лікаря-стоматолога, який проводив лікування запаленої пульпи або медикаментозне та інструментальне оброблення каналу кореня. Так, під час глибокої екстирпації пульпи може статися відрив періодонтальної тканини, а з часом — пошкодження періодонта; у разі неправильного визначення довжини каналу робота файлом або римером також може призвести до пошкодження періодонта.

Токсикохімічний періодонтит виникає головним чином після стоматологічних маніпуляцій. У більшості випадків це пов'язано із застосуванням миш'яквистої пасти, дія якої поширюється й на періапикальні тканини в разі порушення термінів її дії або дози.

Сильні антисептичні засоби (формалін, фенол, ферезол та ін.), якими обробляють канали коренів, також можуть спричинити подразнення і запалення періодонта.

Алергійний періодонтит розвивається в пацієнтів із підвищеною чутливістю до лікарських препаратів, що застосовують для лікування та пломбування кореневих каналів. Досить часто алергійні реакції виникають після використання йоду та йодистих сполук (йодоформу), особливо в разі введення їх у склад паст для пломбування каналів коренів.

Етіологічні чинники в багатьох випадках можуть діяти сукупно. Наприклад, зуб з некротично зміненою та інфікованою пульпою може додатково травмуватися; медикаментозний періодонтит може виникнути після оброблення інфікованого каналу кореня, коли медикаментозний чинник поєднується з інфекційним. Усе це ускладнює лікування, потребуючи від стоматологів уважного аналізу суб'єктивних та об'єктивних даних для визначення головного етіологічного чинника, відповідального за виникнення захворювання.

Маргінальний періодонтит — запалення крайового періодонта — також можуть спричинити травматичні, хімічні та інфекційні чинники. Маргінальний періодонтит завжди супроводжує пародонтит і розглядається в розділі "Захворювання пародонта".

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРІОДОНТИТУ

Основними змінами в разі захворювання періодонта є різні форми запалення з проявами альтерації, ексудації та проліферації. Незалежно від того, яким етіологічним чинником спричинена запальна реакція, — дією інфекційних і токсичних агентів, унаслідок травматичних або хімічних уражень, запалення починається з альтерації клітин або тканин періодонта.

У ділянці пошкодження накопичуються медіатори запалення (гістамін, серотонін, ацетилхолін тощо), а також тканинні протеолітичні ферменти, які поряд з іншими альтеративними змінами запускають механізм розвитку запальної реакції. Унаслідок цього виникають зміни судинної стінки, циркуляційні розлади, відбувається вихід білків плазми крові й утворюється ексудат. Паралельно зі змінами, що настають з альтерацією та ексудацією, вже на початку запальної реакції виявляють проліферативні процеси, притаманні гострому, підгострому й хронічному запаленню. Процес проліферації завершується утворенням грануляційної тканини, що надалі трансформується у волокнисту, рубцеву тканину.

Характер перебігу запального процесу в періодонті залежить від інтенсивності та тривалості дії етіологічного чинника, особливостей ділянки ураження, а також від стану захисних сил організму. Запальні процеси за ступенем патологічних проявів і характером клінічного перебігу можуть бути розділені на 2 основні групи: 1) гострі запальні процеси — характеризуються перевагою альтеративно-ексудативних змін, менш тривалим й інтенсивним перебігом, більш вираженою клінічною картиною; 2) хронічні запальні процеси — характеризуються перевагою проліферативно-регенеративних процесів, тривалішим перебігом і менш вираженою клінічною симптоматикою.

ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОГО ПЕРІОДОНТИТУ

У разі високого рівня захисних сил організму й невеликої інтенсивності патогенного етіологічного чинника виникає **гострий серозний періодонтит**. Така форма може розвинути унаслідок очищення каналу кореня від некротизованої пульпової тканини, коли з каналу через апікальний отвір потрапляє інфекція з вираженою вірулентністю або коли дія травми чи хімічного агента незначна.

Гостре серозне запалення періодонта на початку характеризується гіперемією. Відзначаються наповнення судин та уповільнення кровотоку. Лейкоцити зміщуються до судинної стінки й настає стаз. Через судинну стінку починають проникати рідина, білкові частини крові, що знаходяться в стані колоїду, та в невеликій кількості нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити й моноцити. Ексудат розпушує сполучнотканинні елементи й колагенові фібрили періодонта. На даному етапі запальний процес поширюється на кісткову тканину, яка дуже швидко реагує завдяки її тісному зв'язку з періодонтом. У прилеглих до періодонта заповнених кістковим мозком проміжках губчастої речовини можливі розширення кровоносних судин і застійні явища (схема 5).

Залежно від реактивних можливостей організму та своєчасного терапевтичного втручання процес може припинитись або посилитись і перейти в гнійне запалення.

Гострий гнійний періодонтит розвивається, якщо інфекція, що потрапила в періодонт, має високу вірулентність, пошкоджуючий чинник досить агресивний, а захисні реакції організму на невисокому рівні.

У зв'язку з підвищеною проникливістю судин унаслідок активації таких ферментів, як лейкотоксин, трипсин, через судинну стінку проникають у великій кількості лейкоцити, лімфоцити й моноцити. Нейтрофільні лейкоцити фагують бактерії, а потім гинуть. Їх деструкція супроводжується вивільненням ферментів — протеаз, катепсину, хімотрипсину, лужних фосфатаз та ін., а також специфічних антигенів, що необхідні для наступного утворення антитіл. Відбувається розпад тканин з утворенням гною. В умовах гіперацидозу тканин у ділянці запалення проявляють активність лімфоцити та моноцити крові, а також осілі макрофагоцити. Макрофаги очищують ділянку запалення від загнених

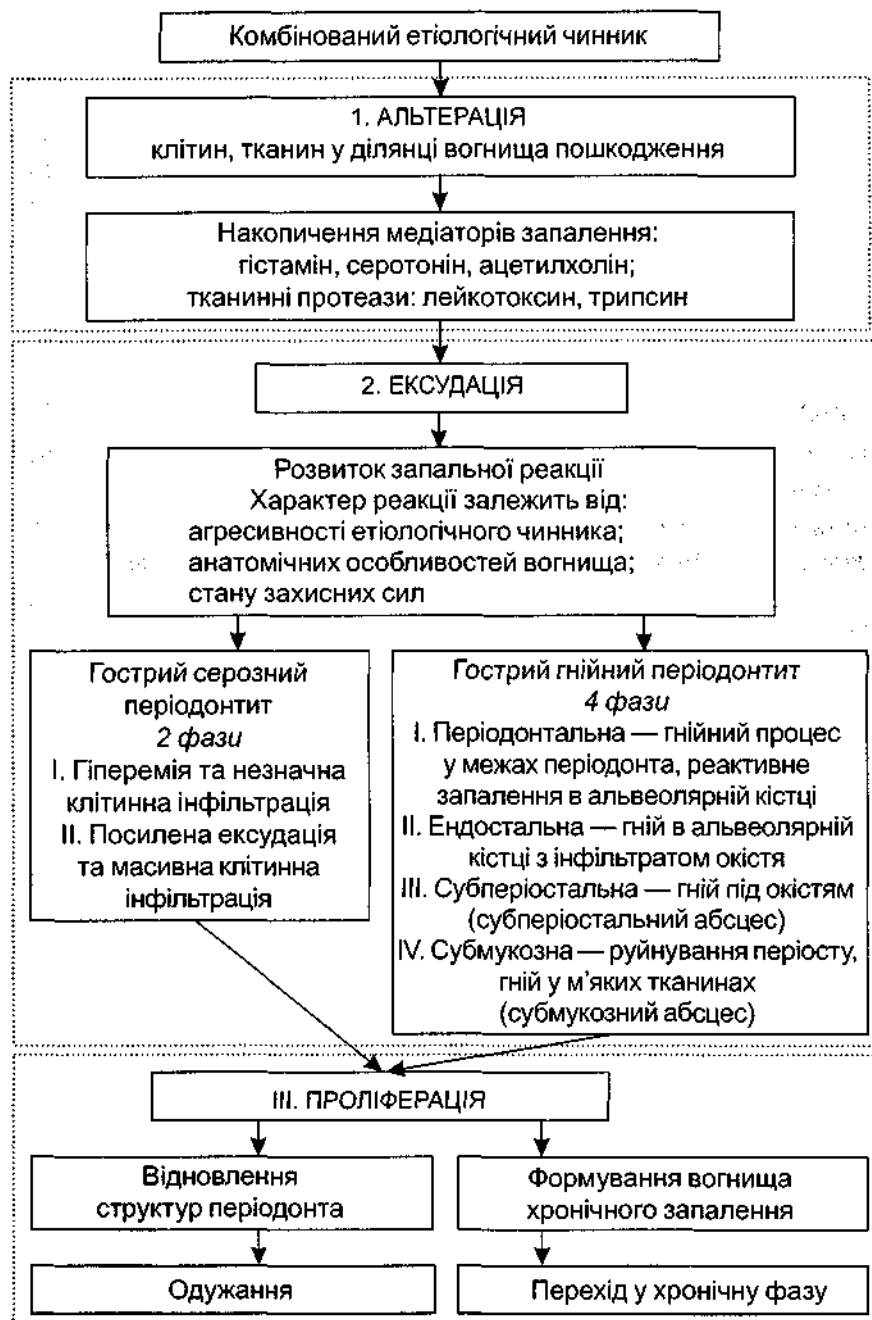
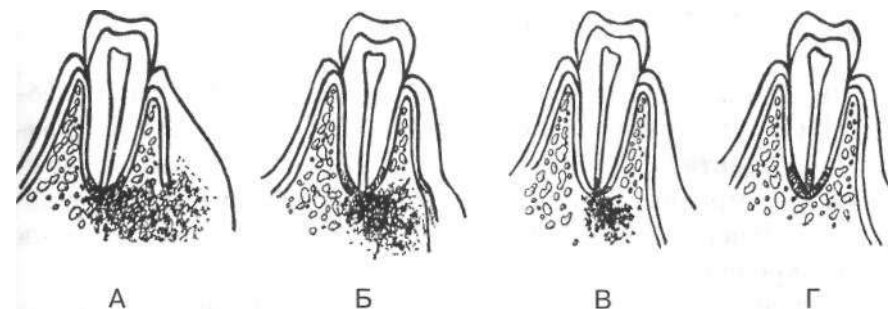


Схема 5
Патогенез гострого періодонтиту



Мал. 113. Чотири фази гострого гнійного періодонтиту:
А — періодонтальна; Б — ендостальна;
В — субперіостальний абсцес; Г — субмукозний абсцес

клітин і великих неорганізованих часток, які лізуються та переробляються ними.

Нерідко запальний процес у періодонті поширюється на прилеглу кісткову тканину щелепи. У кістці розвивається гнійний процес — гній проникає в кісткову тканину по гаверсових і фолькманівських каналах і скупчується під окістям. У перебігу гострого гнійного періодонтиту можна виділити 4 послідовні фази (мал. 113).

1. *Періодонтальна фаза* — гнійний процес обмежений періодонтом. Реактивне запалення альвеолярної кістки.

2. *Ендостальна фаза* — гнійний ексудат проникає в альвеолярну кістку шляхами з найменшою тканинною опірністю та інфільтрує кістковомозкові проміжки губчастої речовини.

3. *Субперіодонтальна фаза* — гнійний ексудат скупчується під окістям, утворюючи субперіостальний абсцес.

4. *Субмукозна фаза* — внаслідок руйнування періосту гнійний ексудат потрапляє в м'які тканини, утворюючи субмукозний абсцес.

Визначення фази гнійного періодонтиту має важливе значення для вибору методів лікування, оскільки кожна з перелічених фаз потребує специфічних заходів. Зі зрівнянням сил дії пошкоджуючого чинника та захисних сил організму починають виявлятися процеси проліферації. Грануляційна тканина, що розвивається безпосередньо за процесами альтерації та ексудації, відновлює пошкоджене в періодонті й альвеолярній кістці. У подальшому вона може виконувати функції захисного бар'єра, який нейтралізує бактерії, токсини та інші подразники.

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ

В умовах явної переваги захисних сил організму над слабкою дією патогенного чинника розвивається **хронічний фіброзний періодонтит**. Він може виникнути як самостійна форма внаслідок мікротравми, хронічного пульпіту чи після лікування пульпіту, але найчастіше захворювання розвивається після лікування інших хронічних форм періодонтиту.

Під дією подразливого чинника тканини періодонта поступово перетворюються на грубоволокнисту сполучну тканину, що нагадує рубцеву. Однак на ранніх етапах розвитку хронічного фіброзного періодонтиту в апікальній частині сполучної тканини зустрічаються острівці грануляційної тканини, до складу якої входять фібробласти, плазматичні клітини, дрібні вогнища лімфоцитарної та лейкоцитарної інфільтрації, що нагадують залишки запального процесу.

Згодом активуються цементобласти й остеобласти; гіперцементоз, звужуючи періодонтальний простір, призводить до його деформації (схема 6).

Хронічний гранулюючий періодонтит виникає як наслідок гострого запального процесу, особливо після гострого гнійного періодонтиту, може розвинути і у хворих на хронічний пульпіт, особливо гангренозний.

Утворення грануляційної тканини, багатой на капіляри й фібробласти, свідчить про більш високий рівень захисних можливостей організму.

Під впливом подразників із кореневого каналу зуба вся апікальна частина періодонта заміщується грануляційною тканиною. Розростаючись, грануляційна тканина розсмоктує прилеглий шар цементу, з одного боку, і руйнує компактну пластинку альвеоли — з іншого. Остеобласти проникають до кістковомозкових порожнин, резорбуючи кісткові балочки.

Грануляційний процес може поширитися на м'які тканини і створити ясенну або шкірну норицю.

Активация патогенного чинника спричинює гострий запальний процес у ділянці верхівки кореня, і тоді грануляційна тканина зазнає часткового руйнування. Якщо на цьому етапі є перевага захисних сил організму, то грануляційна тканина відновлює зруйновані клітини. Саме такий періодонтит характеризується в клініці як такий, що не витримує герметизму, або як періодонтит,



Схема 6
Патогенез хронічного періодонтиту

що часто загострюється. Така форма хронічного запалення періодонта є дуже складною для лікування.

Хронічний гранулематозний періодонтит. Ця форма запалення періодонта має 2 шляхи утворення.

1. Запальний процес може виникнути самовільно або після гострого гнійного періодонтиту і супроводжується розростанням грануляційної тканини, що набуває форми локального вогнища. Це вогнище не має тенденції до активного росту тому, що грануляції зовнішнього шару заміщуються волокнистою сполучною тканиною, яка відділяє його від прилеглих тканин. Таке утворення має назву "гранульома". Вона має шароподібну форму, зовнішню щільну капсулу і м'яку грануляційну тканину всередині.

2. Гранульома може розвиватись із гранулюючого періодонтиту. У разі досить високих захисних сил організму, високого опору тканин пародонта та несильного етіологічного чинника (мікроби та їх токсини) гранулююче вогнище може втратити агресивний характер. За таких умов припиняється інфільтруючий ріст грануляцій, по їх периферії формується волокниста сполучнотканинна капсула, що оточує грануляції. На межі з капсулою відкладається шар кісткової тканини, що нагадує компактну пластинку. Волокна капсули влітають в періодонт, зв'язуючи гранульому з коренем зуба. Така гранульома має назву простої, або фіброзної.

Грануляційна тканина всередині гранульоми має такий самий склад клітин, як і при гранулюючому періодонтиті. Гранульома — досить стійка, стабільна форма хронічного періодонтиту, що може існувати тривалий час — декілька років. У разі зниження захисних сил організму або під впливом місцевих чинників може виникати загострення запального процесу. Гнійний ексудат прориває фіброзну капсулу і спричинює дифузне запалення періодонта та прилеглих тканин. Після лікування така форма періодонтиту може перейти у фіброзну.

Залежно від характеру капсули та складу клітин виділяють ще епітеліальні гранульоми та кістогранульоми.

Епітеліальні гранульоми — це гранульоми, в яких грануляційна тканина пронизана епітеліальними тяжами. На ранніх стадіях розвитку епітеліальні тяжі поодинокі, згодом їх стає все більше — епітеліальні клітини майже витісняють грануляційну тканину, що може призвести до утворення кістоподібних гранульом.

Кістогранульома — це порожнина, що вистелена епітелієм і наповнена мутною рідиною. У разі досить частих загострень періодонтиту порушується кровопостачання періодонта, перероджуються клітини, у результаті їх розпаду з'являються порожнини, наповнені рідиною з дегенеративними формами лейкоцитів, еритроцитів, епітеліальних клітин та ін.

Будь-яка форма хронічного періодонтиту, коли захисні сили організму знижуються, може загострюватися. Найчастіше загострюється хронічний гранулюючий періодонтит.

Таким чином, кожна з трьох форм хронічного верхівкового періодонтиту може виникати самовільно, а може переходити з одної в іншу. Цей чинник має дуже важливе значення під час лікування періодонтиту.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Гострий і хронічний періодонтит є однією з головних причин передчасної втрати зубів. Серед осіб, які звертаються за стоматологічною допомогою, хворі з різними формами періодонтиту становлять від 15 до 30 %. Такий високий відсоток даного виду патології, з нашої точки зору, пояснюється тим, що в 20 % зубів, які лікувалися з приводу захворювань пульпи методом попередньої її девіталізації препаратами миш'яку, до кінця першого року після лікування клінічно розвивається та чи інша форма періодонтиту. Під час рентгенологічного обстеження таких зубів зміни в періодонті виявляються в 2 рази частіше (40—45 %), ніж у лікованих іншими методами.

Частіше періодонтит спостерігають у мешканців сіл, а також в осіб, яким з різних причин своєчасно не надається стоматологічна допомога.

Відносно висока захворюваність на періодонтит та значні труднощі його діагностики й особливо лікування потребують розроблення єдиної класифікації.

Ще в XIX ст. були запропоновані класифікації періодонтиту, побудовані головним чином на клінічних ознаках. У 1891 р. О.К. Лімберг систематизував клінічні ознаки запалення періодонта та запропонував свою класифікацію.

У подальшому з'являлися класифікації, в яких ураховували не тільки клінічні симптоми, але й дані патологоанатомічної карти-

ни. До них належать класифікації Б.І. Могильницького та О.І. Євдокимова. У 1924 р. Ю.М. Гофунг запропонував клініко-анатомічну класифікацію, в якій було відображено як локалізацію, так і патологічні зміни запального процесу в періодонті. Автор розділив процеси, що виникають у періодонті, на гострі та хронічні.

I. Гострий періодонтит.

1. Гострий маргінальний періодонтит.
2. Гострий апікальний періодонтит.
3. Гострий дифузний періодонтит.

II. Хронічний періодонтит.

1. Хронічний фіброзний періодонтит.
2. Хронічний гранулематозний періодонтит.

Однак запропоновані на початку ХХ ст. класифікації неповно розкривали клінічні прояви, що не завжди дозволяло використовувати їх. І.Г. Лукомський (1955) досліджував патофізіологічні та патоморфологічні зміни періодонта в стані його запалення і запропонував класифікацію, що і зараз поширена в клінічній практиці. Вона дозволяє більш спрямовано діагностувати періодонтит і здійснювати диференціальні терапевтичні заходи. Згідно з цією класифікацією, періодонтити підрозділяють на 3 основні групи.

I. Гострий періодонтит (periodontitis acuta).

1. Гострий серозний періодонтит (periodontitis acuta serosa).
2. Гострий гнійний періодонтит (periodontitis acuta purulenta).

II. Хронічний періодонтит (periodontitis chronica).

1. Хронічний фіброзний періодонтит (periodontitis chronica fibrosa).
2. Хронічний гранулематозний періодонтит (periodontitis chronica granulomatosa).
3. Хронічний гранулюючий періодонтит (periodontitis chronica granulans).

III. Загострений хронічний періодонтит.

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ПЕРІОДОНТИТУ

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ПЕРІОДОНТИТУ

Гострий серозний періодонтит (periodontitis acuta serosa).

У клінічній практиці найчастіше зустрічається періодонтит, що виникає під впливом інфекції і розвивається переважно як ускладнення запалення пульпи або внаслідок помилок, що були допущені під час ендодонтичної терапії.

Симптоматика. Скарги хворого настільки характерні, що нерідко їх буває достатньо для встановлення практично безпомилкового діагнозу. Спочатку хворий відчуває важкість і напруження в зубі, який став ніби більшим, довшим за інших. Поступово виникає досить сильний біль спонтанного характеру. Біль постійний, локалізований, не іррадіює, посилюється вночі та майже не пригнічується звичайними анальгетиками. Оскільки процес постійно розвивається, інтенсивність болю наростає.

Крім того, може виникати характерний провокований біль. Все, що здатне збільшити кровонаповнення в ділянці зуба та змінити його рухомість, провокує напади болю. Так, з'являється сильний біль під час їди. У початковій стадії, однак, виражене, повільне, довгочасне натискання послаблює біль, що пов'язане з відтоком ексудату з пародонта, зменшенням гіперемії та стискання нервових закінчень. Ось чому, притискаючи зуб в альвеолі, хворі тимчасово поліпшують свій стан. Біль під час натискання на зуб може виникати під впливом тепла, якщо періодонтит є ускладненням гангрені пульпи із закритою порожниною зуба. Різниця температур здатна спричинити біль, якщо така зміна відбувається раптово. У разі поступового підвищення температури та тривалої дії тепла досягається заспокійливий ефект унаслідок стійкої вазодилатації, яка сприяє крововідтоку із ділянки запалення.

Об'єктивно. Хворий зуб може бути інтактним, що не виключає наявності травми (наприклад у разі користування ортодонтичним апаратом). Найчастіше, однак, він буває каріозним, девіталізованим, з відкритою порожниною зуба або заповнений великою пломбою. Емаль втрачає свій характерний блиск, стає

темно-сірого кольору. Ясна в ділянці верхівки нерідко гіперемійовані та набряклі, інколи гіперемія наявна і в прилеглих ділянках ясен. Вертикальна перкусія болісна. Причиною такої реакції є підвищення чутливості нервових рецепторів у ділянці періапикального запалення.

Пальпація ясен у ділянці верхівки зуба (особливо передніх) болісна, що пояснюється близькістю кореня до окістя.

Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються, стають болісними під час пальпації. Залежно від того, які лімфатичні вузли запалені, у діагностично складних випадках можна диференціювати хворий зуб. Так, періодонтит нижніх передніх зубів супроводжується запаленням субментальних лімфатичних вузлів, періодонтит верхніх різців, а також верхніх і нижніх іклів і премолярів — переднього субмандибулярного лімфатичного вузла відповідного боку, а періодонтит молярів обох щелеп — середнього та заднього субмандибулярних лімфатичних вузлів.

Електрозбудливість — вища за 100 мкА, за винятком випадків травматичного пошкодження періодонта, коли збережена жива пульпа і відповідь на постійний струм пов'язана з її реакцією.

Рентгенографічно зміни звичайно не виявляються, лише на пізніх етапах розвитку можливе невелике розширення періодонтальної щілини.

Залежно від етіології клінічна картина гострого серозного періодонтиту може мати свою специфіку, що слід урахувати під час проведення диференціальної діагностики.

У хворих на травматичний періодонтит клінічна картина значною мірою залежить від стану пульпи, яка зазнала дії гострої травми. Якщо пульпа жива, перебіг процесу набуває легшої форми, прогноз лікування сприятливий. У разі септичного некрозу пульпи завжди приєднується інфікування періодонта і виникає клінічна картина інфекційного періодонтиту.

Нерідко запалення може бути спричинене медикаментозними препаратами, що вживали під час лікування пульпіту (наприклад миш'яковистої пасти, трикрезолформаліну), або пломбувальними матеріалами, що справляють некротизуючу дію на періодонтальні тканини. Для періодонтиту цієї групи типові стійкий характер перебігу та резистентність до терапії.

У практиці частіше став зустрічатись алергійний періодонтит, який пов'язаний із сенсibiliзацією хворих до застосовуваних лікарських препаратів. Серозний запальний процес при цій

формі періодонтиту супроводжують такі прояви алергії, як висипання на шкірі, набряк обличчя та слизової оболонки рота, подразнення глотки з характерним підкашлюванням тощо, що сприяють з'ясуванню природи захворювання. Виявлення в анамнезі схильності до алергійних реакцій, а також позитивні результати алергологічних тестів допомагають уточнити діагноз і визначити методи терапії.

Диференціальну діагностику гострого серозного періодонтиту слід проводити із гострим дифузним пульпітом. Характерні для пульпіту іррадіація болю, гострий початок, ремісії та інтермісії у перебігу різко відрізняють його від періодонтиту. Біль у хворих на періодонтит буває тупішим, не настільки гострим, як при пульпіті. Лімфатичні вузли у хворих на пульпіт не уражені.

Диференціальний діагноз між серозним і гнійним періодонтитом ґрунтується на тяжкості стану хворого та характері болю, а також загальній клінічній картині. У хворих на серозний періодонтит біль менш виражений, не такий інтенсивний, суворо локалізований. Зміни слизової оболонки в ділянці верхівки кореня незначні, найчастіше у формі легкої гіперемії. Зуб лише злегка рухомий лише в поперечному напрямку. Загальний стан хворого не страждає.

Гострий гнійний періодонтит (periodontitis acuta purulenta) звичайно розвивається після серозного. Але нерідко він може починатися самовільно в разі масивного проникнення вірулентної інфекції в періодонт і зниження реактивності організму хворого. Клінічна картина такого періодонтиту досить типова. У порівнянні із серозною формою його перебіг більш бурхливий, виражені загальні прояви. Утворений в періодонтальному просторі гнійний екссудат, який шукає виходу, найчастіше прориває назовні, руйнуючи тканини пародонта.

Хворі скаржаться на спонтанний гострий безперервний біль пульсівного характеру. На початку процесу біль буває локалізованим. Однак незабаром він стає дифузним, іррадіює із зубів нижньої щелепи у вухо, а з верхніх — у темпоральну ділянку. Пацієнт завжди вказує на хворий зуб, який він відчуває як "більш високий", дуже болісний під час натискання, контакту з антагоністами або навіть у разі дотику язиком під час розмови. Біль посилюється під впливом тепла, тоді як холод, навпаки, діє заспокійливо. Будь-які фізичні зусилля призводять до посилення болю.

Об'єктивно. Хворий зуб може бути інтактним, хоча колір його буває змінений, іноді є значний каріозний дефект або пломба. Пульпова порожнина в більшості випадків закрита, але може бути відкритою. Електрозбудливість — 120—150 мкА, що визначає некроз пульпи. У каналах під час зондування спостерігається гангренозний розпад, нерідко під тиском виходить гній. Горизонтальна та вертикальна перкусія зуба дуже болісна. Зуб рухомий у мезіодистальному напрямку і в напрямку поздовжньої осі. Рухомість буває особливо значною, якщо гній досягає циркулярної зв'язки і шукає виходу в ділянці ясенної кишені. У такому випадку зуб немовби плаває в накопиченні гною. Зуб ніби виріс, що не лише суб'єктивно відчуває хворий, але визначається під час огляду, оскільки він дійсно буває дещо витіснений з альвеоли накопиченим углибині запальним ексудатом. Слизова оболонка в ділянці верхівки гіперемійована та набрякла. Перехідна складка згладжена внаслідок накопичення запального інфільтрату, дуже болісна під час пальпації. Залежно від стадії розвитку гнійного періодонтиту пальпаторно може виявлятися надзвичайно болісне затвердіння окістя в разі формування субперіостального абсцесу.

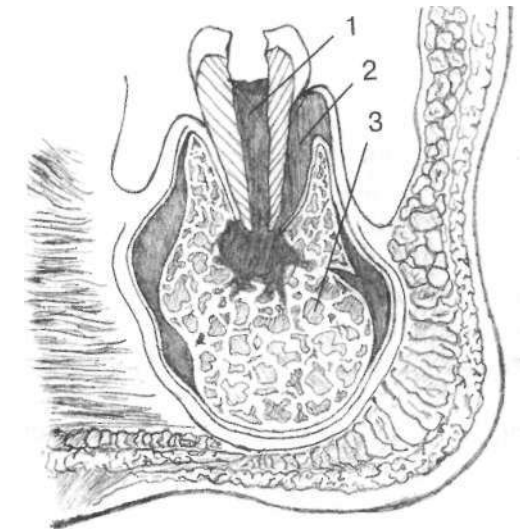
У разі появи субмукозного абсцесу під час пальпації виявляють не тільки болісність, але й феномен флюктуації, виникають колатеральні зміни у вигляді набряку м'яких тканин обличчя, розміри якого не завжди відповідають важкості ураження. Набряк може призводити до значної асиметрії та деформації обличчя, особливо в разі пастозності тканин. За наявності колатерального набряку слід завжди проводити диференціальну діагностику із флегмоною, але для флегмони характерні виражена болісність, а також напруженість, витонченість і блискучість шкіри.

Просування гнійного ексудату та локалізація абсцесу залежать від розташування кореня, що є джерелом інфекції, та анатомо-гістологічних особливостей ділянки щелепи.

У деяких випадках гній, що зібрався в періодонті, може вилитися через канал зуба (мал. 114). Це найбільш сприятливий варіант евакуації гною, однак він можливий лише в тому випадку, коли канал прохідний та відкритий.

Нерідко в разі ураження нижніх молярів гній витікає маргінально через ясенну кишеню, що буває після розплавлення циркулярної зв'язки періодонта. Такий шлях несприятливий, тому що в подальшому розплавляється кортикальна пластинка й утворюється кісткова кишеня.

Мал. 114. Шляхи евакуації гнійного ексудату при гострому або загостреному хронічному періодонтиті:
1 — кореневий канал;
2 — ясенна кишеня;
3 — губчаста речовина кістки (підокістя)



Крім цих шляхів, гнійний ексудат може прорватись у максиллярний синус або прилеглі альвеоли, проникати в товщу щелепної кістки, у губчасту речовину. За таких умов розвивається обмежений остеомиєліт. Це особливо несприятливий варіант поширення гною, який призводить до важких ускладнень.

У разі гнійного періодонтиту запальна реакція поширюється на регіонарні та навіть шийні лімфатичні вузли, що стають болісними та збільшеними. На відміну від серозного періодонтиту гнійні форми найчастіше супроводжуються загальними симптомами. Загальні порушення спостерігаються в разі утворення субперіостального абсцесу, коли на тлі високої температури тіла (38—39 °С) виникають нестерпний біль, явища інтоксикації, розвивається загальна виснаженість, змінюється колір обличчя, з'являються характерні тіні під очима. Зловживання анальгетиками погіршує стан. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, слабкість.

Рентгенографічно при гнійному періодонтиті вже через 24—48 год виявляється затемнення структури губчастої частини кістки внаслідок інфільтрації кісткового мозку. Обриси компактної пластинки залишаються рівними й чіткими. У разі вираженого колатерального набряку на зображення кісткових структур нашаровується легка тінь від інфільтрованих, набряклих м'яких тканин. Періодонтальна щілина розширена. Рентгенографія у хворих на гострий гнійний періодонтит доцільна головним чином для проведення диференціальної діагностики із загостренням різних форм хронічного періодонтиту, коли на

знімку виявляються зміни, характерні для резорбтивних процесів.

Диференціальна діагностика. Диференціальна діагностика між гнійним і серозним періодонтитом не становить труднощів. Інтенсивний, нестерпний біль пульсівного характеру з іррадіацією свідчить на користь гнійного періодонтиту. Біль посилюється під час натискання на зуб або навіть у разі дотику до нього; більш виражена рухомість зуба, характерна також рухомість у поздовжній осі; у разі розплавлення циркулярної зв'язки зуб ніби плаває в гнійному ексудаті. Наявність абсцесу, виділення гною і загальний стан хворого не залишають сумнівів у діагнозі.

Гострий гнійний періодонтит, особливо із вираженою загальною симптоматикою, необхідно диференціювати від остеомиєліту. У випадку самовільно виниклого остеомиєліту виявляється досить важкий загальний стан хворого. У хворих на гнійний періодонтит загальна інтоксикація виражена слабше, місцеві запальні зміни поширюються лише на один або сусідні зуби, а не на групу зубів чи половину щелепи, як це буває при остеомиєліті. Остаточний діагноз допоможе встановити рентгенологічне дослідження.

Гострий гнійний періодонтит слід диференціювати також від загостреного хронічного періодонтиту (табл. 19). Анамнестичні дані, що вказують на первинність захворювання, відносно повільний розвиток абсцесу свідчать на користь гнійного періодонтиту. Якщо у хворих на гострий гнійний періодонтит абсцес розвивається за 3—4 доби, то в разі загостреного періодонтиту абсцедування відбувається протягом однієї доби або навіть декількох годин унаслідок наявності деструктивних змін у кістковій тканині. Під час клінічного обстеження хворих на запальний хронічний періодонтит, особливо гранулюючий, виявляють нориці чи рубці від них. Відсутність змін у періапикальній ділянці на рентгенівських знімках підтверджує діагноз гострого гнійного періодонтиту.

Якщо періодонтит у ділянці 654 | 456 зубів, слід проводити диференціальну діагностику із гайморитом. Хворі на гайморит скаржаться на спонтанний біль у ділянці максиллярного синуса, що іррадіює в задні відділи; перкусія декількох зубів, корені яких знаходяться близько до дна верхньощелепної (гайморової) пазухи, болісна. Крім того, у разі порівняльного дослідження обох синусів болісність виявляється під час натискання над ураже-

Таблиця 19
Диференціально-діагностичні ознаки гострого серозного, гнійного та загостреного хронічного періодонтиту

Клінічні ознаки	ДІАГНОЗ		
	Гострий серозний періодонтит	Гострий гнійний періодонтит	Загострений хронічний періодонтит
Скарги	Постійний ниючий біль у зубі, що посилюється під час накушування на зуб, раптово зростає, трохи затихає від дії теплого	Постійний ниючий біль, іноді пульсівний, посилюється під час доторкання до зуба, трохи затихає від дії холодної води. Можлива іррадіація болю	Постійний ниючий біль, який посилюється під час доторкання до зуба, зменшується від теплих полоскань
Анамнез	Зуб заболів уперше, біль триває добу	Зуб заболів уперше, тривалість болю 2—3 доби	Зуб болить декілька днів. Можливий постійний ниючий або гострий самовільний біль у минулому
Перкусія. Рухомість зуба	Вертикальна перкусія різко болісна. Може бути рухомість I ст.	Перкусія різко болісна. Рухомість I—II ст.	Рухомість I ст. Перкусія болісна
Зміни слизової оболонки ясен у ділянці причинного зуба	Можлива гіперемія, болісність під час пальпації	Набряк і гіперемія слизової оболонки, згладженість і болісність перехідної складки, колатеральний набряк	Гіперемія, набряк і згладженість перехідної складки, на слизовій оболонці може бути нориця з гнійними виділеннями або рубці від неї
Загальний стан хворого	Мало змінений	Можуть бути нездужання, слабкість, підвищення температури тіла до 38—40° С, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ	Біль, порушення

ною пазухою. Характерне також витікання гнійного ексудату із ніздрі, яка звичайно буває закладена на боці ураженої верхньощелепної пазухи.

Гострий гнійний періодонтит після дренивання та відведення гнійного ексудату переходить у хронічну форму.

КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ

Хронічний періодонтит — це захворювання, що має різноманітну клініко-рентгенологічну картину і найбільш поширене серед осіб із патологією періодонта.

Якщо хворого на гострий періодонтит біль примушує без вагань звернутися за стоматологічною допомогою, то хронічний періодонтит, як правило, не викликає особливих суб'єктивних відчуттів. Нерідко його виявляють випадково на рентгенограмах, коли хворий навіть не підозрює про наявність у нього цього захворювання. Точний діагноз може бути встановлений тільки після ретельного клініко-рентгенологічного дослідження.

Хронічний фіброзний періодонтит (*periodontitis chronica fibrosa*). *Симптоматика.* Хронічний фіброзний періодонтит має безсимптомний перебіг, лише інколи пацієнти відчувають незначний біль під час жування грубої їжі. Таке саме може визначатися при гангрені пульпи, якщо каріозна порожнина заповнена рештками їжі. Захворювання виявляють рентгенологічно. З анамнезу встановлюють, що раніше (1—2 роки тому) у хворого був самовільний або причинний біль і проводилося лікування кореня зуба.

Об'єктивно. Виявляють каріозний чи запломбований девіталізований зуб. Біль від дії термічних подразників і перкусії відсутній. Пальпація в ділянці верхівки безболісна. Якщо фіброзний періодонтит розвинувся після лікування гострого гнійного або хронічного гранулюючого періодонтиту, то може виявитися застарілий рубець. Інколи фіброзний періодонтит може бути й у пацієнтів з інтактними зубами. У таких випадках фіброзний періодонтит виник унаслідок хронічної травми чи травматичної оклюзії.

Рентгенологічно найчастіше виявляють розширення періодонтальної щілини в ділянці верхівки у формі гострокінцево-

Мал. 115. Хронічний
фіброзний
періодонтит
(рентгенограма)

го ковпачка. Компактна пластинка альвеоли та цемент кореня повністю збережені (мал. 115).

В інших випадках виявляють гіперцементоз кореня зуба, що спричинює стовщення його в апікальній частині — корінь має вигляд барабанної палички. Гіперцементоз характеризує позитивний імунологічний стан організму та повільний перебіг хронічного процесу. Одночасно можна спостерігати гіперкальцифікацію альвеолярної кістки, що на рентгенограмі має вигляд остеосклеротичного валика по периферії ділянки фіброзу періодонта.

Хронічний гранулюючий періодонтит (*periodontitis chronica granulans*) становить 65—70 % усіх випадків хронічного періодонтиту.

Симптоматика. Хворі скаржаться на затерпність зуба, деяку болісність під час їди та натискання. У ділянці кореня хворий відчуває тяжкість і деяке розпирання. Якщо є каріозний дефект, то заповнення його рештками їжі може спричинити загострення процесу та біль. З анамнезу з'ясовують неодноразові загострення процесу із сильним болем, набряком, утворенням абсцесів і появою нориці з виділенням гною.

Об'єктивно. Виявляють гангренозний чи запломбований девіталізований зуб зі зміненим кольором. Зуб може бути також зовні інтактним або мати зламану коронку (в разі травматичної етіології ураження). Вертикальна перкусія зуба досить відчутна або дає легку больову реакцію. Під час горизонтальної перкусії, якщо кісткова стінка перфорована чи стоншена, після введення вказівного пальця в присілок рота в ділянці апексу відчувається постукування, яке передається безпосередньо з коронки зуба на його корінь. Така передача перкуторного звуку має назву фено-



мена відведеного удару і найвиразніше виявляється в ділянці однокорневих зубів. Рухомість зуба може бути різною залежно від ступеня деструкції альвеолярної кістки. Під час огляду слизової оболонки в ділянці апексу виявляється гіперемія із синюватим відтінком. Але гіперемія не дуже виражена, тому для її виявлення порожнину рота слід починати оглядати з присінка. І.Г. Лукомський (1955) описував характерний для гранулюючого періодонтиту симптом вазопарезу, що спостерігається в разі натискання на набряклі ясна, — вони здаються припухлою подушкою. Це зумовлено інфільтраційним ростом грануляційного вогнища, яке поширюється не тільки на кістку, але й на м'які тканини, що оточують альвеолу. Після натискання на такі ясна дрібним інструментом (головкою штопфера або тупим боком екскаватора) лишаються заглиблення та побліднення слизової оболонки, яке швидко змінюється яскраво-червоною смугою, що зберігається довго, іноді кілька хвилин (унаслідок парезу судин ясен).

У разі частого загострення на слизовій оболонці може виникати постійна ясенна або шкірна нориця (фістула), з якої під час натискування виливається крапля гною. Фістульний хід зв'язує інфекційне вогнище з порожниною рота, куди він відкривається фістульним отвором, який нерідко тампонується грануляційною тканиною, що виступає із нього, надаючи отвору вигляд пупка. Іноколи в ділянці фістули можна побачити один чи кілька рубців.

Пальпація в ділянці верхівки залежно від стадії процесу супроводжується більш-менш вираженим болем. Під час пальпації можна визначити резорбцію кортикального шару кістки; регіональні лімфатичні вузли звичайно збільшені та болісні при натисканні.

Хронічний гранулюючий періодонтит поза загостренням не супроводжується загальною симптоматикою.

На рентгенограмі в ділянці апексу виявляється вогнище просвітлення різне за розмірами, контури якого нагадують язички полум'я. Простежується послідовний перехід від ділянки кісткової деструкції до здорової кістки у вигляді легкого затемнення. Це свідчить про демінералізацію запаленої кістки. У разі тривалого перебігу процесу в окремих ділянках відзначається резорбція цементу і дентину кореня зуба, що на знімку може мати форму косо зрізаного конуса більш ніж 1/3 довжини кореня. Можна також визначити напрямок фістульного ходу (мал. 116).

Мал. 116. Хронічний гранулюючий періодонтит (рентгенограма)



У разі успішного лікування періодонтиту через 4—8 міс дефект починає зменшуватись, а по його периферії формується нова кісткова тканина. Можливе також утворення кісткових трабекул, що визначається на знімку як характерна сіра тінь. Через рік ділянка просвітлення повністю замінюється кісткою, інколи більш щільною, ніж нормальна кісткова тканина.

Диференціальна діагностика. Хронічний гранулюючий періодонтит може бути легко диференційований від фіброзного періодонтиту за характером ознак, які виявляються перкусією та пальпацією, наявністю гіперемії й набрякlosti слизової оболонки в ділянці апексу, а також фістули чи рубця на місці останньої. Дифузне просвітлення неправильної форми в окремих ділянках апікальної частини альвеоли на рентгенівських знімках дозволяє уточнити діагноз.

Хронічний гранулематозний періодонтит (periodontitis chronica granulomatosa) проявляється обмеженим запаленням періодонта навколо апікального отвору зуба, як правило, має безсимптомний перебіг. Стоматолог виявляє його, як і фіброзний, випадково під час рентгенологічного дослідження. Анамнестично можна встановити, що інколи під час застудних захворювань чи активного жування твердої їжі хворі відчувають тяжкість, напруження, навіть біль у ділянці верхівки кореня зуба.

Об'єктивно. Виявляють зуб зміненого кольору, він може бути інтактний або запломбований. Вертикальна перкусія часто безболісна. Однак порівняно із сусідніми зубами причинний зуб може бути чутливішим. Горизонтальною перкусією у випадках чималих за розміром гранульом визначають симптом відбитого удару. Слизова оболонка в ділянці апексу не змінена; лише в стадії загострення вона буває гіперемійованою та набряклою. Пальпаційно виявляють слабкий біль, можна визначити також



Мал. 117. Хронічний гранулематозний періодонтит (рентгенограма)

твердий виступ без флюктуації розміром 3—5 мм, який є реактивним стовщенням періосту. Уточнити діагноз можливо тільки рентгенологічно. При хронічному періодонтиті рентгенографія є основним дослідженням, по суті єдиним джерелом, яке надає об'єктивну інформацію про стан періодонта. На рентгенограмі виявляється обмежене просвітлення в ділянці апексу, яке має овальну чи круглу форму, діаметром до 5 мм. Контури гранульоми чітко обмежують її від здорової кістки і нагадують компактну пластинку альвеоли. Поряд з гранульою нерідко є остеосклеротичний валик.

виявляється обмежене просвітлення в ділянці апексу, яке має овальну чи круглу форму, діаметром до 5 мм. Контури гранульоми чітко обмежують її від здорової кістки і нагадують компактну пластинку альвеоли. Поряд з гранульою нерідко є остеосклеротичний валик.

Диференціальну діагностику проводять на підставі клінічних симптомів (зовнішній вигляд зуба й навколишньої слизової оболонки, дані перкусії тощо), дослідження електростимуляції, рентгенографії. Гранулематозний періодонтит відрізняється від фіброзного слабшим болем під час пальпації, а інколи й перкусії. Від гранулюючого періодонтиту відрізняється відсутністю набряку ясен і фістули, що періодично відкривається в ділянці верхівки. Головним у диференціальній діагностиці є типова рентгенологічна картина з чітко обмеженим періапикальним просвітленням, що підтверджує діагноз хронічного гранулематозного періодонтиту і дозволяє виключити гранулюючий періодонтит (мал. 117).

ЗАГОСТРЕНИЙ ХРОНІЧНИЙ ПЕРІОДОНТИТ

Загострення запалення може виникати незалежно від форми періодонтиту, але найчастіше загострюється гранулюючий періодонтит, рідше — фіброзний. Загострений періодонтит спостерігається набагато частіше від гострого. Його клінічна картина

нагадує симптоматику гострого періодонтиту. Особливості клініки загостреного хронічного періодонтиту зумовлені наявністю деструкції як у періодонті, так і в альвеолярній кістці. Тому характерним в анамнезі є не тільки неодноразове загострення з болем, набряком, загальним нездужанням, але й дуже швидкий розвиток запалення з утворенням фістул. Усі симптоми — біль, колатеральний набряк, реакція лімфатичних вузлів та інші — виявляються в такій же послідовності, як і в разі гострого періодонтиту. Його гострота й тяжкість, однак, значно зменшуються завдяки наявності фістульного ходу. Біль під час натискання та приймання їжі менш інтенсивний, ніж у хворих на гострий гнійний періодонтит.

Об'єктивно. Виявляють каріозний чи запломбований девіталізований зуб, горизонтальна й особливо вертикальна перкусія якого болісна. Залежно від фази й стадії захворювання виявляють рухомість зуба I—II ступеня. Слизова оболонка в ділянці апексу гіперемійована, набрякла. Перехідна складка згладжена й болісна під час пальпації. Можуть бути абсцес у тій чи іншій фазі розвитку та колатеральний набряк м'яких тканин. Лімфатичні вузли також бувають запалені. Можливе погіршення загального стану.

Рентгенологічна картина відповідає картині попереднього хронічного періодонтиту. Додаткові зміни в ній залежать від гостроти й тривалості запального процесу. Так, у разі загостреного фіброзного періодонтиту періодонтальний простір більш деформований — чітке розширення періодонтальної щілини в ділянці апексу, є вогнища розм'якшення кістки.

У разі загострення гранулематозного періодонтиту зникають чіткі контури ущільненої кістки навколо гранульом, а кістково-мозкові проміжки на її периферії просвітлюються.

Рентгенологічна картина гранулюючого періодонтиту в цілому стушована, проте контури просвітлення більш виражені. У разі загостреного періодонтиту слід проводити диференціальну діагностику з гострим гнійним періодонтитом (див. табл. 19). Такі анамнестичні дані, як повторність гострої симптоматики й швидкий розвиток запалення аж до утворення фістули за короткий термін (за декілька годин), указують на загострення хронічного періодонтиту. Діагноз підтверджується рентгенологічно — виявляють періапикальні зміни.

ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Вибір тактики лікування періодонтиту залежить від етіології й перебігу патологічного процесу (гострий, хронічний, загострення хронічного), анатомо-топографічних особливостей коренів зубів, наявності вогнища періапикальної патології, а також від загального стану пацієнта.

Наявні методи лікування періодонтиту досить умовно можна поділити на 4 групи (табл. 20):

- 1) *консервативний* — спрямований на збереження анатомічної та функціональної цінності хворого зуба;
- 2) *консервативно-хірургічний* — спрямований на збереження основних функцій зуба. Передбачає видалення частини кореня або навколореневи́х тканин, зруйнованих патологічним процесом, які не підлягають лікуванню;
- 3) *хірургічний* — видалення хворого зуба та патологічно зміненої альвеолярної кістки;
- 4) *фізичний*.

Консервативне лікування періодонтитів проводять з метою усунення вогнища інфікування періодонта (патологічно змінених тканин пульпи, дентину, мікрофлори кореневого каналу та мікроканальців) шляхом ретельного інструментального, меди-

Таблиця 20
Методи лікування періодонтиту

Методи лікування	Етапи лікування
Консервативний метод	Односеансний Двосеансний Три відвідування й більше
Консервативно-хірургічний метод	Резекція верхівки кореня Ампутація кореня Гемісекція кореня Коронково-радикулярна сепарація Реплантація зуба
Хірургічний метод	Видалення зуба та патологічно змінених тканин альвеолярної кістки
Фізичні методи	Електрофорез, ультрафонофорез, депофорез гідроксиду міді-кальцію, діатермокоагуляція, лазеротерапія, УКХ, діадинамічний струм

каментозного оброблення кореневих каналів та їх obturaції, що створює умови для регенерації тканин періодонта й періапикальної ділянки.

Показаннями до проведення хірургічного й консервативно-хірургічного методів є неефективність або неможливість здійснення консервативного лікування в повному обсязі чи наявність протипоказань до його проведення, а саме:

- хворий зуб є причиною гострого септичного стану, хронічної інфекції та інтоксикації організму;
- повне зруйнування коронки зуба, якщо її відновлення неможливе;
- великі перфорації стінки кореня або дна порожнини зуба.

КОНСЕРВАТИВНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Лікування гострого та загостреного хронічного періодонтиту. Одним із головних завдань лікування гострого та загостреного хронічного періодонтиту є якнайшвидша ліквідація запального процесу в тканинах періодонта, усунення болю та запобігання поширенню запального процесу.

Лікування періодонтиту передбачає дію на кореневий канал, мікроканальці та періапикальне вогнище запалення.

Тактика лікаря залежить від етіології періодонтиту, стадії запального процесу та загального стану пацієнта.

Лікування гострого інфекційного періодонтиту. Гострий інфекційний періодонтит має дуже коротку фазу інтоксикації, проте сильно виражена ексудатія, що розвивається досить швидко. Ексудат, утворений у періапикальному просторі, може просуватись у прилеглі тканини різними шляхами: через кореневий канал, через альвеолярну кістку щелепи під окістя з вестибулярного або язикового (піднебінного) боку і далі під слизову оболонку, по періодонтальній щілині до циркулярної зв'язки. Головними завданнями під час лікування гострого інфекційного періодонтиту (як серозного, так і гнійного) є: усунення болю, створення умов для відтоку ексудату, проведення антимікробного та протизапального лікування, припинення поширеності запалення тканин періодонта, відновлення анатомічної форми та функції зуба.

Методика лікування гострого періодонтиту складається із низки етапів і проводиться в декілька відвідувань.

У перше відвідування проводять такі етапи лікування:

1. *Знеболювання.* Ураховуючи запальні зміни м'яких тканин навколо хворого зуба, наявність абсцесу, а інколи й утруднене відкривання рота, доцільно провести провідникову *анестезію*.

2. *Антисептичне оброблення порожнини рота.* Хворі на гострий періодонтит, особливо гнійний, унаслідок тяжкого стану не можуть стежити за гігієною порожнини рота, приймають лише розм'якшену їжу, тому зуби вкриваються зубним нальотом, інфікованим різними мікроорганізмами. До початку лікування необхідно зняти м'який зубний наліт за допомогою пероксиду водню та зрошень розчином фурациліну, відварами трав.

3. *Препарування каріозної порожнини* з урахуванням топографо-анатомічних особливостей хворого зуба. Порожнина зуба повинна бути розкрита так, щоб був вільний доступ до кореневого каналу. У 2—3-кореневих зубах після розкриття і розширення порожнини зуба розкривають устя корневих каналів за допомогою внутрішньокорневих борів типу Gates Glidden.

4. *Видалення пухлих мас із кореневого каналу.* Якість подальшого лікування залежить від ретельного видалення інфікованого розпаду пульпової тканини, залишків пломбувального матеріалу, інфікованого розм'якшеного дентину та інших подразників.

Пухлиді маси з каналу видаляють за допомогою пульпоекстрактора поступово, шар за шаром, дуже обережно, щоб не проштовхнути інфіковані тканини в періапикальний отвір, постійно обробляючи канал антисептичними розчинами.

Після видалення всіх пухлих мас можливе виділення серозного чи гнійного ексудату з домішками крові або без неї. Ексудат відсмоктують ватними турундами або паперовими штифтами.

5. *Медикаментозне оброблення кореневого каналу.* Його проводять одним із непомітних і швидкодіючих лікарських розчинів (1 % розчином хлоргексидину, 1 % розчином йодинолу, 3 % розчином пероксиду водню та ін.). Оброблення можна здійснювати за допомогою шприца або ватними турундами до отримання чистої турунди.

6. *Розкриття верхівкового отвору.* Якщо ж ексудат не виділяється в канал, тобто верхівковий отвір не розкрито, то після ретельного медикаментозного оброблення і висушування кореневого каналу його розкривають. Для відтоку ексудату через

кореневий канал обов'язкове дренивання верхівкового отвору. Верхівковий отвір розкривають кореневою голкою, файлом або римером обережно, обертовими рухами навколо осі, просуваючи інструмент до заверхівкової ділянки. Цю маніпуляцію необхідно проводити особливо обережно, щоб не травмувати і вторинно не інфікувати тканини періодонта. Важкопрохідні канали, а також у разі облітерації верхівкового отвору його розкриття і розширення каналів проводять за допомогою ручних і машинних дрилів-розширювачів (ридерів і файлів). Після відтоку ексудату канал промивають і залишають у ньому турунду, рясно зволожену ферментами (трипсином, хімотрипсином) з антибіотиками (стрептоміцином, лінкоміцином) на 1—2 доби під пухкою або герметичною пов'язкою.

За наявності під'ясенного або підокісного абсцесу його розтинають і дрениують.

Вид пов'язки, а також характер речовини, що вводять, залежать від загального стану хворого, тяжкості запального процесу, кількості та характеру ексудату, що виділяється через кореневий канал. Гострий гнійний періодонтит, який звичайно супроводжується порушенням загального стану хворого, вираженим колатеральним набряком, великою кількістю гнійного ексудату, лікують шляхом накладання пухкої пов'язки. У кореновому каналі залишають розчини ферментів з антибіотиками на ізотонічному розчині натрію хлориду або 0,25 % розчині новокаїну; сорбенти, антисептики. Хворому необхідно призначити загальне лікування: дезінтоксикаційну терапію, велику кількість теплих вітамінних напоїв, анальгетики, жарознижувальні, десенсибілізуючі препарати. Крім того, призначають полоскання 0,02 % розчином фурациліну, 1 % розчином натрію гідрокарбонату, відварами лікарських рослин 6—8 разів на добу.

У разі гострого серозного періодонтиту, для якого характерні незначний локальний біль, незначна кількість ексудату, невиражена реакція слизової оболонки порожнини рота, кореневий канал обробляють водними розчинами ферментів, антисептиків тощо, у ньому залишають емульсію ферментів із нітрофуранами або комбіновані сорбентні препарати, зуб закривають герметичною пов'язкою.

У друге відвідування вибір методики подальшого лікування залежить від скарг хворого та результатів об'єктивного дослідження: перкусії, пальпації, стану видаленої з кореневого

каналу турунди, наявності ексудату. Враховується також, яка була накладена пов'язка — герметична чи пухка.

Якщо після закриття зуба герметичною пов'язкою скарги відсутні, зуб добре витримав герметизацію, реакція на перкусію негативна або слабкопозитивна, турунда чиста і суха, ексудату в каналі немає, проводять ретельне препарування каріозної порожнини, медикаментозне та інструментальне оброблення каналу, пломбування каналу й каріозної порожнини.

Ці етапи ретельно викладені в методиці лікування хронічного періодонтиту.

Іноді у хворого відсутні скарги, але під час обстеження визначають позитивну реакцію на перкусію, у кореновому каналі виявляють невелику кількість гнійного або серозного ексудату. У таких випадках після препарування каріозної порожнини, порожнини зуба та інструментального оброблення каналу останній ретельно обробляють розчином ферменту з антибіотиком або сорбентом, залишають турунду з емульсією ферменту й антибіотика, повторно накладають герметичну пов'язку на 2 доби і лікування закінчують у наступне відвідування.

Лікування гострого токсичного періодонтиту принципово не відрізняється від лікування гострого інфекційного періодонтиту. Успіх лікування залежить від найскорішого усунення причини запалення, видалення некротизованих мас або токсичних речовин із каналу та введення протизапальних і антидотних препаратів у тканини періодонта.

Для лікування запалення періодонта, спричиненого застосуванням девіталізованих паст (миш'яковистої), виконують наступні етапи:

1. Видалення девіталізованої паст.
2. Девітальна екстирпація пульпи.

3. Оброблення кореневого каналу специфічними антидотами, що містять сульфгідрильні групи, — 5 % розчином унітіолу, натрію тіосульфату. Цими розчинами рясно промивають кореневі канали та залишають їх на турундах на 1 — 2 доби під герметичною пов'язкою. У багатокорневих зубах, важкопрохідних каналах необхідно провести електрофорез йоду.

4. У друге відвідування після зникнення симптомів екструзії та загострення проводять подальше медикаментозне оброблення каналів 5 % розчином йоду, 1 % розчином йодинолу та інструментальне оброблення каналів у повному обсязі.

5. Пломбування каналів до верхівкового отвору силерами з подовженою антисептичною та протизапальною дією.

Лікування травматичного періодонтиту. Гострий періодонтит, що виникає внаслідок помилок й ускладнень лікування пульпіту, утворення гематоми в разі екстирпації пульпи, виведення формалінумісних силерів за верхівку кореня, перфорації кореня тощо, лікують переважно за допомогою фізичних методів: електрофорезу 1 % розчину калію йодиду, 10 % розчину кальцію хлориду, УВЧ, лазеротерапії. Якщо після проведення 5 — 6 сеансів лікування біль не зменшується, а навіть наростає, необхідно розпломбувати кореневий канал і провести лікування зуба за методикою лікування гострого інфекційного періодонтиту.

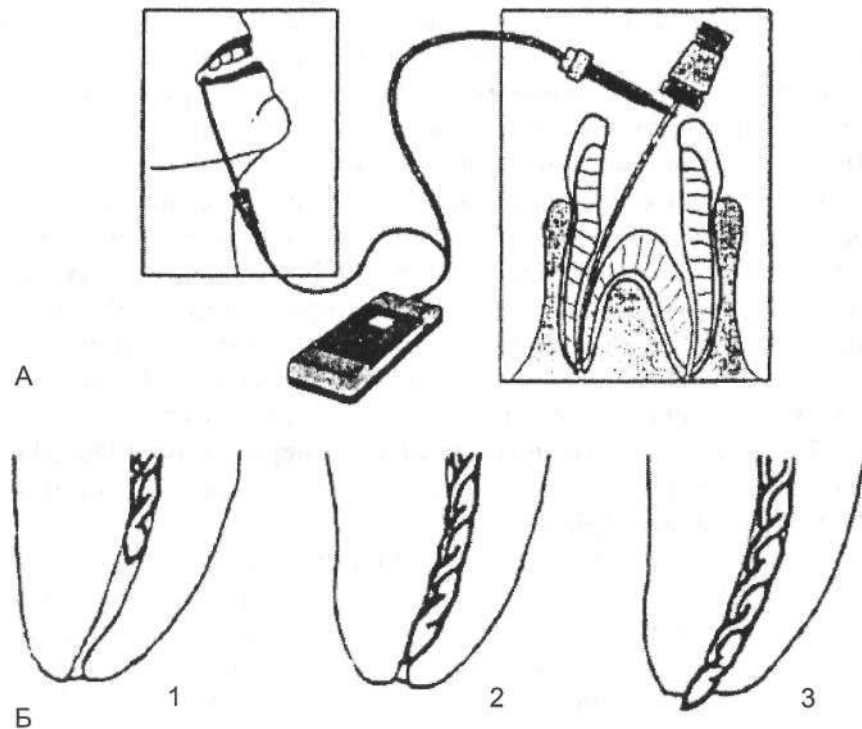
Лікування загостреного хронічного періодонтиту включає 2 основні методики — лікування гострого періодонтиту та лікування хронічного періодонтиту.

У 1-ше — 2-ге відвідування виконують етапи лікування гострого інфекційного періодонтиту. Тільки після усунення запалення і переведення його у хронічний стан виконують етапи лікування тієї чи іншої форми хронічного періодонтиту.

Лікування хронічного періодонтиту — досить важке завдання. Унаслідок складної і дуже варіабельної анатомо-топографічної будови зубів, наявності в них численних дентинних каналців, які містять плазматичні відростки, практично неможливе повне усунення інфікованих тканин. Таке вогнище сприяє виникненню та підтриманню стійких патологічних змін у періодонті. Головні завдання лікування хронічного періодонтиту — ліквідація вогнища інфікування періодонта й подальша дія на мікрофлору корневих каналів та їх розгалужень, ліквідація впливу токсинів і біогенних амінів — продуктів розпаду тканинних білків; ліквідація або зменшення запалення в періодонті; забезпечення умов для регенерації всіх компонентів періодонта; десенсибілізація організму хворого.

Хронічний періодонтит лікують як за одне, так і за кілька відвідувань, але незалежно від їх кількості лікування складається з низки етапів. Тільки в разі сумлінного виконання кожного етапу можна досягти успіху при лікуванні цієї складної патології зубів.

1-й етап. Препарування каріозної порожнини та порожнини зуба.



Мал. 118. Визначення робочої довжини каналу кореня зуба електронним апекс-локатором:

А — схема проведення вимірювання; Б — положення кінчика діагностичного файла: 1 — не доведений до верхівки; 2 — в апікальному отворі; 3 — виведений за верхівку

Мета першого етапу — створити вільний доступ до отворів кореневих каналів. Для успішного препарування необхідно чітко визначити топографо-анатомічні особливості хворого зуба, для чого доцільно мати прицільну рентгенограму. Як відомо, у депульпованому зубі не може утворюватися замісний дентин чи відбуватися його ремінералізація, тому особливо ретельно треба проводити некротомію каріозної порожнини, інакше ділянки розм'якшеного дентину будуть вогнищем інфекції, яка може призвести до руйнування решти коронки зуба.

2-й етап. Розширення устів кореневих каналів з метою вільного доступу до них і їх подальшого оброблення.

Устя розширюють спеціальними внутрішньоканальними борами чи кулястими борами малих розмірів.

3-й етап. Видалення путридних (інфікованих) мас із каналу.

Під шаром антисептичного розчину за допомогою пульпекстрактора видаляють рештки некротизованої тканини пульпи з метою підготовки каналу до інструментального оброблення.

Для цього застосовують 0,5 — 1 % розчин хлораміну, 0,02 % розчин хлоргексидину біглюконату, які виділяють атомарний хлор, що денатурує білки цитоплазми мікроорганізмів; 1 % розчин йодинолу. Найбільш інфіковані устя кореневих каналів, особливо їх верхівкова третина, тому видаляти путридні маси потрібно фракційно, міняючи ванночки з антисептиком під час видалення кожної нової порції розпаду. Дуже уважно треба працювати у верхівковій третині каналу, щоб не проштовхнути вміст його в періапикальні тканини.

4-й етап. Інструментальне оброблення каналу — це найвідповідальніший етап ендодонтичного лікування.

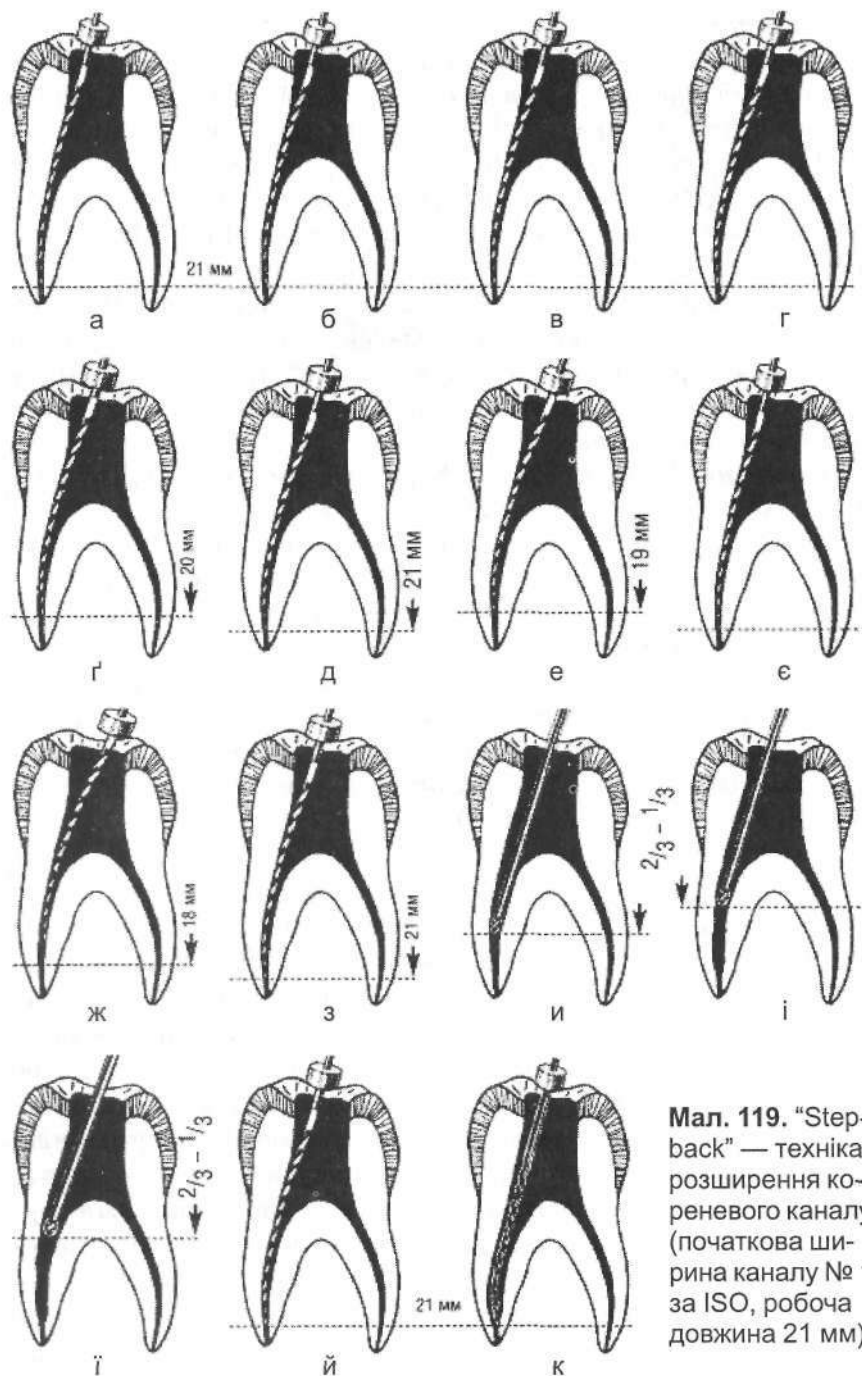
Мета цього етапу — видалення інфікованого дентину зі стінок каналу, забезпечення доступу до апікального отвору і в разі необхідності — розкриття його та створення умов для подальшого пломбування каналу.

Оброблення кореневого каналу починають із визначення його робочої довжини. Довжину кореня можна визначити одним із трьох способів: рентгенологічно, за розрахунковими таблицями (див. мал. 104, табл. 16, 17), а також за допомогою апекслокатора — електроннометрично (мал. 118).

Розширення та формування кореневих каналів проводять за допомогою спеціальних наборів ендодонтичних інструментів різними методами. Найбільш поширеним є стандартний метод, за яким канал розширюють К-римерами чи К-файлами з послідовним збільшенням їх діаметра на 3—4 розміри, не доходячи до рентгенологічної довжини на 1 мм. Цю методику доцільно використовувати для інструментального оброблення прямих, добре прохідних каналів, особливо у фронтальних зубах.

У наш час найбільш популярною методикою інструментального оброблення вузьких каналів є методика препарування каналу "step-back" ("крок назад" — розширення каналу від верхівкового отвору до устя; мал. 119). За цією методикою застосовують ендодонтичні інструменти від меншого розміру до більшого. Докладно цю методику наведено в розділі "Пульпіт".

Починають роботу в каналі К-файлом найменшого розміру (010), що вільно проходить на відзначену глибину каналу, посту-



Мал. 119. "Step-back" — техніка розширення кореневого каналу (початкова ширина каналу № 10 за ISO, робоча довжина 21 мм)

пово застосовують К-файли більшого розміру; до фізіологічного звуження кореневий канал має бути розширений до розміру файлу 025. Інструмент треба обертати тільки за годинниковою стрілкою і постійно повертатися до інструментів меншого розміру. Після кожної заміни інструмента канал промивають антисептиком, аби не заблокувати його верхівку дентинними ошурками.

Наступний етап цієї методики — розширення каналу інструментами більших розмірів (до 040 — 045), але меншої довжини, щоб забезпечити створення рівномірної конусоподібної форми каналу в напрямку устя.

Далі стінки каналу вирівнюють файлом (Хедстрема), промивають після кожного введення інструмента, після чого канал готовий для пломбування.

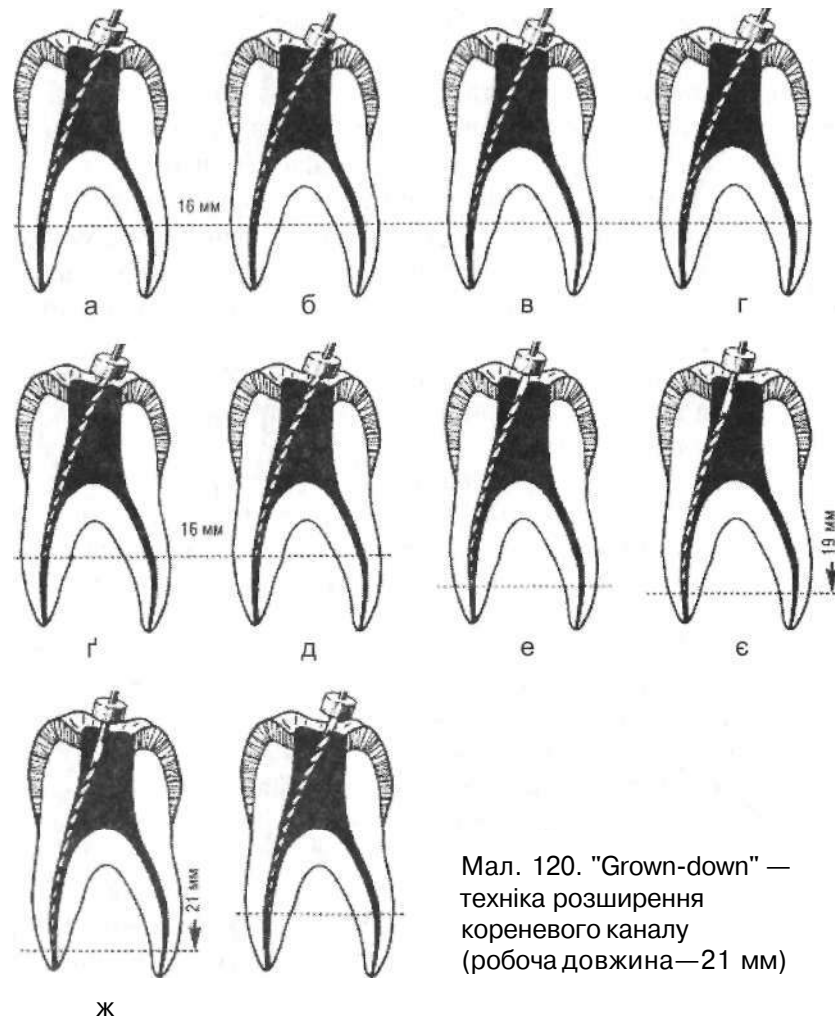
Останнім часом розроблені гнучкі ендодонтичні інструменти із закругленою верхівкою з нікель-титанового сплаву і запропонована методика роботи такими інструментами, яка отримала назву "Crown down" ("step-down") — розширення каналу від устя до апексу.

Ця методика ґрунтується на послідовній заміні ендодонтичних інструментів від великого розміру до меншого. Канал починають розширяти з устьової частини, поступово просуваючись до середньої, а потім апікальної його частини. Етапи коронково-апікальної методики розширення каналу наведено на мал. 120.

Набуло також поширення оброблення корневих каналів методом збалансованих сил (Balanced force).

Методика: ендодонтичний інструмент уводять на $1/3$ довжини каналу і вручну обертають проти годинникової стрілки. Під час його обертання одночасно треба чинити невеликий тиск в апікальному напрямку. Баланс цих двох сил знімає дентин

Мал. 119, продовження: а — оброблення кореневого каналу ініціальним файлом (№ 10); б, в, г — оброблення кореневого каналу файлом, на один номер більшим від попереднього, до повного вільного проходження кореневого каналу інструментом даного розміру (майстер-файл № 25); г—з — оброблення кореневого каналу файлом, на один номер більшим за ініціальний і коротшим на 1 мм, до утворення апікального упору; потім перехід до файла, на один номер більшим і відповідно на 1 мм коротшим від попереднього; и—і — додаткове оброблення, розширення і надання форми конуса устьовій частині кореневого каналу; й — відновлення прохідності каналу майстер-файлом; к — завершальне механічне оброблення кореневого каналу файлом Хедстрема за розміром, відповідним майстер-файлу

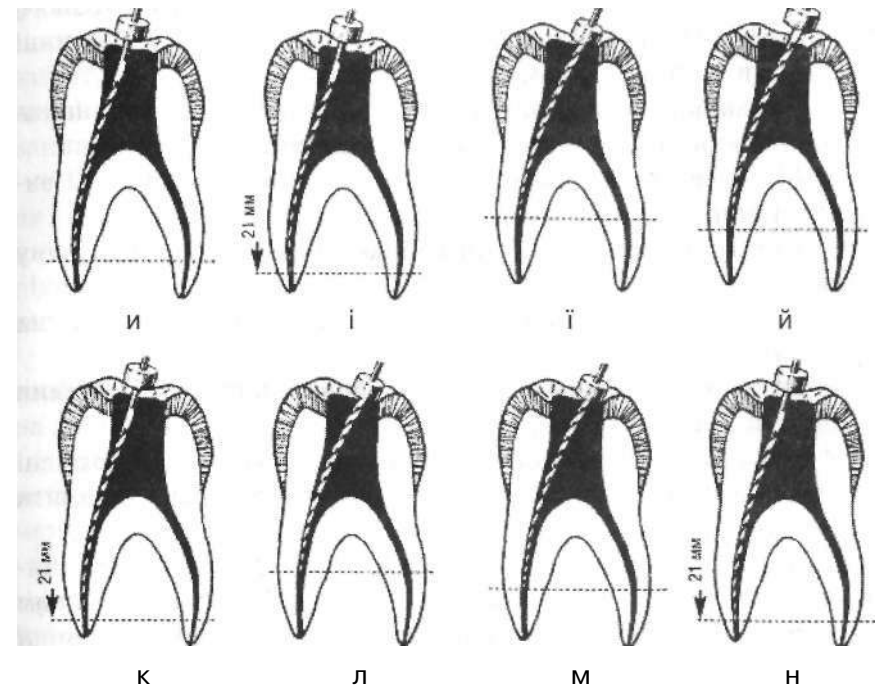


Мал. 120. "Grown-down" —
техніка розширення
кореневого каналу
(робоча довжина—21 мм)

без затискування файла. Для виконання цієї методики бажано застосовувати гнучкі інструменти із нікель-титанового сплаву із закругленим кінчиком.

Інструментальне оброблення каналу вважається закінченим, якщо кореневий канал відповідає таким вимогам:

- повністю звільнений від інфікованого дентину;
- має конусоподібну форму на всьому протязі від апексу до устя;
- достатньо розширений;
- має сформований апікальний упор;
- сухий, чистий, стерильний.



Мал. 120, продовження: а — введення файла № 35 у кореневий канал до точки першого опору; б—д — препарування кореневого каналу дрельборами меншого розміру, доки на 16 мм можливо буде ввести файл № 35; е — проходження апікальної частини кореневого каналу на 19 мм; е — препарування кореневого каналу дрельбором, на один розмір меншим від попереднього, тобто № 30; ж— препарування кореневого каналу файлом, на один розмір меншим від попереднього, тобто № 25; з—н — препарування кореневого каналу за вищеописаною послідовністю до досягнення повної робочої довжини кореневого каналу

Медикаментозне оброблення корневих каналів під час лікування періодонтиту. Головними завданнями медикаментозного оброблення є:

1. Здійснення впливу на етіологічний чинник — інфекцію, токсини, хіміко-токсичні речовини та ін., що містяться в каналі кореня та його розгалуженнях, мікроканалцях і періапикальній ділянці.
2. Протизапальний вплив на пошкоджені тканини періодонта.
3. Стимулювання процесів регенерації тканин періодонта та пошкодженої альвеолярної кістки.

Щоб вирішити ці завдання, препарати для медикаментозного оброблення корневих каналів і заапикального простору повинні відповідати наступним вимогам:

1. Справляти антибактеріальну або бактерицидну дію на головні мікроорганізми — чинники періодонтиту.

2. Мати високу здатність до дифузії в мікроканалці та викривлені відгалуження корневих каналів.

3. Бути хімічно стійкими та не інактивуватися в кореновому каналі.

4. Справляти протизапальну дію, не подразнювати тканини періодонта.

5. Не мати антигенного, сенсibilізаційного впливу на тканини періодонта й на організм у цілому.

Залежно від термінів дії на мікроорганізми та пошкоджені тканини періодонта всі медикаментозні засоби можна поділити на 2 групи:

1. Препарати миттєвої, або короткочасної, дії. Їх вплив починається через 5 — 10 с і триває 1—3—5 хв. Це головним чином препарати, діючим чинником яких є гази та газоподібні речовини (хлор, йод, кисень та ін.).

2. Препарати тривалої дії (1—3—5—7 діб). Ці препарати або їх суміші справляють не тільки антисептичну або протимікробну дію, але й справляють як протизапальну, так і регенераторну дію — впливають на запальний процес у періапикальних тканинах.

Успіх лікування залежить від правильного вибору препарату для медикаментозного оброблення каналів. Оскільки значну роль в етіології та патогенезі запальних процесів у періодонті (гострих і хронічних) відіграють як аероби, так й анаероби, неспоротворні мікроорганізми, позитивний ефект лікування можна отримати, застосовуючи ліки, що діють на всі види мікрофлори. Для цього треба знати головні клінічні ознаки дії того чи іншого виду мікроорганізмів.

Так, клінічними ознаками анаеробної інфекції є різкий гнилісний запах із каналу, густий жовтувато-сірий гній, вологий гангренозний сіро-чорний розпад, відсутність або дуже низький лікувальний ефект від попереднього застосування антибактеріальних препаратів. Коковій мікрофлорі притаманна велика кількість негустого гнійного світлого ексудату без помітного запаху.

З метою впливу на анаероби доцільно для медикаментозного оброблення каналу зуба застосовувати нітрофурани, 1—0,5 % розчин діоксидину, суспензію бактриму, а також метронідазол,

фузидин-натрій, який у цьому випадку краще призначати хворим за схемою. Оскільки у хворих на хронічний періодонтит або його загострення є значне обсіменіння кореневого каналу патогенним стафілококом, стійким до інших антисептиків, оправдане застосування ектерициду або хлорофіліпту.

Під час вибору препаратів для медикаментозного оброблення каналу треба враховувати не тільки тривалість його бактерицидної і бактеріостатичної дії, розчинність у воді та біологічних рідинах, але й характер і стадію запалення тканин періодонта та загальний стан пацієнта.

Усі засоби для медикаментозного оброблення корневих каналів і періапикальних тканин досить умовно можна розділити на декілька груп, ураховуючи головний механізм їх дії.

1. Антисептики, галогени та окиснювачі. Велику групу антисептичних методів оброблення корневих каналів об'єднує методика, яка ґрунтується на використанні лікувального ефекту газів. Застосовують хлор- та кисеньмісні сполуки, що здатні підвищувати редоксипотенціал середовища, чим і проявляється їх дезінфекційна дія. Так, бактерицидна дія хлору пов'язана з його здатністю хлорувати та окиснювати органічні речовини. Хлор у контакті з тканинами утворює хлоридну та хлорнуватисту кислоти. Остання є лабільною сполукою, тому розкладається на атомарний кисень і хлоридну кислоту. Кисень справляє на бактерії окисний ефект, а хлоридна кислота денатурує білки і руйнує мертві тканини, що розкладаються. Атомарний кисень як потужний окисник і відновник спричинює гідроліз білків і також денатурує їх. Він справляє дуже сильну бактерицидну дію. Методики газової терапії вельми різноманітні. Для отримання газів використовують різні речовини. Так, Н. Prinz ще в 1917 р. застосував дихлорамін, В.А. Дубровін (1927) — царську горілку та бертолетову сіль. Ці методи в наш час не застосовують тому, що ці препарати подразнюють періапикальні тканини та спричинюють незворотні процеси в запалених тканинах.

Однак високої бактерицидної дії хлорумісних препаратів можна досягти, застосовуючи сучасні галогенові сполуки, з яких виділяється хлор, що проникає в глибокі мікроканалці і знешкоджує мікроорганізми та їх токсини. До таких препаратів належать 1—2 % розчини хлораміну, 0,5 % розчин хлоргексидину. Високий клінічний ефект спостерігають у разі застосування 3—5 % розчинів гіпохлориту натрію, що є досить сильним окисником. Цей

препарат розчиняє інфікований предентин і пухирді маси з тканин пульпи й одночасно антисептично впливає на ці тканини.

Як окисник використовують також 3 % розчин пероксиду водню. У кореновому каналі розчин пероксиду водню вступає у взаємодію з органічними речовинами та лугами, внаслідок чого утворюються пухирці атомарного кисню, які сприяють, по-перше, механічному очищенню каналу, а по-друге, справляють слабку бактерицидну дію.

Серед галогенів для оброблення корневих каналів широко застосовують препарати йоду. Атомарний йод справляє високу бактерицидну дію на мікробні асоціації кореневого каналу та періапикального простору. Для промивання кореневого каналу використовують 3—5 % розчин йоду і 1 % розчин йодинолу. Йодинол — це сполука йоду з полівініловим спиртом, що знижує подразливий ефект йоду, але сповільнює його виділення зі сполуки і тим самим подовжує його дію.

Крім йодинолу застосовують йодонат — водний розчин йоду з комплексом поверхнево-активних речовин, що справляє високу бактерицидну та протигрибкову дію; йоддицерин — сполуку йоду з диметилсульфоксидом та гліцерином.

2. Четвертинні амонієві сполуки. До цієї групи антисептиків належать 0,5—1 % розчини етонію, 1 % розчин бензалконію хлориду, 0,15 % розчин декаметоксину. Ці препарати справляють бактерицидну та бактеріостатичну дію на мікробні асоціації та дріжджоподібні гриби, майже не подразнюють тканини періодонта.

3. Сполуки фенолу. Препарати на основі фенолу спричинюють глибоку денатурацію білків цитоплазми мікроорганізмів, що забезпечує високу недиференційовану бактерицидну дію. Використовують 3—5 % розчин карболової кислоти (фенолу) або її сполуку з камforoю; 5 % розчин фенолу не тільки діє на всі види мікроорганізмів, але й коагулює клітини грануляційної тканини. У сполуці фенолу з камforoю остання пом'якшує цю дію внаслідок поступового вивільнення фенолу.

Застосовують також 1 % розчин камфоропарамонохлорфенолу.

Крезофен (cresophene) — полівалентний бактерицидний засіб на основі хлорфенолу, тимоли та дексаметазону, його також використовують для антисептичного оброблення каналів.

Аналогічні властивості мають деякі комплексні препарати: крезодент (cresodent), мепацил (meracil solution), ендотин

(endotine), що створені на основі камфори, фенолу, метакризолу; їх також застосовують для антисептичного оброблення каналів протягом 2—5 діб.

У разі застосування лише антисептичних методів оброблення каналів досягти їх стерильності дуже важко, крім того, вона підтримується досить обмежений час. Антисептики коагулюють білки, а це, в свою чергу, перешкоджає проникненню препаратів углиб для знешкодження мікрофлори в дентинних каналцях.

Імпрегнаційні методи. Для усунення недоліків деяких антисептичних препаратів для оброблення корневих каналів застосовують спеціальні медикаментозні засоби, здатні проникати на різну глибину в дентинні каналці, ущільнювати некротизовані залишки тканин — імпрегнувати їх і перешкоджати реінфікуванню каналу. Унаслідок дії таких препаратів припиняються розпад тканин, подразнення періапикальних тканин і створюються умови для регенерації. Такі властивості імпрегнаційних речовин роблять дані методи досить цінними.

На зазначених принципах ґрунтується метод сріблення корневих каналів, уперше запропонований І. Нова в 1916 р. Він полягає у введенні до порожнини зуба концентрованого срібла нітрату, яке відновлюється 10% розчином формальдегіду. Унаслідок хімічної реакції відновлення срібла в некротизованій пульпі та дентинних каналцях в осад випадає металеве срібло. Ураховуючи, що і срібло, і формальдегід мають високі дифузні властивості, дентинні каналці та тонкі розгалуження корневих каналів виповнюються сріблом на всьому протязі, а коагулянт срібла з білком закриває їх наче пломба.

У практичній лікувальній роботі застосовують модифікації цього методу, спрямовані на профілактику подразнень періодонта. Так, Гольдшмідт (1935) запропонував використовувати 2,5 % спиртовий розчин срібла нітрату, а для його відновлення — 4 % розчин пірогаллової кислоти. Я.С. Пеккер (1950) запропонував застосовувати 30 % водний розчин срібла нітрату, а як відновник — 4 % розчин гідрохінону.

Методика сріблення: очищений кореневий канал зволожують спиртом або ізотонічним розчином натрію хлориду і вносять до порожнини зуба за допомогою пінцета чи піпетки 2—3 краплі срібла нітрату, проштовхуючи його кореневою голкою вздовж каналу; процедуру повторюють до наповнення каналу, а потім уносять у порожнину зуба (або в уста каналу) 3—4 краплі відновлювача срібла (4 % розчин гідрохінону чи пірогаллової

кислоти). Через 3—4 хв кулькою з вати відсмоктують залишки і залежно від форми періодонтиту або пломбують канал, або закривають герметично, залишаючи над устям кульку з відновлювачем срібла на 2—3 доби. Недоліком даного методу є забарвлення зуба в темний колір, що значно обмежує його застосування, особливо в передніх зубах. Цей недолік можна зменшити, якщо перед срібленням змастити стінку каріозної порожнини та порожнини зуба гліцерином або вазеліном, щоб запобігти дифузії срібла. Метод дуже поширений у дитячій стоматології та в разі лікування періодонтиту в пацієнтів літнього віку зі склеротично зміненими та викривленими каналами.

Для імпрегнації інфекційно-токсичних речовин використовують також резорцин-формалінову рідину, що готують *ex tempore*.

Методика імпрегнації: на скляній платівці послідовно змішують 2 частини 40 % розчину формальдегіду (формаліну), 2 частини насиченого розчину резорцину та 1 частину 10 % розчину натрію гідроксиду.

Готову суміш рожево-червоного кольору вносять дуже обережно в устя підготовленого кореневого каналу малими порціями і поступово проштовхують уздовж каналу. Над каналом залишають кульку з вати, змочену резорцин-формаліновою рідиною, а потім суху кульку і зуб закривають герметичною пов'язкою на 2—3 доби. Щоб запобігти забарвленню зуба в рожевий колір, рідина не повинна попадати на стінки каріозної порожнини або необхідно вчасно її змивати.

Для посилення дифузії цієї рідини в мікроканали С.Й. Вайс (1965) запропонував спочатку вводити в канал резорцин-формалінову суміш, а потім каталізатор (їдкий натр чи антиформін).

Резорцин-формалінова рідина (рідина Альбрехта), дифундуючи в дентинні каналці та розгалуження корневих каналів, імпрегнує некротичні маси, недоступні для інструментального оброблення, справляє бактерицидну дію на мікрофлору.

Антисептики рослинного походження. Для оброблення корневих каналів застосовують як готові лікарські форми фітопрепаратів, так і настої, відвари та витяжки рослин, що справляють антисептичну дію. Різні види рослин діють на різні види мікрофлори кореневого каналу. Так, препарати з чистотілу (*Chelidonium majus*) справляють антимікотичну дію, горіха грецького (юглон) — діють на коки та простіші, сік каланхое справляє протизапальну дію через вплив на змішану мікрофлору та ін. Тому для проми-

вання корневих каналів застосовують суміші з різних лікарських рослин або комбіновані препарати. Наводимо найбільш поширені та ефективні антисептики рослинного походження.

Новоіманін — препарат, виготовлений зі звіробою продірявленого, випускається у вигляді 1 % спиртового розчину; діє на анаеробні й аеробні стрепто- та стафілококи.

Хлорофілін — препарат із суміші хлорофілів листків евкالیпту, випускається у вигляді 1 % спиртового та 2 % олійного розчинів; має високу антистафілококову активність.

Сальвін — препарат із листків сальвії, випускається у вигляді 1 % спиртового розчину; справляє високу антисептичну, протигрибкову та дезінфекційну дію. Для промивання корневих каналів готовий розчин розводять ізотонічним розчином натрію хлориду 1:10.

Антибактеріальні препарати. Препарати нітрофуранового ряду. Ці препарати мають широкий спектр антибактеріальної дії як на грампозитивні, так і на грамнегативні мікроорганізми; крім того, вони справляють високу протиексадативну дію, що дуже важливо для лікування гострого і загостреного хронічного періодонтиту.

Для промивання корневих каналів застосовують 0,5—1 % розчини фурациліну, 0,1—0,2 % розчини фурагіну, емульсії фуразолідону, фурадоніну.

Метронідазол і препарати на його основі (метрагіл, трихопол та ін.) застосовують для оброблення корневих каналів у разі лікування періодонтиту, зумовленого анаеробною інфекцією та мікробними асоціаціями, до яких входять простіші (трихомонади).

Ураховуючи різноманітність мікрофлори, що міститься в корневих каналах, для їх оброблення застосовують **антибіотики** широкого спектра дії — пеніцилін, стрептоміцин, тетрациклін та ін. Однак їх активність в умовах інфікованого кореневого каналу та наявності періапикального вогнища виявилася не досить високою. Особливі умови патологічного вогнища потребують впливу не тільки на мікроорганізми, але й на інші подразники: некротизовані тканини, ексудат, детрит, що сприяють розвитку та розмноженню мікробів і підтримують запальний процес у періодонті. Тому антибактеріальні препарати доцільно застосовувати разом з іншими препаратами, що посилюють їхню дію і в комплексі впливають на всі ланки патогенезу запалення періодонта. Найбільш поширеною та ефективною є композиція антибактеріальних препаратів із протеолітичними ферментами.

Протеолітичні ферменти. За своїми біологічними властивостями протеолітичні ферменти сприяють розчиненню некротичних тканин, розрідженню густого, в'язкого ексудату кореневого каналу та періапикального отвору. Розріджений ексудат легко видаляється із кореневого каналу, що позитивно впливає на запальний процес.

Крім того, протеолітичні ферменти — трипсин, хімотрипсин, терилітин і особливо лізоцим — стимулюють фагоцитоз, справляють протизапальну, бактеріолітичну дію, пригнічують ріст грам-позитивних мікроорганізмів. Усе це створює умови для стимулювання процесів регенерації.

Протеолітичні ферменти знижують антибіотикорезистентність мікрофлори кореневого каналу, тому їх доцільно застосовувати разом із антибіотиками, сульфаніламідними, нітрофурановими препаратами.

Показаннями до застосування ферментів є гострий та загострений хронічний періодонтит, перебіг якого супроводжується утворенням великих некротичних мас у каналах, а особливо в разі лікування зубів, що не витримують герметичності.

Протягом багатьох десятиліть співробітники нашої кафедри для лікування гострого та загостреного хронічного періодонтиту й особливо запальних процесів у ділянці зубів, які не витримують герметичності, застосовують протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин і терилітин) у поєднанні з антибіотиками (стрептоміцином, мономіцином), мікроцидом, новоіманіном у вигляді водного або олійного розчину залежно від фази запального процесу та необхідного часу дії ферментів. Олійний розчин антибіотика і ферменту дозволяє зберегти його активність тривалий час — до 30 діб. Ферменти й антибіотики вводять через кореневий канал у періапикальні тканини. Особливо це обов'язково для зубів, які не витримують герметичності. У каналі залишають турунду з розчином ферменту та антибіотика і герметично закривають зуб. Для покращання проникності ферментів розроблені методики їх уведення за допомогою постійного електричного струму.

Кортикостероїдні препарати. Лікування періодонтиту за допомогою кортикостероїдних препаратів ґрунтується на високій протизапальній, протиалергійній та знеболювальній їх дії. Крім того, дуже важливою властивістю даних препаратів є пригнічення фази ексудації запального процесу. Ураховуючи низький антибактеріальний ефект кортикостероїдних препаратів, їх дію підкріплюють застосуванням антибіотиків або антисептиків, ферментів і протигрибкових препаратів.

Для введення в кореневий канал при хронічному періодонтиті доцільно використовувати 2,5 % суспензію гідрокортизону та тераміцин, суміш триоксиметилу та дийодтимоли.

Для лікування періапикального запалення в кореневий канал вводять комплексні гормональні препарати, що складаються із кортикостероїдів, антибактеріальних і ферментних препаратів, такі як крезофен, міколог, септоміксин та ін. Однак застосування кортикостероїдів може спричинити низку ускладнень, особливо у хворих на ревматизм, із серцево-судинною патологією, онкозахворюваннями. Тому кортикостероїди для лікування періодонтиту треба призначати досить обережно, враховуючи загальний стан пацієнта.

Імобілізовані лікарські препарати та сорбенти. Наведені вище методи і засоби лікування часто не забезпечують бажаної дії та повної ліквідації патологічного вогнища, тому що антибактеріальні препарати справляють короткочасну дію. Це може призвести до виникнення резистентних і полірезистентних форм мікроорганізмів, дисбактеріозу, подовження термінів лікування, появи вогнищ хроніосепсису.

Велику роль у патогенезі періодонтиту разом з мікроорганізмами відіграють також різноманітні токсичні речовини, що накопичуються в пошкоджених тканинах, — медіатори запалення, тканинні протеолітичні ферменти, кислі токсичні метаболіти та ін. Для видалення цих продуктів тканинного метаболізму необхідно створення депо лікарських речовин у патологічному вогнищі. Цю проблему можна вирішувати за допомогою сорбентів. Сорбенти, з одного боку, забезпечують видалення з тканин періодонта токсичних продуктів, які утворюються внаслідок патологічних процесів, а з другого — вони можуть бути використані як матриця для іммобілізації лікарських речовин, пролонгуючи їх дію.

Для ендоканальної терапії широко застосовують кремнійорганічний сорбент медичного призначення — поліметилсилоксан (ПМС), який є нетоксичним, не має властивостей алергену, індіферентний до прилеглих тканин і рідких середовищ організму. Терапевтична ефективність ПМС зумовлена його універсальними фізико-хімічними та біологічними властивостями: препарат очищує вогнища від токсичних речовин шляхом усмоктування ексудату та адсорбції токсинів, активації регенерації тканин, а також справляє бактеріостатичну дію на патогенну мікрофлору.

Ураховуючи, що при періодонтиті в кореневих каналах зубів міститься значна кількість різноманітної патогенної мікрофлори

у вигляді асоціацій, які спричинюють інтоксикацію, подразнення тканин, ускладнюють перебіг захворювання, ПМС використовують у стоматологічній практиці одночасно з фуразолідом, метронідазолом і препаратами срібла.

Після інструментального й антисептичного оброблення кореневого каналу препарати, що справляють протизапальну та регенеративну дію, трансканально виводять за апікальний отвір шляхом віджимання в каналі добре змоченої турунди або за допомогою кореневої голки з попереднім унесенням ліків у порожнину зуба на браншах пінцета або каналонаповнювачем.

Закінчують лікування хронічного періодонтиту якісним пломбуванням каналу.

ПЛОМБУВАННЯ КАНАЛІВ

Пломбування кореневого каналу у хворих на періодонтит є важливим етапом ендодонтичної терапії. У разі якісного його виконання вирішуються два основні завдання. Перш за все, пломбування каналу має на меті створити бар'єр між зовнішнім і внутрішнім середовищами організму. Особливості морфології порожнини зуба не дозволяють повністю видалити органічні речовини, що розпалися, а також досягти стану стерильності каналу. Тому герметична obturaція каналів є єдиним засобом блокади та знешкодження токсичних продуктів розпаду і мікроорганізмів у каналі, апікальній дельті й дентинних каналцях.

По-друге, засіб, що заповнює канал, неминуче контактує з періодонтом, тому він повинен бути біологічно нейтральною речовиною, не справляти подразливої дії на тканини. Канальна пломба повинна обережати періодонт від зовнішніх подразників. Крім того, оскільки в періапікальних тканинах є запальний процес, пломба повинна відігравати роль своєрідної лікувальної пов'язки, яка справляє медикаментозну дію на запалення і таким чином стимулює процеси регенерації. Ця роль канальної пломби може бути реалізована, перш за все, за умови її введення в кореневий канал і щільного заповнення його до періодонта. Лише в такому випадку створюються умови для біологічного впливу на патологічне вогнище в періапікальних тканинах.

У кінці XIX ст. до канальної пломби ставилися такі вимоги:

1. Пломба не повинна розпадатися.
2. Повинна мати антисептичні властивості.

3. Не повинна справляти подразливу дію на періодонт і періапікальні тканини.

4. Не повинна мати порозності та всмоктувати секрети, що виділяються з періапікальної ділянки й розпадаються.

5. Матеріал пломби повинен легко вводиться в кореневий канал.

6. Матеріал пломби не повинен змінювати кольору зуба.

7. Матеріал пломби повинен легко видалятися з каналу.

Пізніше Ю.М. Гофунг (1943) додав наступні вимоги до пломби:

8. Пломба повинна досягати апексу, щільно заповнюючи канал і дентинні каналці.

9. Бути рентгеноконтрастною.

10. Знешкоджувати вміст кореневого каналу, утворюючи з ним хімічну сполуку.

11. Не вимиватися тканинною рідиною, яка виходить із періапікальної ділянки.

12. Повинна заповнювати не лише основний канал, але й бічні канали кореня.

І.Г. Лукомський (1955) визначив 20 властивостей, які повинна мати канальна пломба. Деякі з них доповнюють і розширюють уже наявні, наприклад, пломба повинна являти собою антисептичне депо з широкою і тривалою дією. Інші ж умови, які практично важко реалізуються, швидше є побажаннями: "Канальна пломба повинна мати такі властивості, щоб лікар, який пломбує канал, міг точно знати і відчувати, коли пломба досягне апікального отвору".

У наш час для кращого вибору ендоканальної пломби головні її властивості об'єднані в 3 групи.

I. Біологічні властивості

1. Ендоканальна пломба не повинна пошкоджувати періапікальні тканини.
2. Повинна справляти тривалу антибактеріальну дію.
3. Повинна стимулювати репаративні процеси в періодонті.
4. Не повинна сенсibilізувати організм і мати антигенні якості.

II. Фізико-хімічні

1. Ендоканальна пломба повинна мати високу адгезивність, щоб забезпечити її зчеплення зі стінками каналу навіть в умовах вологості, щільно закривати апікальний отвір і дентинні каналці.

2. Не повинна змінюватися фізично, тобто не мати порозності та усадки.
3. Не повинна змінюватися хімічно, тобто не розчиняється у тканинній рідині.
4. Бути рентгеноконтрастною.
5. Не забарвлювати зуб.

III. Технологічні (практичні)

1. Ендоканальна пломба повинна легко готуватися та піддаватися обробленню.
2. Бути пластичною і легко заповнювати канал.
3. Піддаватися видаленню з каналу в разі необхідності.

Існують різноманітні системи групування каналозаповнювальних засобів.

За своїм агрегатним станом, в якому їх застосовують і вводять у канал, вони підрозділяються на 3 групи.

I. М'які пасти (які не твердіють).

II. Пластичні матеріали, які поступово твердіють у каналі в різний за тривалістю час і різною мірою (силери).

III. Тверді матеріали, які не змінюються в каналі, філери (металеві, пластмасові та гутаперчеві штифти).

Основні пломбувальні ендоканальні матеріали, які використовують для лікування хронічного періодонтиту, наведено в табл. 21.

Вибір пломбувального матеріалу для ендоканальної пломби залежить від клініко-рентгенологічних особливостей тієї чи іншої форми хронічного періодонтиту, загального стану хворого.

Методика пломбування каналу залежить від властивостей вибраного силера або філера і викладена в попередньому розділі.

Незалежно від того, який пломбувальний матеріал обрано для obturaції кореневого каналу, правильно виконаним пломбуванням буде вважатися лише за умов щільного obturaвання каналу на всьому протязі, особливо у верхівковій частині. Оптимальним рівнем пломбування є рівень верхівкового отвору. Досягти пломбування каналу точно на рівні верхівкового отвору досить важко. Незначний вихід пломбувального матеріалу за верхівку не є дуже серйозним ускладненням, але не можна допускати спеціального виведення за верхівку пломбувального матеріалу або заповняти ним вогнище деструкції коміркової кістки. Особливо обережно треба працювати з матеріалами, що мають високі

Таблиця 21
Матеріали для пломбування корневих каналів (силери)

Група	Назва	Виробник	Характеристика
I			
Цементи	Уніфас-2	"Медполимер" (Росія)	Цинк-фосфатний цемент
	Фосфат-цемент	СНД (Україна)	Цинк-фосфатний цемент
	Endion	"VOCO" (Німеччина)	Склоіономерний силер
	Endo-Ien	"Iendental" (США)	Склоіономерний силер
	Ketas-Endo Applicator	"ESPE" (Німеччина)	Двокомпонентний склоіономерний цемент
II			
1. На основі евгенолу	Endobtur	"Septodont" (Франція)	Евгенолумісний антисептичний силер
	Estesone	"Septodont" (Франція)	Силер з проти-грибковою та протиалергійною дією
	Endometazone	"Septodont" (Франція)	Силер з проти-грибковою та протиалергійною дією
	Canason	"VOCO" (Німеччина)	Цинк-евгеноловий силер з кортизоном і параформальдегідом
	Endofil	Бразилія	Силер на основі евгенолу
2. З формаліном	Резорцин-формалінова паста	СНД	Готується ex tempore
	Treatment Spad	"SPAD"	Для інфікованих каналів
	Krezodent	"ВладМиВа" (Росія)	Справляє бактерицидну та фунгіцидну дію
	Foredent	"Spofa-Dental" (Чехія)	Порошок з параформальдегідом і 2 рідини

Продовження табл. 21

Група	Назва	Виробник	Характеристика
3. 3 гід-рокси-дом кальцію	Glikodent	"ВладМиВа" (Росія)	Порошок + рідина, в складі має кальцій, не має евгенолу
	Diaket	"ESPE"	На основі гідроксиду кальцію, порошок + рідина
	Selapex	"Kerr"	Матеріал, що полімеризується (2 пасти в тубах)
	Biocalex	"SPAD"	Гідроксид кальцію та кортизон: 10 туб із кальцієм і флакон з рідиною
	Calasept	"Scania Dental"	Силер у карпулах
4. На основі гідроксо-апатиту	Гидроксипол-85	Росія	Порошок, замішується на воді
5. 3 епоксидною смолою	Topsail	"Dentsply"	Силер на основі епоксидної смоли. Застосовують разом із гутаперчевими штифтами
	АН-26	"Dentsply"	2 туби по 4 г
	АН-Plus	"Dentsply"	Удосконалений АН-26
	Інтрадонт	СНД	Силер на основі епоксидної смоли з антибактеріальною дією

подразливі властивості та не розсмоктуються з періапикальної ділянки.

Таким чином, процедура лікування періодонтиту, незалежно від клінічних особливостей, складається з таких послідовних етапів:

1. Препарування каріозної порожнини та порожнини зуба.
2. Антисептичне оброблення та видалення путридних мас із порожнини зуба та каналів.
3. Визначення довжини кореневого каналу.
4. Інструментальне оброблення каналу.
5. Медикаментозне оброблення каналу.
6. Заапикальна терапія.
7. Пломбування каналу.
8. Пломбування або реставрація коронкової частини зуба.

Від часу, що необхідний для виконання всіх цих етапів, залежить кількість відвідувань пацієнта. Лікування деяких форм періодонтиту можливе за один сеанс, у разі інших форм необхідно 2—3—5 відвідувань. Усе залежить від успіху виконання кожного етапу та динаміки клінічного стану.

Односеансний метод лікування хронічного періодонтиту. Показання до проведення односеансного методу лікування періодонтиту:

1. Хронічний фіброзний періодонтит однокорневих або багатокорневих зубів із добрепрохідними каналами за відсутності гнилісного запаху в каналі.
2. Хронічний гранулюючий періодонтит однокорневих або багатокорневих зубів із добрепрохідними каналами за наявності нориці на яснах.
3. Загострений хронічний періодонтит у зубах із добрепрохідними каналами, що потребує підокісного розтину абсцесу.

Для якісного виконання всіх етапів лікування в одне відвідування необхідно мати можливість зробити 3 рентгенограми: до лікування, після інструментального оброблення та формування апікального уступу, а також після пломбування каналів.

Особливості лікування хронічного періодонтиту зубів з важкопрохідними кореневими каналами. Особливі труднощі у виборі та проведенні лікування виникають у разі хронічного періодонтиту в багатокорневих зубах з частково або повністю непрохідними кореневими каналами. Поява таких каналів зумовлена анатомічними особливостями кореня (значне викривлення), фізіологічними (звуження просвіту каналу в похилому та старечому віці, відкладення петрифікатів у кореневій пульпі) і біологічними (застосування резорцин-формалінової суміші для

муміфікації пульпи при ампутаційному методі лікування пульпіту) причинами.

У разі безуспішної спроби інструментального розширення цих каналів використовують хімічний метод, що ґрунтується на застосуванні комплексонів — індіферентних нетоксичних хімічних середників, які активно реагують з різними іонами, у тому числі з іонами кальцію, утворюючи комплексонат кальцію шляхом витіснення його з оксопатиту дентину. Найбільш ефективні 20 % розчини три- і чотиризаміщеної солі натрію етилендіамінтетраоцтової кислоти (ЕДТА, ЕДТА-С, Verifix, Antacim та ін.; табл. 22). Розчин уводять у прохідну частину каналу через кожні 3 с протягом 2—5 хв, попередньо підігрівши його до температури тіла. Потім за допомогою файлів і римерів видаляють декальцинований дентин, розширяючи таким чином просвіт каналу.

Якщо жодним із наведених способів розширити канал неможливо, а також у разі відламування в ньому інструмента застосовують імпрегнацію резорцин-формаліновою сумішшю або призначають фізичні методи лікування (електрофорез, ультрафонофорез, депофорез гідроксиду міді-кальцію та ін.).

Таблиця 22

Препарати для хімічного розширення корневих каналів

<i>Діюча основа</i>	<i>Назва препарату</i>	<i>Фірма-виробник</i>
ЕДТА (розчини)	Канал Э	Радуга-Р
	Endofree	Dencare
	Largal ultra	Septodont
	Edetal Solution	Pierre Rolland
	Root Canal Enlarger	Produits Dentaires S.A.
ЕДТА (гелі)	Verifix	SPAD
Лимонна та пропіонова кислоти	Канал Глайд	Радуга-Р
	Канал-Дент	ВладМиВа
	Canal+	Septodont
	НПУ 15	SPAD
	Gyde	Maillefer / Dentsply
	File-Eze	Ultradent
	R-C-prep	Premier

ПОМИЛКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ТА КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ ПЕРІОДОНТИТУ

Усі помилки та ускладнення, що виникають при лікуванні періодонтиту, можна об'єднати в 3 групи:

- 1 — помилки, що виникають під час діагностики періодонтиту;
- 2 — помилки та ускладнення, що виникають під час лікування періодонтиту;
- 3 — ускладнення, що виникають після лікування періодонтиту.

ПОМИЛКИ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ПЕРІОДОНТИТУ

Діагностичні помилки найчастіше виникають у разі застосування рентгенологічного дослідження. Так, на рентгенограмі верхньої щелепи у фронтальній проекції Sutura intermaxillaris foramen incisivum назальні отвори та носова перегородка можуть помилково бути розцінені як дефекти кісткової тканини в ділянці 21 1 12 зубів. Найчастіше foramen incisivum приймають за гранулематозний періодонтит.

Аналогічні помилки виникають у разі рентгенологічного дослідження 765 J 567 зубів, коли розгалуження верхньощелепних синусів (гайморових пазух) приймають за великі дефекти кістки (кістогранульоми, кісти та ін.).

У ділянці нижньої щелепи тінь від foramen mentale, що проектується на верхівки 54 I 45 зубів, може спонукати до невірної діагнозу — гранулюючий чи гранулематозний періодонтит.

У деяких випадках canalis mandibularis проходить так близько до зубів, що його верхня стінка зливається з компактною пластинкою альвеоли одного з молярів. Щоб упевнитися, що зуби не знаходяться в каналі, необхідно зробити додаткові знімки в інших проекціях.

Досить часто стоматологи помилково встановлюють діагноз загостреного хронічного гранулюючого періодонтиту, коли тінь великого, нечіткого дефекту альвеолярної кістки нашаровується на сусідні зуби. Такі зуби здаються також ураженими гранулюючим (чи гранулематозним) періодонтитом.

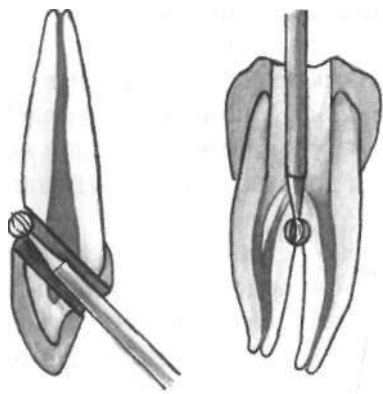
Щоб уникнути діагностичних помилок і пов'язаних з ними ускладнень, необхідно проводити комплексне обстеження хворого — клінічне, рентгенологічне (у різних проекціях), електроодонтодіагностичне. Сукупність усіх даних дозволить установити правильний діагноз і вибрати та виконати правильний метод лікування зубів, уражених різними формами періодонтиту.

ПОМИЛКИ ТА УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПРИ ВИКОНАННІ ЕТАПІВ ЛІКУВАННЯ

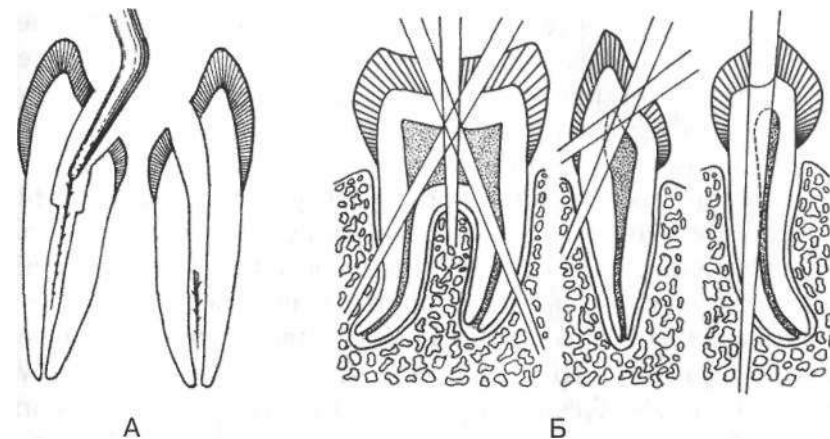
1. Препарування каріозної порожнини та розкриття порожнини зуба може ускладнитися перфорацією її дна або стінки. Це ускладнення є наслідком поганого знання лікарем топографії порожнини зуба та товщини його твердих тканин у різних частинах, особливо в дітей та пацієнтів похилого віку.

Перфорацію дна порожнини зуба та його стінки, якщо вона відбулася до шийки зуба (мал. 121), усунути нескладно. Слід перфорований отвір попередньо обробити антисептиками і закрити пломбою зі склоіономерного цементу. Інколи перед пломбуванням цей отвір закривають фольгою (більш звичайно після цього затихає) і продовжують лікування зуба.

2. Під час лікування періодонтиту в зубах з вузькими та викривленими каналами в разі застосування розширювальних інструментів може трапитися їхнє відломлювання. Причому відломлювання файла або римера, як і пульпоекстрактора, частіше виникає, якщо недостатньо розкриті вустя корневих каналів, у разі поганого знання топографії корневих каналів, при роботі бормашиною на великих обертах та ін.



Мал. 121. Помилки при розкритті порожнини зуба: перфорація стінки зуба внаслідок недотримання осі зуба; - перфорація дна порожнини зуба в ділянці біфуркації



Мал. 122. Помилки при розширенні корневих каналів:
А — відламування інструмента в каналі кореня зуба;
Б — місця типових перфорацій

Треба намагатися вийняти уламок інструмента, але це можливо, якщо він відломився на рівні устя кореневого каналу. У таких випадках кінчик відламаного інструмента слід захопити клямповими щипцями чи пінцетом і обережно витягнути. Якщо інструмент відломився в середній частині кореневого каналу, то необхідно спробувати розширити канал дрільбором (файлом або римером) і ввести поруч кореневу голку. Якщо відломився пульпоекстрактор, то, можливо, він намотає ватну турунду й уламок можна буде вийняти кореневою голкою.

Якщо ж відломилася коренева голка, файл або ример і вийняти їх неможливо, то виконують імпрегнацію сріблом чи застосовують резорцин-формалінову рідину.

3. У разі використання для розширення кореневого каналу машинного дрільбора можлива перфорація стінки кореня (мал. 122). Для запобігання цьому ускладненню спочатку слід застосувати еластичний глибиномір. Необхідно також стежити, щоб напрям машинного дрільбора відповідав поздовжній осі зуба. Перфорація кореня значно утруднює подальше лікування верхівкового періодонтиту, спричинює виникнення додаткового запального вогнища. Для збереження такого зуба після виявлення перфорації слід провести імпрегнацію стінки кореня сріблом чи електрофорез і пломбування ходу фосфат-цементом або склоіономерним цементом.

4. Необережно проведене, без ретельного попереднього знешкодження путридних мас інструментальне оброблення кореневого каналу часто є причиною загострення запального процесу. Це пов'язано з проштовхуванням розпаду за верхівковий отвір чи з ураженням періодонта.

У разі загострення запального процесу слід провести антисептичне оброблення корневих каналів неподразливими лікарськими речовинами. Залежно від вираженості запалення залишити в каналі турунду, зволожену протеолітичними ферментами з антибіотиками, кортикостероїдами. Якщо загострення запального процесу в періодонті є наслідком травмування його інструментом під час оброблення кореневого каналу, до застосованих антисептиків обов'язково слід додати анестетик (новокаїн, лідокаїн та ін.).

5. Під час оброблення кореневого каналу сильними антисептиками (формалін, антиформін та ін.) вони подразнюють апікальний періодонт. Клінічна картина даного ускладнення характеризується появою самовільного ниючого болю, який посилюється під час накушування на хворий зуб. Для усунення зазначених явищ слід терміново витягти з кореневого каналу турунду із сильним антисептиком, ретельно промити канал і залишити в ньому неподразливі антисептичні препарати чи їх зависі (антибіотики з протеолітичними ферментами, камфорне або гвоздикове масло, йодоформну, норсульфазолову зависі та ін.). Залежно від характеру загострення закрити порожнину зуба герметичною, напівгерметичною чи пухкою пов'язкою.

6. Інколи в процесі лікування хронічного верхівкового періодонтиту виявляється таке ускладнення, як загострення з активацією ексудативних процесів у періодонті.

Лікування даного ускладнення полягає у створенні відтоку ексудату з періапикальної ділянки через кореневий канал або розкритті субперіодонтального чи субгінгівального абсцесу, призначенні фізіотерапевтичних процедур, відволікальних теплих полоскань, анальгетиків.

7. Виведення значної кількості пломбувального матеріалу в періапикальну ділянку (мал. 123) може спричинити загострення патологічного процесу — біль під час накушування, самовільний ниючий біль, припухлість м'яких тканин. Ці явища звичайно ліквідуються після призначення УВЧ-, НВЧ-терапії, протизапальних полоскань і анальгетиків усередину.

Мал. 123. Виведення пломбувального матеріалу в періапикальну ділянку (рентгенограма)



8. Одним із найважчих, але рідкісних ускладнень є потрапляння пломбувальної маси в нижньощелепний канал під час пломбування каналів нижніх премоларів і молярів. Подразнення нервового стовбура в одних випадках супроводжується різким самовільним болем, в інших — спричинює затерплість шкіри обличчя, підборіддя та навколощелепних м'яких тканин на відповідному боці. Таким пацієнтам необхідна консультація лікаря-невропатолога, а також призначення фізіотерапевтичних процедур (фонофорез гідрокортизону, електрофорез 10 % розчину кальцію хлориду, діадинамічні струми та ін.), анальгетиків, які поступово ліквідують біль.

9. Неповноцінне пломбування кореневого каналу без obturaції верхівкового отвору та розгалужень каналу може призвести до реінфікування періодонта і стати причиною загострення запального процесу в періапикальній ділянці. Своєчасне рентгенографічне дослідження визначить ступінь заповнення кореневого каналу пломбувальною масою, щільність її прилягання до стінок каналу, особливо в апікальній частині, характер пломбувального матеріалу, прохідність каналів. Після цього видаляють пломбувальну масу із кореневого каналу, останній пломбують знову з obturaцією апікального отвору і рентгенологічним контролем якості проведеного лікування.

УСКЛАДНЕННЯ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ

1. У різні терміни після лікування періодонтиту можливе безсимптомне прогресування патологічного процесу в періодонті, яке може призвести до хронічного остеомієліту, одонтогенних кіст та ін. Найчастіше це ускладнення виникає в пацієнтів зі зниженим імунітетом, індивідуальною реакцією на пломбувальний матеріал або в разі розсмоктування ендоканальної пломби.

Цю патологію виявляють рентгенологічно. Вона потребує негайного перелікування зуба. Якщо якісно перелікувати хворий зуб неможливо, він підлягає видаленню як вогнище хроніо-септичного стану.

2. Досить частим ускладненням хронічного періодонтиту є одонтогенний гайморит. Причиною його розвитку можуть бути руйнування губчастої речовини альвеолярного відростка патологічним процесом, інфікування верхньощелепної пазухи, травма її під час інструментального оброблення кореневих каналів 765 | 567 зубів, виведення пломбувального матеріалу в порожнину синуса. Загострення може виникнути через 1–2 міс або через 1–2 роки. У таких випадках причинний зуб видаляють і проводять лікування гаймориту.

КОНСЕРВАТИВНО-ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Головною метою консервативно-хірургічних методів лікування періодонтиту є збереження частини форми та основних функцій ураженого зуба.

Показаннями до їхнього застосування є неефективність або неможливість проведення консервативного лікування в повному обсязі, тому проводять ендодонтичне лікування прохідних каналів ураженого зуба, а потім виконують один із хірургічно-консервативних методів лікування.

Найбільш поширені методики консервативно-хірургічних методів такі:

1. Резекція верхівки кореня — відсікання верхівки ураженого кореня та видалення прилеглих патологічно змінених тканин. Цю методику використовують під час операції кісткотомії, у разі перелому кореня у верхівковій третині, перфорації біля верхівки кореня або відломлювання інструмента в цій ділянці.

2. Ампутація кореня — видалення ураженого кореня до місця його відродження, збереження цілості коронки зуба.

3. Гемісекція зуба — видалення ураженого кореня разом із прилеглою зруйнованою частиною коронки зуба.

Зазначені методики (2 і 3) використовують для лікування хронічного періодонтиту багатокорневих зубів, коли один із ко-

ренів не може бути вилікованим, як унаслідок анатомічних особливостей, так і за наявності кількох перфорацій чи залишків інструмента, чи глибоких кісткових кишень. Інші методи — реплантацію зубів, кореневорадикулярну сепарацію тощо — виконують досить рідко і вони не набули поширення.

ХІРУРГІЧНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Хірургічний метод — це видалення хворого зуба як джерела інфекції, інтоксикації періодонта та організму в цілому.

Основні показання до видалення зуба, ураженого періодонтитом:

1. Зуб став причиною гострого одонтогенного запалення щелепно-лицевої ділянки.

2. Постійні загострення хронічних періодонтитів, навіть після проведеного в повному обсязі лікування.

3. Резорбція альвеолярної кістки II—III ступеня з глибокими кістковими кишнями, що сполучаються з періапикальними тканинами.

4. Анатомічні особливості будови коренів зуба, що роблять неможливим виконання консервативного або хірургічно-консервативного лікування.

5. Хронічні захворювання внутрішніх органів, за наявності яких зуб, уражений хронічним періодонтитом, може бути вогнищем хронічної інтоксикації організму.

ФІЗИЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОДОНТИТУ

Фізичні методи застосовують за необхідності вплинути на інфекцію в кореновому каналі та мікроканальцях, а також на запальний процес у періапикальних тканинах. За допомогою цих методів впливають на бактеріальну флору, доступ до якої та її ліквідація утруднені внаслідок складних топографо-анатомічних властивостей ендодонта.

Крім впливу на бактеріальну флору, фізичні методи активують біохімічні процеси в періапикальних тканинах, що сприяє зворотному розвитку патологічного процесу. У результаті їх дії

посилюється фіброз грануляційної тканини й прискорюються процеси регенерації альвеолярної кістки. Для лікування періодонтитів фізичні методи можуть застосовуватись як самостійно (наприклад діатермокоагуляція, електрофорез), так і в комплексній терапії, спрямованій на стимулювання репаративних процесів у періапикальних тканинах, а також на профілактику ускладнень.

У деяких випадках, коли медикаментозна терапія виявляється безуспішною або вона не може бути застосована (наприклад, у хворих з алергією на деякі медикаменти), ці методи стають засобом вибору.

Показання до застосування фізичних методів:

1. Лікування періодонтиту в зубах з непрохідними кореневими каналами, з уламками в них інструментів.
2. Лікування періодонтитів, які не витримують герметичного закриття або дуже повільно піддаються медикаментозному лікуванню.
3. Лікування хронічного гранулюючого періодонтиту, що має перебіг зі стійкими норицями.
4. У хворих з алергією на ліки, що найчастіше застосовують у стоматологічній практиці, а також у хворих зі зниженою резистентністю організму.
5. Для профілактики та лікування ускладнень після ендодонтичного лікування.

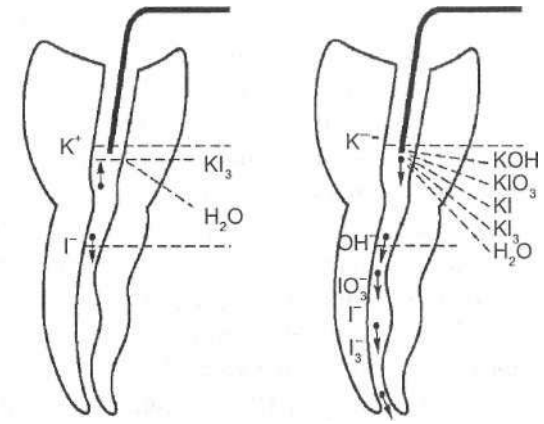
Найпоширеніший фізичний метод лікування періодонтиту — електрофорез лікарських речовин. Залежно від електричного заряду, який несе іон лікарської речовини, що вводять у канал і періапекс, активним електродом може бути анод або катод.

Стерилізацію гангренозного кореневого каналу прямим постійним струмом уперше застосував Breuer у 1890 р. у Відні, потім Zierler у 1906 р. І в наш час для лікування періодонтиту дуже поширена анодна стерилізація, коли не використовують ніякі ліки. Оскільки в якості активного електрода в канал вводять анод із благородного металу (платини), унаслідок електролітичної дисоціації тканинних рідин у каналі утворюється хлор, хлоридна та хлорнуватиста кислоти, кисень. Хлоридна й хлорнуватиста кислоти також дисоціюють, додатково виділяючи хлор. По суті метод є своєрідною хлоротерапією, що призводить до стерилізації непрохідних каналів та їх розгалужень (мал. 124).

Застосовують також анодну стерилізацію іонами різних металів. Як електроліт найчастіше використовують цинку хлорид, цинку йодид, цинку сульфат і міді сульфат. З дентинних ка-



Мал. 124. Іонні процеси в кореновому каналі при його стерилізації прямим постійним струмом



Мал. 125. Іонні процеси в кореновому каналі при електрофорезі калію йодиду

нальців і періапексу в макроканал частково можуть виходити негативно заряджені мікроорганізми, що переміщуються разом з іонами металів, завдяки чому створюються додаткові умови для пригнічення та ліквідації бактеріальної флори. Іони цинку, крім бактерицидного впливу, здатні коагулювати білки в ендодонті.

Для лікування зубів із непрохідними кореневими каналами застосовують електрофорез нітрату срібла, за винятком передніх зубів (може статись їх забарвлення).

Для лікування періодонтиту дуже поширений електрофорез йоду. Метод був розроблений Р. Bernsrd у 1930 р. і вдосконалив Л.Р. Рубінім. Активним електродом є катод, що встановлюють у каналі чи фіксують у порожнині зуба. Електроліт може бути трьох варіантів: 1) лужний розчин, який готують *ex tempore*: Iodi puri — 7,5, Kalii iodati — 5,0, Aq. destil. — 10 мл (розбавлений у 10 разів); 2) насичений розчин калію йодиду (порошок калію йодиду розчиняють у 2 — 3 краплях дистильованої води до насичення). Розчин калію йодиду використовують для лікування періодонтиту передніх зубів; 3) при лікуванні молярів, якщо потемніння коронки не має суттєвого значення, використовують 5—10 % настойку йоду (мал. 125).

Процедура електрофорезу триває 20 хв, сила струму близько 3 мА. Процедури виконують щодня або через день залежно від форми періодонтиту. Курс лікування — 3 — 5 процедур.

Лікувальний ефект пов'язаний з дією іонів хлору та йоду, що прямують до апексу, проникають у дентинні трубочки й апікальні тканини. Крім того, у каналі поблизу катода в результаті реакції виділяється калій, що утворює з водою калієвий луг, який лізує всі органічні речовини. Вивільняється також водень у вигляді пухирців газу. Він виносить у порожнину зуба з піною лізовані в каналі речовини. Іони йоду справляють бактерицидну дію. Крім того, у каналі вивільняється кисень, який посилює окисні процеси, а продукти клітинного розпаду дають місцевий стимулювальний ефект.

У разі лікування апікального періодонтиту використовують також електрофорез кальцію, міді, цинку.

Електрофорез 10 % розчину кальцію хлориду показаний при лікуванні гострого і загостреного хронічного періодонтиту, тому що іони кальцію справляють знеболювальну та дегідратаційну дію в запалених тканинах. Іони міді мають сильний антисептичний вплив на анаероби, тому електрофорез міді гідроксиду найбільш ефективний при хронічному гранулематозному періодонтиті.

Електрофорез цинку хлориду забезпечує протизапальну і стимулювальну дію у хворих на хронічний гранулюючий періодонтит, тому що іони цинку коагулюють білки та пригнічують ріст грануляційної тканини. Курс лікування — 3—5 процедур.

Для прискорення лікування гострого гнійного і загостреного хронічного періодонтиту, особливо в зубах, які не витримують герметичності, ефективно застосування електрофорезу протеолітичних ферментів та їх композицій з антибіотиками.

Розчини антибіотиків і ферментів готують ex tempore: 2 мг хімотрипсину (або трипсину) розчиняють у 2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і додають 30 000 ОД пеніциліну (стрептоміцину) або 3 мг трипсину розчиняють у 3 мл мікроциду. Один із цих розчинів вводять у кореневий канал. Активним електродом є катод, сила струму — 1—2 мА, тривалість процедури — 15 хв. Курс лікування — 3—4 процедури.

Крім ендоканального електрофорезу, для лікування хронічного періодонтиту з метою впливу на запальний процес та прискорення регенерації кісткової тканини застосовують електрофорез 10 % розчин кальцію хлориду пародонтально.

У комплексній терапії періодонтиту використовують також **ультрафонофорез** лікарських речовин.

Ультразвук посилює обмін речовин, активність ферментів, збільшує проникність мембран клітин, унаслідок чого вивільня-

ються біологічно активні речовини. Крім того, під впливом ультразвуку відбувається дисоціація лікарських речовин і накопичення активних іонів у клітинах. Це призводить до утворення депо лікарської речовини, що справляє лікувальну дію на субклітинному рівні. Ультрафонофорез призначають у такому режимі: інтенсивність від 0,005 до 0,4 Вт/см², частота коливань 800 кГц — 2 мГц у безперервному режимі. Тривалість процедури — 10 хв, на курс — 5—7 процедур.

Депозитор міді-кальцію гідроксиду. З метою підвищення ефективності ендодонтичного лікування, особливо при обробленні інфікованих важкопрохідних каналів, професор А. Кнаппвост (1998) запропонував метод депозитору міді-кальцію гідроксиду.

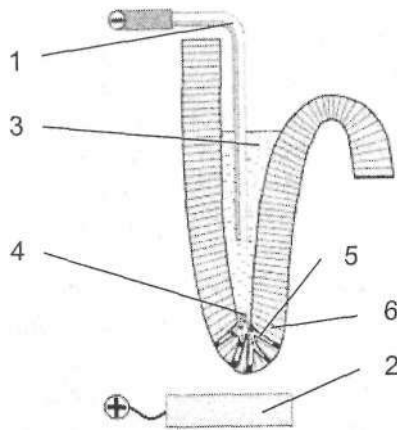
Суть методики: кореневі канали проходять і розширюють приблизно до 2/3 довжини. Після цього в один із каналів вводять водну суспензію міді-кальцію гідроксиду, вводять голковий електрод (-), замикають електричний ланцюг і проводять процедуру.

Потім аналогічно обробляють інші канали. Після закінчення курсу депозитору канали допломбовують спеціальним лужним цементом, що містить мідь.

Механізм дії депозитору. Під дією постійного електричного струму гідроксил-іони (ОН) та іони гідроксикупрату [Si(OH)₄]²⁻ проникають в апікальну частину як основного каналу, так і в дельтоподібні розгалуження. У просвіті каналу міді-кальцію гідроксид накопичується, частково випадає в осад і вистеляє стінки. У ділянці верхівкового отвору в нейтральному середовищі іони гідроксикупрату розпадаються і переходять у слабкорозчинний гідроксид міді [Si(OH)₂], який також випадає в осад. Унаслідок цього утворюються "мідні пробки", що надійно obturують усі виходи апікальної дельти на поверхню кореня (мал. 126).

У просвіті каналу і прилеглих тканинах відбувається розпад м'яких тканин, при цьому продукти розпаду елімінуються в пері-апікальні тканини і резорбуються організмом. Одночасно забезпечується стерилізація просвіту основного каналу й апікальної дельти за рахунок бактерицидної дії препаратів, що застосовують.

У незапломбованій частині основного каналу, а також у дельтоподібних розгалуженнях міді-кальцію гідроксид вистеляє стінки і створюється його депо. Утворені "мідні пробки", що obturують усі виходи апікальної дельти на поверхню кореня, забезпечують герметичність, знезараження і тривалу стерильність цієї частини кореневого каналу. За рахунок олуження середовища і лікуваль-



Мал. 126. Депофорез міді-кальцію гідроксиду:

- 1 — активний електрод;
 2 — неактивний електрод (за щокою); 3 — суспензія міді-кальцію гідроксиду; 4 — рух іонів гідроксикупрату $[\text{Cu}(\text{OH})_4]^{2-}$ та іонів OH під дією міді-кальцію гідроксиду; 5 — депонування і випадання в осад міді-кальцію гідроксиду; 6 — випадання в осад міді гідроксиду $\text{Cu}(\text{OH})_2$ і закупорка дельтоподібних каналців

ного ефекту міді-кальцію гідроксиду стимулюється функція одонтобластів і регенерація кісткової тканини в періапікальній ділянці.

Показання. Депофорез міді-кальцію гідроксиду показаний у першу чергу при ендодонтичному лікуванні зубів з непрохідними кореневими каналами, крім того, цей метод рекомендується у випадках значного інфікування вмісту каналу, відламування інструмента в просвіті каналу (без виходу за верхівку), при безуспішному лікуванні зуба традиційними методами за наявності широкого апікального отвору.

Протипоказання до проведення депофорезу: злоякісні новоутворення, тяжкі форми аутоімунних захворювань, вагітність, непереносимість електричного струму, алергійна реакція на мідь.

Депофорез — лікарська маніпуляція, її виконує лікар-стоматолог безпосередньо в стоматологічному кріслі.

Методика проведення депофорезу міді-кальцію гідроксиду. У перше відвідування кореневі канали проходять і розширюють приблизно на 2/3 довжини. Обробляти канали слід до необхідності використання інструмента №№ 35 — 50 за ISO (Міжнародна організація стандартів, International Standart Organization). Устя каналів розширюють дещо більше, щоб створити достатнє депо міді-кальцію гідроксиду. Після механічного оброблення канали промивають дистильованою водою, 10 % суспензією кальцію гідроксиду чи розбавленою суспензією міді-кальцію гідроксиду.

Після оброблення каналів зуб ізолюють від слини і висушують. Пацієнта при цьому слід розмістити таким чином, щоб препарат не витікав із каналу: під час лікування зубів нижньої щелепи — сидячи, під час лікування зубів верхньої щелепи — лежачи в кріслі

із закинutoю назад головою. Суспензію міді-кальцію гідроксиду розводять дистильованою водою до сметаноподібної консистенції і вводять каналонаповнювачем в оброблену частину каналу.

Під час лікування фронтальних зубів, щоб уникнути забарвлення коронки зуба, пасту рекомендують розводити водою у співвідношенні 1:10.

Потім у канал на глибину 4—8 мм вводять негативний голковий електрод (катод), залишаючи порожнину зуба відкритою. Необхідно стежити, щоб у процесі проведення процедури цей електрод не торкався м'яких тканин, металевих коронок і пломб інших зубів. Крім того, у порожнину зуба не повинна потрапляти слина, кров чи ясенна рідина. Усі помилки можуть призвести до зниження ефективності лікування і електрохімічного опіку тканин порожнини рота.

Позитивний пасивний електрод (анод) розміщують за щокою з протилежного боку і стежать, щоб він не торкався зубів. З метою покращання електричного контакту між електродом і щокою розміщують ватний валик, змочений водопровідною водою чи ізотонічним розчином натрію хлориду.

Для проведення електрофорезу використовують апарати "Original II", "Comfort" (Німеччина) або "Endo EST" (Росія).

Під час проведення процедури силу струму повільно збільшують до появи в ділянці зуба легкого відчуття тепла чи поколювання, далі силу струму зменшують і повільно збільшують, досягаючи 1—2 мА. Тривалість процедури розраховують виходячи з того, що протягом одного сеансу на один канал повинно бути одержано 5 мА/хв. Наприклад, якщо сила струму 1 мА, тривалість процедури 5 хв, 1,2 мА — 4 хв, 2 мА — 2,5 хв, а якщо вдалося досягти лише 0,5 мА, то тривалість процедури становить 10 хв. У багатокорневих зубах на кожен канал діють окремо. Після закінчення процедури канали та порожнину зуба знову промивають дистильованою водою, 10 % суспензією кальцію гідроксиду чи розбавленою суспензією міді-кальцію гідроксиду і порожнину зуба герметично закривають пов'язкою зі штучного дентину. У разі запальних явищ у періодонті зуб після проведення депофорезу можна залишити відкритим, щоб забезпечити відток ексудату через канал. Додаткове інфікування періодонта мікрофлорою порожнини рота виключено завдяки високій бактеріцидній активності міді-кальцію гідроксиду.

Повторне відвідування пацієнту призначають через 8—14 днів.

У друге відвідування знову проводять депофорез міді-кальцію гідроксиду із розрахунку 5 мА/хв на кожний канал. На

курс лікування пацієнт повинен одержати "кількість електрики", що дорівнює 15 мА/хв. Після останньої процедури оброблену частину каналу (2/3 довжини) допломбовують спеціальним лужним цементом "Атацамітом", що містить мідь і входить до комплекту для депофорезу, і ставлять постійну пломбу.

Позитивні сторони депофорезу:

можливість успішного ендодонтичного лікування зубів з непрохідними кореневими каналами;

висока (до 96 %) клінічна ефективність;

зменшення ризику ускладнень, які виникають у процесі інструментального оброблення каналу (перфорація, відламування інструментів та ін.).

немає необхідності визначати робочу довжину — зменшення кількості рентгенологічних досліджень і як наслідок — променевого навантаження на пацієнта;

мінімальний ризик виведення пломбувального матеріалу за верхівку кореня;

знезараження всієї апікальної ділянки і як наслідок — виключення необхідності резекції верхівки кореня при консервативно-хірургічних методах лікування деструктивних форм періодонтиту та радикалярних кист.

Недоліки:

відсутність об'єктивних діагностичних тестів, які дозволяли б достовірно оцінювати якість obturaції всього кореневого каналу, адже його апікальна частина на рентгенограмі виглядає незапломбованою;

технічна складність проведення;

після проведення курсу депофорезу коронка зуба набуває жовтуватого відтінку; крім того, неможливо повністю виключити подальшу зміну кольору через хімічні перетворення сполук міді, що знаходяться в каналах і порожнині зуба;

тривалий час лікування — 2—4 тиж — створює пацієнту певний дискомфорт;

необхідність значних матеріальних затрат на придбання "стартового" комплекту, поповнення вітчизняних матеріалів, забезпечення лікаря відповідними ендодонтичними інструментами.

Незважаючи на зазначені недоліки, розглянутий метод, без сумніву, відкриває нові можливості в ендодонтії.

Діатермокоагуляція. Для діатермокоагуляції використовують струм невисокої напруги та великої сили, який справляє тер-

мічну дію. Унаслідок цього денатуруються структури м'яких тканин і мікроорганізмів.

Методика. Для стерилізації корневих каналів інструмент (коренева голка) на наконечнику діатермокоагулятора вводять у канал спочатку на 1/3, потім — на 2/3 і далі на всю довжину каналу. Під впливом високої температури знищуються мікроорганізми та денатуруються пудри маси.

Для проведення заапікальної терапії інструмент виводять за верхівку кореня і коагулюють грануляційну тканину. Коагулят поступово розсмоктується, стимулюючи регенерацію. Після процедури проводять інструментальне та медикаментозне оброблення кореневого каналу і його пломбування.

Лазеротерапія. Останнім часом використовують низькочастотні гелієво-неонові лазери з опроміненням в інфрачервоній частині спектра. Для лікування у стоматологічній практиці періодонтиту призначають такі параметри: доза 50 — 100 мВт/см², експозиція 1 — 2 хв на 1 поле, сумарно 10—12 хв.

Терапевтична дія лазера пов'язана з фотосенсибілізацією уражених клітин періодонта, внаслідок цього досягається знеболувальний, протизапальний ефект та стимуляція регенерації. Крім того, лазер стимулює загальні реакції організму (десенсибілізацію) і поліпшує функціонування адаптаційних механізмів..

Ультракороткі хвилі (УКХ) використовують для лікування хронічного періодонтиту з метою стерилізації кореневого каналу, а також для стимулювання протизапальної й загальної імунобіологічної функцій. Застосовують їх як внутрішньоканально, так і на ділянку періапікальних тканин у ділянці хворого зуба.

Діадинамічний струм. Метод ґрунтується на впливі, який чинить діадинамічний струм на тканинний метаболізм, тому його застосування сприяє стимуляції процесів регенерації в періапікальних тканинах.

Діадинамічний стум призначають як у процесі лікування, так і після пломбування каналів для профілактики та лікування ускладнень.

Фізичні методи справляють досить швидку та ефективну дію на періапікальне запальне вогнище. Вони активують обмінні процеси в періапікальних тканинах, стимулюють трофіку та процеси регенерації сполучної і кісткової тканини. Застосування фізичних методів значно прискорює терміни лікування періодонтиту і запобігає появі ускладнень.

Стоматогенне вогнище інфекції та вогнищевозумовлені захворювання

Вогнище інфекції — це скупчення мікробів, продуктів їхньої життєдіяльності, елементів розпаду та клітин, які постійно рефлекторно подразнюють нервові рецептори. У відповідь на таке подразнення може виникнути особливий тип реакції організму — сепсис. Тривалість септичної реакції може коливатися від декількох годин (блискавична форма), днів (гострий сепсис) до декількох місяців і навіть років (хронічний сепсис).

Залежно від локалізації первинного вогнища інфекції розрізняють сепсис одонтогенний, отогенний, тонзилогенний та ін.

Первинне вогнище, що було причиною септичного стану, а також вхідні ворота інфекції та зв'язки між місцевим вогнищем і загальною реактивністю організму залишаються головною проблемою діагностики й лікування хроніосептичних станів.

Зміни реактивності організму при вогнищевій інфекції в наш час більшість клініцистів пов'язують з певними імунологічними порушеннями. Тривале існування локального вогнища інфекції (у зубах, періодонті, мигдаликах, верхньощелепному синусі та інших органах і тканинах) супроводжується підвищеною чутливістю організму — сенсibilізацією до дії того чи іншого подразника.

Протягом останніх 50—70 років були вивчені особливості ротового сепсису, що стало важливим етапом у становленні стоматології як клінічної дисципліни. Були розкриті етіологічні чинники й патогенетичні механізми, які спонукали до перегляду наявних методів лікування зубів із вогнищем хронічного запалення.

На початку XX ст. американські вчені E. Rosenow і R. Bieling запропонували теорію, згідно з якою з вогнища інфекції

мікроорганізми потрапляють у той чи інший орган і уражують його. Виходячи із цього, автори стверджували, що кожний депульпований зуб є неминучим джерелом сепсису, а тому його потрібно обов'язково видаляти. Спрощений механізм потрапляння бактерій з одонтогенних вогнищ в інші органи викликав сумніви в лікарів-дослідників із багатьох країн і теорія ротового сепсису американських учених зазнала серйозної критики.

Визнання важливої ролі стоматогенних вогнищ інфекції в захворюванні організму має велике практичне значення, тому що нерідко після ліквідації вогнища ураження зникають розлади в органах і системах, віддалених від нього. Тому вогнище ураження, що є в порожнині рота, слід розглядати не як місцеве захворювання, а як джерело автоінфекції й автоінтоксикації всього організму. Для визначення вогнища хронічного сепсису були запропоновані різні терміни: "вогнище хронічного запалення", "хронічне вогнище інфекції", "вогнище дрімотної інфекції", "одонтогенне вогнище", "стоматологічне вогнище".

Таким чином підкреслювалася його локалізація та зв'язок зі стоматологічними захворюваннями.

Загальновідома патогенна роль стоматогенних вогнищ інфекції у виникненні багатьох соматичних захворювань.

За сучасним розумінням, вогнище в порожнині рота — це джерело сенсibilізації (мікробної, лікарської) й автосенсibilізації організму. Патогенна дія вогнища в порожнині рота реалізується через пригнічення факторів неспецифічного захисту організму.

Головними вогнищами автосенсibilізації в порожнині рота є хронічний апікальний періодонтит, хронічний гангренозний пульпіт, пародонтит та ін. (схема 7).

До вогнищ інфекції в порожнині рота також належать невіддалені білякореневі кісти, хронічний остеомієліт щелепи, хронічні запальні процеси слинних залоз, одонтогенний і риногенний гайморит, одонтогенна підшкірна гранульома, запалення язикового мигдалика та напівретеновані зуби, ускладнені хронічним запаленням.

Патогенез вогнищевозумовлених захворювань. Вогнищевозумовленими називають захворювання внутрішніх органів, а також патологічні реакції організму, походження котрих зумовлене локальним джерелом автоінфекції. Є достеменні дані, які свідчать про те, що виникнення деяких захворювань серцево-

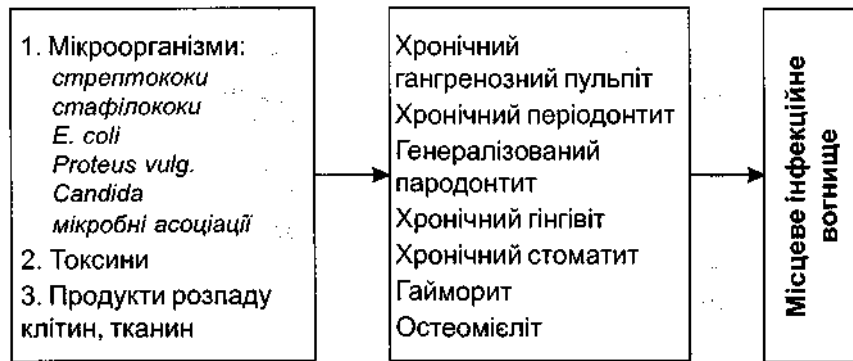


Схема 7
Етіологія хроніосепсису

судинної системи, опорно-рухового апарату й інших систем зумовлене вогнищем інфекції в організмі. Одним із загальних інфекційних захворювань, яке виникає внаслідок наявності в організмі місцевого інфекційного вогнища, є сепсис. Як відзначає І.В. Давидовський (1962), особливістю сепсису є те, що загальна картина хвороби в різних людей залишається приблизно однією й тією ж при розмаїтті збудників. Найчастіше сепсис спричиняють стафілокок, стрептокок і кишкова паличка. Виразеність змін в органах і системах організму у хворих на сепсис залежить від загального стану організму та стану його імунітету.

Існує декілька точок зору на механізм виникнення змін в організмі при вогнищевозумовлених захворюваннях.

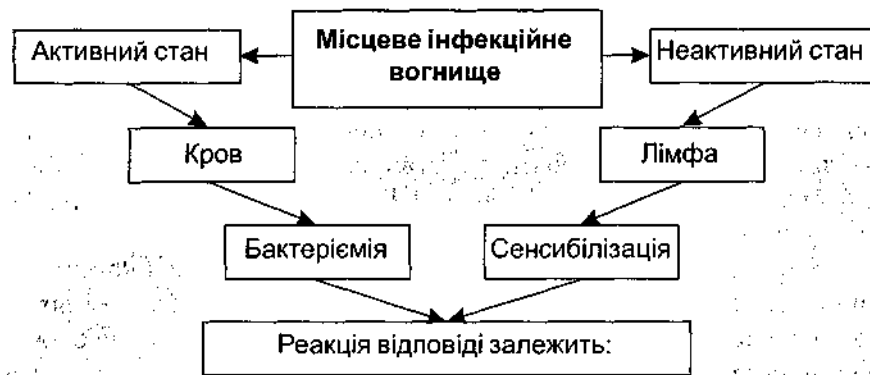
Так, І.Г. Лукомський (1938) на підставі клініко-експериментальних досліджень сформував токсикогенну теорію патогенезу ротового сепсису. У хронічному запальному зубному вогнищі є патологічний тканинний обмін, який підтримується життєдіяльністю слабковірулентних мікробів. Унаслідок цього виникають проміжні продукти розпаду білка, речовини типу біогенних амінів, які, всмоктуючись у кров, сенсibilізують організм. Ці ж речовини можуть спричинити в сенсibilізованому організмі явища загальної інтоксикації.

Автор вважає, що різні патоморфологічні й рентгенологічні форми хронічного періодонтиту, а саме фіброзний, гранулематозний та гранулюючий, відображають різні ступені активності патологічного обміну, утворення проміжних продуктів розпаду білка. Найактивнішим у даному випадку є гранулюючий періодонтит,

наступним за інтенсивністю — гранулематозний, менш активний — фіброзний. Таким чином, згідно з цією теорією, інфекційний початок у хронічному одонтогенному вогнищі не має особливого значення для виникнення хроніосепсису. Виключна роль належить токсинам й антигенам, які утворилися в первинному зубному вогнищі. Тому ротовий сепсис І.Г. Лукомський характеризує як хронічну стоматогенну інтоксикацію.

Д.А. Ентін, визначаючи роль інфекційного й токсикогенного чинників, запропонував нейротрофічну теорію патогенезу ротового сепсису. Згідно з цією теорією, стоматогенне вогнище є джерелом подразнення нервових елементів у тканинах періодонта (або мигдаликів) і воротами інтоксикації нервових елементів. Унаслідок цього на периферії виникають деструктивні процеси, що можуть проявлятися у формі різних захворювань. У хронічних зубних вогнищах можуть виникати подразнення периферійних чутливих нервів мікробами, хімічними чи механічними агентами. Тривалі патологічні подразнення порушують фізіологічний стан і діяльність центральної нервової системи, виникають патологічні рефлекси. Первинні зрушення проявляються у вигляді судинного й трофічного неврозу органів, потім функціональні порушення призводять до анатомічних змін в органах із приєднанням інфекції. Із сучасних позицій тільки інфекційно-алергічна теорія достатньо повно пояснює ці зміни. При захворюваннях, розвиток яких пов'язаний зі стоматогенним вогнищем запалення, часто відзначається сенсibilізація організму до стрептокока, котрого майже завжди знаходять у вогнищах ураження. У результаті цього протистрептококові антитіла в комплексі з антигенами фіксуються в клітинах, що призводить до виникнення гіперергічної реакції чи ураження окремого органа. При цьому формується реакція сповільненого типу. Клітинна деструкція, пов'язана з реакцією антиген — антитіло, супроводжується появою біологічно активних речовин (гістамін, ацетилхолін, серотонін та ін.), потрапляння яких у кров спричинює різноманітні зміни в органах і тканинах. Виниклі внаслідок цього загальні та місцеві патологічні реакції відтворюють різну клінічну картину (схема 8).

Клінічні прояви. Вогнищевозумовлені захворювання характеризуються невідповідністю між суб'єктивними симптомами та об'єктивними порушеннями. Клінічні прояви їх різноманітні. Провокуючими моментами в розвитку вогнищевозумовлених за-



I. Від стану імунної системи:
 нормергічні реакції
 гіперергічні реакції
 алергійні реакції

II. Від виду збудника:
 стафілококи — гнійні вогнища у внутрішніх органах
 гемолітичний стрептокок — гнійні ураження шкіри, ураження суглобів
 зеленіючий стрептокок — ураження ендокарда
 кишкова паличка — загальна інтоксикація
 бактероїди — ураження печінки, мозку
 гриби — ураження легень, слизових оболонок

III. Від шляху проникнення збудників інфекції:
 гематогенний шлях призводить до
 ознобу
 високої температури
 лімфогенний шлях призводить до
 тифоподібної гарячки
 лімфаденіту

Схема 8
 Розвиток хроніосепсису

хворювань є переохолодження, перевтома, травми, емоційні стреси та ін. І.Г. Лукомський (1933) підрозділяв вогнищезумовлені захворювання на 3 групи залежно від впливу вогнища на організм. До 1-ї групи належать захворювання, виникнення яких має прямий зв'язок зі стоматогенним вогнищем; до 2-ї — захворювання, при яких вогнище супроводжувало й ускладнювало їх; до 3-ї групи — захворювання, що не мали чіткого зв'язку з вогнищем. Ця систематика не конкретна, тому в практичній діяльності лікарів не застосовується.

Г.Д. Овруцький (1993) запропонував систематику на ґрунті особливостей стану сенсибілізації організму, що поширена і в наш час. За цією систематикою виділяють 4 групи захворювань, які пов'язані зі стоматогенним вогнищем: 1) інфекційно-алергійні захворювання стрептококової природи; 2) автоалергійні захворювання; 3) захворювання, що зумовлені сенсибілізацією лікарськими препаратами; 4) захворювання, що пов'язані з пригніченням неспецифічної резистентності організму внаслідок тривалого існування вогнища.

До інфекційно-алергійних захворювань стрептококової природи поряд із хроніосепсисом відносять підгострий септичний ендокардит, неспецифічний міокардит, васкуліти, нефрит, кон'юнктивіт та ін. Якщо ці захворювання зумовлені стоматогенним вогнищем, вони розвиваються дуже повільно.

Із пов'язаних із вогнищем захворювань автоалергійної природи слід мати на увазі істинний ревматизм, дисемінований червоний вовчак, склеродермію, ревматоїдний артрит, вузликовий поліартрит. Особливості таких захворювань полягають у тому, що з часом автоімунна реакція може набувати самостійного значення і вогнище, яке було безпосередньою причиною захворювання, значною мірою втрачає свою роль.

Алергійні реакції, пов'язані, як правило, з лікуванням стоматогенного вогнища, проявляються васкулітом, еритемою, капіляритом, флебітом, тромбофлебітом. Можуть спостерігатися кон'юнктивіт, риніт, дерматит, бронхіт, напад бронхіальної астми, артралгії та зміни в системі крові (геморагії, анемії, лейкоцитоз та ін.).

Перелік захворювань, пов'язаних із властивостями вогнища пригнічувати стан неспецифічної резистентності організму, практично може бути безмежним — хронічні захворювання легень, травної системи, крові тощо.

Усі вогнищевозумовлені захворювання розвиваються повільно, але мають різні клінічні прояви. В одних випадках переважають загальні порушення, в інших — локальні зміни. Як правило, про вогнищевозумовлену природу захворювання, незалежно від локалізації патологічного процесу, необхідно думати в разі тривалого перебігу захворювання, його торпідності, схильності до частих рецидивів і нерізких гіпертермій.

Спочатку хворі відзначають загальне нездужання, швидку втомлюваність, підвищену пітливість, а також підвищену чутливість до метеофакторів і серцебиття. Можуть виникати біль у ділянці серця, головний біль, роздратування, тремтіння рук й інші симптоми, наприклад зниження маси тіла. З об'єктивних даних можуть відзначатися збільшення ШОЕ, зниження рівня гемоглобіну, зменшення кількості еритроцитів і лейкоцитів.

У деяких випадках на перше місце виступає органна патологія. Так, ревматоїдний артрит може бути обмежений — уражуються декілька суглобів з вираженим болем, припухлістю та порушенням функції. Характерно, що протиревматична терапія малоефективна без усунення причинного фактора.

Діагностика. Існує два аспекти цієї проблеми: діагностика вогнищевозумовлених захворювань та виявлення вогнища інфекції. Складність виявлення стоматогенного вогнища пов'язана з його досить мізерною клінічною симптоматикою, яка дуже часто залишається непоміченою самим хворим, а нерідко — й лікарем. Насамперед слід звертати увагу на наявність зруйнованих і депульпованих зубів, змін у кістковій тканині в ділянці верхівок коренів і в ділянці міжкореневих перетинок, обстежити ймовірні пародонтальні вогнища, вогнища запальної деструкції кісткової тканини, зумовлені ретенуваними й напівретенуваними зубами, зокрема зубами «мудрості». Обов'язково визначають стан придаткових пазух і лімфатичних вузлів.

Слід пам'ятати, що особливої уваги потребують зуби під штучними коронками. Для виявлення вогнища інфекції використовують клінічні методи: огляд, перкусію, зондування, ЕОД; обов'язково проводять рентгенологічне дослідження зубів, щелеп, за необхідності — ультразвукову та комп'ютерну діагностику.

Клінічне виявлення стоматогенного вогнища повинно поєднуватися з оцінюванням його активності. Для цього застосовують низку методів: капіляроскопію, електротестування, пробу на конто червоний, вакцинодіагностику та ін.

У практичній медицині застосовують гістаміно-кон'юнктивальну пробу за Ремке. Для проведення цієї проби в кон'юнктивальний мішок закачують 1—2 краплі гістаміну в розведенні 1:100 000 або 1:500 000. За наявності стоматогенного вогнища через 1 хв з'являється виражене розширення капілярів і почервоніння слизової оболонки очного яблука й повіки. Реакція не викликає будь-яких неприємних відчуттів й зникає самовільно через 10 хв. За допомогою шкірного електротесту визначають больову чутливість і появу вогнища гіперемії на шкірі й слизовій оболонці ясен у ділянці стоматогенного вогнища. Такі прояви пов'язані з функціональними порушеннями та морфологічними змінами в нервово-судинному апараті слизової оболонки чи шкіри, що розташовані безпосередньо над місцем хронічного стоматогенного вогнища.

Усі методики, що застосовують для виявлення й характеристики стоматогенних вогнищ інфекції, можуть бути вірогідною підставою для діагностики тільки в разі їх поєднання з іншими методами дослідження: аналізом периферійної крові, вивченням капілярної резистентності, рентгенологічним дослідженням, шкірно-алергічними пробами з алергенами стрептокока та ін.

Лікування. Обов'язковою умовою лікування вогнищевозумовлених захворювань є усунення стоматогенного вогнища інфекції. Методи усунення залежать головним чином від нозології захворювання, що визначає патологічну сутність вогнища. Так, якщо стоматогенним вогнищем є хронічне запалення пульпи, то його усувають шляхом екстирпації останньої та відповідним лікуванням. Ампутаційне лікування пульпіту як вогнища інфекції не може бути рекомендоване тому, що коренева пульпа після ампутації коронкової може перетворитися на джерело автосенсибілізації.

Вибір методу усунення вогнища у хворих на хронічний періодонтит залежить від низки чинників: топографо-анатомічних особливостей кореня зуба та періодонтальних тканин, ступеня алергічної чутливості організму, стану його неспецифічної реактивності, загального стану хворого.

Консервативне лікування хронічного верхівкового періодонтиту вважається цілком доцільним у тих випадках, коли вилікуваний зуб нормально функціонує, кореневий канал зуба запломбований на всьому протязі й на повторних рентгенограмах виявляються ознаки відновлення тканини.

Зміст

Видаленню підлягають зуби в усіх випадках, коли консервативне лікування внаслідок топографо-анатомічних особливостей чи імунологічного стану хворих виявляється неможливим або недоцільним.

Зуб видаляють у стані відносної ремісії в перебігу вогнищезумовленого захворювання.

Проведення санаційних заходів у порожнині рота, а також обсяг утручання й умови проведення (амбулаторно чи в стаціонарі) необхідно погоджувати з терапевтом або іншим фахівцем. Рациональний підхід до терапії таких хворих повинен передбачати ліквідацію всіх виявлених вогнищ інфекції. У цій проблемі дуже важлива послідовність усунення вогнищ різної локалізації. Так, у випадках, коли виявлені тільки зубні та пародонтальні вогнища, слід починати з лікування тих, які можна усунути консервативно. Потім слід видаляти зруйновані зуби та їх корені. Оцінювання ефективності усунення стоматогенного вогнища необхідно проводити через 3 — 6—12 міс.

Передмова	3
Методи обстеження хворого	5
Опитування хворого	5
Об'єктивне обстеження	10
Огляд хворого	10
Додаткові та функціональні методи обстеження	27
Лабораторні методи обстеження	39
Медична картка (історія хвороби) стоматологічного хворого	40
Карієс зубів	47
Теорії виникнення карієсу зубів	50
Хіміко-паразитарна теорія	52
Фізико-хімічні теорії	53
Трофічна (біологічна) теорія І.Г. Лукомського	56
Нейротрофічна теорія	57
Теорія карієсу А.Є. Шарпенка	58
Робоча концепція карієсу зубів А.І. Рибаківа	60
Протеоліз-хелатійна теорія	61
Сучасні уявлення про виникнення карієсу зубів	62
Класифікація карієсу зубів	84
Клінічна картина карієсу зубів	92
Диференціальна діагностика карієсу зубів	109
Лікування карієсу зубів	119
Ремінералізівна терапія карієсу	120
Оперативне лікування карієсу зубів (пломбування)	133
Загальне лікування карієсу	198
Помилки й ускладнення, що виникають під час лікування карієсу	206
Помилки й ускладнення, що виникають під час препарування та пломбування каріозної порожнини	206

Помилки й ускладнення, що виникають після лікування карієсу.....	218	Клініка, діагностика, диференціальна діагностика хронічного періодонтиту.....	340
Помилки та ускладнення, що виникають у разі використання композиційних матеріалів.....	217	Загострений хронічний періодонтит.....	344
Пульпіт.....	223	Лікування періодонтиту.....	346
Анатомо-гістологічні й функціональні особливості пульпи зуба.....	223	Консервативний метод лікування періодонтиту.....	347
Кровопостання пульпи.....	224	Пломбування каналів.....	366
Іннервація пульпи.....	225	Помилки та ускладнення, що виникають при діагностиці та консервативному лікуванні періодонтиту.....	373
Функції пульпи.....	226	Помилки, що виникають при діагностиці періодонтиту.....	373
Етіологія та патогенез пульпіту.....	227	Помилки та ускладнення, що виникають при виконанні етапів лікування.....	374
Класифікація пульпіту.....	233	Ускладнення, що виникають після лікування періодонтиту ..	377
Гострий пульпіт.....	236	Консервативно-хірургічні методи лікування періодонтиту.....	378
Клініка та патологічна анатомія гострого пульпіту.....	239	Хірургічний метод лікування періодонтиту.....	379
Диференціальна діагностика гострого пульпіту.....	247	Фізичні методи лікування періодонтиту.....	379
Хронічний пульпіт.....	251	Стоматогенне вогнище інфекції та вогнищевозумовлені захворювання.....	388
Загострений хронічний пульпіт.....	258		
Пульпіт, ускладнений періодонтитом.....	258		
Знеболювання при лікуванні пульпіту.....	259		
Лікування пульпіту.....	265		
Біологічний (консервативний) метод лікування пульпіту.....	266		
Хірургічні методи лікування пульпіту.....	272		
Комбінований метод лікування.....	309		
Помилки та ускладнення при лікуванні пульпіту.....	310		
Періодонтит.....	317		
Анатомо-гістологічна будова та функції періодонта.....	317		
Функції періодонта.....	319		
Етіологія періодонтиту.....	320		
Патогенез періодонтиту.....	324		
Патогенез гострого періодонтиту.....	325		
Патогенез хронічного періодонтиту.....	328		
Класифікація періодонтиту.....	331		
Клініка, діагностика періодонтиту.....	333		
Клініка, діагностика, диференціальна діагностика гострого періодонтиту.....	333		

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

Микола Федорович Данилевський
Анатолій Васильович Борисенко
Антоніна Михайлівна Полігун
Лариса Федорівна Сідельнікова
Олександр Федорович Несин

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

У 4 томах

Том 2

Методи обстеження хворого,
карієс, пульпіт, періодонтит,
стоматологічні вогнищевозумовлені
захворювання

Редактор *Т.Я. Малацай*
Художник-оформлювач *В. С. Жиборовський*
Дизайнер *Ж.М. Головка*
Коректор *В. І. Коваль*
Комп'ютерна верстка *О.М. Коваленко*

Підписано до друку 20.11.04. Формат 60х90 1/16.
Папір офсетний. Друк офсетний. Гари. Peterburg.
Ум.-друк. арк. 25,0. Обл.-вид. арк. 20,5.
Наклад 4000 прим. Зам.4-2368

Видавництво «Здоров'я», 01054.
м. Київ-54, вул. Воровського, 32Б.

Свідоцтво видавництва «Здоров'я»
№ 0247319 від 02.11.1995 р.

Свідоцтво ДК № 700 від 30.11.2001 р.

ЗАТ «ВІПОЛ», ДК № 15
03151, м. Київ-151, вул. Волинська, 60.