

Король М.Д., Силенко Ю.І., Хребор М.В.

**ОРТОПЕДИЧНІ МЕТОДИ
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ
ТКАНИН ПАРОДОНТУ**

Полтава 2010

УДК 616.314.17-76-77

Ортопедичні методи лікування хворих із патологією тканин пародонта

Рекомендовано

Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України як навчальний посібник
для лікарів-інтернів і лікарів-курсантів
закладів (факультетів) післядипломної освіти

Рецензенти:

Дворник Валентин Миколайович - доктор медичних наук, завідувач кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»;

Ярова Світлана Павлівна - доктор медичних наук, завідувач кафедри загальної стоматології ВДНЗ України «Донецький національний медичний університет ім. М.Горького»;

Ступницький Ростислав Миколайович - доктор медичних наук, завідувач кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією ВДНЗ України «Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького»;

Укладачі:

Король Михайло Дмитрович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики ортопедичної стоматології ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»;

Силенко Юрій Іванович - доктор медичних наук, професор кафедри пропедевтики ортопедичної стоматології ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»;

Хребор Марина Вікторівна - кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики ортопедичної стоматології ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»;

В навчальному посібнику представлені сучасні погляди на морфофункціональні особливості пародонту в нормі та при патології, концепції на етіологію та патогенез пародонтиту. Описані принципи і ортопедичні методи у комплексному лікуванні хворих на пародонтит. Навчальний посібник складений відповідно до навчальної програми з ортопедичної стоматології для студентів стоматологічних факультетів медичних вузів четвертого рівня акредитації та лікарів стоматологів

ЗМІСТ

Передмова.....	4
РОЗДІЛ I. Ортопедичні методи лікування хворих із патологією тканин пародонту в історичному аспекті.....	6
РОЗДІЛ II. Морфофункціональні особливості тканин пародонту в нормі і при його патології.....	11
РОЗДІЛ III. Хвороби пародонту. Класифікація. Етіологія, патогенез, клініка і основні принципи лікування генералізованого пародонтиту та пародонтозу.....	28
3.1 Класифікація хвороб тканин пародонту.....	28
3.2 Етіологія, патогенез, клініка і основні принципи лікування генералізованого пародонтиту та пародонтозу.....	34
РОЗДІЛ IV. Ортопедичні методи лікування.....	48
4.1 Вибіркове пришліфовування зубів.....	50
4.2 Шинування зубів.....	67
4.3 Тимчасові шини.....	74
4.4 Напівпостійні шини.....	86
4.5. Шинування зубів з елементами мікропротезування.....	101
4.6. Постійні шини.....	108
4.7 Особливості протезування хворих із дефектами зубного ряду при захворюваннях пародонту.....	122

ПЕРЕДМОВА

Пародонтологія досягла небувалих успіхів і продовжує розвиватися стрімкими темпами, швидко реалізуючи досягнення в області фундаментальних наук, фармакології і стоматологічного матеріалознавства. Проте, хвороби пародонту залишаються основною найпоширенішою причиною втрати зубів у дорослого населення, що негативно впливає на функцію зубощелепної системи і зовнішній вигляд. Поширеність хвороб пародонта у всьому світі наближається до 80-90%. Враховуючи, що близько 70-75% людей з патологією пародонту потребують ортопедичної допомоги, стає очевидним, що ця проблема має велику не тільки медичну, але і соціально-економічну значущість.

Накопичується все більше переконливих даних про взаємозв'язок хвороб пародонту з поширеними системними захворюваннями такими, як ревматоїдний артрит, діабет і серцево-судинні захворювання, включаючи атеросклероз, інфаркт міокарду, гіпертонію і інсульт. Немало уваги приділяється впливу хвороб пародонту на протікання і результат вагітності. Разом з тим, хронічні запальні захворювання пародонту піддаються лікуванню, про що свідчать численні клінічні дослідження з тривалим терміном спостереження за пацієнтами. Ефективність лікувально-профілактичної допомоги хворим з патологією пародонту багато в чому визначається повноцінною діагностикою, адекватним підбором методів лікування, обґрунтованим поєднанням терапевтичних, хірургічних, ортопедичних і фізіотерапевтичних заходів. Лікування захворювань пародонту будується за принципом максимально індивідуалізованого підходу до кожного хворого з урахуванням даних загального і стоматологічного статусу .

Великі успіхи досягнуті в області медикаментозної і регенеративної терапії пародонтита. Застосування лікарських форм пролонгованої дії , антиоксидантів і імуномодулюючих засобів значно підвищує дієвість лікування та дозволяє добиватися стійкого терапевтичного ефекту. Регенеративна терапія пропонує напівпроникні мембрани, регенеративні гелі, рідини і тверді матеріали для прискорення процесів регенерації сполучної і кісткової тканин.

Проте без усунення патологічної рухливості зубів і травматичної оклюзії неможливо добитися стійкого позитивного ефекту в лікуванні пародонтита. Методи ортопедичного лікування, або «оклюзійна терапія», розглядаються всіма фахівцями як обов'язковий компонент комплексного лікування пародонтита. Ці методи включають виборче прішліфування зубів, ортодонтичне лікування зубощелепних аномалій, відновлення висоти прикусу при його зниженні, шинування рухомих зубів і протезування дефектів зубних рядів.

РОЗДІЛ І. ОРТОПЕДИЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ТКАНИН ПАРОДОНТУ В ІСТОРИЧНОМУ АСПЕКТІ

Вирішення багатьох складних питань протезування при захворюваннях тканин пародонту нерозривно пов'язане з вивченням патологічних процесів в порожнині рота, які приводять до втрати зубів, а також з питаннями рівноваги артикуляції і різних видів оклюзії.

На ранніх стадіях лікування захворювань пародонту ортопедичними методами основним завданням було зміцнення розхитаних зубів шляхом виготовлення різних конструкцій протезів (М. С. Неменов, 1939).

Вперше Б. Н. Бинін у ряді своїх статей і в підручнику «Ортопедична стоматологія» (1947) проаналізував роль рівноваги артикуляції в етіології і патогенезі пародонтозу.

Новий, оригінальний напрям в ортопедичному лікуванні пародонтозу був створений в період 1940-1970 рр. В. Ю. Курляндським і його учнями. У 1953 році в монографії «Ортопедичне лікування при амфодонтозі» на основі значного досвіду у вивченні етіології захворювань зубощелепної системи, встановленні різних симптомів і характеру морфологічних і функціональних порушень дозволило В. Ю. Курляндському вперше теоретично обґрунтувати новий погляд на етіологію і патогенез пародонтозу, розробити концепцію, названу ним «функціональною патологією зубощелепної системи».

Розробці цієї проблеми В. Ю. Курляндський присвятив більше 30 років своєї наукової діяльності. Результати вивчення хвороб пародонту він описав в 5 монографіях і великій кількості статей. Базовими роботами були: «Ортопедичне лікування при амфодонтозі» (1953), «Ортопедичне лікування альвеолярної піореї (амфодонтоза) і травматичної артикуляції» (1953,1956), «Функціональна патологія зубощелепної системи. Діагностика і методи лікування» (1966). Системний підхід до пояснення патології, спроба звести аналітично розрізнені дані в одне ціле, дозволили створити експериментальну модель захворювання зубощелепної системи і виділити різні нозологічні форми її пошкодження (прямий і відображений травматичні вузли, травматична артикуляція, силова дисоціація,

травматична оклюзія і т. д.), і вперше в історії ортопедичної стоматології говорити про наукову диференціальну діагностику цих захворювань.

Виділення нових форм стоматологічних захворювань сприяло вдосконаленню методів ортопедичного лікування, у зв'язку з чим протез почали розглядати як лікувальний засіб, який якісно міняє зубощелепну систему, що пізніше було підтверджене В. Н. Копейкіним в докторській дисертації на тему «Клініко-експериментальне обґрунтування ортопедичних методів лікування пародонтозу» (1980) і численними роботами його учнів.

У дисертації «Вторинна часткова адентія і стан кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп» (1965) В. Ю. Мілікевіч довів, що за допомогою радіоактивних індикаторів можна виявити порушення мінерального обміну, які при функціональній патології зубощелепної системи носять генералізований характер, а зміни обмінних процесів в кісткових тканинах передують морфологічним і клінічним.

Теоретичне і математичне обґрунтування застосування різних конструкцій бюгельних і мостовідних протезів дав Р. П. Соснін. Учений розробив показання до їх застосування на підставі даних інтенсивності і розподілу навантаження, силового співвідношення і резервних сил пародонту.

В.А. Пономарьова, на підставі експериментальних даних, показала, що після втрати зубів, під впливом зміненої функції, відбувається значна перебудова в зубощелепній системі, що характеризується зміною кісткової структури у вигляді стоншування і фрагментації балочок, а також вираженої остеокластичної резорбції. Паралельно атрофія кістки в недовантаженій ділянці викликає значні зміни в нервовому апараті пародонту.

Морфологічні дослідження і клінічні спостереження, якими з 1952 року займався І. М. Оксман, виявили значні зміни нервового апарату пародонту і пульпи зубів при пародонтозі.

Для діагностики ранніх форм пародонтозу і схожих з ним захворювань, І. М. Оксман запропонував використовувати капіляроскопію, електротермометрію і інші методи дослідження, а для його лікування рекомендував свої конструкції

шинуючих апаратів, що зміцнюються за допомогою штампованих напівкоронки і екваторних коронок у поєднанні з литою балочною шиною, що забезпечує надійну іммобілізацію рухомих зубів і що задовольняє клінічні і естетичні вимоги.

А. І. Бетельман і його учні (А. Д. Мороз, А. Д. Мухина і ін.) при лікуванні пародонтозу спиралися на наступні принципи:

- правильний розподіл і зменшення жувального тиску на зуби, що залишилися в порожнині рота;
- повернення втраченої функціональної єдності в зубній системі;
- оберігання зубів від травмуючої дії горизонтальних навантажень.

Виходячи з цього, А. І. Бетельман рекомендував застосовувати, окрім вирівнювання оклюзійної поверхні, ортодонтічні і ортопедичні заходи.

Питання патогенезу, клініки і лікування пародонтозу і схожих з ним форм захворювань зубощелепної системи розроблялися професором Е. І. Гавриловим і його учнями. У підручнику «Ортопедична стоматологія» (1968) Е. І. Гаврилова і І. М. Оксмана відмічений поступовий розвиток травматичної оклюзії при пародонтозі, в початкових стадіях хвороби пародонт пристосовується до умов, що змінилися, справляється з функціональним навантаженням, яке певний час не проявляє своєї «згубної» дії. Але з часом дистрофія пародонту приводить до втрати стійкості зубів, що обумовлює розвиток вторинного травматичного синдрому.

Завданням ортопедичного лікування пародонтозу, на думку Е. І. Гаврілова, є повернення зубній системі втраченої єдності, правильний розподіл жувального тиску серед зубів, що залишилися, зменшення навантаження на зуби, найбільш уражені пародонтозом, за рахунок зубів, у яких пародонт краще збережений, оберігання зубів від травмуючої дії горизонтального перевантаження.

В. І. Кулаженко, в своїх роботах вивчав компенсаторну можливість тканин пародонту, ураженого атрофічним процесом. В результаті було виявлено, що вона або понижена або зовсім відсутня в результаті атрофії лунок зубів і втрати опори з боку сусідніх зубів. Тому ортопедичне лікування повинне бути направлено, як на

відновлення жувальної функції, так і на зміцнення зубів, що залишилися. За допомогою сконструйованого ним апарату, В. І. Кулаженко запропонував вакуумний метод лікування пародонтозу (1962).

З 1961 року питання діагностики і лікування хворих пародонтозом знайшли віддзеркалення в роботах кафедри ортопедичної стоматології Львівського медичного інституту під керівництвом Я. М. Збаржа.

З 1953 року в Полтавському (колишньому Харківському) медичному стоматологічному інституті (пізніше Українська медична стоматологічна академія), під керівництвом завідуючого кафедрою ортопедичної стоматології М. Р. Марей, розроблялися методи ортопедичного лікування в комплексній терапії пародонтозу. У роботі «Застосування ортопедичних методів в комплексній терапії пародонтозу» (1958) М. Р. Марей відзначив, що кращим методом лікування пародонтозу вважається комплексний, такий, що включає разом з іншими лікувальними заходами і фіксацію рухомих зубів шляхом шинування: незнімні шини, шини-протези, дугові протези, знімні каппові шини і каппові шини-протези (Л. П. Грігорьева, Ст. Л. Устіменко, Н. А. Добітко, Ст. П. Клімова, Л. Н. Манзюк і ін.). Вдосконаленню шинуючих незнімних конструкцій у хворих на генералізований пародонтит при наявності малих дефектів зубного ряду присвячені роботи завідуючого кафедрою пропедевтики ортопедичної стоматології УМСА Короля М.Д. та його учнів І.М.Ткаченко (2003).

Розвитку клінічного напрямку в ортопедичній стоматології в значній мірі сприяв тісний взаємозв'язок з науковими досягненнями терапевтичної, хірургічної стоматології і інших медичних спеціальностей, цілеспрямовані дослідження в області морфології, фізіології, патофізіології зубощелепної системи.

Роботи професора кафедри пропедевтики ортопедичної стоматології Української медичної стоматологічної академії Ю.І.Силенко продемонстрували регуляцію основних ланок патогенезу пародонтиту низькомолекулярними поліпептидами – цитомедінами, що постійно циркулюють в тканинах пародонту і змінюють свій спектр в залежності від розвитку патології та етіологічного чинника. В роботах Ю.І.Силенко та його учнів велика увага приділена вивченню

особливостей ортопедичного лікування хворих із загальносоматичною патологією. Так Ю.І.Силенко, М.В.Хребор (1999) довели, що у осіб, що приймали участь в ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС на фоні оксидантного стресу знижується стійкість пародонту до навантаження. Для заміщення малих і середніх дефектів зубних рядів у таких хворих доцільно застосовувати шинуючі бюгельні конструкції зубних протезів у порівнянні із мостовидними та частковими знімними пластинковими. Можливість подовження терміну користування частковими знімними протезами у хворих на генералізований пародонтит на тлі цукрового діабету стало результатом роботи Ю.І.Силенко та Г.М.Давиденко (1998). Комплекс загального і місцевого лікування, застосування м'якої підкладки із антиоксидантами, дозволили сповільнити процеси атрофії в тканинах протезного ложа. Особливості ортопедичного лікування хворих на генералізований пародонтит з остеопорозом є темою наукових розробок Ю.І.Силенко, Д.А.Колісника, О.Ю.Шульженко (2009,2010).

РОЗДІЛ II. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ТКАНИН ПАРОДОНТУ В НОРМІ І ПРИ ЙОГО ПАТОЛОГІЇ

Пародонт - комплекс тісно зв'язаних між собою тканин (ясна, окістя, кістка альвеолярного відростка, періодонт і цемент, що покриває корінь зуба,) які оточують і фіксують зуби.

Тканини пародонту є ембріологічною, фізіологічною і патологічною єдністю. Між розвитком, функціями і хворобами пародонту існує тісний зв'язок, не дивлячись на різні структури складових його елементів.

На ембріологічний зв'язок указує те, що всі елементи пародонту (за винятком ясен) розвиваються із сполучної тканини, що оточує зубний зачаток, і мають загальне кровопостачання.

Фізіологічний зв'язок виявляється у фіксуючій функції тканин пародонту. При втраті зубів весь пародонт розсмоктується.

Патологічний зв'язок полягає в тому, що патологічні процеси, що виникають в окремих тканинах пародонту, як правило, швидко переходять на інші його частини. Пародонт швидше є функціональним, фізіологічним і патологічним поняттям, ніж анатомічним.

Розділення жувального апарату на зуби і пародонт і виділення поняття пародонту порушує уявлення про зуб, як про анатомічну одиницю, оскільки цемент, що покриває корінь зуба (хоча він тісно пов'язаний із зубом) все ж таки слід віднести до пародонту, бо його розвиток відрізняється від розвитку решти твердих тканин зуба - емалі і дентину. Останні розвиваються із зубного зачатка, а цемент - із сполучно-тканинної оболонки, що оточує зубний зачаток. Функція цементу полягає у фіксації зуба, в ньому прикріплюються волокна окістя, що фіксують зуб. Таким чином, патологічні процеси цементу пов'язані з хворобами пародонту.

Періодонт є сполучною тканиною, що знаходиться між стінкою зубної альвеоли і поверхнею кореня зуба в так званій періодонтальній щілині. Сполучна тканина періодонта безпосередньо пов'язана з кісткою щелепи, через апікальний отвір - з пульпою зуба, а у країв зубної лунки - з яснами і окістям щелепи. Його

волокна у вигляді товстих колагенових пучків одним кінцем влітаються в цемент, а іншим - в альвеолярний відросток. Волокна періодонта натягнуті в дуже вузькій щілині, обмеженій коренем зуба і альвеолярним відростком, яка називається періодонтальним простором.

Структурними компонентами періодонта є його клітини і міжклітинна речовина, яка утворена волокнами і основною аморфною речовиною. Клітини періодонта представлені фібробластами, остеобластами, цементобластами, остеокластами, одонтокластами, малодиференційованими клітинами, макрофагами, тучними клітинами, лейкоцитами. Між пучками волокон є проміжки, заповнені рихлою сполучною тканиною, що містить судини і нервові волокна.

Альвеолярні відростки - це відростки верхньої і нижньої щелепи, що несуть зуби. Кісткові краї лунок відповідають контурам шийок зубів і мають хвилеподібну форму, але ніколи не доходять до анатомічної шийки зуба - межі емалі і цементу кореня. Кісткова тканина альвеолярного відростка по структурі і хімічному складу практично не відрізняється від інших кісток людського скелета. На 60-70% вона складається з мінеральних солей і невеликої кількості води, на 30-40% - з органічних речовин, головним компонентом яких є колаген. Альвеолярний відросток складається із зовнішньої і внутрішньої кортикальної пластинок з розташованою між ними губчастою кісткою. Губчаста кістка утворена анастомозуючими трабекулами, розподіл яких зазвичай відповідає напрямку сил, що впливають на альвеолу при жувальних рухах. Трабекули розподіляють сили, що діють на власне альвеолярну кістку, кортикальні пластинки. В ділянці бічних стінок альвеол трабекули розташовуються переважно горизонтально, біля дна альвеол вони мають більш вертикальний хід. Їх число варіює в різних ділянках альвеолярного відростка, знижується з віком і за відсутності зуба. Між кістковими трабекулами розташовуються кістковомозкові простори, заповнені в дитинстві червоним кістковим мозком, а у дорослого - жовтим кістковим мозком. Кисла і лужна фосфатази, що виділяються в альвеолярній кістці, грають активну роль в остеогенезі і утворенні колагену.

Ясна - це тканини, що покривають пришийкову частину кореня зубів і прилеглий до неї альвеолярний відросток. Їх умовно ділять на дві частини - рухому (вільну) і нерухому (прикріплену). Вільна прилежить до поверхні зуба, нерухома прикріплюється за рахунок волокон власної оболонки до окістя альвеолярного відростка.

Ясна покриті багатошаровим пласким епітелієм, що ороговіває. Ороговіння епітелію ясен є захисною реакцією на механічні, термічні і хімічні дії. У епітелій ясен інвагінуються високі сполучнотканинні сосочки власної пластинки слизової оболонки.

Щілиноподібний простір між пришийковою частиною зуба і яснами називається ясенним жолобком. Питання про спосіб з'єднання епітелію ясенного жолобка з поверхнею емалі остаточно не з'ясоване. За допомогою електронної мікроскопії встановлено, що поверхневі клітки сполучного епітелію мають множинні десмосоми і пов'язані з кристалами апатиту поверхні зуба через тонкий зернистий шар органічного матеріалу. Існує і інша думка, для викладу якої необхідно ознайомитися з властивостями сполучного епітелію. Він володіє дуже високою проникністю, що забезпечує транспорт речовин через нього в обох напрямках.

Так, із слини і з поверхні слизової оболонки здійснюється масивне надходження антигенів в тканини внутрішнього середовища, що можливо необхідне для адекватної стимуляції функції імунної системи. В той же час багато речовин переносяться у зворотному напрямку - з крові, циркулюючої в судинах власної пластинки слизової оболонки, в епітелій і далі - в просвіт ясенної кишені і слину у складі ясенної рідини. Таким шляхом, наприклад, з крові транспортуються електроліти, імуноглобуліни, компоненти комплементу, антибактеріальні речовини. Антибіотики деяких груп (зокрема, тетрациклінового ряду) при цьому не просто переносяться з крові, а накопичуються в яснах. Об'єм ясенної рідини, що містить білки і електроліти і, що постійно виділяється в просвіт ясенного жолобка, у фізіологічних умовах нікчемно малий. Проте, за допомогою макромолекул ясенної рідини здійснюється фізико-хімічний зв'язок

між епітелієм і поверхнею зуба. Зміна фізико-хімічних властивостей ясенної рідини при запаленні може призводити до зниження адгезії. Порушення міцності прикріплення епітелію до кутикулярного шару емалі є першою причиною утворення патологічної пародонтальної кишені.

Функції пародонту

Пародонт виконує різноманітні функції: опорно-утримуючу, регулятора жувального тиску, сенсорну, пластичну, трофічну, гомеостатичну, репаративну, захисну, бере участь в прорізуванні зубів.

Пародонт фіксує зуби в щелепі. На зуби діють сили як при жуванні, так і без жувального навантаження, при інших функціональних станах. Ці сили направлені на зсув зубів зі свого місця.

Пародонт переносить сили, що діють на зуби, на щелепні кістки. Сили, що виникають при скороченні жувальних м'язів, називаються жувальними. Перенесення жувальних сил здійснюється в першу чергу через волокна періодонта, які розташовані у різних напрямках таким чином, що щільно фіксують зуб в зубному ряді. Вони в основному тягнуться в косому напрямку під кутом 45° у бік верхівки кореня - зуб немов би висить в альвеолі. В області шийки зуба ці волокна приймають майже горизонтальний напрям, і сплітаючись з пучками волокон, що йдуть від вершини альвеолярної перегородки і ясен, утворюють кругову зв'язку, що охоплює шийку зуба у вигляді кільця.

У верхівковій частині кореня, як і в пришийковому відділі періодонта, деяка кількість волокон йде в радіальному напрямі, що обмежує бічні рухи зуба. Вертикальне розташування волокон на дні альвеоли у верхівковому відділі періодонта перешкоджає висуненню зубів з лунки.

Злегка хвилястий хід пучків колагенових волокон періодонта робить можливим незначний зсув зубів, при навантаженні, що діє на зуб, волокна не розтягуються, а випрямляються, напружуються. Під раптовим впливом, великої сили волокна можуть розірватися, а частина цементу відколотися від дентину.

Напрямок сили, що діє на зуб, може бути паралельним подовжній осі зуба, ця сила вдавлює зуб в альвеолу. Проте, в більшості випадків при функції жування,

сила, що діє, утворює більший або менший кут з подовжньою віссю зуба і надає перекидаючу дію.

Тиск, що падає на будь-який зуб, розповсюджується не тільки по його корінню на альвеолярний відросток, але і по міжзубних контактах на сусідні зуби.

Розподілу жувальної сили сприяє і те, що великі моляри нахилені в медіальному напрямі, а тому сили, що діють при жуванні по їх подовжній осі, частково переносяться на малі моляри і різці. Таким чином, ці зуби сприймають частину навантаження великих молярів. З втратою кожного окремого зуба сусідній з ним зуб втрачає опору, нахилиється у бік дефекту. Тому видалення зубів вельми небажано з погляду їх фіксації.

Правильний контакт зубів з бічними (апроксимальними) поверхнями також є важливим чинником в розподілі жувальної сили. Якщо контактний пункт порушений (зміщений у бік шийки зуба або в бічному напрямі), дія жувальної сили може викликати зсув зубів.

Жувальні рухи, створюючи підвищений тиск в періодонті, викликають спорожнення кровоносних судин. Зниження об'єму крові, що знаходиться в судинах періодонта, зменшує ширину періодонтальної щілини і сприяє зануренню зуба в лунку. Коли на періодонт не діє тиск, судини наповнюються кров'ю, і періодонтальна щілина відновлюється до колишніх розмірів, висуваючи зуб і повертаючи його в початкове положення. Таким чином, зміна ширини періодонтальної щілини забезпечує фізіологічну рухливість зуба, а зміна об'єму судинного русла створює часткову амортизацію жувального тиску, якому піддіється зуб під час зімкнення зубних рядів і розжовування їжі. Цьому сприяє також щільне розташування волокон періодонта і значна кількість рихлої сполучної тканини в ділянці верхівки кореня зуба.

Сила жувального тиску на зуб регулюється механорецепторами - термінальними гілочками нервових закінчень, розташованих в періодонті. Рецептори подають сигнал, зокрема, на жувальну мускулатуру, що і обмежує силу жувального тиску на зуби.

Пластична функція пародонту здійснюється наявними в ньому клітинними елементами. Так, цементобласти беруть участь в побудові вторинного цементу, а остеобласти - утворенні кістки. Таким чином, втрачені в результаті фізіологічних або патологічних процесів тканини відновлюються.

Значно розвинена мережа судин (капіляри пародонту мають звивистий хід на зразок клубочків) і нервів пародонту обумовлює його трофічну функцію - живлення цементу зуба і стінок альвеоли.

Сенсорна функція пародонту здійснюється завдяки наявності численних сенсорних нервових закінчень. Механорецептори, сприймають навантаження, сприяють регуляції жувального тиску.

Тривалість навантаження на зуби, що створюється жуванням і ковтанням, складає в середньому біля півгодини в день (не більше 2 годин). Під час сну нижня щелепа зазвичай опускається, так що зуби не стикаються, навантаження на зубне ложе немає. Величина жувальної сили зазвичай міняється між 50 і 100 кг, іноді вона може бути значно більшою. Дія сили залежить від величини покритого яснами і фіксованого в зубній лунці кореня. Чим довше “клінічний корінь”, тим міцніше опора зуба, і його може змістити тільки значна сила. З іншого боку, чим більше “клінічна коронка” в порівнянні з “клінічним коренем”, тим менша сила може змістити зуб із зубної лунки. Сили діють при функціональному навантаженні, перебудовують кістку.

Кісткова тканина альвеолярних відростків щелеп також зазнає постійні зміни. У ній відбувається постійна побудова і руйнування кістки. Цей процес залежить від сил, що діють на зуб, і від загального стану організму. За нормальних умов існує фізіологічна рівновага між побудовою і руйнуванням кістки, тобто втрачена кістка заміщається новою. Підвищення тиску у фізіологічних межах сприяє утворенню кістки. Навколо добре функціонуючого зуба виникають обвапнені, товсті кісткові трабекули. У кістці хід кісткових трабекул відповідає напрямку сил, що діють на кістку, при цьому кістка фіксує зуб найсильніше. Зниження тиску (наприклад, при зменшенні жування) приводить до зміни кісткових трабекул, до зменшення їх числа і атрофії.

Морфофункціональні розлади в щелепній кістці можуть мати різну вираженість. При втраті зубів, що не мають антагоністів і, що не виконують жувальної функції, зменшується тільки кількість кісткових трабекул, але сама зубна лунка не атрофується.

Атрофія спостерігається після втрати одного або декількох зубів, при патологічних станах (пародонтит), а також у людей у віці більше 60 років. Атрофія після видалення зубів виникає відразу і спочатку виявляється в зменшенні висоти лунки на одну третину. Надалі атрофія протікає повільніше, але не припиняється.

У формуванні внутрішньої структури кістки певну роль грають не тільки механічні чинники, але і інші дії з боку організму. Утворення нової кістки залежить не тільки від напруги і від величини сил, що діють на кістку, але і від загального стану організму, від перенесених загальних і місцевих захворювань, від інтенсивності обміну речовин і інших причин.

Стійкість пародонту до навантаження в онтогенезі збільшується послідовно, відповідно зростанню і розвитку всіх елементів зубощелепної системи. Проте, максимальна вертикальна витривалість пародонту, що визначається гнатодинамометром, не характеризує всіх сил, що виникають при жуванні і складаються з послідовних ритмічних роздавлюючих і розмелюючих рухів нижньої щелепи. У фізіологічних умовах пародонт володіє значним запасом резервних сил, без яких процес жування був би неможливий.

Навантаження на пародонт, що виникає при жуванні, залежить від характеру їжі, м'язової сили, виду зімкнення щелеп, але майже завжди під час жування використовується тільки частина можливої витривалості пародонту. Резервні сили пародонту можна збільшити шляхом пережовування грубої їжі, тобто шляхом тренування жувального апарату.

При захворюваннях пародонту поступово зникають всі фізіологічні резерви, розвивається функціональна недостатність, що призводить до втрати зубів.

В. Ю. Курляндський вважає, що чим більше виражена атрофія, тим більше

знижується витривалість пародонту. Проте в клінічних умовах внаслідок запальних процесів, змін в рецепторному апараті пародонту та рухливості зубів «встановити фактичну витривалість пародонту до тиску не вдається», тому автор приводить в пародонтограмі умовні коефіцієнти, що показують зміни резервних сил пародонту при різних ступенях його атрофії. Зміни резервних сил пародонту наочно видно на табл. 1. Облік наявності резервних сил, їх відсутності і розвитку функціональної недостатності лежить в основі вибору конструкції шинуючих апаратів і протезів.






Ступінь атрофії	Витривалість пародонта	Резерви
 Норма	3,0	1,5
 I ступінь	2,25	0,75
 II ступінь	1,5	0
 III ступінь	0,75	Функціональна недостатність 0,75
 IV ступінь	0	Функціональна недостатність 1,5

Табл.1 Зміни витривалості пародонту та резервних сил при атрофічних процесах в пародонті (за Курляндським В.Ю.).

Пародонт виконує гомеостатичну функцію, що полягає в тому, що він бере участь в регуляції проліферативної і функціональної активності клітин, процесів оновлення колагену, резорбції і репарації цементу, перебудови альвеолярної кістки, тобто всіх механізмів, пов'язаних з безперервними структурно-функціональними змінами зуба і його підтримуючого апарату в умовах зростання, виконання жувальної функції і лікувальних дій.

Репаративна функція пародонту пов'язана з його участю у відновних процесах шляхом утворення цементу як при переломі кореня зуба, так і при резорбції його поверхневих шарів. Він володіє потенціалом власного відновлення після пошкодження.

Захисна функція пародонту забезпечується макрофагами і лейкоцитами.

Фізіологічні зміни зубів і пародонту

Форма, структура зубів і стан пародонту не постійні, вони змінюються під впливом різних функціональних умов. Ці зміни виявляються в стиранні (абразії) зубів, в появі їх рухливості, у виникненні “травматичних вузлів оклюзії”, у відшаровуванні епітелію і атрофії зубних лунок.

Стирання настає, як на жувальній, так і на бічній (апроксимальній) поверхнях. В результаті стирання жувальні поверхні зубів поступово шліфуються, крутизна їх горбків зменшується, фісури стають менше і поступово зникають. В результаті такого стирання площа змикання між зубами в положенні центральної оклюзії стає значно більше.

Стирання залежить від типу жування, від складу їжі і від виду прикусу. Так, при прямому прикусі швидше стираються жувальні поверхні молярів і премолярів, ріжучі краї різців і іклів, при глибокому - язикова поверхня фронтальних зубів верхньої щелепи і вестибулярна зубів нижньої щелепи. Швидкому стиранню піддаються окремі зуби або групи їх при косому або змішаному прикусі. При втраті якої-небудь групи зубів, внаслідок переважання, інтенсивно стираються зуби, що збереглися.

Виражена стертість всіх зубів веде до зниження прикусу, внаслідок чого можуть з'явитися болі у скронево-ніжньощелепному суглобі.

В результаті стирання апроксимальної поверхні зубів змінюється характер їх змикання. Міжзубні контактні пункти зішліфовуються, утворюються контактні поверхні. Виникнення контактної поверхні до певної міри запобігає збільшенню міжзубних проміжків і внаслідок цього - попадання туди харчових мас.

Стирання бічних поверхонь викликає рухливість зубів і зсув їх в медіальному напрямку. В результаті стирання зубна дуга до 40літнього віку коротшає приблизно на 1 см.

Прорізування зубів і їх розташування в зубній дузі називається активним прорізуванням зубів. Висунення зубів із щелепних кісток продовжується впродовж всього життя, хоча і буває значно сповільненим. Безперервне прорізування може супроводжуватися утворенням кістки на краю альвеоли і постійним утворенням цементу на корені зуба.

Прикріплення епітелію при прорізуванні зуба спостерігається на межі середньої і нижньої третини коронки зуба. Місце прикріплення епітелію, проте, непостійне і з часом дуже поволі зміщується у напрямку до верхівки кореня. Завдяки цьому в порожнині рота з'являється все більша частина коронки зуба, а потім і корінь. Цей процес називається пасивним прорізуванням.

У тканинах пародонту протікає постійна перебудова - руйнування і утворення кліток і волокон. На корені функціонуючого зуба виявляється безперервне нашарування цементу. На місці загиблих волокон періодонта утворюються нові волокна. Тільки на нормально функціонуючому зубі виявляється характерний розподіл волокон. Якщо на зуб не діє жувальна сила і він втрачає свого антагоніста, то на місці косо- волокнистої сполучної тканини, утворюється рихла сполучна тканина. Якщо поновлюється функція зуба (заміщається антагоніст), то первинна структура періодонта відновлюється, і в кістці відбувається поступова перебудова відповідно жувальній силі. До тих пір, поки регенерація знаходиться в стані рівноваги і компенсує руйнування, пародонт залишається інтактним. Якщо руйнування переважає над відновленням, настає загибель пародонту.

Патологічні зміни в пародонті

Одним з найбільш поширених захворювань пародонту є пародонтит, що характеризується пошкодженням всього комплексу тканин, що входять в нього. Пародонтит зазвичай починається із запалення ясен - гінгівіту.

Виникнення пародонтиту пов'язують з патологічною дією загальних (нейротрофічних і судинних розладів, стресу, зміною реактивних особливостей організму і тканин пародонту) і місцевих чинників (зубний наліт і камені, аномалії прикусу, мікрофлора ротової порожнини). Зміна в тканинах при пародонтиті характеризується запаленням ясен, руйнуванням зубо-ясенного з'єднання, оголенням шийок зубів, утворенням патологічних зубоясеневих кишень. В останніх накопичуються залишки їжі, мікрофлора, що підсилює запальний процес. Біохімічну основу вищезгаданих змін при пародонтиті складають порушення метаболізму в м'яких і твердих тканинах пародонту. Для пародонтиту характерні мікроциркуляторні порушення, деполімеризація колагену і глікозоаміногліканів сполучнотканинних структур, резорбція альвеолярного відростка щелепних кісток, що приводить до розвитку набряку, руйнування зв'язкового апарату, розхитування і випадання зубів.

Провідну роль в механізмі метаболічних змін при пародонтиті грає гіпоксія, яка розвивається унаслідок мікроциркуляторних розладів. Спочатку виникають функціональні зміни в судинах, які переходять в органічні.

Початковою ланкою метаболічної ділянки судин є порушення процесів оксидоредукції в їх стінках, що призводить при прогресуванні хвороби до виникнення гіпоксії, яка веде до зміни метаболізму судинної стінки і розвитку в ній дистрофічних процесів, і кінець кінцем, до склерозу (Н.Ф.Данилевський 1975-1988; А.И.Рыбаков 1975-1984; та ін.)

Стан капілярного кровотоку в пародонті є одним з найважливіших чинників, що визначають розвиток і перебіг патологічних процесів в ньому (А.И.Евдокимов, 1975, 1976, 1977; А.А.Прохончуков 1976, 1977). Експериментально-клінічні дослідження регіонального кровообігу показали, що функціональні зміни в капілярній мережі пародонту передують пародонтиту, а

потім супроводжують його (Н.А.Жижина, 1981; В.С.Радченко, 1962; Г.Я.Чучмай, 1977), впливаючи на перебіг захворювання.

Порушення в капілярному ложі ясен при захворюваннях пародонту розглядаються як основний механізм, що визначає виникнення і перебіг захворювання. І.Файзієв і співавтори (1985) указують на важливість судинного компоненту і особливий теоретичний і практичний інтерес має виявлене при запаленні зменшення об'єму, швидкості кровотоку в пародонті, підвищення проникності стінки капілярів, застійні явища.

Ключовим моментом захворювань пародонту за даними ряду авторів (Л.Д.Барабаш, 1987; С.И.Вольвач, 1985; Н.А.Жижина, 1981; А.А.Прохончуков, 1976) є порушення периферичної мікроциркуляції. М.Коварж і співавтори (1979) відзначають судинозвужуючий ефект стресових станів в регуляції мікроциркуляторного русла ясен.

Виявлене при всіх ступенях розвитку пародонтиту пошкодження судин, грає важливу роль в зміні тканинного дихання і обміну речовин в навколорубних тканинах, визначаючи розвиток в них дистрофічних реакцій (Н.Ф.Данилевский, 1975-1988).

Гіпоксія при пародонтиті може носити системний або локальний характер. Нерідко пародонтит розвивається внаслідок захворювань різних внутрішніх органів, проте незалежно від походження недолік кисню в тканинах пародонту веде до зниження інтенсивності тканинного дихання і дефіциту енергії, що лежить в основі як структурних, так і функціональних порушень в них і визначає тяжкість пародонтиту (Л.М.Тарасенко, 1994).

В процесі розвитку пародонтиту вражаються клітини всіх шарів епітелію, починаючи з поверхневого, для якого найбільш характерне уповільнення процесу ороговіння. Поверхневі клітини епітелію, що не ороговіли, посилено відторгаються. Очевидно, що відторгнення клітин пов'язано з порушенням цілісності структур міжклітинної фіксації. Самі десмосоми схильні до дегенерації, свідомством цього є гомогенізація міжмембранного шару. Дезорганізація білкових компонентів в десмосомах зумовлює зменшення міцності фіксації контактуючих

мембран і руйнування міжклітинних зв'язків поверхневого шару епітелію. Зменшення кількості і деградація фібрил, прикріплених до десмосом мембран також, мабуть, є причиною розширення міжклітинних проміжків епітелію ясен, уражених пародонтитом.

Малодиференційовані клітини шиповидного шару епітелію ясен у хворих пародонтитом часто фіксовані між собою тільки контактами, менш міцними, ніж десмосоми. Зсув клітин, унаслідок порушення міжклітинних зв'язків і розвиток набряку, зумовлює розширення міжклітинних просторів. Це, очевидно, приводить до зміни проникності слизової ясен для рідкої частини крові і деяких її формених елементів, зокрема, лейкоцитів. Явище десквамації клітин епітелію і підвищена міграція лейкоцитів із слизової оболонки через епітелій в ротову рідину мають загальні патогенетичні механізми.

У самих клітинах епітелію також відбуваються структурні зміни: пошкоджуються енергосинтезуючі структури - мітохондрії, в них з'являються дрібні вакуолі в периферичній протоплазмі, збільшується вміст глікогену, кількість фібрил в клітинах зменшується, частина клітин гомогенизована, ядра деформовані.

Морфологічні зміни базального епітелію виявляються різким поліморфізмом ядер клітин, пікнозом ядер навіть в недиференційованих клітинах. З'являються клітини атипової будови: в їх цитоплазмі багато незібраних в пучки фібрил і рутенійпозитивних включень, а в ядрах - велика кількість конденсованого хроматина.

У хворих пародонтитом базальна мембрана схильна до ряду змін, нерідко вона розпушена, а місцями відсутня, на окремих ділянках вона глибоко випнута (разом з відростками епітелію) у відповідний власний шар ясен; поблизу мембран кількість колагенових волокон іноді збільшена, а іноді є вогнища колагеноліза при збереженні цілісності мембран. Очевидно, що і колагеноліз і фібринація перикапілярних просторів порушують проникність гистогематичних бар'єрів.

Розглядаючи ультраструктурні зміни, які відбуваються в колагеновій субстанції сполучної тканини ясен Н.А.Кодола і співавтори (1980) неодноразово

акцентували увагу на дисфібрилогенезі, колагенолізі і фібринації перикапілярних зон, базальних мембран клітин і самих судин, на функції проникності судин, яка грає істотну роль в процесах обміну. Порушення фібрилогенеза може виявлятися в демаскуванні тонких фібрил (рутеній-позитивні компоненти - глікозаміноглікани взагалі зникають з поверхні фібрил), що, як було відмічено, підвищує їх чутливість до дії протеаз. Відомо, що глікозаміногліканові компоненти перешкоджають дії власних протеаз лізосом (О.А.Хомутовський, 1978).

Це положення базується на тому, що глікозаміноглікановий шар виявлений на внутрішній поверхні мембран лізосом. Не виключено, що однією з функцій рутенійпозитивного компоненту основної речовини сполучної тканини є захист білкових структур, зокрема колагенових волокон, від дії тканинних протеаз.

При пародонтиті “оголюються” не тільки колагенові волокна, але і тонкі фібрили, що входять до складу базальних шарів капілярів і примембранних шарів клітин (наприклад, ендотелію). Саме тому вони стають доступними дії протеаз, що викликають їх деградацію. У зв'язку з наведеним, можна вважати, що висока протеолітична активність в тканинах ясен є однією з причин порушення проникності гістогематичних бар'єрів пародонту.

Їх проникність, за даними І.С.Мащенко (1972) прямопропорційно залежить від вмісту гіалуронідази (тканинної і мікробної) в пародонті. Підвищення протеолітичної активності в яснах відбувається за рахунок збільшення кількості тучних клітин і лейкоцитів. У нормі тучні клітини приймають участь в регуляції лізосомальних ферментів (Clark I. et al, 1968), шляхом їх скріплення компонентами гранул. При пародонтиті цей механізм порушений, а протеази, що містяться (або що утворюються) в гранулах тучних клітин підвищують протеолітичну активність тканини. Оскільки протеази руйнують гіалуронову кислоту, що входить до складу примембранних шарів клітин і базальних шарів капілярів (Kozłowska K. et al, 1977), то саме це може зумовити порушення проникності гістогематичних бар'єрів, унаслідок чого і розвиваються перикапілярні і внутрішньоклітинні набряки (епітелію). Підвищена, в результаті

дії протеаз гранул тучних клітин, протеолітична активність тканини може зумовити появу ділянок розрідження основної речовини сполучної тканини і колагенових волокон в яснах. Відомо, що руйнування гіалуронової кислоти супроводжується втратою еластичності гелів колагену (Angener W. et al, 1971). Колагеноліз виникає можливо, унаслідок зменшення кількості рутенійпозитивних компонентів біля колагенових структур (протеолітичні ферменти усувають захисний чинник колагенових структур і надають їм високу реакційну здатність).

Протеолітичні ферменти при запальних процесах стимулюють утворення кинінів, а останні підсилюють судинну реакцію: розширюють дрібні судини, капіляри і одночасно підвищують їх проникність (Melmon R. et al, 1967). Такі явища при пародонтиті можуть розвиватися унаслідок підвищення вмісту в тканинах біогенних амінів (гістаміну, серотоніну, гепаріну) в результаті дегрануляції тучних клітин, у свою чергу, це може підсилити дію вазоактивних поліпептидів - кинінів, які сприяють еміграції лейкоцитів (Л.К.Обухова і співавтори, 1984). Кінець кінцем ці взаємозумовлені зрушення можуть викликати стійкі зміни функцій капілярів і вміст протеаз в тканинах. Активація протеоліза в цих умовах викликає збільшення концентрації більшості вільних амінокислот в ротовій рідині, що може бути одним з діагностичних тестів даного захворювання (Л.М.Тарасенко та інші, 1994). Методом хроматографії встановлено збільшення в ротовій рідині при пародонтиті рівня лізину, гістидіну, гліцину, аланіну, аспарагінової і глютамінової кислот, тріоніну, метіоніну, фенілаланіну, валіну (Р.А.Юхновец і співавтори, 1974).

Підвищенню вмісту кинінів в тканинах може сприяти і активація чинника Хагемана (XII чинник згортання крові, що міститься в плазмі крові) колагеном, який при пародонтиті інтенсивно синтезується фібробластами. Взаємодіяти з цим чинником можуть тонкі фібрили, що входять до складу базальних шарів капілярів і примембранних шарів клітин, наприклад, ендотелію. При пародонтиті, в процесах катаболізму беруть участь дві протеолітичні системи: перша здійснює переважно протеоліз деградуючих структур, а друга, складніша, бере участь в утворенні речовин типу кинінів шляхом дії на поліпептиди. Киніни в нормі

підтримують гемодинамічну рівновагу, але при патологічних процесах в організмі порушують її. Всі протеолітичні системи в організмі тісно взаємопов'язані (Г.А.Яровая, 1969; В.П.Балуда, 1981; Б.І.Кузник, 1986; В.П.Мищенко, 1998).

Функція фібробластів при пародонтиті може порушуватися, внаслідок чого змінюється процес утворення колагену, його властивості і структура. Відбувається зміна функції тучних клітин сполучної тканини: сповільнюється перетворення гепаріна на гіалуронову кислоту, в сполучній тканині відхиляється від норми вміст глюкуронової кислоти, кислої і лужної фосфатаз, аскорбінової кислоти - порушення імунної відповіді, оскільки гранули тучних клітин містять фактор, що бере участь в імунопатологічних процесах, і що активує тромбоцити (Camussi G. et al, 1983).

Для пародонтиту характерне збільшення вільнорадикальних процесів. Атака вільними радикалами біологічних мембран, зокрема мітохондрій, викликає їх пошкодження і порушення біоенергетичної функції, збільшує дефіцит енергії. Отримані переконливі дані про роль активації вільнорадикального окислення (СРО) в патогенезі пародонтиту (Л.М.Тарасенко, 1985-1995). Хронічна антиоксидантна недостатність супроводжується активацією СРО в м'яких тканинах, зменшенням вмісту кальцію в кістковій тканині, резорбцією альвеолярного відростка щелеп і випаданням зубів. Зміни в пародонті при дефіциті антиоксидантів багато в чому схожі з віковою інволюцією пародонту (Л.М.Тарасенко, 1985).

Пародонтит часто розвивається при старінні: більшість авторів пов'язують його розвиток з атеросклеротичними змінами судин пародонту (А.И.Евдокимов, 1975; Т.В.Никитина, 1982). При експериментальному моделюванні атеросклерозу відтворюються початкові прояви пародонтиту, які проявляються резорбцією міжзубних і міжкореневих перегородок (А.В.Николаева, 1965). У руслі перекисної концепції патогенезу атеросклерозу у ряді робіт розглядається роль СРО ліпідів в походженні пародонтиту (В.Н.Бобирев, 1989; О.Н.Воськресенский, 1991; М.Я.Нидзельський, 1987).

Кісткова тканина пародонту може різною мірою втягуватися в патологічний процес. Характерний прояв порушення її метаболізму - остеопороз альвеолярних відростків. Його розвиток значною мірою залежить від ферментів зубного нальоту і гінгівальної рідини, а також медіаторів запалення. Вони викликають деполімеризацію субстратів кругової зв'язки зуба, виникнення пародонтальних кишень, по яких мікроорганізми, ферменти, зруйновані лейкоцити, продукти тканинного розпаду досягають зубних альвеол (Л.М.Тарасенко і співавтори, 1994).

Зростаючий остеолізис сприяє поступовому зменшенню міжальвеолярних перегородок, розхитуванню і випаданню зубів. Вогнища остеопорозу при пародонтиті можуть чергуватися з вогнищами остеосклерозу. Збільшенню метаболічних і відповідно деструктивних змін в тканинах пародонту сприяють гіповітаміноз, системні порушення кровообігу, нервової і ендокринної систем, системи травлення.

РОЗДІЛ ІІІ. ХВОРОБИ ПАРОДОНТУ. КЛАСИФІКАЦІЯ. ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА І ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ ТА ПАРОДОНТОЗУ

Хвороби тканин пародонта - одна з найбільш складних проблем сучасної стоматології. Вони відрізняються широкою різноманітністю перебігу, клініко-рентгенологічними і морфологічними особливостями. Класифікації хвороб пародонта в різний час запропонували багато вітчизняних і закордонних авторів: І.Ю.Новик (1958, 1964); Є.Є.Платонов (1964); М.Ф.Данилевський, Г.Н.Вишняк (1977); В.С.Іванов (1980); М.Ф.Данилевський (1994); І.С.Мащенко (1998) та інші. Відомі також систематики хвороб тканин пародонта Міжнародної організації з вивчення хвороб пародонта (ARPA), XVI Пленуму ВНТС, Всесвітньої організації охорони здоров'я (МКХ).

3.1 Класифікація хвороб пародонта

У листопаді 1983 р. на засіданні XVI Пленуму Всесоюзного наукового товариства стоматологів (ВНТС) у м.Єревані була прийнята класифікація хвороб тканин пародонта для застосування в лікувальній та науково-педагогічній діяльності. В її основу покладена термінологія, що використовується ВООЗ:

Класифікація хвороб пародонта

(XVI Пленум ВНТС, 1983)

1. *Гінгівіт* (gingivitis) – запалення ясен без порушення цілості зубоясенного з'єднання, пов'язане з несприятливим впливом місцевих і загальних факторів .

Форми: катаральний, гіпертрофічний, виразковий.

Тяжкість: легкий, середній, тяжкий.

Перебіг: гострий, хронічний, загострений.

Поширеність: локалізований, генералізований.

2. *Пародонтит* (parodontitis) – запалення тканин пародонта, для якого характерна прогресуюча деструкція пародонта і кістки альвеолярного відростка щелеп .

Тяжкість: легкий, середній, тяжкий.

Перебіг: гострий, хронічний, загострений, абсцес, ремісія.

Поширеність: локалізований, генералізований.

3. *Пародонтоз* (paradontosis) – дистрофічне ураження тканин пародонта.

Тяжкість: легкий, середній, тяжкий.

Перебіг: хронічний, ремісія.

Поширеність: генералізований.

4. *Ідіопатичні хвороби* з прогресуючим лізисом тканин пародонта (пародонтоліз – parodontolysis) – *синдром Паніюна-Лефевра, хвороба Хенда-Шіллера-Крісчена, еозинофільна гранульома* та ін.

5. *Пародонтоми* (parodontoma) – пухлини і пухлиноподібні утвори (епуліс, фіброматоз та ін.).

Позитивним у цій класифікації є нозологічний принцип її побудови завдяки диференційованому підходу до різних хвороб відповідно до клініко-морфологічних особливостей патологічного процесу в тканинах пародонта. Недоліками можна вважати визначення ступеня тяжкості хвороб як «легкий», «середній», «тяжкий». З точки зору патологічної фізіології такий розподіл на ступені тяжкості можливий за умови зворотного розвитку хвороби, аж до повного одужання. Крім того, в загальномедичній практиці ступінь тяжкості визначає рівень порушення загального стану організму тією чи іншою хворобою. Генералізований пародонтит і пародонтоз викликають незворотну прогресуючу резорбцію тканин пародонта, зокрема, кісткової тканини альвеолярного відростка, що визначає ступінь розвитку патологічного процесу. Загальний стан організму при генералізованому пародонтиті порушується переважно в разі загострення перебігу і практично не залежить від ступеня атрофії кістки альвеолярного відростка. З цих позицій запропоноване визначення перебігу не відображає патогенетичної сутності хвороб тканин пародонта.

У 1998 р. І.С.Мащенко запропонував комплексну класифікацію хвороб тканин пародонта, яка базується на етіологічному, патогенетичному і клінічному принципах.

Робоча класифікація хвороб пародонта

(І.С.Мащенко, 1998)

I.Запальні хвороби пародонта

1. Гінгівіт

В основі патогенезу - судинні ушкодження тканин пародонта інфекційно-запального генезу .

Форми: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: хронічний, загострений.

Поширеність: генералізований, локалізований.

2. Пародонтит

Особливість патогенезу - судинні ураження типу алергічної реакції III класу (інфекційно-алергічного генезу).

Форми симптоматичного гінгівіту: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: хронічний, загострений, ремісія.

Ступені тяжкості: початковий, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Поширеність: генералізований, локалізований.

II. Дистрофічні хвороби пародонта

1. Пародонтоз

Особливість патогенезу - судинні ураження склеротичного генезу. Перебіг: хронічний, ремісія.

Ступені тяжкості: початковий, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Поширеність: генералізований.

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

Особливість патогенезу - судинні ураження склеротичного та інфекційно-запального генезу.

Форми симптоматичного гінгівіту : катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: хронічний, загострений, ремісія.

Ступені тяжкості: початковий, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Поширеність: генералізований.

III. Ідіопатичні (синдромні) хвороби пародонта

Хвороба Леттерера-Зіве, хвороба Хенда-Шіллера-Крісчена, хвороба Таратинова, хвороба Дауна, десмодонтоз, акантоплазія.

IV. Пухлиноподібні хвороби пародонта

Доброякісні, злоякісні.

Експерти ВООЗ рекомендують Міжнародну класифікацію хвороб десятого перегляду (МКХ-10, 1998). Вона застосовується для статистичних досліджень.

Міжнародна класифікація хвороб

(МКХ-10, 1998)

Гінгівіт і хвороби пародонта

К.05.0. Гострі гінгівіти, за винятком гострих перикоронаритів, гострих виразково-некротичних гінгівітів (фузоспірилярні гінгівіти, гінгівіти Vincent's):

К.05.0. Гострі стрептококові гінгівостоматити

К.05.08. Інші специфічні гострі гінгівіти

К.05.09. Гострі неспецифічні гінгівіти

К.05.01. Хронічні гінгівіти:

К.05.10. Простий маргінальний

К.05.11. Гіперпластичний

К.05.12. Виразковий

К.05.13. Десквамативний

К.05.18. Інші специфічні хронічні гінгівіти

К.05.19. Хронічні неспецифічні гінгівіти

К.05.2. Гострі пародонтити:

К.05.20. Пародонтальні абсцеси (пародонтальні абсцеси). Їхнє джерело - хворі ясна без норицевого ходу, за винятком гострих апікальних пародонтитів (джерело - пульпа зуба) і гострого періапікального абсцесу (джерело - пульпа).

К.05.21. Пародонтальні абсцеси (пародонтальні абсцеси). Джерело - ясна з норицевим ходом, за винятком гострого апікального і гострого періапікального абсцесів пульпарного походження.

К.05.22. Гострі пародонтити

К.05.28. Інші гострі специфічні пародонтити

К.05.29. Гострі неспецифічні пародонтити

К.05.3. Хронічні пародонтити:

К.05.30. Простий

К.05.31. Складний

К.05.32. Хронічні перикоронарити

К.05.33. Гіпертрофія сосочка

К.05.38. Інші хронічні пародонтити

К.05.39. Хронічні неспецифічні пародонтити

К.05.4. Пародонтози (підвищений періодонтит)

К.05.5. Інші пародонтальні хвороби

К.05.6. Хвороба пародонта, неуточнена. Інші ураження ясен та беззубого альвеолярного краю

К.06.0. Осідання ясен

Осідання ясен (генералізоване) (локальне) (післяінфекційне)
(післяопераційне)

К.06.1. Гіпертрофія ясен

Фіброматоз ясен

К.06.2. Ушкодження ясен та беззубого альвеолярного краю, пов'язані з травмою
Гіперплазія внаслідок подразнення беззубого альвеолярного краю
[гіперплазія внаслідок зубного протезування]

За необхідності ідентифікувати причину використовують додатковий код зовнішньої причини (клас XX).

К.06.8. Інші уточнені ураження ясен та беззубого альвеолярного краю

Фіброзний епуліс

Атрофія беззубого альвеолярного краю

Гігантоклітинний епуліс

Периферійна гігантоклітинна гранульома

Піогенна гранульома ясен

К.06.9. Ураження ясен та беззубого альвеолярного краю, не уточнені.

М.Ф.Данилевський удосконалив класифікацію хвороб тканин пародонта, і в 1994 р. вона була затверджена на Пленумі Асоціації стоматологів України (АСУ) в м. Києві. Всеукраїнська конференція стоматологів (м.Одеса, 1998) рекомендувала використовувати її як робочу в лікувальних і навчальних закладах України. Укладаючи свою класифікацію, М.Ф.Данилевський урахував низку недоліків із попередніх класифікацій. Так, ступінь розвитку патологічного процесу підрозділяється на початковий, I, II, III. Виправдано виділена в рубриці «запальні хвороби» графа «локалізований пародонтит», адже цю хворобу справді викликає запалення, яке первинно виникло в навколорубних тканинах і зумовлене впливом локально діючих шкідливих чинників.

(М.Ф.Данилевський, 1994)

I. Запальні

Папіліт, гінгівіт (papillitis, gingivitis)

Форми: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

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

Поширеність: осередковий, дифузний.

Локалізований пародонтит (parandotitis localis)

Форми: катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

Перебіг: гострий, хронічний.

Глибина ураження: м'які тканини, альвеолярна кістка.

Поширеність: осередковий.

II. Дистрофічно-запальні

Генералізований пародонтит (parodontitis generalisata)

Перебіг: хронічний, загострений, стабілізація.

Ступені розвитку : початковий ступінь, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Поширеність: дифузний.

Пародонтоз (parodontosis)

Перебіг: хронічний.

Ступені розвитку : початковий ступінь, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Поширеність: дифузний.

III. Прогресуючі ідіопатичні хвороби

Хвороби, що супроводжують хвороби крові (лейкоз, циклічна нейтропенія, агранулоцитоз).

Гістіоцитоз Х (хвороба Леттерера-Зіве, хвороба Хенда-Шіллера-Крісчена, еозинофільна гранульома).

Хвороби, що супроводжують порушення обміну речовин (хвороба Німмана-Піка, хвороба Гоше, синдром Папійона-Лефевра).

При спадкових хворобах (хвороба Дауна, акантоплазія, десмодонтоз).

IV. Продуктивні процеси

Пародонтоми (parodontoma): доброякісні, злоякісні.

3.2 Етіологія, патогенез, клініка і основні принципи лікування генералізованого пародонтиту та пародонтозу.

У проблемі генералізованого пародонтиту і пародонтозу найважливішим є питання етіології та патогенезу, оскільки тільки з'ясування причини хвороби і

механізму її розвитку допомагає провести адекватні лікувальні та профілактичні заходи. В сучасній пародонтології проведено чимало експериментальних і клінічних досліджень дистрофічно-запальних та дистрофічних змін тканин пародонта. Достовірно встановлено, що ці процеси складні, тому можуть бути зумовлені багатофакторним екзогенним та ендогенним впливом. Сучасні дослідження свідчать про те, що розвиток генералізованого пародонтиту і пародонтозу зумовлений, принаймні, двома групами чинників: загальними, що забезпечують схильність до захворювання, і місцевими – подразливими.

Хвороби пародонта як *нервово-дистрофічний процес* обґрунтували в своїх працях 30-60 років минулого століття Д.А.Ентін, П.А.Глушков, Є.Є.Платонов, Й.О.Новик, Е.Д.Бромберг, М.Т.Бугайова й сучасні дослідники – М.Ф.Данилевський, Л.М.Тарасенко, В.Ф.Куцевляк, Т.О.Петрушанко та ін.

Експериментальними дослідженнями на різних тваринах науковці довели зв'язок між органічними порушеннями в нервовій системі та появою дистрофічних змін у тканинах пародонта: Д.А.Ентін (1933) наносив подразнення в ділянці сірого бугра головного мозку, П.А.Глушков (1933) кротоновою олією подразнював нижньоочний та підборідний нерви, М.Г.Бугайова (1949) – ділянку верхнього шийного симпатичного вузла. Є.Є.Платонов проводив ін'єкції нервотропних токсинів у ділянці нижньощелепного нерва.

Е.Д.Бромберг (1955-1966) та її учні експериментальними дослідженнями в ділянці трійчастого нерва підтвердили значення нервово-дистрофічного фактора у виникненні та розвитку пародонтозу. Перші спроби експериментального відтворення нейрогенних уражень тканин пародонта, як правило, викликали грубе травмування різних відділів нервової системи тварин. Більш фізіологічними були процеси, отримані в результаті порушень умовних рефлексів тварин.

М.Ф.Данилевський (1962) у дослідженнях на мавпах застосував фізіологічний подразник – експериментальний невроз, викликаний порушенням статевого та стадного рефлексів.

Л.М.Тарасенко (1985) вперше експериментально обґрунтувала високу чутливість тканин пародонта до стресорних факторів на основі комплексу біохімічних, функціональних і морфологічних методів. Дослідженнями Л.М.Тарасенко доведено, що вплив гострого та хронічного стресу призводить до активації перекисного окислення ліпідів, порушення гемоциркуляції, підвищення антиагрегаційної активності м'яких тканин пародонта, гальмування синтезу колагену, посилення резорбції кісткової тканини пародонта.

Захисний ефект попередньої адаптації до короточасних впливів на тканини пародонта вперше був обґрунтований у дослідженнях Т.О.Петрушанко (1992). Із сучасних позицій у патогенезі генералізованого пародонтиту і пародонтозу стресу відводиться найбільш важлива роль. Вивченням стану тканин пародонта в студентів у процесі їх адаптації до нових соціально-побутових умов встановлено, що ступінь метаболічних порушень при пародонтиті корелює з індивідуально типологічними особливостями нервової регуляції (Петрушанко Т.О., 1992).

Органічні та функціональні зміни серцево-судинної системи. Порушення транспорту крові й транскапілярного обміну рідин служить одним із пускових механізмів, які визначають розвиток запальних і дистрофічних змін навкол зубних тканин при хворобах тканин пародонта. О.І.Євдокимов (1937) уперше обґрунтував судинну теорію патогенезу генералізованого пародонтиту й показав наявність склеротичних змін у судинах пародонта. Потім у численних працях була підтверджена роль склеротичних змін судин пародонта, ініціальних змін у системі мікроциркуляції тканин пародонта. М.Ф.Данилевський та його численні учні в своїх дослідженнях глибоко проаналізували фізіологічні, біохімічні, гістологічні показники і виявили взаємозв'язок між станом судин пародонта і виникненням та розвитком хвороб

тканин пародонта. Зміни в капілярах поєднуються зі змінами активності калікреїн-кінінової системи й накопиченням вазомоторних кінінів у патологічному вогнищі (М.Ф.Данилевський, Л.А.Хоменко,1973). Продукування кінінів посилюється лейкоцитами, мікроорганізмами пародонтальних кишень, що призводить до вазодилатації, підвищення проникності судинної стінки. Сучасними дослідженнями встановлений патогенетичний зв'язок між серцево-судинною патологією та порушеннями в мікроциркуляторному руслі тканин пародонта. Основна причина таких уражень при гіпертрофічній хворобі - зміни в судинах, що призводять до звуження дрібних артерій та артеріол, порушують трофіку, а отже, - захисну функцію пародонта. Атеросклеротичні зміни в судинах викликають дистрофічні порушення, а також зрушення гемостатичної рівноваги в судинній системі в бік тромбофілії (Т.Д.Заболотний, 1991).

Провідну роль судин у патогенезі генералізованого пародонтиту і пародонтозу підтверджують результати численних сучасних досліджень – гістохімії, електронної мікроскопії, капіляроскопії, реопародонтографії, фотоплетизмографії, визначення кисневого балансу в тканинах пародонта і т. ін.

Розлади ендокринної системи. Доведено, що важливу роль у розвитку патології пародонта відіграють гормональні чинники. Виявлене швидке прогресування генералізованого пародонтиту у хворих з інсулінозалежним цукровим діабетом (Захарова М.С., 1995). Ця патологія в тканинах пародонта значно порушує вуглеводний, білковий, ліпідний та мінеральний обмін, уражує судини, знижує функціональну активність лейкоцитів.

Значно частішають хвороби тканин пародонта в осіб з ураженнями щитоподібної залози, особливо гіпотиреозом (О.Ю.Беляков, 1991). У цих умовах знижується резорбційна активність остеокластів, слабшає здатність остеобластів формувати кістку та мінералізувати її.

Гіперфункція і гіпофункція статевих залоз, надниркової залози і гіпофіза супроводжується патологією тканин пародонта, тому Г.Н.Вишняк (1974)

вважає, що найбільш імовірною причиною патології пародонта може бути дисфункція статевих залоз, що викликає компенсаторну дисфункцію інших залоз. Патогенетичну роль порушень функції статевих залоз підтвердила Е.В.Удовицька (1969), досліджуючи її в жінок клімактеричного віку. Патологія гіпофізарно-наднирникової системи викликає розлади кровозабезпечення тканин пародонта, призводить до порушень обміну речовин і як наслідок - до формування глибоких дистрофічних процесів (А.Н.Грудянов,1997).

Роль гіповітамінозів. Установлено, що в розвитку генералізованих хвороб тканин пародонта принципове значення має дефіцит вітамінів С, А, Є, Д та інших. У хворих на генералізований пародонтит було виявлене зниження кількості аскорбінової кислоти в крові, місцевий гіповітаміноз С. Дефіцит аскорбінової кислоти діє на сполучну тканину, зокрема на утворення білка колагену, який є невід'ємною складовою частиною стінки судин. Унаслідок цього тканини розпушуються, стають проникнішими. Отримані дані визначили успішне клінічне застосування вітаміну С в лікуванні хвороб тканин пародонта. Широкий біологічний спектр дії та виражений вплив на виникнення дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта має вітамін Є (М.Ф.Данилевський,1958). У хворих на генералізований пародонтит виявлене зниження концентрації вітаміну Є в крові, пов'язане з характером перебігу патологічного процесу, ступенем його розвитку. Дефіцит вітаміну Є у хворих на пародонтоз поєднаний із патологією функції статевих залоз (М.Ф.Данилевський,1968; Г.Н.Вишняк,1974). Вітамін А відіграє важливу роль у процесі епітелізації ясен, його недостатність призводить до зниження бар'єрної функції та розвитку запального процесу. Клінічне застосування антиоксидантів токоферолу і ретинолу в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту та пародонтозу є досить ефективним. Недостатність вітаміну Д викликає гіпокальціємію й сприяє виділенню паратгормону, що призводить до розвитку остеопорозу в альвеолярному відростку щелеп.

Роль імунних та автоімунних порушень. Важлива ланка в патогенезі генералізованого пародонтиту - порушення імунологічної реактивності. Дослідженнями І.С. Мащенко (1980) вперше виявлено, що ушкодження судин при генералізованому пародонтиті за своєю суттю належать до групи алергічних реакцій III типу, до імунокомплексної патології, оскільки в зоні ураження виявлені імунні комплекси. Установлено, що на ранніх етапах розвитку хвороби на стінках судин з'являються імунні комплекси, які призводять до формування васкуліту алергічного генезу в судинній стінці. Такі васкуліти не тільки порушують трофіку тканин пародонта, але й беруть участь, по-перше, в хронізації запальних явищ у ньому, перешкоджаючи їх ліквідації, а, по-друге, призводять до швидкого прогресування процесу в міжзубних альвеолярних перегородках.

Місцевими факторами розвитку генералізованого пародонтиту і пародонтозу вважають мікробну флору зубної бляшки, нерівномірне навантаження на тканини пародонта, аномалії прикусу, дефекти протезування тощо. Засновником мікробної концепції вважається Лое (1965), який установив причинний зв'язок між початком запальних процесів у яснах і змінами у співвідношенні різних видів мікроорганізмів у зубній бляшці. Нині це положення підтверджується численними клінічними, епідеміологічними, мікробіологічними та імунологічними дослідженнями. Сучасний спектр збудників генералізованого пародонтиту досить широкий. Прийнято вважати, що генералізований пародонтит починається із залучення специфічної сублінгвальної флори, що походить із глибоких відділів зони ясенної щілини (борозенки). Нині допускають, що екзо- та ендопатогени, які продукуються основними пародонтопатогенними бактеріями *Actinobacillus actinomycetum comitans*, *Bacteriodes forsythus*, *Fermentum danticola*, *Porphyromonas gingivalis* та ін., визначають тривале запалення і руйнування зубоясенного прикріплення й альвеолярного відростка. Однак, немає єдиної думки про роль у цьому процесі окремих груп пародонтальних мікроорганізмів. Так, на думку одних

дослідників, найбільш виражену токсичну дію на тканини ясен виконують представники *Porphyromonas gingivalis* і *Prevotella intermedia*. Інші в ролі основних патогенів розглядають таких представників пародонтальної мікрофлори як *Actinobacillus actinomycetum comitans*, анаеробні стрептококи (*Streptococcus micro*, *Streptococcus salivarius*) і стафілококи (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus intermedius*), які продукують специфічні екзотоксини. За даними І.С.Мащенко та співавторів (2003), серед мікроорганізмів, які населяють пародонтальну кишеню, у хворих на генералізований пародонтит домінували *Actinobacillus actinomycetum comitans*, *Campylobacter rectus* (*Wolinella recta*), *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteriodes forsythus*, які виявлені з частотою не менше 85% випадків. Тривалий контакт між токсинами зубної бляшки і тканинами пародонта може призвести до виникнення автоімунних процесів, які супроводжуються дистрофічно-запальними змінами в пародонті.

М.В.Копейкін (1979) розробив теорію судинно-біомеханічних механізмів розвитку хвороб тканин пародонта. Він вважає безпосередньою причиною виникнення патологічного процесу в пародонті функціональні навантаження зубів, що обумовлюють періодичні порушення кровообігу. Тривале порушення трофіки призводить до змін процесів оновлення кісткових структур пародонта. Н.К.Логінова (1993) сформулювала механічну теорію, в якій причиною деструктивних змін у тканинах пародонта виступає зворотний процес, тобто зниження інтенсивності жувальної функції (регіонарна гіподинамія та гіпокінезія), яке еволюційно пов'язане зі штучною механічною обробкою їжі в епоху науково-технічного прогресу. До перевантаження тканин пародонта призводять аномалії прикусу та положення окремих зубів. Отже, місцевими факторами вважають як перевантаження, так і недовантаження тканин пародонта.

Генералізований пародонтит – це запальна хвороба тканин пародонта, зумовлена несприятливим впливом місцевих і загальних факторів, для якої характерна прогресуюча деструкція періодонта і кістки.

Виникає внаслідок затяжного хронічного перебігу гінгівіту, як правило, на фоні соматичних хвороб та зміненої імунологічної реактивності організму.

Клініка. У динаміці розвитку патологічного процесу відбуваються порушення цілості зубоясенного прикріплення, резорбція кісткової тканини альвеолярного відростка і таким чином формується характерний симптомокомплекс генералізованого пародонтиту:

- симптоматичний гінгівіт,
- над- і під'ясенні зубні нашарування,
- пародонтальні кишень,
- деструктивні зміни кісткової тканини, з чим пов'язані травматична оклюзія, рухомість зубів, рентгенологічні ознаки хвороби.

Згідно з класифікацією М.Ф. Данилевського (1994) виділяють хронічний, загострений перебіг та стабілізацію процесу; за ступенем тяжкості – початковий, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

Хронічний генералізований пародонтит, початковий ступінь. Клінічна симптоматика початкового ступеня генералізованого пародонтиту мало чим відрізняється від такої ж при генералізованому гінгівіті. Скарги пацієнтів незначні: на періодичну появу кровоточивості ясен під час чищення зубів, на неприємні відчуття в яснах. Деякі хворі можуть скарг не пред'являти зовсім. У таких пацієнтів з анамнезу важко з'ясувати початок хвороби: як правило, це декілька років.

Під час об'єктивного обстеження спостерігається ціанотична гіперемія ясенних сосочків та маргінального краю ясен, їх незначний набряк, відкладення м'яких і твердих зубних нашарувань, зуби стійкі. На початковому ступені пародонтиту частково порушується цілість зубоепітеліального прикріплення і

внаслідок запалення та набряку ясен виникає неглибока пародонтальна кишень (1-2 мм), яку важко визначити клінічно. Для цього застосовують формалінову пробу: поява різкого болю свідчить про вогнищеві порушення цілості епітелію прикріплення.

Стверджувати діагноз початкового ступеня генералізованого пародонтиту можна лише в разі виявленої рентгенологічно деструкції компактної пластинки на верхівках міжзубних альвеолярних перегородок, при цьому їхня висота не змінюється. На початковій стадії генералізованого пародонтиту виявляються незначна деструкція кортикальної пластинки та остеопороз у сусідніх із нею ділянках альвеолярних відростків щелеп, поява інтрасептальних щілин.

Хронічний генералізований пародонтит I ступеня також може мати безсимптомний перебіг. Суб'єктивні ознаки не відрізняються від початкового ступеня хвороби. На об'єктивному обстеженні виявляється хронічний симптоматичний гінгівіт (найчастіше катаральний, рідше гіпертрофічний або виразковий), над- і під'ясенні зубні нашарування, визначаються пародонтальні кишень глибиною 2-4 мм із незначним ексудатом. Зуби стійкі, але може спостерігатися рухомість окремих зубів I ступеня у фронтальній ділянці нижньої щелепи .

У цій формі пародонтиту реєструють погіршення гігієнічних індексів, ПІ за Rassel - 1,0 – 1,5 бали, проба Шіллера – Писарева слабо позитивна або позитивна, проба Кулаженка - 25-35 сек. На рентгенограмі виявляється розширення періодонтальної щілини довкола шийок зубів, відсутність компактної пластинки на верхівках міжзубних перегородок, резорбція їх у межах до 1/3 висоти.

Хронічний генералізований пародонтит II ступеня викликає більш суттєві патологічні зміни. Скарги пацієнтів пов'язані з неприємними відчуттями в яснах, виявляється кровоточивість ясен під час чищення зубів, уживання твердої їжі, зуби рухомі, чутливі до хімічних і температурних подразників. З

анамнезу з'ясовують, що початкові ознаки хвороби в пацієнта з'явилися 4 – 5 років тому. До лікаря не звертався або результати попереднього лікування були мало ефективними.

Об'єктивно спостерігаються гіперемія ясен із ціанотичним відтінком, сплющення ясенного краю за рахунок набряку ясенних сосочків та маргінальної частини ясен. Корені зубів оголені на 1 – 2 мм. Виявляються численні над- і під'ясенні зубні нашарування, глибина пародонтальних кишень – до 5-6 мм, є грануляції. За рахунок утворення кісткових кишень зуби мають рухомість I-II ступеня, що призводить до травматичної оклюзії.

Рентгенологічні зміни у хворих на хронічний генералізований пародонтит II ступеня характеризуються наявністю змішаного (вертикально-горизонтального) типу патологічної резорбції: деструкція кортикальної пластинки, нерівномірне зменшення висоти міжзубних альвеолярних перегородок до $\frac{1}{2}$ довжини кореня зуба, ознаки остеопорозу губчастої речовини альвеолярного відростка, розширення періодонтальної щілини.

Хронічний генералізований пародонтит III ступеня - тяжка тривала хвороба тканин пародонта, усі клінічні симптоми якої нарастають. Хворі скаржаться на постійну кровоточивість, свербіж, пекучість ясен, на зниження жувальної ефективності та травматичну артикуляцію, пов'язану з вираженою рухомістю зубів, на косметичний дефект (іноді на відсутність зубів), на зубні нашарування, неприємний запах із рота. Поряд зі скаргами, пов'язаними з ураженням тканин пародонта, пацієнти нерідко скаржаться на порушення функції окремих органів і систем – серцево-судинної, ендокринної, травної та ін. В анамнезі таких хворих виявляють тривалість перебігу хвороби, як правило, 5 – 10 років із частими загостреннями процесу. Лікування пародонтиту не проводилося зовсім або зводилося тільки до видалення зубних нашарувань.

Об'єктивно також виявляють симптоматичний гінгівіт, оголення коренів зубів, тверді та м'які зубні нашарування, глибокі пародонтальні кишень –

більше 6 мм, нерідко вони з гнійним умістом, грануляціями; визначаються порушення оклюзійної поверхні зубів за рахунок вираженої рухомості зубів II-III ступеня (рис. 9.10). Показники пародонтальних проб та індексів у таких хворих значно підвищені. На рентгенограмі, окрім зазначених змін, спостерігається збільшення резобції міжзубних альвеолярних перегородок більше $\frac{1}{2}$ їхньої висоти.

Загострення хронічного генералізованого пародонтиту відбувається через послаблення захисних сил організму – на фоні загострень загальносоматичної патології, психоемоційного напруження, після гострих інфекційних хвороб.

Об'єктивно загострення пародонтиту супроводжується загостренням симптоматичного гінгівіту: ясна яскраво гіперемійовані, набряклі, різко болючі під час доторкування, характерні поодинокі або численні абсцеси. Пародонтальні кишені наповнені грануляціями, в них багато гною. Рухомість зубів на порядок вища, ніж за хронічного перебігу.

На рентгенограмі домінують вогнища активного плямистого остеопорозу, відсутні ознаки склерозування кісткової тканини щелеп. Про активізацію резорбтивного процесу свідчить нечіткість та нерівність контурів зруйнованої кісткової тканини як у ділянках міжальвеолярних перегородок, так і навколо коренів зубів.

Стабілізація (ремісія) патологічного процесу можлива тільки за умови комплексного лікування пародонтиту.

Клініка. Скарг у пацієнтів немає. На огляді порожнини рота: ясна блідо-рожевого кольору, щільні, прилягають до поверхні зуба. Пародонтальні кишені (за умови раціонально застосованих хірургічних методів) та зубні нашарування відсутні. Зуби стійкі або фіксовані тимчасовими (постійними) назубними шинами. Можливе оголення коренів зубів на декілька міліметрів залежно від

ступеня тяжкості процесу. Під час пальпації ясен не спостерігаються больова реакція та виділення ексудату.

Гігієнічні індекси стабілізованого пародонтиту відповідають нормі, проба Шіллера-Писарева негативна, пародональні індекси дорівнюють 0 балів, проба Кулаженка – 50-60 сек. Спостерігається нормалізація біохімічних, імунологічних показників, а також загальних клінічних аналізів крові та сечі. На рентгенограмі виявляється стабілізація кісткової тканини щелеп: немає вогнищ остеопорозу, кісткова тканина щільна, з явищами остеосклерозу, не спостерігається її прогресуюче зменшення.

Діагноз – стабілізація генералізованого пародонтиту – встановлюється за збереження зазначених ознак протягом року та більше.

Лікування. У лікуванні пародонтиту необхідно дотримуватися загальних принципів: воно має бути етіологічним, патогенетичним і симптоматичним. Генералізований пародонтит виникає під впливом як місцевих, так і загальних чинників, що обумовлює принцип комплексного лікування із застосуванням засобів місцевої і загальної терапії. Місцевим буває медикаментозне, хірургічне, ортопедичне та фізіотерапевтичне лікування. Послідовність застосування методів у лікувальному комплексі залежить від конкретної клінічної ситуації. Загальна терапія хворих на пародонтит передбачає проведення загальнооздоровчого, протизапального, гіпосенсибілізуючого, психотропного, стимулюючого захисні властивості організму лікування, а також вітамінотерапію, дієтотерапію. Наявність соматичної хвороби потребує консультативного висновку лікаря-інтерніста (гастроентеролога, кардіолога, невропатолога, ендокринолога). Лікування пародонтиту передбачає комплексну терапію з урахуванням супутньої патології, віку пацієнта, умов життя і праці, що потребує максимально індивідуалізованого підходу до кожного хворого. Одна з основних вимог до лікування - диференційований підхід з урахуванням перебігу, ступеня тяжкості, поширеності патологічного процесу в тканинах пародонта, особливостей клінічних проявів.

Принцип динамічного спостереження з використанням об'єктивних методів оцінки стану тканин пародонта дозволяє судити про ефективність лікування, виявляти особливості перебігу пародонтиту в конкретного хворого, планувати і проводити регулярні диспансерні заходи. У період ремісії хвороби необхідно проводити повторні лікувальні курси з метою профілактики загострень.

Незважаючи на всю очевидну необхідність дотримання цих принципів, лікарі-стоматологи їх нерідко порушують: проводять лише місцеве симптоматичне лікування, ігноруючи вплив на патогенетичні механізми хвороби. Це призводить до частішого рецидивів, появи загострень і абсцедування, до передчасної втрати великої кількості зубів.

Пародонтоз – це ураження тканин пародонта первинно-дистрофічного характеру.

Зустрічається приблизно в 4-8% від загальної кількості хвороб тканин пародонта.

Згідно з класифікацією М.Ф.Данилевського, пародонтоз завжди має хронічний перебіг, за поширеністю патологічного процесу буває тільки генералізований (дифузний), за ступенем тяжкості в клініці розрізняють початковий, I, II, III ступеня.

Клініка. Суб'єктивна симптоматика дуже мізерна, деякі хворі мають неприємні відчуття в яснах, свербіж. На II-III ступенях хвороби з'являються скарги на гіперестезію від термічних, хімічних, механічних подразників, косметичний дефект. В анамнезі таких пацієнтів з'ясовують, що хвороба розвивалася поступово, роками, на фоні трофічних порушень центральних і периферичних відділів нервової системи, атеросклеротичних змін судин, порушень обміну речовин, системного остеопорозу.

На огляді порожнини рота: ясна бліді, анемічні, щільно прилягають до поверхні зуба, пародонтальних кишень немає, зубні нашарування відсутні або в невеликій кількості (рис. 9. 16, 9.17).

Корені зубів оголені до 1/3 довжини кореня на I, до 1/2 - на II та більше 1/2 - на III ступенях тяжкості хвороби. Характерне ураження зубів некаріозного походження – клиноподібні дефекти, ерозія емалі, гіперестезія. Зуби стійкі, під час зондування ясна не кровоточать. Проба Шіллера-Писарева негативна.

Рентгенологічно виявляється рівномірне зниження висоти міжзубних перегородок: до 1/3 - на першому, до 1/2 - на другому, більше 1/2 - на третьому ступенях тяжкості без порушення цілості кортикальної пластинки; вогнища остеосклерозу та остеопорозу в глибоких відділах альвеолярного відростка і тіла щелеп (горизонтальний тип патологічної резорбції).

Діагностика хвороби базується на даних суб'єктивного (скарги, анамнез), об'єктивного (огляд, зондування ясенного жолобка, оцінка рухомості зубів, індексна оцінка тканин пародонта) методів обстеження. Обов'язково проводяться рентгенологічне обстеження (ортопантомографія) для оцінки ступеня вираженості остеопоротичних процесів, загальні клінічні аналізи крові та сечі, аналіз крові на вміст глюкози. Показані дослідження, що оцінюють порушення мікроциркуляції (біомікроскопія ясен, реопародонтографія). Хворі на пародонтоз потребують поглибленого обстеження в лікарів-інтерністів для виявлення і лікування загальносоматичної патології.

РОЗДІЛ ІV. ОРТОПЕДИЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Метою ортопедичного лікування при захворюваннях пародонту є профілактика, усунення або ослаблення функціонального перевантаження пародонту, що на певній стадії патологічного процесу є одним з головних патогенетичних факторів.

Теоретичні основи застосування ортопедичних методів лікування захворювань пародонту, підтверджені клінічними спостереженнями, полягають у наступному:

- При пародонтиті є порушення гістофункціональної кореляції зуба з навколишніми тканинами. Деструкція тканин пародонту веде до зменшення площі зв'язкового апарату та стінок альвеол, зміні топографії зон тиску й розтягування під навантаженням, збільшення питомого тиску на тканини, зміні характеру деформації волокон і кісткової тканини за рахунок зміни напрямку просторового зсуву кореня зуба.

- Динамічна функція жування змінена, але є додатковим чинником впливу зовнішнього середовища на тканини пародонту.

- Існує тісний зв'язок між функцією жування й кровообігом у тканинах пародонту.

- Зміна функцій жування спричиняє порушення гістофункціональної кореляції в системі зуб-пародонт, що проявляється порушенням кровообігу за рахунок змін тону судин, розвитку реактивної, а потім застійної гіперемії.

- Під терміном «травми», «перевантаження» пародонту й «травматична оклюзія» варто розуміти таку зміну функції жування, коли зуб або група зубів піддається розтягнутому в часі однотипному впливу жувального тиску, що спричиняє порушення судинних реакцій.

- Патологічна рухливість зубів у початковій стадії захворювання обумовлена набряком тканин і збільшує деструкцією волоконного апарату та кісткової тканини пародонту.

Завданнями ортопедичного лікування при захворюваннях пародонту є:

- 1) повернути втрачену єдність зубному ряду й перетворити зуби з окремо діючих елементів у нерозривне ціле;
- 2) правильно розподілити жувальний тиск на зуби, що залишилися, і розвантажити зуби з найбільш ураженим пародонтом за рахунок тих зубів, у яких він краще зберігся;
- 3) захистити зуби від травмуючої дії горизонтального перевантаження;
- 4) провести протезування порожнини рота.

До ортопедичних методів лікування захворювань пародонту відносять:

1. Вибіркове пришліфовування зубів
2. Шинування
3. Протезування

4.1 ВИБІРКОВЕ ПРИШЛІФОВУВАННЯ ЗУБІВ

У патогенезі захворювань пародонту важлива роль належить травматичному перевантаженню тканин пародонту. Усунення даного перевантаження створює сприятливі умови для стабілізації патологічного процесу, підвищує ефективність терапевтичного, хірургічного і ортопедичного лікування.

Всі органи зубощелепної системи знаходяться в тісному взаємозв'язку. Оклюзія, пародонт, скронево-нижньощелепний суглоб, жувальні м'язи, нервова система — основні ланки цієї системи. Наслідки порушень оклюзії можуть виявитися в будь-якій ланці зубощелепної системи .

Функція зубощелепної системи контролюється нейром'язовою активністю. Інформація про оклюзійні контакти передається в центральну нервову систему за допомогою пропріоцептивних рецепторів пародонту і аферентних нейронів. У центральній нервовій системі отримані сигнали обробляються, і генерується відповідна м'язова реакція, яка забезпечує рівномірний рух нижньої щелепи.

За наявності оклюзійних супраконтактів, які заважають руху нижньої щелепи, мозок моделює реакцію, що дозволяє обійти ці контакти і забезпечити адекватне жування. Якщо ступінь відхилення перевищує здатність нейро-м'язової системи, можуть виникнути симптоми м'язово-суглобової дисфункції. Існує також вірогідність збільшення рухливості зубів, що приводить до зміни їх положення.

Дослідження багатьох авторів показали, що патологічне оклюзійне навантаження не приводить до виникнення гінгівіту і пародонтиту, проте може прискорити прогрес вже наявного запального процесу.

Деструктивні зміни при поєднанні оклюзійної травми і пародонтита характеризуються утворенням кутових або вертикальних внутрішньокісткових дефектів, втратою сполучнотканинного прикріплення і апікальною міграцією епітеліального прикріплення.

Передчасні контакти є пусковим механізмом для розвитку захворювань пародонту.

Оклюдійна травма має найбільше значення серед всіх ускладнень функціональних порушень в пародонтології. Оклюдійна травма — багатобічний процес, що представляє собою пошкодження опорно-утримуючого апарату зуба в результаті травмуючої оклюдії (тобто оклюдії, що формує сили, які викликають пошкодження).

Оклюдійною травмою називають «мікроскопічну зміну структур пародонту в області пародонтальної зв'язки, що клінічно виявляється збільшенням (зворотнім) рухливості зуба».

Термін “травматична оклюдія” вперше запропонував P.R.Stollman в 1919р. Для характеристики перевантаження пародонту існують ще інші поняття “травматична артикуляція”, “функціональний травматизм”, “функціональне травматичне перевантаження зубів”, “патологічна оклюдія”. Травматична оклюдія — це патологічний стан змикання зубних рядів, при якому виникає гіперфункціональне напруження окремих зубів або груп зубів, що призводить до змін в тканинах пародонта, дисфункції м'язів, захворюванням скроневопонижнощелепного суглоба.

По механізму розвитку і часу розрізняють наступні травматичні оклюдії: первинну, вторинну і комбіновану.

Первинна травматична оклюдія розвивається на тлі інтактного пародонту в результаті дії надмірною по величині або напряду оклюдійного навантаження. Таке неадекватне навантаження спостерігається при форсованому або нераціональному ортодонтичному лікуванні, неправильному конструюванні протезів або виборі кількості опорних зубів, нераціональному розташуванні і конструюванні кламерів, опорних елементів бюгельних протезів, а також при завищенні міжальвеолярної відстані, при некоректно поставлених пломбах, вкладках, коронках або мостовидних протезах.

У клінічній картині можна виділити наступні ознаки травми тканин пародонту:

запальні і застійні зміни ясен;

кровоточивість ясен;

рецесія ясен;
клиновидні дефекти;
поява пародонтального кишени;
патологічна рухливість окремих груп зубів;
зсув зубів в різному напрямі, поворот по осі;
резорбція кісткової тканини альвеоли.

Ступінь вираженості цих клінічних ознак залежить від віку хворого, тяжкості аномалії, загального стану і реактивності організму.

Також особливістю первинної травматичної оклюзії є обмеженість зони ураження зубного ряду: патологічні зміни виникають тільки в області зубів, що піддаються перевантаженню. Функціональне травматичне перевантаження виникає при бруксизмі, втраті зубів, патологічній стертості твердих тканин. При дефектах зубних рядів зуби, що залишилися, піддаються додатковому навантаженню, яке може сприйматися як надмірне.

Під дією оклюзійної травми відбуваються гістологічні зміни в тканинах пародонту: циркулярні порушення; тромбоз судин пародонтальної зв'язки; набряк і гіалінізація колагенових волокон; запальна інфільтрація; ядерний пікноз в остеобластах, цементобластах, фібробластах; розширення судин (вазоділатація).

Періодонтальна щілина адаптується до травми і стає ширшою (форма пісочного годинника), що клінічно виявляється збільшенням рухливості травмованого зуба. Розширення періодонтальної щілини візуалізується на прицільній рентгенограмі. Дана фаза є першою і називається фазою розвитку оклюзійної травми (первинна травматична оклюзія).

Гістологічні зміни пародонту і підвищена рухливість зубів є зворотними при усуненні причини травми. Проте прибравши тільки оклюзійну травму, не можна усунути вже наявні захворювання пародонту.

При запальних і дистрофічних змінах пародонту звичайне оклюзійне навантаження починає перевищувати толерантність структур пародонта і перетворюється з чинника, стимулюючого розвиток, в той, що травмує, порушує

трофіку і руйнує тканини пародонту. Таким чином, виникає травматична оклюзія, яка надалі грає провідну роль в розвитку захворювань пародонту.

Вторинна травматична оклюзія виникає при захворюваннях пародонту унаслідок ослаблення опорних тканин зубів. За цих умов навіть звичайне оклюзійне навантаження починає перевищувати толерантність тканин, що оточують зуб, і перетворюється на травмуючий чинник. В результаті резорбції альвеол порушується нормальне співвідношення зовнішньо- і внутрішньоальвеолярної частин зуба. Оголюється шийка і збільшується зовнішньоальвеолярна частина зуба, утворюючи зовнішній важіль. У зв'язку з чим на пародонт падає ще більше навантаження, що посилює травму і прискорює резорбцію кісткової тканини лунок. У даній другій, або адаптаційній фазі підвищена рухливість зубів зберігається на одному рівні, а рентгенологічна картина ідентична фазі розвитку оклюзійної травми. Збільшення рухливості зуба можна вважати єдиним симптомом, який асоціюється з фазою розвитку оклюзійної травми.

Комбінована травматична оклюзія виникає при поєднанні підвищеного навантаження із захворюванням пародонту. При діагностиці комбінованої форми можуть виникати труднощі, які пов'язані з наявністю ознак первинної і вторинної травматичної оклюзії.

По клінічному перебігу розрізняють два види травматичної оклюзії: гостру і хронічну.

Найчастіше в клініці ортопедичної стоматології зустрічаються хворі з вторинною хронічною травматичною оклюзією, причиною якої є передчасні контакти зубів, що приводять до небажаних бічних навантажень (горизонтальних і косих). Передчасні оклюзійні контакти при цих захворюваннях усуваються проведенням систематичного виборчого пришліфовування зубів.

Етіологія, клініка та лікування травматичного вузла

В. Ю Курляндський (1956) користувався терміном "травматичний вузол". Він розрізняв прямий травматичний вузол, що виникає "під впливом прямої дії жувального навантаження артикуляції, падаючого на дану групу зубів" і

відображений травматичний вузол, який виникає "унаслідок зміни анатомічної ситуації в інших відділах зубного ряду". Травматичний вузол, на думку автора, веде до дисоціації в зубо-щелепній системі. Остання розпадається на окремі різно функціонуючі ланки: 1) функціональний центр; 2) травматичний вузол — переобтяжена ланка; 3) атрофічний блок— недовантажена ланка.

Прямий травматичний вузол.

Етіологія: аномалії форми і положення зубів і прикусу; пломба, або штучна коронка, що підвищує висоту коронки зуба; пломба, що нависає ; нерівномірна стертість тканин зуба; інфантильність альвеолярного відростка в окремій ділянці. Характеризується локалізованою або нерівномірною стертістю твердих тканин зубів або ушкодженням пародонту при безперервності зубних рядів, при вторинній частковій адентії - нахилом і вертикальним зсувом зубів. Все це може ускладнюватися запальними явищами - абсцедуванням. Можливе утворення декількох травматичних вузлів.

Функціональні порушення: обробка їжі можлива і відбувається тільки на стороні де краще зберігся опорний апарат зубів. Лікування: виправлення прикусу. При аномалії форми зубів - протезування, усунення нависаючої пломби. Відновлення контактних пунктів пломбами, вкладками або спаяними коронками, шинування при інфантильності альвеолярного відростка.

Відображений травматичний вузол

Етіологія: ушкодження бічних опор прикусу унаслідок нерівномірної стертості зубів, втрати бічних зубів, двостороннього або перехресного травматичного вузла. Ознаки: виникає при інтактних зубних рядах і порушеннях їх цілісності. При інтактних зубних рядах є наслідком стирання жувальних поверхонь жувальних зубів і затримки стирання фронтальних зубів. Характеризується зсувом фронтальних зубів лабіально, появою трем і дистрофією пародонту цих зубів. Також при втраті жувальних зубів з обох боків щелеп або перехресно. При ортогнатичному прикусі виражений симптом перевантаження пародонту фронтальних зубів (лабіальний зсув фронтальних зубів, поява трем між ними і патологічних кишень з піднебінної сторони, а також компенсаторне переміщення

фронтальних зубів нижньої щелепи, зуби встановлюються за типом біпрогнатичного прикусу). При прогнатичному співвідношенні зубних рядів вперед переміщуються фронтальні зуби нижньої щелепи з утворенням трем, компенсаторно можуть перебудуватися фронтальні зуби нижньої щелепи. Відображений травматичний вузол завжди супроводжується зниженням висоти нижнього відділу обличчя. Виражених функціональних порушень при цьому не спостерігається. При різко вираженому пошкодженні - ротове дихання, порушення мови, сухість в роті, синдром Костена.

Лікування: утворення бічних опор прикусу. Протезування (у запущених випадках і синдромі Костена), видалення фронтальних зубів з подальшим відновленням висоти нижнього відділу обличчя і створення бічних оклюзійних кривих.

Теоретичні основи методики вибіркового пришліфування зубів

Ефективним методом оклюзійної корекції є вибіркоче пришліфовування зубів, яке має свої теоретичні основи, показання і протипоказання до застосування.

Запальний процес завжди слід усувати перед початком оклюзійної терапії.

При проведенні оклюзійної корекції необхідно створювати стабільні оклюзійні контакти, що знаходяться в тісному взаємозв'язку з нейром'язовою системою. Відсутність нейром'язового балансу може привести до розвитку «оклюзійного неврозу» або «оклюзійної напруженності» що не існували у пацієнта раніше, і які обумовлюють фізичні і психологічні проблеми.

Існує безліч методів вибіркового пришліфовування зубів, заснованих на різних теоретичних уявленнях про оклюзійні взаємовідносини зубних рядів під час функції, які є модифікаціями двох головних методів.

Метод *Jankelson* (1972) заснований на тому, що при різних жувальних рухах не буває зіткнення зубів, воно здійснюється опосередковано через харчову грудку, а зуби змикаються лише в остаточній стадії обробки їжі в центральній

оклюзії, яка є найбільш загальним функціональним положенням нижньої щелепи. Тому виборче пришліфовування зубів направлене на усунення передчасних контактів (супраконтактів) тільки в центральній оклюзії. Головною особливістю її є те, що отримане в результаті пришліфовування оклюзійна взаємодія зубних рядів повністю контролюється самим хворим, появою відчуття комфорту при жуванні і залежить від індивідуального нервово-м'язового контролю центральної оклюзії. Іншими словами, зімкнення зубних рядів здійснюється самим хворим (без допомоги лікаря) в найбільш зручному для нього положенні.

Метод *Schuylar* (1961) заснований на тому, що переднє і бічні положення нижньої щелепи є фізіологічними станами оклюзії і мають місце при жуванні. Метод направлений на усунення передчасних контактів, що перешкоджають вільній артикуляції зубних рядів при функції. Особливість його полягає в тому, що лікар контролює і направляє мануально різні рухи нижньої щелепи.

В даний час встановлено, що функціональні рухи нижньої щелепи надзвичайно різноманітні і включають не тільки центральне, переднє, бічні, але і дистальне (ретрузивне) положення нижньої щелепи. Артикуляція зубних рядів при функції полягає в циклічній зміні статичної і динамічної фаз, а переважання деяких з них визначається видом прикусу хворого.

Статична фаза є різними видами зімкнення (оклюзії) зубних рядів, тобто дистальною, центральною, передньою і бічними оклюзіями.

Динамічна фаза — це переміщення (екскурсія) нижнього зубного ряду з початкової центральної оклюзії в різні краєві оклюзії, тобто дистальну, передню і бічні оклюзії і у зворотному напрямі, тому пришліфовування зубів повинно бути направлено на створення множинного, плавного і одночасного контакту зубів при всіх функціональних положеннях і рухах нижньої щелепи, властивих даному хворому.

Методи діагностики передчасних оклюзійних контактів (супраконтактів)

Окрім звичайних методів обстеження застосовуються спеціальні прийоми: аналіз оклюдограм, діагностичних моделей щелеп, маркіровка супраконтактів за допомогою копіювального паперу.

Орієнтовні ознаки передчасних контактів зубів виявляються вже при звичайному огляді зубних рядів. Найчастіше спостерігається порушення фізіологічної вікової стертості твердих тканин зубів, що виражається в затримці стертості горбів зубів. Зуби, що не стерлися, першими вступають в оклюзійний контакт із зубами-антагоністами в центральній і трансверзальних оклюзіях, що приводить до перевантаження пародонту і виникнення патологічної рухливості. Переважання оклюзійного контакту і пов'язаний з ним зсув зубів виявляється у вигляді так званого «симптому тремтіння». Останній легко визначити, якщо розташувати вказівний палець на вестибулярній поверхні зуба і попросити хворого зімкнути зубні ряди.

При певних навичках передчасні контакти зубів можна виявити методом аускультатії, оскільки за наявності супраконтактів зубів зімкнення зубних рядів супроводжується глухим, роздвоєним, таким, що дзижчить звуком. При хронічному характері травматичної оклюзії передчасні контакти виявляються при огляді у вигляді так званих «оклюзійних фасеток». Це — ділянки сплюснень на опуклій зубній поверхні, що утворюються стиранням. Оклюзійні контакти на периферії цих широких фасеток мають косий напрям і приводять до травматичного навантаження пародонту.

Точніше супраконтакти виявляються на оглядових оклюдограмах або відбитках від копіювального паперу. Оклюдограмою називається рельєфне відтиснення оклюзійних контактів зубних рядів на восковій пластинці. Для отримання оклюдограми між зубними рядами поміщають тонку пластинку воску, покриту з нижньої поверхні алюмінієвою фольгою. Якщо немає стандартних заготовок, то можна використовувати пластинку бюгельного воску, вирізану відповідно формі і величині зубного ряду. Таку пластинку накладають на нижній

зубний ряд, і хворому пропонують щільно зімкнути бічні зуби. Потім просять хворого відкрити рот і пластинку виводять з порожнини рота, промивають, сушать і аналізують при яскравому освітленні або в негатоскопі. Передчасні контакти виявляються як локально стоншені або перфоровані місця у восковій пластинці. У ряді випадків віск може не перфоруватися, а стоншуватися і збиратися в складки по периферії контакту. Виявлені відмітки перфорацій воску на окклюдограмі точно відповідають розташуванню передчасних контактів на поверхнях зубів.

Оглядові окклюдограми слугують перш за все для діагностики травматичної оклюзії і локалізації ураженої ділянки зубних рядів, а також для контролю змін оклюзії в період пришліфування. З цією метою початкові оглядові окклюдограми перших і останніх відвідин зберігаються. Проте на етапах систематичного виборчого пришліфування частіше використовуються робочі окклюдограми, що є прямокутними восковими пластинками розміром 3 x 4 см. Оклюзію аналізують на цій пластинці безпосередньо в порожнині рота і передчасні контакти зубів позначаються через неї спеціальним олівцем (кольоровий олівець великої м'якості, склограф і тому подібне).

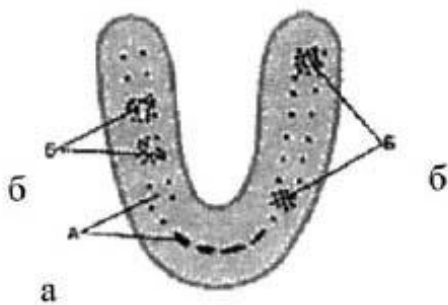


Рис. Ділянки передчасних контактів на восковій пластинці: а – нормальні оклюзійні контакти, б – передчасні контакти

Необхідно відзначити, що за допомогою окклюдограми виявляють передчасні контакти переважно при дистальній і центральній оклюзіях. Для

точного визначення передчасних контактів на зубах, що необхідно пришліфувати оклюдограму накладають на нижній зубний ряд, знаходять продавлене місце на кожному зубі і відзначають його вибраним для цих цілей маркувальним олівцем.

Іншим методом для виявлення травматичної оклюзії і передчасних контактів є аналіз гіпсових діагностичних моделей щелеп. Діагностичні моделі щелеп отримують, як перед проведенням систематичного пришліфування, так і після його закінчення. Вони слугують об'єктивним контролем для порівняння до і після лікування. На моделях щелеп вільно оглядають язикову поверхню зубних рядів при їх зімкненні, що важливе для уточнення наявних оклюзійних порушень, а також для встановлення локалізації стертих фасеток твердих тканин зубів, вказуючих на хронічний характер травматичного контакту. На моделях щелеп може бути помічена послідовність заходів щодо оклюзійного вирівнювання; так, деякі значні порушення оклюзії повинні бути усунені не пришліфуванням, а проведенням протетичних заходів. В окремих випадках можуть бути проаналізовані моделі щелеп в середньому і індивідуальному артикуляторі. Вельми корисно, в порядку освоєння методики, проводити шліфування зубів на гіпсовій моделі щелепи. Це допомагає лікарям, що освоюють методику, виборче пришліфування в порожнині рота хворого проводити з більшою упевненістю і ефективністю.

Одним з найбільш точних методів виявлення передчасних контактів є використання копіювального паперу. Особливо корисний цей метод при визначенні передчасних контактів при аналізі передньої і трансверзальної оклюзії не тільки в статичній фазі, тобто зімкненні зубних рядів в будь якій оклюзії, але і в динамічній фазі, тобто при екскурсії нижньої щелепи з положення центральної оклюзії в передню або трансверзальні (праву і ліву) оклюзії.

Термінологія і класифікація супраконтактів

Супраконтакти — оклюзійні контакти, які перешкоджають правильному зімкненню зубів в центральній, передній, бічних оклюзіях і в центральному співвідношенні щелеп. Відповідно до цього вони розділяються на центричні і ексцентричні (на робочій, балансуєчій стороні, в передній оклюзії).

Центричний супраконтакт — це супраконтакт в центральній оклюзії. Ексцентричний супраконтакт — це супраконтакт в ексцентричній оклюзії.

Балансуєчі (неробочі) контакти — це контакти зубів медіотрузійної сторони (балансиуючої) сторони, що не перешкоджають контактам зубів латеротрузійної (робочої) сторони.

Гіпербалансиуючі контакти — супраконтакти зубів медіотрузійної (балансиуючої) сторони, що перешкоджають оклюзійним контактам зубів латеротрузійної (робочої) сторони (внутрішні скати опорних горбків жувальних зубів). (Рис.1)

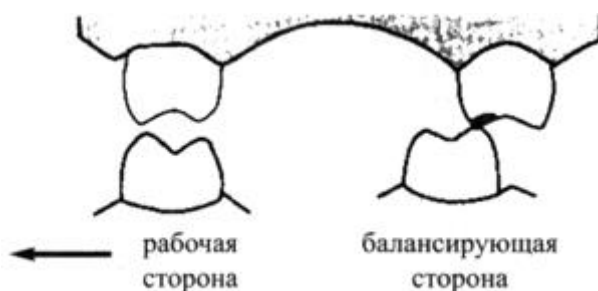


Рис. 1 Гіпербалансиуючий контакт

Для правильного аналізу оклюзійних (артикуляцій) взаємин зубних рядів, визначення локалізації передчасних контактів і подальшого їх виборчого пришліфування запропоновано використовувати певну термінологію і класифікацію ділянок оклюзійної поверхні зубів.

Скати зубів носять назву залежно від того, в яку сторону вони обернені. Так, вестибулярні скати поверхні зубів звернені до щоки, а оральні скати — до язика (піднебіння). Ділення на вестибулярні і оральні скати розглядаються в поперечному напрямі. Скати горбів мають схили — мезіальний і дистальний, які розглядаються в сагітальному напрямі. Таким чином, горб зуба має два скати — вестибулярний і оральний, а кожен скат два схили — мезіальний і дистальний.

Поширена у вітчизняній літературі класифікація горбів зубів, по якій горби зубів ділять на ті, що утримують висоту центральної оклюзії і ті, що направляють бічні рухи, може бути використана для пришліфування лише умовно, оскільки при цьому проводиться в основному усунення передчасних контактів, що локалізуються не на вершинах горбів, а на оральних і вестибулярних скатах.

Класифікація *Schuyler* (1961) розглядає всі елементи оклюзійної поверхні зубів залежно від виконання ними функції при різних положеннях нижньої щелепи. Оральні скати щічних горбів верхніх зубів і вестибулярні скати язичних горбів нижніх зубів, що беруть участь в бічних рухах нижньої щелепи, називають бічними. Відповідно передчасні оклюзійні контакти, виявлені на цих ділянках оклюзійної поверхні, також носять назву бічних. Вестибулярні скати верхніх піднебінних і оральні скати нижніх щічних горбів визначають стабільну висоту центральної оклюзії, і супраконтакти, що локалізуються на цих ділянках оклюзійної поверхні, називають центральними.

Найбільш правильною і зручною є класифікація *Jankelson* (1972). Оклюзійна поверхня зубних горбів складається з певних частин (скатів), позначених класами I, II, III, а відповідні поверхні зубів протилежної щелепи — Ia, IIa, IIIa. Подібно до цього розділення на класи позначаються і передчасні контакти, які виявляються на зубах.



Рис. 2 Класифікація супраконтактів по Jankelson

Клас I — вестибулярні скати щічних горбів нижніх молярів і премолярів і вестибулярна поверхня передніх нижніх зубів.

Клас Ia — оральні скати щічних горбів верхніх молярів і премолярів і оральна поверхня передніх верхніх зубів.

Клас II — оральні скати піднебінних горбів верхніх молярів і премолярів.

Клас IIa — вестибулярні скати язичних горбів нижніх молярів і премолярів.

Клас III — вестибулярні скати піднебінних горбів верхніх молярів і премолярів.

Клас IIIa — оральні скати щічних горбів нижніх молярів і премолярів.

Спеціальний інструментарій

Безпосередньо перед вибірковою пришліфовуванням зубів проводиться аналіз діагностичних моделей щелеп, оглядових оклюдограм, готується спеціальний набір інструментів.

Для установки і маркіровки супраконтактів зубів можуть застосовуватися різноманітні матеріали і інструменти. Оглядові і робочі оклюдограми в центральній і дистальній оклюзіях виходять на тонких воскових пластинках. Зубні контакти у момент динаміки нижньої щелепи краще визначаються за допомогою двостороннього копіювального паперу. Супраконтакти маркуються олівцем великої м'якості, хімічним або склографом.

Лікар, що освоює вибіркоче пришлифування зубів, повинен користуватися електричною бормашиною і лише надалі перейти на турбінну з водяним охолодженням. Для проведення шліфування твердих тканин зубів необхідно мати спеціальний набір абразивів, що включає середньої зернистості карборундові головки різних фасонів для кутового наконечника, а також з діамантовим покриттям. Особливо ефективні кулькові, конусоподібні, а також полум'яподібні і колесоподібні діамантові головки для турбінного наконечника. Інструменти з діамантовим покриттям можна рекомендувати для шліфовки зубних поверхонь, а карборундові головки найбільш показані для пломб і пластмасових литих коронок. Згладжування і поліровку зішліфованих поверхонь проводять інструментами в певній послідовності: карборундові тонкозернисті фасонні головки, водостійкі абразивні паперові диски, тверді, а потім м'які гумові поліри.

Метою вибіркового пришліфовування зубів є:

- 1) усунення передчасних оклюзійних контактів, які підсилюють функціональне перевантаження пародонту;
- 2) виключення моментів, що блокують і заважають рухам нижньої щелепи. При цьому артикуляція зубів стає більш плавною, утворюючи множинні міжзубні контакти при артикуляції;
- 3) усунення деформації оклюзійної поверхні зубних рядів.

Кінцевою метою даної процедури є рівномірний розподіл жувального тиску по зубному ряду або групі зубів.

Показання до вибіркового пришліфовування зубів:

- 1) При вторинній деформації зубних рядів, при вторинній частковій адентії;
- 2) При патологічному стиранні;
- 3) При захворюваннях пародонту з нахилом зубів, поворотом зубів навколо осі, утворенням діастем і трем.
- 4) Синдром больової дисфункції нижньощелепного суглоба.
- 5) Відсутність фізіологічного стирання.

Проводиться вибіркоче пришліфовування найчастіше:

1. Після кюретажу, медикаментозного лікування й тимчасового шинування.
2. Перед клаптевою операцією й відкритим кюретажем (тобто до хірургічного втручання).

Існують різні способи пришліфовування зубів, але найбільш популярні методи Дженкельсона й Шуллера.

Методика Дженкельсона (1972)

За методикою, запропонованою В.А. Jankelson (1972), усувають передчасні контакти, що з'являються тільки при центральній оклюзії. Бічні й передні артикуляційні рухи нижньої щелепи за цією методикою не коригують. Методику Дженкельсона називають функціональним методом. У процесі пришліфовування лікар не контролює й не коригує рухи нижньої щелепи.

Передчасні контакти I-го і II-го класів приводять до зсуву нижньої щелепи в латеральну сторону, а відповідні зуби при цьому випробовують функціональне

перевантаження, спрямоване в оральний або вестибулярний бік. Контакти III-го класу сприяють зсуву нижньої щелепи в мезіальну ексцентричну позицію.

При вибіркового пришліфовуванні передчасних контактів I-го і II-го класів усувають горизонтальне перевантаження зубів. Крім того, деяке звуження жувальної поверхні зубів сприяє зменшенню оклюзійного навантаження на пародонт. При цьому усуваються парафункціональні бічні зсуви нижньої щелепи. Зішлифовуючи мезіальні скати бугрів молярів і премолярів, запобігають сагітальним зсувам нижньої щелепи. У процесі пришліфовування неприпустиме зниження висоти прикусу.

Пришлифовування здійснюють як у статичні (центральна, передня, бічні й задня оклюзії), так і в динамічні фази (при артикуляції). При прямому й ортогнатичному прикусі вибіркового пришліфовування проводиться в повному обсязі; при прогенічному і глибокому - у центральній, передній і задній оклюзіях. У процесі оклюзійної реабілітації коронкові частини зубів приводять у відповідність із віковим фізіологічним стиранням їхніх твердих тканин при обов'язковому збереженні висоти прикусу. Для виконання останньої вимоги варто знати, що висоту прикусу втримують піднебінні бугри верхніх молярів і премолярів, щічні бугри нижніх молярів і премолярів, а також ріжучі краї нижніх передніх зубів. Щічні бугри верхніх бічних зубів і язичні бугри нижніх бічних зубів (премолярів і молярів), а також піднебінна поверхня коронок передніх верхніх зубів визначають напрямок, ковзання нижньої щелепи при її артикуляції.

Вибіркове пришліфовування зубів необхідно проводити в суворій послідовності.

Вибіркове пришліфовування проводиться за 4-5 відвідувань залежно від вираженості суперконтактів (якщо контакт 2,5 мм по площі, то 5 відвідувань).

1-е відвідування

Копіювальний папір ставиться на верхній щелепі, нижню щелепу при цьому треба рухати назад - дистальна оклюзія. Пришлифовування проводиться за 3-м класом каплеподібним або полум'яподібним борами, тобто бугор загострюється, але не знімається. Після цього – ремтерапія (фтор-лак), фторвмісні зубні пасти.

2-е відвідування

Через 3-5 днів (до тижня). Вивірити суперконтакти на нижній щелепі в центральній оклюзії за I-м класом, бугри не знімати, а шліфувати до 45 градусів, збільшити величину округлості екватора. Потім - ікла й різці з вестибулярної сторони. По ріжучому краю можна забрати тверді тканини, по висоті тільки в одному випадку, якщо один зуб явно нижче інших зубів. Якщо зуб укоротити, то він однаково буде йти в суперконтакт.

3-є відвідування

Через 10 днів перевірити верхні зуби в центральній оклюзії за 2-м класом.

4-е відвідування

Через 5-7 днів перевірити контакти в центральній оклюзії за 3-м класом.

5-е відвідування

Через 10-14 перевіряють всі три класи. Полірують тверді тканини, обов'язково – ремтерапія.

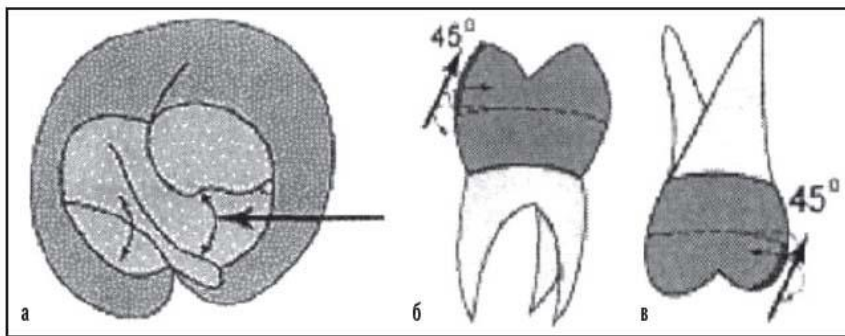


Рис. 1 Корекція контактів (указана стрілкою):

а — III клас на щічній поверхні піднебінних бугрів верхніх молярів;

б — I клас на щічній поверхні бугрів нижніх молярів;

в — II клас на піднебінній

поверхні бугрів верхніх молярів

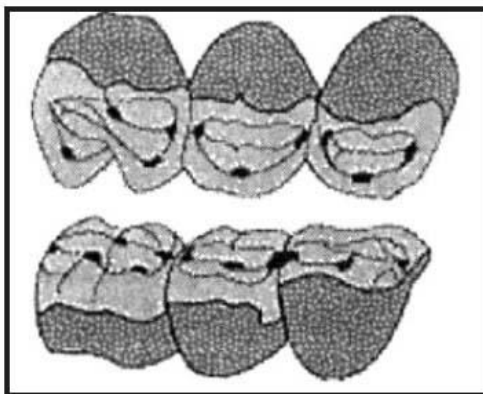


Рис 2. Оптимальні контакти між опорними буграми та центральними ямками зубів-антагонистів в центральній оклюзії після пришлифовування

4.2 ШИНУВАННЯ ЗУБІВ

Шинування - це об'єднання декількох або всіх зубів у єдиний блок з метою їхньої іммобілізації.

Шини в пародонтології - це конструкції й апарати, що служать для іммобілізації зубів, які мають патологічну рухливість внаслідок травматичної оклюзії або з інших причин.

Іммобілізація - створення нерухомості яких-небудь частин тіла, наприклад, за рахунок накладення пов'язок і шин при переломах, вивихах, усуненні патологічної рухливості зубів і інших захворювань.

Вимоги до шин:

- шина повинна створювати міцний блок із групи зубів, обмежуючи їхній руху в трьох напрямках: вертикальному, вестибуло-оральному, медіолатеральному (для передніх) і передньозадньому (для бічних);

- бути твердою й міцно фіксованою на зубах;

- не подразнювати маргінальний пародонт;

- не перешкоджати медикаментозній і хірургічній терапії пародонтальної кишені;

- не мати ретенційних пунктів для затримки їжі;

- не створювати своєю оклюзійною поверхнею моментів, що блокують рух нижньої щелепи;

- не порушувати дикції хворого;

- не викликати грубих порушень зовнішнього вигляду хворого;

- виготовлення шини не повинне бути пов'язане з видаленням великого шару твердих тканин коронок зубів.

Показання до включення зубів у шину залежать, головним чином, від величини атрофії альвеоли. Необхідно враховувати також ступінь патологічної рухливості зубів, стан крайового пародонту, зниження міжальвеолярної висоти, топографію дефектів зубного ряду, конструкцію майбутнього протеза або шини, вид прикусу, вік хворого, наявність у нього виражених соматичних і психічних захворювань і ін. Так, наявність у зубів патологічної рухливості III-го ступеня

дуже часто є показанням до їхнього видалення. Також можуть бути видалені й зуби з рухливістю II-го ступеня, якщо резорбція луночкової кістки перевищує 1/2 довжини кореня зуба. Те ж стосується і зубів з патологічною рухливістю I-го ступеня й атрофією, що перевищує 2/3 висоти лунки. Зуби з рухливістю II-го ступеня й хронічними навколоверхівковими вогнищами запалення, навіть якщо їхні канали добре пломбовані, у шини не включаються. При неповній obturaції кореневого каналу зуб може бути включений у шини тільки при відсутності змін верхівкового періодонту й сприятливого клінічного перебігу (відсутність скарг на біль до лікування й через 3-4 тижні після нього). У випадку загострення хронічного періодонтиту, зуб не включається в шини. Наявність же норицевого ходу є абсолютним протипоказанням для включення зуба в шини, навіть якщо його кореневий канал добре пломбований.

Доцільним вважається шинування зубів з патологічною рухливістю I-го і II-го ступеня. Основним правилом шинування є з'єднання рухливих зубів зі стійкими, що зберегли резервні сили пародонту.

Основні види стабілізації зубів (Курляндський В.Ю.)

Напрямок патологічної рухливості будь-якого зуба завжди залежить від розташування його в зубній дузі. Для молярів і премолярів лінії їх рухливості лежать майже в паралельних площинах, для різців і іклів - у площинах, розташованих під кутом одна до одної. Відомо, що кращий результат шинування виходить тоді, коли шина поєднує зуби, рухливість яких знаходиться в площинах, що пересікаються .

Фронтальна стабілізація

Висока стійкість блоку для передніх зубів досягається, якщо шина поєднує різці й ікла. Така іммобілізація називається фронтальною. Вона зручна тому, що, по-перше, пародонт іклів буває менш уражений і приймає на себе частину тиску, розвантажуючи ослаблений пародонт різців. По-друге, відновлюється єдність групи зубів, що мають однакову функцію. По-третє, зуби розташовані по дузі, і відповідно до цього шина отримує більшу стійкість.

Сагітальна стабілізація

Імобілізація (стабілізація) зубів, при якій шина розташовується в передньо-задньому напрямку, називається сагітальною. Під цим розуміють імобілізацію премолярів і молярів, які мають однакову функцію. Бічна імобілізація дозволяє створити блок зубів, стійких до зусиль, що розвиваються у вертикальному, поперечному й передньо-задньому напрямках. При певному ступені атрофії лунок цього буває досить, щоб значно зменшити функціональне навантаження й одержати терапевтичний ефект.

Фронтосагітальна стабілізація

Об'єднання передньої й бічної шин між собою надає їм аркоподібну форму, а імобілізація стає більш стійкою й називається фронтосагітальною. Однак, з підвищенням стійкості зростають труднощі при накладенні незнімних шин, що можливо тільки при дотриманні суворої паралельності зубів. У протилежному випадку застосовують шини, що складаються із двох і більше ланок, з'єднаних між собою двоплечим кламером, який розташовують на межі передніх і бічних зубів. Для цієї мети до коронок на премоляри припаюють кламери, плечі яких розташовують на іклах.

Парасагітальна стабілізація

Для посилення опору трансверзальним навантаженням бічні шини можуть бути об'єднані між собою поперечним зв'язком (дуговим протезом). Таким чином, здійснюється парасагітальна імобілізація, тобто перпендикулярно піднебінному шву. При подібному способі шинування бічне навантаження, що виникає на одній стороні, частково поширюється й на протилежну, чим досягається розвантаження премолярів і молярів робочої сторони. При вертикальному зусиллі робоча сторона діє самостійно, не одержуючи підтримки від симетрично розташованого блоку зубів.

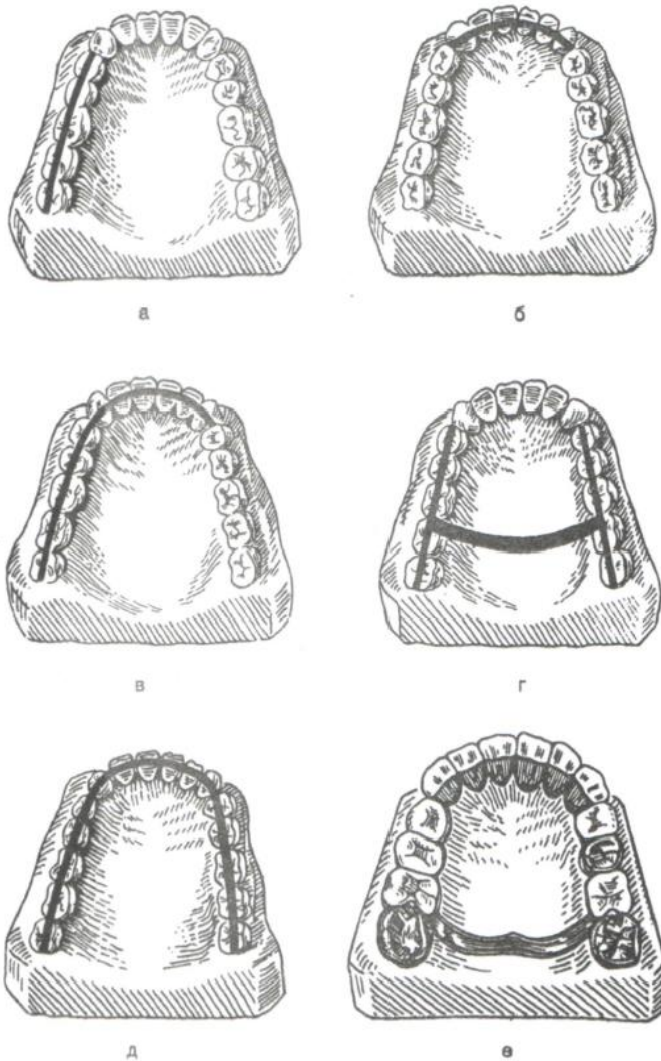


Рис 3. Види стабілізації зубів і зубних рядів.

а - сагітальна (бічна),

б - передня;

в – фронто-сагітальна,

г - парасагітальна;

д – по дузі;

е – по дузі в сполученні з парасагітальною;

Види шин

1. За тривалістю дії:

- тимчасова;
- напівпостійна (проміжна);
- постійна.

Термін служби тимчасової шини – від одного дня до трьох-чотирьох тижнів, напівпостійною – від місяця до декількох років, постійною – декілька років.

Тимчасова шина використовується для стабілізації зубів в процесі гострих запальних явищ, при підготовці до хірургічного лікування або після травми; напівпостійна – для спостереження за станом періодонта після проведеного лікування, при сумнівному прогнозі для одного або групи зубів; постійна – в

період підтримуючої стадії лікування після стабілізації запального процесу в пародонті.

2. За способом виготовлення:

- пряма;
- непряма (лабораторна).

Тимчасова і напівпостійна шина виготовляється тільки внутрішньоротовим (прямим) способом. Постійна шина може бути виготовлена як внутрішньоротовим (прямим), так і лабораторним (непрямим) способом. Вона служить декілька років. Тимчасові, напівпостійні і постійні шини можуть бути як знімні, так і незнімні.

3. По конструкції:

- знімна;
- незнімна.

Для виготовлення незнімних шин необхідне одонтопрепарування, яке у ряді випадків може бути вельми травмуючим. Незнімні шини, як правило, не завжди гігієнічні і не естетичні, можуть травмувати ясенний край і посилювати перебіг запального процесу в пародонті (особливо при шинуванні спаяними коронками).

При користуванні знімними конструкціями шин можливе стирання твердих тканин опорних зубів, порушення фіксації шин, розхитування поодинокорозташованих зубів. Проте, враховуючи, що знімні суцільнолітні шини найбільш прості в технічному виконанні (легко і швидко виготовляються, не вимагають значних витрат робочого часу), ці конструкції набувають все більшого поширення, як більш фізіологічні і такі, що створюють найбільш сприятливі умови для тканин пародонту опорних зубів при функціонуванні в нових умовах.

4. По відношенню до твердих тканин зуба:

- екстракоронкова;
- внутрішньокоронкова;
- іммедіат-протези.

Екстракоронкова шина мобілізує зуби без пошкодження твердих тканин. Вона показана при першому ступені рухливості зубів.

Позитивні властивості екстракоронкової шини:

- не вимагає препарування твердих тканин зубів;
- виготовляється в одне відвідування;
- доступність і дешевизна виготовлення конструкції.

Негативні властивості:

- утруднений гігієнічний догляд за шинованими зубами;
- змінений природний контур зубів;
- можливе порушення фонетики і естетики;
- слабо фіксують зуби;
- обмежений термін дії.

Внутрішньокоронкова шина мобілізує зуби з пошкодженням твердих тканин. Її відносять до напівпостійних і постійних шин. Рекомендована при другому і третьому ступені рухомості зубів.

Позитивні якості внутрішньокоронкової шини:

- полегшений гігієнічний догляд за шинованими зубами;
- не змінює природний контур зубів;
- не порушує фонетику і естетику;
- тривалий термін служби.

Негативні якості:

- вимагає препарування твердих тканин зубів;
- вимагає великих матеріальних витрат і витрат часу на виготовлення конструкції.

5. По виду стабілізації груп зубів:

- сагітальна шина (в межах бічної ділянки зубного ряду);
- фронтальна шина (в межах передньої ділянки зубного ряду);
- фронто-сагітальна шина (в межах бічної і передньої ділянок зубного ряду);
- парасагітальна (взаємна стабілізація бічних ділянок зубного ряду);

- шина по дузі (в межах всього зубного ряду);
- шина по дузі у поєднанні з парасагітальною.

При виготовленні шини дуже важливо враховувати *стабілізацію певних груп зубів*. Вид стабілізації залежить від поширеності патологічного процесу в періодонті. Якщо процес осередковий і знаходиться в межах однієї функціонально-орієнтованої групи зубів, в цьому випадку показана фронтальна або сагітальна стабілізація ділянки зубного ряду. Якщо процес виходить за межі однієї функціонально-орієнтованої групи зубів, то для здійснення надійного шинування показана фронто-сагітальна або парасагітальна стабілізація. Нарешті, якщо процес вражає весь зубний ряд, тоді показана стабілізація зубного ряду по дузі, або по дузі у поєднанні з парасагітальною стабілізацією. Для тимчасового шинування частіше використовують сагітальну і фронтальну стабілізацію.

6. По вигляду зв'язуючого матеріалу:

- лігатурна;
- полімерна;
- адгезивна (армована).

4.3. ТИМЧАСОВІ ШИНИ

Тимчасові шини застосовують протягом усього періоду комплексного лікування до моменту накладання постійного, при потребі шинуючого апарату.

Тимчасове шинування дозволяє усунути травматичний вплив патологічної рухливості під час жування, тобто усунути один з патогенетичних механізмів, що підтримують гемодинамічні порушення при пародонтиті. Шина забезпечує рівномірний розподіл жувального тиску між пародонтом зубів, включених у шину, створює спокій ураженим тканинам і сприяє підвищенню ефективності патогенетичної і симптоматичної терапії. Виходячи із судинно-біомеханічної гіпотези, застосування тимчасової шини дозволяє розірвати патогенетичний ланцюг кровопостачання – дистрофія - функція жування, що сприяє поліпшенню трофіки тканин пародонту, зняттю запального процесу.

Проведення гінгівотомії й гінгівектомії без попереднього виготовлення тимчасової шини неприпустиме. Крім того, тимчасове шинування необхідне для з'ясування прогнозу існування окремих зубів, наприклад, до загоєння розташованих поруч післяекстракційних ран і рішення питання про включення цих зубів у постійну шину. Тимчасові шини також застосовуються для закріплення результатів ортодонтичного лікування в якості ретенційних апаратів. Крім того, вони мають психотерапевтичний ефект, швидко усуваючи рухливість зубів.

Завдання тимчасового шинування:

1. Зберегти рухомі зуби від подальшого пошкодження їх опорно-утримуючого апарату стабілізацією в нетравматичних оклюзійних відносинах.
2. Дати можливість рівномірно розподілити жувальний тиск на всі зуби;
3. Запобігти зсуву зубів.
4. Стабілізувати зуби на період лікування хвороб періодонта і виготовлення постійної шини.
5. Встановити прогноз відносно сумнівних рухомих зубів після лікування.
6. Утримати зуби, після ортодонтичного лікування.

Показання до тимчасового шинування:

- рухливість зубів, обумовлена патологічним процесом в періодонті;
- втрата кісткової тканини періодонта (більше 1/2 довжини кореня);
- видалення під'ясенних зубних відкладень на рухомих зубах;
- перед хірургічними втручаннями на тканинах періодонта;
- видалення одного зуба при пошкодженому періодонті;
- множинне видалення зубів (іммедіат протез);
- збереження рухомих зубів при підготовці їх до постійного шинування;
- рухомі зуби при глибокому прикусі;
- рухомі зуби з ампутованим коренем;
- зуби, що мають короткий корінь;
- рухомі зуби у пацієнтів за наявності протипоказань до хірургічного лікування (наприклад, при системній патології);
- стабілізація зубів після ортодонтичного лікування як ретенційні апарати;
- у випадках, коли важко прогнозувати ефект після проведеного лікування;
- у випадках необхідності збереження естетики у пацієнта і тим самим створення умов для мотивації його на успіх лікування

Основні протипоказання до тимчасового шинування в комплексному лікуванні захворювань пародонту:

1. Виражена патологічна рухливість зубів – IV ступінь по Ентіну у поєднанні із значним зниженням висоти альвеолярного відростка.
2. Низький рівень гігієни у пацієнта.
3. Неможливість дотримання пацієнтом спеціальних правил гігієни, аналогічних догляду за незнімними конструкціями в порожнині рота із застосуванням специфічних гігієнічних аксесуарів (суперфлосс, йоршики).
4. Множинний карієс.
5. Наявність супраконтактів на оклюзійних поверхнях зубних рядів і неможливість проведення заходів щодо зняття травматичної оклюзії (в т.ч. відсутність навичок у лікаря і неготовність пацієнта).

6. Неможливість проведення необхідного препарування зубів при низькій коронковій частині зубів.
7. Схильність до гіперпластичних процесів.
8. Алергічні реакції на компоненти шинуючої конструкції.

ВИМОГИ до тимчасової шини:

1. міцно фіксувати групу рухомих зубів або весь зубний ряд;
2. не повинна зміщувати зуби;
3. створювати єдиний блок, який приймає і перерозподіляє жувальний тиск;
4. забезпечувати адекватну стабілізацію рухомих зубів на певний час;
5. не повинна підвищувати прикус;
6. не повинна заважати акту жування у всіх оклюзіях;
7. мати просту конструкцію і надійно фіксуватися;
8. легко накладатися і при необхідності зніматися;
9. не повинна травмувати слизову оболонку ясенного краю і зубні сосочки;
10. не змінювати величини міжзубних проміжків;
11. мати незначний об'єм (у ідеалі не вимагати препарування зубів);
12. не заважати проведенню гігієнічних процедур, медикаментозного і хірургічного лікування;
13. задовольняти гігієнічним вимогам;
14. не порушувати фонетичних і естетичних вимог;
15. вимагати мінімального часу на виготовлення;
16. накладатися на строк до одного місяця;
17. бути біологічно індиферентною.

ВИДИ ТИМЧАСОВИХ ШИН

1. Тимчасова лігатурна шина

Тимчасова лігатурна шина *показана:*

- для стабілізації зубів при необхідності проведення періодонтального лікування;
- при видаленні зубних відкладень;
- на час підготовки постійної шини;

- перед виборчим пришлифовуванням зубів;
- після травми зубів.

1.1. Тимчасова лігатурна шина, виконана прямим способом

Її виготовляють екстракоронковим методом з лігатур:

- нитки (шовкова, бавовняна, поліамідна);
- ліски;
- дроту (сплав бронзи та алюмінію, титанова, сталева нержавіюча).

Перевага лігатурних ниток полягає в тому, що вони доступні для лікаря, не вимагають великих матеріальних і часових витрат, відсутня необхідність препарування твердих тканин зубів.

Шовкова і бавовняна лігатури можуть використовуватися на дуже короткий термін. Через декілька днів шовкова нитка в порожнині рота набухає, слабшає, швидко зміщується з екватора на ясенний край, провокуючи його запалення, якість фіксації зубів знижується. Бавовняна нитка під дією ротової рідини піддається скороченню (дає усадку). Більш тривалий час можна використовувати ліску, дріт з бронзи та алюмінію діаметром 0,5 мм, сталевий нержавіючий і титановий дріт діаметром 0,3-0,4 мм. Проте всі лігатурні шини ускладнюють гігієнічний догляд за зубами.

Частіше лігатурне скріплення використовують для стабілізації фронтальної групи зубів (рис.1).

Етапи роботи з лігатурою.

1. Зуби ретельно очищають від зубного нальоту абразивною пастою.
2. Міжзубні проміжки очищають штрипсами.
3. Лігатурою охоплюють опорний зуб (частіше ікло).
4. Потім у вигляді вісімок зв'язують всі зуби над контактним пунктом.
5. Кінцевий вузол поміщають в міжзубний проміжок, який можна фіксувати адгезивом або полімерним матеріалом.

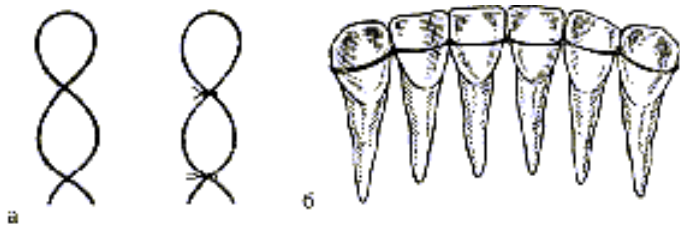


Рис. 1. Тимчасове лігатурне шинування

а - варіанти шинування; б - вид шинування на зубах

За наявності трем і/або діастеми, в міжзубних проміжках роблять декілька витків лігатурою з метою додання шині необхідної жорсткості і запобігання зсуву зубів (Рис. 2).

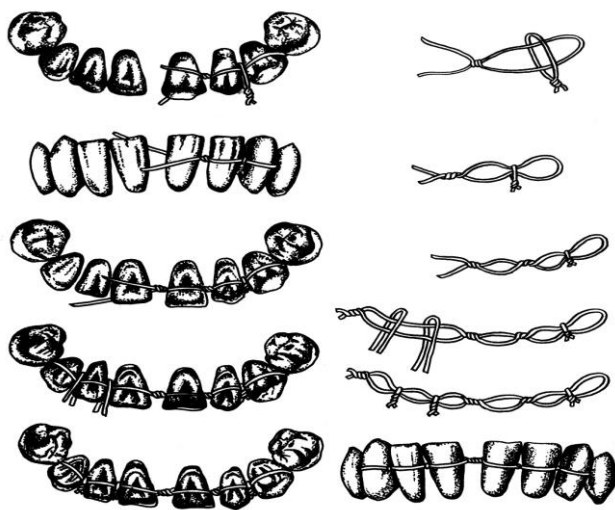


Рис. 2. Лігатурна шина при діастемі і тремах

При щільному розташуванні зубів в зубному ряду використовують інший принцип. Спочатку накладають загальну петлю на всю групу зубів, що підлягає шинуванню, потім додатково застосовують лігатури в кожному міжзубному проміжку (Рис. 3). Можливе комбінування декількох видів лігатурного скріплення.

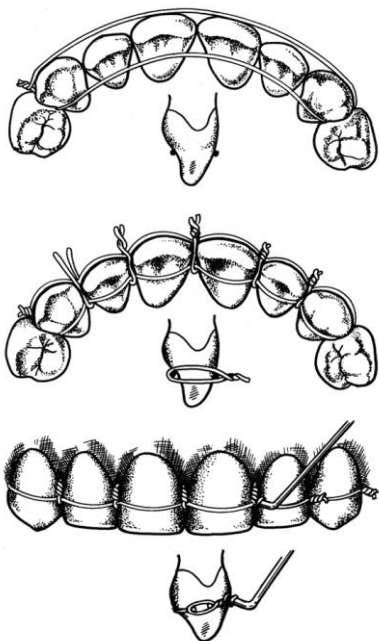


Рис. 3. Етапи виготовлення лігатурної шини при щільному розташуванні зубів

Існує ще один варіант простої конструкції. Її готують з алюмінієвого дроту діаметром 3-4 мм, або стрічки шириною 2-3 мм (Рис. 4). Відрізок дроту (стрічки) потрібної довжини згинають відповідно до рельєфу вестибулярної поверхні потрібної ділянки зубів. Потім зуби фіксують до неї лігатурою.

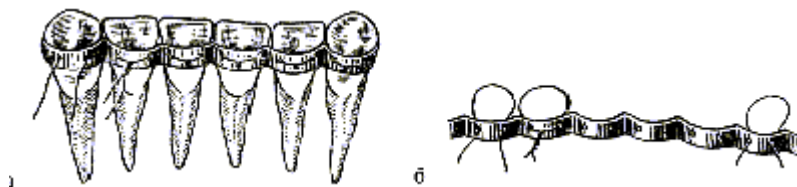


Рис. 4. Лігатурна шина:
а – шина лігатурна тимчасова на зубах; б – каркас тимчасової лігатурної шини



с. Тимчасова лігатурна шина з дроту на вестибулярній поверхні молярів

1.2. Тимчасова лігатурна шина, виконана непрямим способом

Лігатурна шина, що виготовляється лабораторним шляхом, може складатися із штампованих кілець, що знаходяться в області екватора зубів, з припаяними до них кільцями, в які проходить лігатура, що шинує зуби в блок (Рис. 5), або з двох кілець з припаяною балкою (Рис. 6).

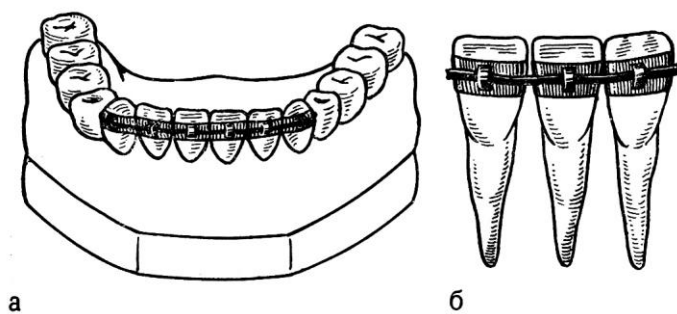


Рис. 5. Тимчасова лігатурна шина. Шинування за допомогою кілець з петлями: а – на моделі, б – кільця з петлями

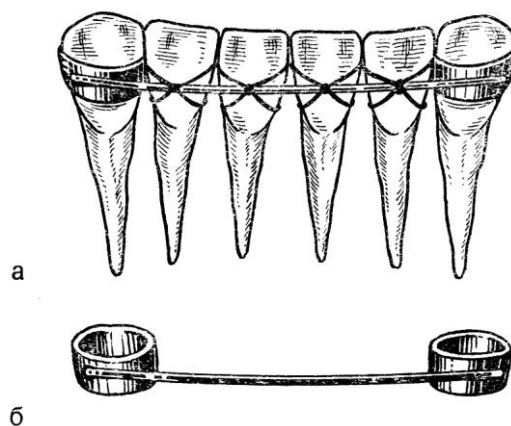


Рис. 6. Лігатурна шина з канюлями. З вестибулярного боку різців проходять сполучні балки: а – шина на моделі, б – каркас тимчасової шини

2. Полімерна шина

З розвитком і впровадженням в стоматологічну практику полімерних матеріалів з'явилася можливість виготовити полімерну (адгезивну) шину, екстракоронковим або внутрішньокоронковим способом, прямим або непрямим шляхом.

Переваги шини з полімерного матеріалу:

- може бути виготовлена в одне відвідування пацієнта
- естетична, володіє хорошою адгезією до емалі зубів
- можлива корекція в порожнині рота
- займає порівняно невеликий об'єм
- легко полірується
- забезпечує надійну стабілізацію зубів на декілька років
- за наявності дефекту в зубному ряду здатна нести штучний зуб.

Показання до використання полімерних шин:

- рухомість зубів 1-3 ступеню;
- збереження естетики у пацієнтів до виготовлення постійної шини (особливо у молодому віці);
- необхідність додаткового часу для психологічної мотивації пацієнта на постійне шинування;

При виборі полімерних шин так само враховуються економічні аспекти (великі матеріальні витрати на виготовлення постійних шин).

Умови для застосування адгезивної шини:

- низька інтенсивність карієсу (КПУ);
- хороший гігієнічний стан порожнини рота;
- високі клінічні коронки зубів, що підлягають шинуванню;
- відсутність вираженої деформації оклюзійної поверхні.

Питання про депульпування зубів, що підлягають шинуванню, вирішується в кожному випадку індивідуально, необхідно враховувати клінічну картину, дані

рентгенографії і ЕОМ, а також об'єми планованого хірургічного і ортопедичного лікування.

Показання до депульпування зубів, що включаються в шину:

- зниження електрозбудливості пульпи, що свідчить про необоротний хронічний пульпіт;
- виражена стертість оклюзійної поверхні і наявність великої порожнини зуба (оцінюється по рентгенограмі);
- необхідність значного укорочення коронки зуба (феномен Попова-Годона);
- виготовлення шин з внутрішньокоронковими штифтами;
- глибока періодонтальна кишень.

Використовуючи композиційні матеріали при виготовленні адгезивної шини необхідно дотримуватися послідовності *етапів роботи*:

1. мотивація і навчання гігієні порожнини рота (зубні пасти, інтердентальні щітки, зубні йоршики);
2. ретельне видалення зубних відкладень. Очищення проксимальних поверхонь абразивними смужками (штрипсами);
3. полірування поверхонь зубів дрібноабразивною пастою, що не містить фтор;
4. визначення електрозбудливості зубів, що підлягають шинуванню;
5. визначення оклюзійних контактів. Не допускати, щоб оклюзійний контакт потрапляв на краї шини;
6. вибір кольору композиту;
7. проведення знеболення (при внутрішньокоронковому шинуванні);
8. препарування зубів при внутрішньокоронковому шинуванні слід проводити в межах дентину, створюючи борозенку на фронтальних зубах з язикової поверхні, в проміжку між зубним горбком і не доходячи 2-3мм до ріжучого краю. Глибина паза залежить від товщини арматури. З боків арматури і над нею повинно бути не менше 2мм композиту. При екстракоронковому шинуванні препарування не проводиться, проте можливо незначне зішлифовування шару емалі на місці майбутньої шини. Шинування премолярів і молярів проводять із створенням борозенки на оклюзійних поверхнях;

9. ізолювання операційного поля (оптимальне використання коффердама). При рецесії ясен необхідна ізоляція в міжзубних проміжках клинами, які вводять без зусилля з метою запобігання затіканню композиту;
10. протравлення (кондиціонування) підготовленої поверхні зубів гелем, що традиційно використовується для роботи з композитом;
11. змивання гелю і висушування (підсушування) поверхні зубів;
12. нанесення адгезиву (згідно інструкції фірми-виробника) і його полімеризація;
13. нанесення на підготовлену поверхню зубів композиту і його ретельна адаптація відповідними інструментами;
14. полімеризація матеріалу проводиться у кожного зуба на всьому протязі шини;
15. видалення коффердама або клинів;
16. шліфування, фінішна полімеризація і полірування шини проводиться згідно класичним способам остаточної обробки композиційних пломб;
17. ребондинг (застосування фотоглазурі типу Optiquart (Kerr), Fortify (Bisco) і ін.);
18. контроль гігієни порожнини рота і стану шини через місяць і в подальшому кожні 6 місяців.

2.1. Екстракоронкова полімерна шина

Зазвичай такий вид шинування показаний на фронтальних зубах. Композит наносять з оральної (язикової) поверхні зубів у вигляді стрічки в проміжок між зубним горбком і ріжучим краєм (не доходячи до нього 2-3 мм). Матеріал ретельно адаптують відповідними інструментами так, щоб він пройшов в міжзубні проміжки і вийшов на вестибулярну поверхню зубів. Ширина шини повинна бути 2-3мм, а товщина – не більш 2мм (Рис. 7, 8). Шина може бути виготовлена з композиційного матеріалу хімічного або світлового затвердіння.

Недоліки:

- великий об'єм
- можливе порушення фонетики і прикусу
- складнощі гігієнічного догляду

- велика вірогідність ускладнень (розрив шини в міжзубному проміжку, скол матеріалу).

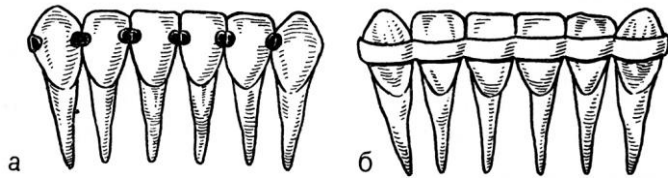


Рис. 7. Тимчасова екстракоронкова шина з композиту:
а – вид шини з вестибулярного боку, б – вид шини з язичного боку



Рис. 8. Проста шина з композиту, введеного в міжзубні проміжки: а – до шинування, б – в міжзубні проміжки введені клини, в – вид шини з вестибулярного боку, г – вид шини з орального боку

При значній рухливості зубів можливо накладання шини не тільки з оральної, але і з вестибулярної поверхні.

На поліклінічному прийомі поки загальнодоступним полімерним матеріалом залишається «Евікрол». Враховуючи його текучість, а у зв'язку з цим і трудомісткість виготовлення з нього шини, заслуговує уваги методика односеансного виготовлення екстракоронкової шини з ізоляцією ясенного краю, міжзубних проміжків і пришийкової частини зубів за допомогою спеціальних воскових форм (Велічко Л.С. і співавтори, 1983). Послідовність виготовлення шини представлена на Рис.9.

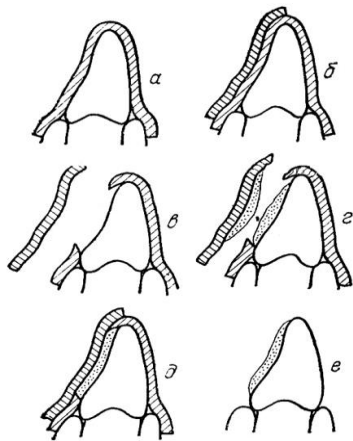


Рис. 9. Етапи виготовлення полімерної шини за допомогою спеціальних воскових форм (Велічко Л.С. і співавтори, 1983).

Заготовлюють дві пластинки з базисного воску, розміри яких визначають з такого розрахунку, щоб кожною з них можна було перекрити що підлягають шинуванню зуби і оральну поверхню альвеолярного відростка. По черзі розм'якшеним воском обжимають зуби і альвеолярний відросток (Зис. 9а, б). Віск охолоджують і акуратно знімають верхню пластинку, а в першій вирізують ложе для матеріалу (Рис. 9в). Після виготовлення воскових форм їх видаляють з порожнини рота і проводять підготовку зубів. Зуби і міжзубніпроміжки очищають від нальоту, висушують. Воскову форму з раніше створеним ложем для матеріалу встановлюють в порожнини рота в початковому положенні (Рис. 9г) і наявне вікно заповнюють матеріалом (типу «Евікрол»). Потім під тиском встановлюють другу воскову пластинку (Рис. 9д). Після повного затвердіння віск видаляють і проводять остаточну обробку шини (Рис.9е).

2.2. Внутрішньокоронкова полімерна шина

Адгезивна шина з сучасних матеріалів (полімерів) може бути виготовлена і внутрішньокоронковим способом, тобто з формуванням на оральній (язиковій), жувальній поверхні зубів поглиблень (борозенок), які заповнюють композиційним матеріалом. Така шина не заважає прикусу, не створює дискомфорту пацієнтові (відчуття чужорідного тіла в порожнині рота в зв'язку із збільшенням об'єму зубів), естетична, не подразнює слизову оболонку ясен. Виготовити її можна прямим (у порожнині рота) і непрямим (на моделі) способами.

Етапи виготовлення внутрішньокоронкової шини аналогічні екстракоронковій. Різниця полягає в тому, що на оральній (язиковій) поверхні фронтальних зубів алмазним або карбідним бором роблять борозну в проміжку між зубним горбком і ріжучим краєм (не доходячи до нього 2-3мм), завглибшки - не менше 2мм.

Недоліки:

- ризик випадкової перфорації порожнини зуба в процесі препарування борозни (особливо на фронтальних зубах);
- можливий розвиток карієсу під шиною;
- може бути розрив шини в міжзубному проміжку, скол матеріалу.

4.4 НАПІВПОСТІЙНІ ШИНИ

В останні роки, як базовий метод при пародонтальному шинуванні, стало застосовуватися *напівпостійне арматурне шинування*, яке не потребує значного препарування опорних зубів, і складається з арматур і композиційного матеріалу.

Показання до напівпостійного шинування у комплексному лікуванні:

- При рухливості зубів III-го ступеня - до проведення пародонтальної хірургії;
- При рухливості зубів I-II-го ступеня - після проведення пародонтальної хірургії.

Протипоказання до напівпостійного шинування:

- рухливість зубів III-го ступеня, що не зменшилася після проведення місцевого протизапального лікування;
- неможливість дотримання пацієнтом правил ретельної гігієни порожнини рота;
- аномалії прикусу (зокрема зворотній прикус)

3. АРМОВАНА (адгезивна) шина

Привабливість періодонтального шинування із застосуванням сучасних арматур полягає, перш за все, в естетичності конструкції, одномоментності проведення процедури, відносній технологічній простоті маніпуляцій, поліфункціональності використання самих арматур (екстракоронкова і внутрішньокоронкова шини, відновлення невеликих дефектів зубних рядів, внутрішньокоронковий штифт, лагодження знімних протезів).

Армована шина може бути виготовлена екстракоронковим і внутрішньокоронковим методом, прямим і непрямим способом.

Ця шина в своєму складі має арматуру і полімерний матеріал, що покриває її.

До подібних конструкцій пред'являються наступні вимоги:

- 1) точність і надійність відтворення рельєфу поверхні зубів, особливо в контактних ділянках;
- 2) гарне прилягання до поверхні зуба;

- 3) фіксація на язиковій/піднебінній поверхні зубів, що шинуються;
- 4) одержання твердого каркаса, який перерозподіляє функціональні навантаження за рахунок того, що міцність арматур на вигин доповнюється високою міцністю композиційного матеріала на стискання;
- 5) висока естетичність;
- 6) виготовлення шини в одне відвідування.

Довгий час як арматура використовували дротяну лігатуру, металеві або нейлонові сітки. Надалі у зв'язку з успіхами дентального матеріалознавства були розроблені волокна, здатні до органічної сполуки з композитом. Як арматура почали застосовувати такі види стрічкових матеріалів, які залежно від хімічного складу матриці діляться:

1. *на основі неорганічної матриці* – скловолокно – GlasSpan («GlasSpan», США), Fiber Splint ML («Polidentia», Швейцарія), "Fiberkore" (Jeneric/Pentron);
2. *на основі органічної матриці* – поліетилену – Ribbond («Ribbond», США), Connect («Kerr», США), "DVA" (Dental Ventures of America).

Якнайтонші волокна (діаметр 3-5мкм) цих стрічок сплетені між собою і стають особливо міцними після просочення їх адгезивом або текучим композитом

3. *на металевій основі*: SPLINTMAT FINE (PULPDENT, США), SPLINTLOCK (COLTENE/WHALEDENT, Швейцарія).

Арматура на основі органічної матриці є стрічкою, що складається з високоміцного поліетиленового волокна. Волокна піддаються плазмовій обробці, що значно покращує їх просочення композитом і веде до створення міцного блоку (лента+композит). А наявність вузлового поперечного плетіння в стрічці Ribbond дозволяє досягти виняткової гнучкості, що перешкоджає утворенню тріщин в стоматологічному полімері (мал. 10). За рахунок блокування волокон на кожному вузловому перехрещенні, стрічка при різанні ножицями не розплітається. Така структура плетіння у поєднанні з міцними поліетиленовими волокнами формує Ribbond як ефективний «блокіратор мікротріщин». Випускаються стрічки Ribbond із звичайним і Ribbond ТКМ з тонким поперечним плетіннями шириною 1, 2, 3, 4 і 9 мм.

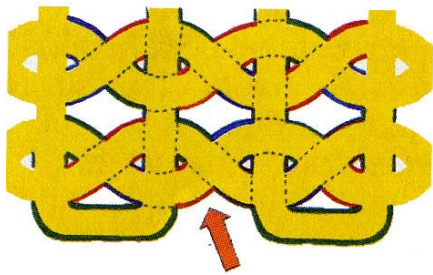


Рис. 10. СТРУКТУРА плетіння в стрічці Ribbond.



РИС. 11. Комплект шинуючої стрічки Ribbond.

Забруднення стрічки жирною основою з рук, латексних рукавичок і ін. може привести до порушення адгезії, тому слід строго дотримувати інструкцію по зберіганню і застосуванню. Стрічку необхідно зберігати у виробничій упаковці до використання. Під час роботи потрібні додаткові аксесуари – бавовняні рукавички і спеціальні ножиці, що поставляються в комплекті.

Арматура на основі неорганічної матриці – скловолокно – має кращу біосумісність з тканинами людського організму, оскільки складається з біоінертного скла, а не з пластика. Вона не вимагає спеціальних умов зберігання, легко ріжеться звичайними ножицями, добре адаптується до всіх поверхонь зубного ряду. Випускають її модифікацію у вигляді порожнистого джгутика, що значно розширює сферу застосування. Джгутик оптимальний для шинування жувальної групи зубів з використанням техніки створення борозенки, для відновлення одиночного дефекту зубного ряду або як альтернатива внутрішньокореневим штифтам.

Залежно від способу просочення волокна неорганічні арматури діляться на заздалегідь наповнені (просочення здійснюється в заводських умовах) і наповнювані безпосередньо перед їх застосуванням. Найбільшою міцністю володіє скловолокно, заздалегідь наповнене смолою, за рахунок ідеальної

однорідності і перетворення після полімеризації в єдиний моноліт (стрічка+композит)

ДЛЯ уникнення розволоконення скловолоконної арматури в місці майбутнього розрізу потрібне нанесення адгезиву, з подальшою його полімеризацією.

Спеціальних клінічних досліджень, які показали б переваги армованих стрічок на органічній або неорганічній основі поки немає.

Коротка характеристика деяких марок волокон (за даними CRA - Clinical Research Associates):

1. CONNECT (Kerr)

- поліетилен, плетена стрічка шириною 2 і 3 мм;
- розпускається при розрізанні;
- розплітається при моделюванні;
- погано адаптується до зубної поверхні;
- поставляється в котушках 91 см - мінімальні втрати;
- легкість використання - "середня".

2. DVA (Dental Ventures of America):

- поліетилен, пучок індивідуальних волокон;
- не розпускається при розрізанні;
- не розплітається при моделюванні;
- добре адаптується до зубної поверхні;
- поставляється в котушках 1524 см – мінімальні втрати.
- легкість використання – "хороша".

3. FIBER-SPLINT (International Dental Distributor):

- скловолокно, плетена стрічка шириною 4 мм, завтовшки 0,06 мм;
- не розпускається при розрізанні;
- не розплітається при моделюванні;
- погано адаптується до зубної поверхні – жорстка;
- поставляється в котушках 50 см - мінімальні втрати;
- численна нитка, що розплітається;

- легкість використання - "середня".
- одношарова стрічка застосовується при створенні несильно навантажених шин методом пошарового накладення, наприклад для фіксації результатів ортодонтичного лікування. Багатошарова стрічка ("Фібер Сплінт МЛ" – шість шарів стрічки, що скріплюють разом) застосовується в тих випадках, коли потрібно створити високоміцну конструкцію, наприклад, при фіксації рухомих зубів, при заміщенні одиночного дефекту зубного ряду.

4. FIBERFLEX (BioComp)

- "Кевлар", пучок індивідуальних волокон;
- не розпускається при розрізанні;
- не розплітається при моделюванні, в усякому разі, якщо це не потрібно;
- погано адаптується до зубів;
- поставляється в котушках 200 см – мінімальні втрати;
- дуже товстий пучок волокон є як позитивним, так і негативним чинником;
- має жовто-золотавий колір;
- важкий в роботі.

5. GLASSPAN (GlasSpan Inc.):

- скловолокно, плетена стрічка шириною 2 мм, плетений мотузок діаметром 1; 1,5 і 2 мм;
- розпускається при розрізанні і виробник рекомендує нанесення і затвердіння композиту на місце розрізу;
- розплітається при моделюванні;
- погано адаптується до зубної поверхні;
- поставляється в смужках 8,5 см завдовжки - можливі втрати;
- легкість використання - "середня".

6. RIBBOND (Ribbond Inc.):

- поліетилен, плетена стрічка шириною 1, 2, 3, 4 і 9 мм, плетена ортодонтична стрічка шириною 1 мм;

- не розпускається при розрізанні;
- не розплітається при моделюванні;
- добре адаптується до зубів;
- поставляється в смужках 22 см завдовжки - можливі втрати;
- легкість використання - "відмінна";
- погано полірується (тому необхідно обережно обробляти покриваючий композит)

Про міцність Ribbond свідчить те, що з цього матеріалу виготовляються куленепробивні жилети.

Дослідження дозволяють зробити висновок, що екстракоронковий метод шинування і відновлення малих дефектів зубних рядів більш ефективний у фронтальній ділянці нижньої щелепи за умови, що висота прикусу надійно фіксована у бічних відділах зубного ряду. В інших клінічних ситуаціях необхідно створювати ретенційні пропили і борозенки в коронках зубів, застосовувати інші додаткові способи ретенції армуючого волокна, а це є свідомством того, що ефективність даного способу істотно знижується при розширенні області його застосування. У кожному конкретному випадку вибір залишається за лікарем.

3.1. Армована екстракоронкова шина

Показання до виготовлення цієї шини аналогічні показанням до використання лігатурної і полімерної шин.

1) шинування рухливих (I-го, II-го, III-го ступенів) зубів при первинній і вторинній травматичній оклюзії в комплексному лікуванні захворювань пародонту;

2) використання як ретейнера з метою закріплення результатів ортодонтичного лікування;

3) безпосереднє протезування у випадку видалення одного із зубів (різців, іклів, премолярів), зокрема, з використанням його коронкової частини.

Перевага цієї шини полягає в тому, що вона естетична, механічно міцна, має хорошу адгезію до тканин зуба.

Негативна сторона армованої екстракоронкової шини – її значний об'єм, що може призвести до порушення фонетики. У пацієнтів з екстракоронковими шинами є труднощі в гігієнічному догляді. **МОЖЛИВІ** тріщини і сколи матеріалу в процесі експлуатації.

Етапи виготовлення екстракоронкової шини з використанням армованої стрічки:

1. ретельне видалення зубних відкладень;
2. очищення проксимальних поверхонь абразивними смужками (штрипсами);
3. полірування поверхонь зубів дрібноабразивною пастою, що не містить фтор;
4. визначення електрозбудливості зубів, що шинуються;
5. визначення оклюзійних контактів. Бажано не допускати контактів в оклюзії на краях шини і, по можливості, розмістити її поза оклюзійними контактами;
6. вибір кольору композиту;
7. ізолювання операційного поля коффердамом;
8. незначне зішліфування всіх поверхонь емалі зуба (язична або піднебінна і проксимальні) на ширину майбутньої стрічки алмазним або карбідним бором з водяним охолодженням;
9. вимірювання робочої довжини арматури (стрічки) Для цього додається спеціальна фольга;
10. підготовка поверхні зуба по класичних методиках роботи з композиційним матеріалом;
11. змивання гелю і висушування поверхні зубів;
12. нанесення бондингової системи, полімеризація;
13. просочення адгезивом підготовленої армованої стрічки.
14. нанесення на зуби жидкотекучого композиту;
15. адаптація шини до зубів;
16. полімеризація матеріалу;
17. закриття шини традиційним композиційним матеріалом, полімеризація;
18. видалення коффердама, клинів;
19. видалення всіх надлишків, шорсткостей шини;
20. шліфування з ретельним вивіренням оклюзійних контактів, фінішна полімеризація і полірування;
21. ребондинг (застосування фторвмісної фотоглазури типу Optiquart (Kerr), Fortify (Bisco) і ін.);

22. мотивація і інструкція по гігієні порожнини рота після шинування (зубні пасти, інтердентальні щітки, однопучкові щітки) з обов'язковим контролем її і станом шини через місяць і в подальшому через 3-6 місяців;

Слід зазначити, що адаптація стрічки на поверхні зубів є важливим етапом в процесі шинування, і якість виконання цього етапу багато в чому визначає термін служби конструкції.

Якщо арматура в якійсь ділянці залишиться відкритою, вона буде досить добре адсорбувати в себе вологу з порожнини рота, розбухне і розірветься (особливо це характерно для міжзубних проміжків).

Технологія виготовлення шини непрямим методом включає наступні послідовні заходи:

1) рухомі зуби підлягають об'єднанню в групу за допомогою композиційного матеріалу, що поміщають у міжзубні проміжки;

2) відбитковим матеріалом одержують відбиток, по якому відливають гіпсову модель;

3) з фольги, що входить у комплект матеріалу, виготовляють шаблон майбутньої шини. Розмір такого шаблону наступний: по довжині смужка фольги не повинна доходити до контактної поверхні останніх зубів, що підлягають шинуванню, по ширині смужка повинна максимально покривати поверхню зубів від рівня шийки до межі оклюзійного контакту із зубами-антагоністами з язичної (піднебінної) поверхні;

4) беруть арматуру, у випадку використання Ribbond не доторкаючись до матеріалу руками або рукавичками, щоб уникнути влучення вологи, тальку й жиру, і відрізають спеціальними ножицями шматок відповідної довжини, що відповідає підготовленому шаблону; у випадку використання Splint-it! необхідний фрагмент арматур відрізають прямо через прозоре упакування, що дуже зручно;

5) відрізаний фрагмент арматур просочують адгезивом (Splint-it! - єдина арматура, пренаповнена композитною смолою у фабричних умовах, практично не має потреби в даному етапі), надлишки якого можна видалити промоканням за допомогою матеріалу, що не залишає волокон;

6) робочу модель змазують лаком контрастного червоного кольору, а потім зі шприца-контейнера на проекцію ложа шини наносять необхідну кількість композиційного матеріалу, у який поміщають смужку арматури;

7) за допомогою моделювального інструмента надлишки композиційного матеріалу видаляють, а шину полімеризують галогеновим світлом;

8) отримана шина має шорсткувату поверхню, тому її знову покривають шаром композиційного матеріалу й проводять полірування;

9) після полірування шину поміщають у поліетиленовий пакет і опускають у киплячу воду на 10-15 хв. для додаткової полімеризації;

10) потім внутрішню поверхню шини обробляють у піскоструминному апараті, протравлюють 9%-ою плавиковою кислотою протягом 3-5 хв., ретельно промивають водою й просушують струменем повітря;

11) поверхню зубів в ділянці розміщення шини обробляють внутрішньоротовим піскоструминним апаратом або препарують грубозернистим алмазним бором, протравлюють кислотою, промивають, просушують і наносять ґрунтовий шар з адгезивного набору;

12) для кращого зв'язування шини із твердими тканинами зуба на внутрішню поверхню шини наносять силан. На силанізовану внутрішню поверхню шини наносять ґрунтовий шар і шину фіксують на зубах фотокомпозиційним матеріалом.



a)



б)



в)

Рис. 12 Шинування фронтальної групи зубів непрямим методом.

а) початкова клінічна ситуація; б) загальний вигляд шини на моделі; в) вигляд шини в порожнині рота

До переваг непрямого методу створення адгезивної шини відносять:

- легкість і гарний доступ до поверхні зубів на робочій моделі щелепи;
- можливість більш ретельного й точного проведення всіх операцій, у тому числі полімеризації й полірування;
- скорочення витрат робочого часу стоматолога завдяки створенню шини його помічником або зубним техніком у лабораторії.

3.2. Внутрішньокоронкова армована шина

Недоліків екстракоронкової армованої шини можна уникнути виготовленням внутрішньокоронкової. Крім того, рухливість зубів II-III ступеня вимагає створення додаткових умов для фіксації конструкції на зубах. Для цього використовується технологія створення борозенки на язиковій (піднебінній)

поверхні у фронтальної групі зубів і на жувальній – у премолярів та молярів (рис 13). Внутрішньокоронкову армовану стрічку можна додатково укріпити парапульпарними або внутрішньопульпарними штифтами.

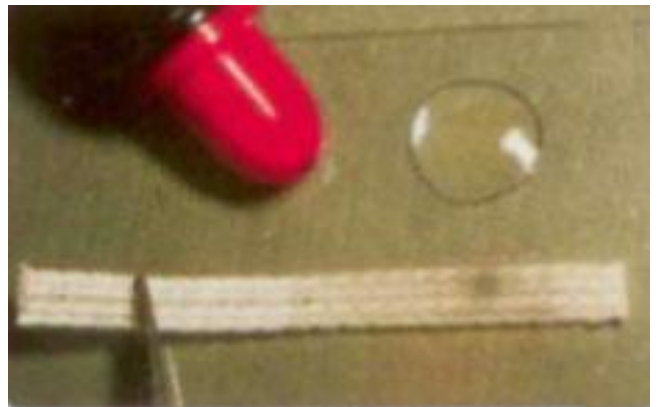
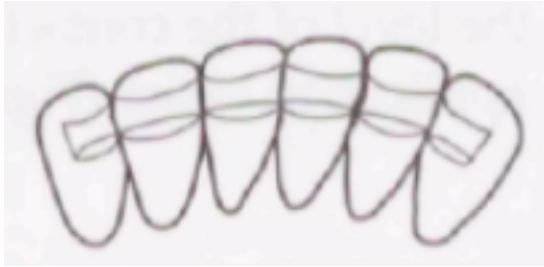




Рис. 13. Етапи роботи з армованою стрічкою Ribbond

Композиційні матеріали дозволяють таким конструкціям зберігатися в порожнині рота впродовж багатьох років, що фактично перетворює їх на постійні.

Робота з армованими стрічками (Ribbond, Fiber Splint і ін.) дуже трудомістка. Самі стрічки коштують дорого. За наявності універсальних адгезивів IV, VII поколінь можливо використовувати дротяну лігатуру з подальшим закриттям композиційним матеріалом (Рис. 14).

Після препарування борозни під конструкцію, робочу частину дротяної лігатури обробляють хендбластером, або протравлюють кислотою, промивають водою, висушують і наносять універсальний адгезив, який полімеризують згідно інструкції фірми виготівника. Наносять композит і, не затверджуючи, обережно занурюють в нього арматуру. Можна використовувати композиційний матеріал з адгезивом для емалі. Тоді, підготовлені до шинування порожнини заповнюють до емалево-дентинного з'єднання полікарбоксилатним цементом або склоіономером.

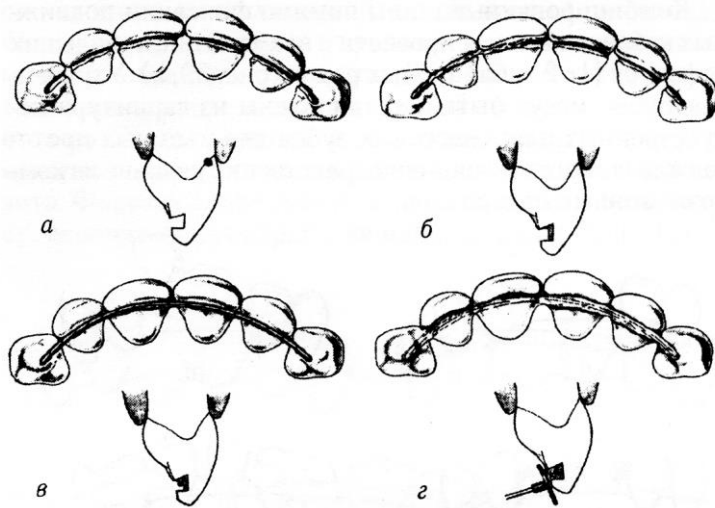


Рис. 14. Армована внутрішньокоронкова шина з дротом.

а – відпрепаровані порожнини в зубах, б – на дно порожнин укладений адгезив, в – в порожнині укладений фіксуєчий дріт, г – порожнини закриті композиційним матеріалом.

У зв'язку з тим, що вони мають добру адгезію до металу, не чекаючи твердіння, в матеріал прокладки без тиску занурюють підготовлену (протравлену) дротяну лігатуру. Далі працюють на емалі з адгезивом і композитом згідно інструкції фірми виготівника.

Коли маємо справу з лакунарною деструкцією, скупченістю зубів, то можна накладати лігатуру в один або два фрагменти (рис.14).

Хороший ефект дає додаткова фіксація дротяної шини до твердих тканин зубів за допомогою парапульпарних штифтів. Є навіть спеціально виготовлений набір «Splint-lock system», що включає плетену дротяну шину з отворами для парапульпарних штифтів, набір штифтів і необхідний для їх установки інструментарій.

Шина на жувальні зуби. На жувальних зубах аналогічно виготовляють балочні, фрагментальні шини (рис.16).



Рис. 15. Шинування фрагментами дроту і композиційним матеріалом



Рис. 16. Балочна шина на жувальні зуби

Шина на депульповані передні зуби. У тому випадку, коли зуби депульповані або підлягають за клінічними показаннями до депульпування, можна використовувати внутрішньооканальну П-образну шину (Рис. 17), або цілісну, гнуту, петлеву дротяну шину (Рис. 18). Ці шини трудомісткі у виконання, вимагають точної підгонки.

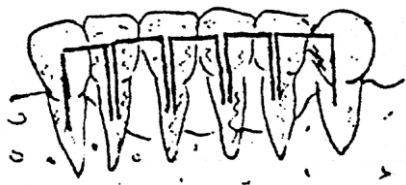


Рис. 17. П-подібна шина.

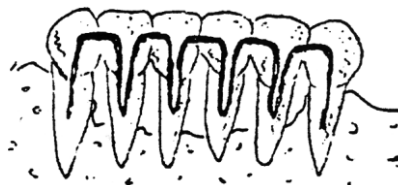


Рис. 18. Гнута петлева шина.

При необхідності депульпувати один зуб використовують Г-подібну шину (Рис. 19, 20).



Рис. 19. Г-подібна шина.



Рис. 20. Шина на жувальні зуби з депульпуванням одного з них.

Широко використовують і поєднані варіанти шин.

Ряховський А.Н. запропонував і обґрунтував систему вантового шинування. Основою вантових систем є високоміцна нитка (Kevlar), яка в натягнутому стані сполучає між собою зуби.

Нитка розташовується в створених по периметру зубів борозенках, що підлягають шинуванню. Після натягнення нитки, борозенки і міжзубні проміжки закриваються композитним матеріалом. Тобто шина є штучним еквівалентом кругової зв'язки, а натягнута нитка приймає на себе всі складові жувальних навантажень.

За уявленням автора, така комбінована конструкція блокує горизонтальні і вертикальні жувальні сили.

З точки зору біомеханіки, рівень формування борозни і, відповідно, розташування нитки повинен бути максимально наближеним до ріжучого краю. Саме в цьому випадку плече дії горизонтальної складової жувальної сили і сили протидії натягнутої нитки співпадають. Крім того, малий діаметр арамідної нитки

дозволяє розташувати її не тільки на оральній поверхні зубів, а і на вестибулярній, зберігаючи таким чином циркулярне охоплення зуба і утримування зуба зі всіх боків.

Але враховуючи те, що арамідна нитка є чужорідним для зуба тілом і по своїм оптичним властивостям йому не відповідає. Для маскування її потрібний ретельний підбір опака, дентину та емалі композитного матеріалу. Це легше зробити розмістивши нитку дліжче до пришийкової ділянки.

Перевагами арамідного волокна є висока міцність, а недоліками є жовто-коричневий колір, набрякання в вологому середовищі і, як наслідок, втрата міцності, відсутність адгезії до композитів, модуль пружності менший ніж у композиційних пломбувальних матеріалів.

Недоліками конструкції є її неестетичність : просвічування опака, нитки, а також можливі сколювання композитного матеріалу, хімічно не з'єднаного з ниткою. Цей вид шинування не слід застосовувати у пацієнтів із недостатньою гігієною ротової порожнини.

Відомі роботи по субгінгівальному тимчасовому шинуванню (Літвінов і ін.) з використанням вуглецьвмісних ниток. Ці нитки ви користовуються в медицині для фіксації клапанів серця і серцево-судинного апарату крупних судин.

Вуглецеве волокно поряд з високою міцністю, біосумісністю і високим модулем пружності має недоліки: чорний колір та відсутність хімічного зв'язку з композиційними пломбувальними матеріалами.



a)



б)



в)



г)

Рис.21 Прямий метод шинування зубів:

а) схема препарування зубів з борозенкою на жувальних поверхнях; б) використання як арматури Glass-Span; в) обробка шини в порожнині рота; г) загальний вигляд шини в порожнині рота

4.5 ШИНУВАННЯ ЗУБІВ З ЕЛЕМЕНТАМИ МІКРОПРОТЕЗУВАННЯ

Унаслідок своєї значної міцності періодонтальні шини використовуються як основа для відновлення втрачених зубів, які можуть виготовлятися на екстракоронковій або інтракоронковій шині. Відсутні зуби можна виготовити з композиційного матеріалу, або вибрати з гарнітура штучних пластмасових зубів для знімних протезів, так само можна використовувати коронкову частину

видаленого зуба пацієнта (після проведеного в ньому ендодонтичного лікування і формування цервикальної частини композиційним матеріалом).

Переваги прямого методу:

- менша кількість операцій;
- можливість закінчити роботу в одні відвідини.

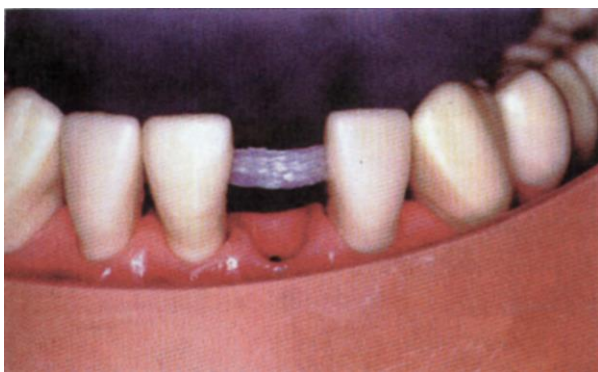
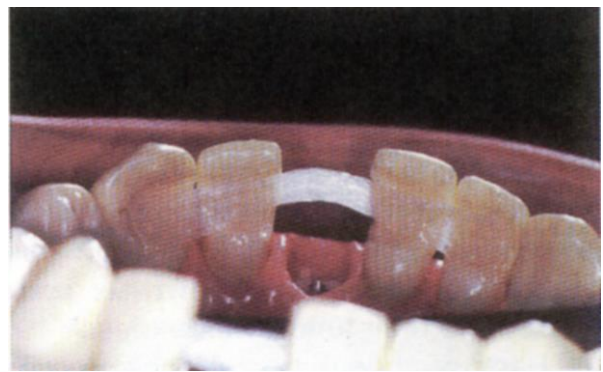
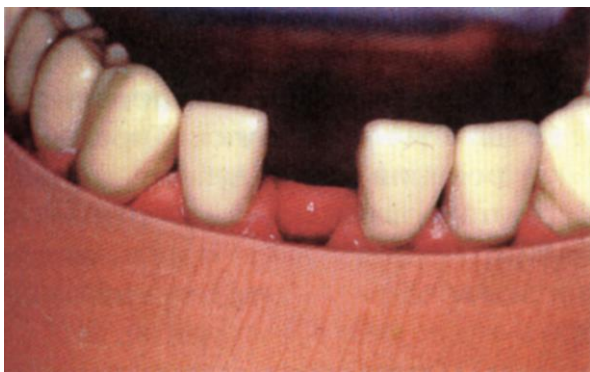
Переваги непрямого методу:

- легко працювати на моделі, оскільки спрощується доступ до зубів;
- коротше період часу і можливість для забруднення роботи;
- виконання більшої частини роботи техніком;
- можливість ретельнішої поліровки композиту.

Етапи безкоронкового методу реставрації втраченого зуба з використанням армованої стрічки

1. очищення поверхні зубів від зубних відкладень з використанням ультразвукових скеллерів, щіток і полірувальних паст; штрипси і списоподібні діамантові бори для проксимальних поверхонь;
2. визначення кольору композиту;
3. знеболення;
4. ізолювання операційного поля коффердамом;
5. створення діамантовими борами майданчика на оральній поверхні і апроксимальних поверхнях зубів, що обмежують дефект в зубному ряду. Глибина майданчиків повинна відповідати товщині армованої стрічки, адгезиву і матеріалу, що закриває стрічку. Ширина майданчиків повинна бути більше ширини стрічки на 2 мм;
6. вимірювання робочої довжини стрічки. Методика вимірювання описана раніше;
7. протравлення підготовленої поверхні кислотою, змивання кислоти, просушування поверхонь;
8. нанесення адгезивної системи, полімеризація її;
9. нанесення невеликої кількості текучого композиту;
10. просочення армованої стрічки адгезивом;

11. адаптація стрічки, полімеризація;
12. моделювання втраченого зуба з композитного матеріалу;
13. видалення коффердама;
14. шліфівка з корекцією оклюзією, фінішна полімеризація, поліровка;
15. ребондинг (застосування фторвмісної фотоглазури типу Optiquart (Kerr), Fortify (Bisco) і ін.);
16. мотивація і інструкція по гігієні порожнини рота після шинування (зубні пасти, інтердентальні щітки, однопучкові щітки) з обов'язковим контролем її і станом шини через місяць і в подальшому через 3-6 місяців (рис.22, фото1);



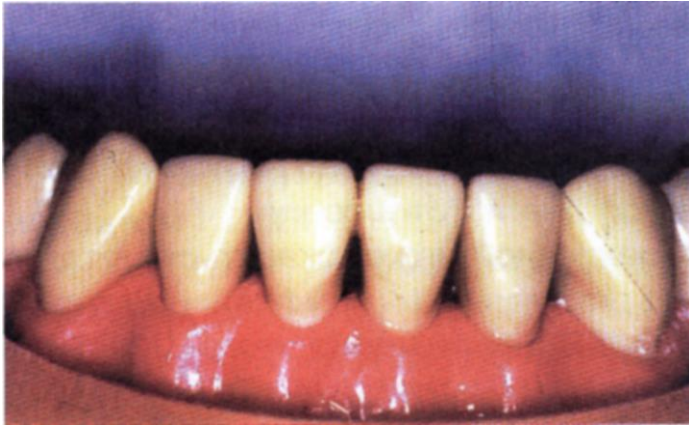


Рис 22. Методика проведення реставрації втраченого зуба на моделі



Фото1. Клінічний випадок шинування

При лігатурному скріпленні зубів дротяну лігатуру протягують через отвір, виконаний у відповідних місцях штучного або видаленого зуба, який за допомогою лігатури укріплюють в дефекті зубного ряду. Лігатуру і проміжки між зубами закривають композиційним матеріалом (рис.23).

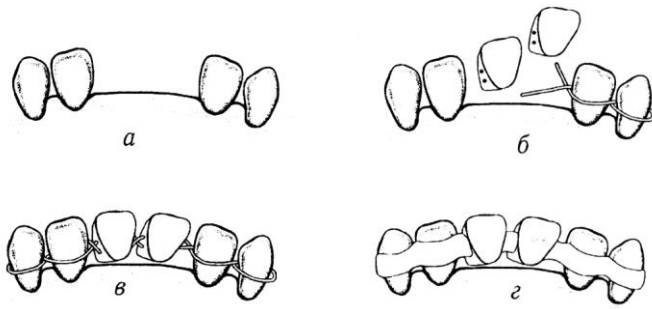
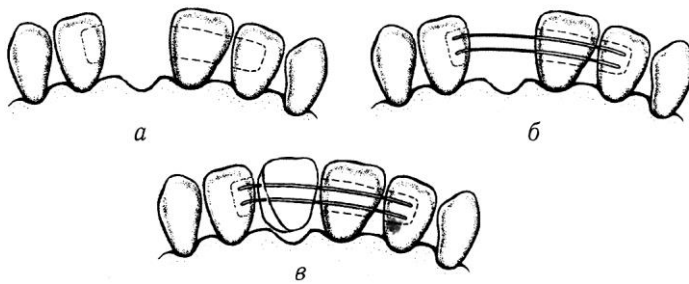


Рис. 23. Армована лігатурна шина-протез.
 а – до шинування, б – лігатурне скріплення і припасувала штучних зубів,
 в – штучні зуби прикріплені лігатурою до зубів, г – готова шина-протез.

Для запобігання або зменшення впливу обертаючого моменту навантаження на штучний зуб, металевий каркас виготовляють з двох паралельних відрізків дроту.



Мал. 24. Внутрішньокоронкова шина-протез.
 а – до шинування, б – в підготовлені порожнини укладені балочки
 в – вид готової шини-протеза.

Етапи реставрації зуба з використанням внутрішньоканального щтифта з армованої стрічки:

1. визначення кольору композиту;
2. знеболення;
3. ізолювання операційного поля коффердамом;
4. розширення кореневого каналу на 1/2 довжини;
5. вимірювання необхідної довжини стрічки;
6. протравлення кореневого каналу самопротравлюючими адгезивними системами;
7. внесення до кореневого каналу матеріалу подвійного затвердіння (типу Twinlook, Kulzer);

8. введення просоченої адгезивом порожнистої армованої стрічки в кореневий канал, полімеризація;
9. моделювання коронки зуба;
10. моделювання втраченого зуба з композитного матеріалу;
11. видалення коффердама;
12. шліфівка з корекцією оклюзії, фінішна полімеризація, поліровка;
13. ребондинг (застосування фторвмісної фотоглазури типу Optiquart (Kerr), Fortify (Bisco) і ін.);
14. мотивація і інструкція по гігієні порожнини рота після шинування (зубні пасти, інтердентальні щітки, однопучкові щітки) з обов'язковим контролем її і станом шини через місяць і в подальшому через 3-6 місяців.

Ускладнення тимчасового шинування і причини, сприяючі їх виникненню

Болі і загострення клінічних симптомів хвороб періодонта:

1. не виконане виборче пришлифування;
2. зсув рухомих зубів в процесі шинування;
3. завищені оклюзійні контакти в області шини;
4. подразнення ясен низько розташованою шиною;
5. непереносимість матеріалу шини або одного з його компонентів.

Хвороби пульпи:

1. не виконано електротестування пульпи перед шинуванням;
2. препарування борозенки на зубах без водяного охолодження;
3. недооцінка показників електротестера за наявності обширних пломб на зубах, що підлягають шинуванню (особливо з композитів);
4. випадкова перфорація порожнини зуба в процесі препарування борозенки;
5. наявність безсимптомного карієсу під пломбою зуба, що підлягає шинуванню.

Перелом шини:

1. деформація шини в процесі полімеризації;
2. завищений оклюзійний контакт;

3. перегрів шини в процесі формування, полірування;
4. дія грубої механічної травми.

Неестетичність шини:

1. непрофесійно виконана робота;
2. погана гігієна порожнини рота;
3. куріння, часте вживання кави, міцного чаю.

Видалення рухомих зубів під час отримання відтиска при комбінованому або непрямому виготовленні шини:

1. застосування гіпсу для одержання відтиска;
2. грубі маніпуляції з відтискною ложкою і масою в порожнині рота;
3. включення в шину зубів, що не підлягають шинуванню.

Зміни твердих тканин зубів, включених в шину (пігментація емалі, демінералізація):

1. мікропідтікання ротової рідини внаслідок поганої крайової адгезії шини, яка викликана:
 - відсутністю адгезиву на протравленій емалі;
 - поганим поліруванням країв шини;
 - невикористання фторпотекторів або фотоглазури, що містять фтор, після полірування шини;
 - перелом шини;
2. каріозні плями на емалі або пломби з крайовим дефектом, залишені під пломбою;
3. погана гігієна порожнини рота.

В першу чергу, слід не забувати, що величезного значення набувають індивідуальні гігієнічні процедури в порожнині рота при шинуванні зубів, оскільки сама шина вже є місцем і причиною підвищеного скупчення зубного нальоту. Вигляд і форма шини не має принципового значення для інтенсивності накопичення м'якого зубного нальоту. Тут набуває значення: якість проведення самої індивідуальної гігієни порожнини рота; її інтенсивність і частота; правильний вибір засобів індивідуальної гігієни порожнини рота; рН ротової

рідини; величина промивних проміжком між зубами під шиною; стан шлунково-кишкового тракту; стан слинних залоз; характер харчування; мотивованість проведення гігієнічних заходів; ретельний професійний контроль.

Будь-який вид тимчасового або постійного шинування, проведеного за показаннями з правильно підібраним і проведеним комплексом лікування «сприяє нормалізації оклюзійних навантажень, трофіки періодонта і репаративним процесам в його тканинах» (Каламкаров Х.А.), підвищуючи тим самим ефективність лікування захворювань періодонта тільки за умови дотримання гігієни порожнини рота.

4.6 ПОСТІЙНІ ШИНИ

Постійні шини застосовують як лікувальні апарати для іммобілізації зубів на тривалий час. Хворий такими шинами користується постійно. Залежно від топографії дефекту зубного ряду, поширеності й ступеню деструкції пародонту постійні конструкції можуть бути знімними, незнімними й комбінованими.

Постійні незнімні шини

Незнімні постійні шини з погляду терапевтичних властивостей мають багато переваг перед знімними. Зокрема, вони забезпечують надійне зміцнення рухливих зубів, утворюючи з них блок. Цей блок здатний протистояти як єдине ціле горизонтальним і вертикальним силам, що розвиваються при жуванні, як мінімум у трьох площинах. Крім того, вони мало порушують дикцію, і процес звикання до них пацієнтів відбувається досить швидко. До недоліків незнімних шин відноситься необхідність зішліфовування зубів, а також утворення ретенційних пунктів, де затримується їжа, навіть при дуже точному і якісному виготовленні шини. Однак, по мірі вдосконалення інструментарію й матеріалів, що служать для створення незнімних шин, ці конструкції стають усе більш високими за собівартістю шинуючими апаратами при лікуванні захворювань пародонту.

Шини для фронтальних зубів:

а) вкладочні шини є групою вкладок, об'єднаних в міцну конструкцію, розташовану на спеціально підготовленому ложі. Ложе для вкладок може розташовуватися на ріжучій, оральній і апроксимальних поверхнях. Фіксацію таких шин можна покращити за рахунок застосування парапульпарних і корневих штифтів. Вкладочні шини складні у виготовленні, а також мають один істотний недолік. Забезпечуючи іммобілізацію зубів у передньо-задньому і поперечному напрямках, вони дозволяють зубам робити автономні вертикальні рухи, що приводить до порушення зв'язку вкладки із зубом з наступним руйнуванням цементу.

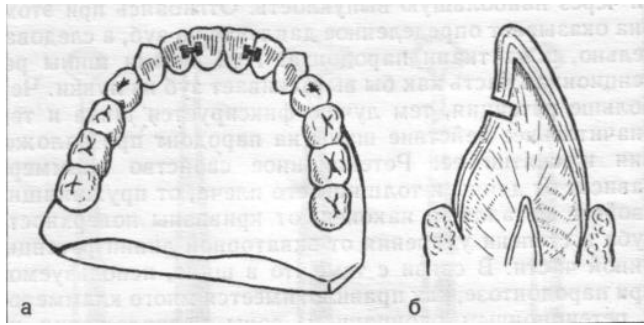


Рис. 25 Інтрадентальна шина В.М.Копейкіна

а- шина на моделі, б-відпрепарований зуб

Інтрадентальна шина В.М.Копейкіна представляє собою гантелеподібний металевий штифт, введений з бокових сторін в два сусідні зуби. Перевагою конструкції є те, що вона може виготовлятися на недепульповані зуби. Порожнина в зубі для фіксації штифта повинна мати форму зрізаної піраміди. У фронтальних зубах таку порожнину розташовують відступивши на 2 мм від ріжучого краю, в зоні між ріжучим краєм та зубним горбиком. В бокових зубах цю порожнину роблять на жувальній поверхні, відступивши 3 мм від краю, глибиною 2-3мм. Після створення порожнини в сусідньому зубі, обидві порожнини зєднують поперечним пазом. Штифт фіксують в створених порожнинах за допомогою швидкотвердіючої пластмаси або композиційного матеріалу.

б) балкові шини для передніх зубів є блоком природних зубів, іммобілізованих за допомогою балки, розташованої на оральній поверхні зубів. Позитивні властивості цих конструкцій: хороша іммобілізація зубів і дотримання вимог естетики. Негативні – механічна обробка твердих тканин зубів.

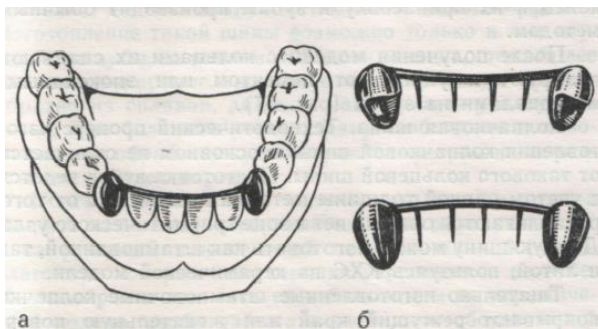
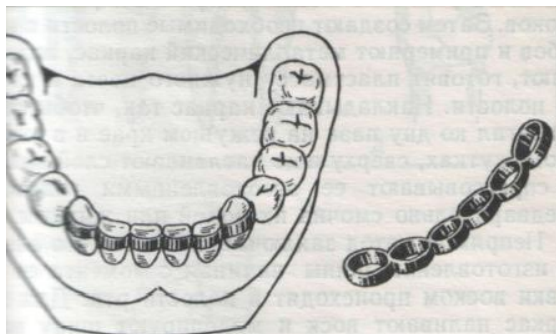


Рис. 26 Балкова шина із штифтами за В.Ю.Курляндським.

а.-шина на моделі, б –зовнішній вигляд шини.

в) Кільцева шина . Конструктивною особливістю кільцевої шини є те, що вона складається із системи кілець, які спаяні між собою і покривають зуби з присінкового боку до пояса, а з язикового або піднебінного заходять за зубний горбок, різальний край зуба у такому разі завжди залишається вільним. Підготовка зубів під дану конструкцію є нескладна і складається тільки в сепарації їх контактних поверхонь. Кінцевою метою такої підготовки є створення місця для двох спаяних кілець, товщина кожного складає приблизно 0,2-0,25 мм. До недоліків даної шини насамперед необхідно віднести естетичний дискомфорт. Існує також велика ймовірність



розцементовування даної конструкції, оскільки шина не покриває ріжучі краї зубів і є можливість рухів її у вертикальному напрямку та розсмоктування цементу (Рис.27).

Рис.27 Кільцева штампована шина.

г) Ковпачкова шина. Ковпачкова шина являє собою систему спаяних ковпачків, які покривають ріжучі краї зубів, їх контактні поверхні, а з язикової поверхні досягають екватора зуба, обов'язково перекриваючи зубний горбок (мал.). Ступінь перекриття присінкової поверхні залежить від рухомості зуба — чим більше вона виражена, тим більше повинно бути перекриття. Шину для більшої міцності спаюють з повними штампованими коронками, якими покривають ікла або премоляри. Особливості препарування полягають у тому, що зішліфувати ріжучий край, присінкову поверхню зуба краще з уступом, а також проводити сепарацію контактних поверхонь біля різального краю. Відбитки знімають силіконовими масами. У зуботехнічній лабораторії штамнують ковпачки, які після примірки в ротовій порожнині спаюють. Шину фіксують на цемент. Необхідно зазначити, що ковпачкова шина є простою у виготовленні, забезпечує добру іммобілізацію зубів, але є неприйнятною в естетичному відношенні і має низькі механічні властивості — часто настає

розцементування.



Рис.28 Ковпачкова шина Б.М.Биніна а- шина на моделі, б- зовнішній вигляд шини

д) Шина з напівкоронки. Особливістю даної шини є те, що група напівкоронки спаяні між собою. Даний вид шини забезпечує добру іммобілізацію та добрий естетичний ефект. До недоліків належать складне препарування та трудомісткий процес їх виготовлення. Крім того, для успішного застосування даної шини необхідні певні умови, а саме паралельність опорних зубів. Останнє є проблематичним, особливо у разі оголення коренів зубів, коли необхідно зішліфувати значний їх шар, унаслідок чого між ними утворюються значні проміжки, які будуть заповнені в подальшому металом шини, що, безумовно, є негативним моментом в естетичному відношенні.

е) шини, що укріплюються на кореневих штифтах, застосовуються для шинування рухомих депульпованих зубів. Шини забезпечують хорошу іммобілізацію і зручні в естетичному відношенні. До недоліків можна віднести депульпування зубів. До них відносяться шина Мамлока, Бруна і ін.

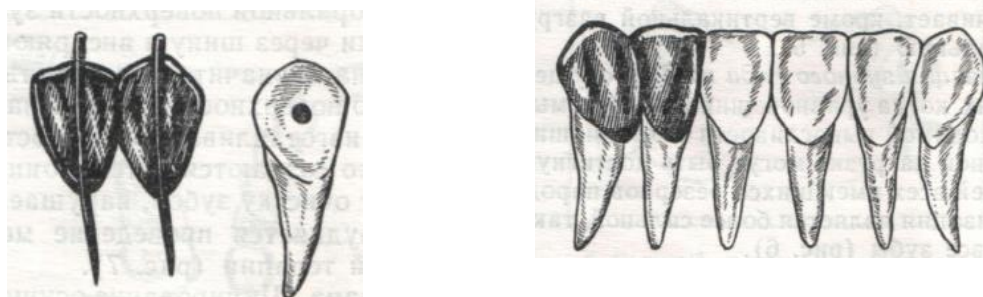


Рис. 28 Шина Мамлока

Шина Мамлока виготовляється на депульповані зуби. Складається з литої пластинки, яка щільно прилягає до оральної поверхні зубів та штифтів, що проходять через шину і занурюються в канал. Шина незначно захоплює ріжучий край та оральну поверхню зубів. Недоліки: створюються ретенційні пункти, які утруднюють чистку зубів, порушується гігієна, утруднюється проведення медикаментозної і хірургічної терапії.

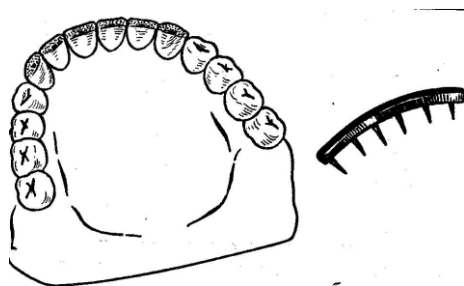


Рис.29 Шина Бруна

ж) шини з повних коронок для фронтальних зубів. Ці шини володіють хорошими шинуючими властивостями, ефективно обмежують патологічну рухливість зубів. Для досягнення естетичного ефекту ці шини виготовляються комбінованими (металокераміка).

Шини для бічних зубів

а) вкладочні шини для бічних зубів закривають частину жувальної поверхні і обмежують їх рухи від вертикальної рухливості. Для надання шині більшої міцності іноді з'єднання із зубами відбувається за рахунок штифтів.

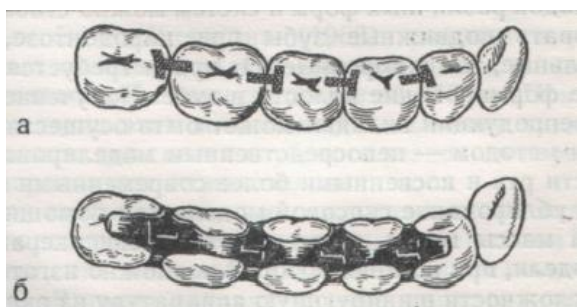


Рис.30 Шинування жувальних зубів за допомогою вкладок. а-підготовка пазів для вкладок, б-суцільновідлита шина на зубах.

б) балкові шини для бічних зубів забезпечують найбільше функціональне навантаження. До конструктивних елементів шини можуть бути включені напівкоронки, коронки, кореневі штифти, між якими розташовується балка.

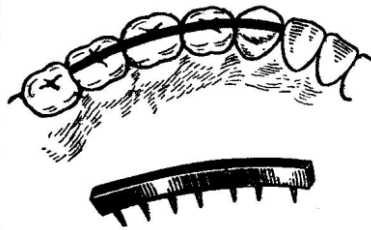


Рис.31 Балкова шина із парапульпарними штифтами

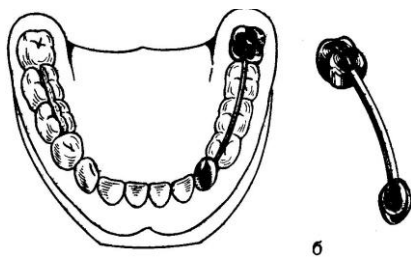


Рис.32 Балкова шина із коронками

в) ковпачкові, напівкоронкові і шини з екваторними коронками для бічних зубів володіють дбними шинуючими властивостями, не прилягають до маргінальних ясен, проте не ефективні в естетичному відношенні.

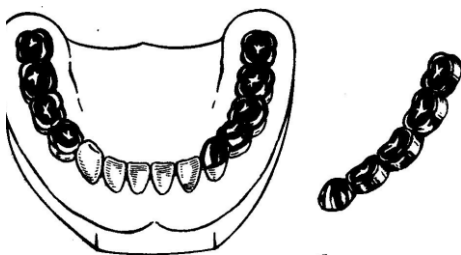


Рис. 33 Шина з екваторними коронками

г) шини з повних коронок для бічних зубів за технологією можуть бути штампованими, литими або комбінованими. Така конструкція володіє хорошими шинуючими властивостями, але може бути неефективна в естетичному відношенні, а прилягаючи до маргінальних ясен, вона може

обтяжувати її стан, травмувати їх і перешкоджати проведенню профілактичних заходів. Тому застосовуючи повні коронки необхідно проводити над'ясеневе препарування. Повні штучні коронки слід застосовувати у випадках, коли співвідношення зовні і внутрішньоальвеолярної частині зубів не порушені. Найбільш надійною незнімною конструкцією варто визнати таку, фіксуючим елементом якої є суцільнолита облицьована або необлицьована коронка. Твердість суцільнолітої коронкової шини-протеза залежить від матеріалу, з якого виготовлена конструкція, - поперечний переріз конструкції (прямо пропорційно) і її довжина (зворотно-пропорційно). Підвищити твердість конструкції можна шляхом збільшення поперечного перерізу, наприклад, шляхом створення гірлянди з піднебінної (язичної) поверхні. В наш час розширюються показання до використання металокерамічних шинуючих конструкцій, і металокерамічні протези можуть застосовуватися при пародонтиті легкого й середнього ступеня важкості. У металокерамічних протезів відзначений ряд позитивних властивостей:

- біологічна інертність кераміки (на відміну від пластмаси) виключає травмування крайового пародонту;
- на глазурованій поверхні металокерамічних протезів значно менш сприятливі умови для утворення зубної бляшки.

Область застосування незнімних конструкцій обмежена включеними дефектами. Опорний зуб повинен бути досить стійкий, мати досить кісткової опори. У протилежному випадку показане виготовлення знімної шинуючої конструкції (бюгельної).

Постійні знімні шини

Хороші шинувальні властивості знімних шин забезпечуються використанням різних комбінацій безперервних опорно-утримувальних та перекидних кламерів, а також різної форми накладок. Упровадженню знімних шин у клініку ортопедичної стоматології сприяла розробка методів паралелометрії, прицезійного лиття, лиття на вогнетривких моделях застосування кобальто-

хромових сплавів та благородних металів, використання силіконових відбиткових мас. Знімні шини можуть використовуватися для шинування однієї групи зубів або для всього зубного ряду. Знімні шини можуть застосовуватися для шинування або одної групи зубів, або всього зубного ряду, вони можуть включатися в конструкцію дугового протеза як його складова частина, і в цьому випадку їх називають шина-протез.

При збережених зубних рядах використовують такі види шин:

знімні шини при інтактних зубних рядах, побудовані за типом багатоланкових кламерів, забезпечують іммобілізацію в горизонтальній площині. Елементи перекидних кламерів, оклюзійних накладок і кігтеподібних відростків дозволяють досягти доброго шинуючого ефекту.

Прототипом для створення знімних шин на весь зубний ряд слугує шина, запропонована Ельбрехтом.

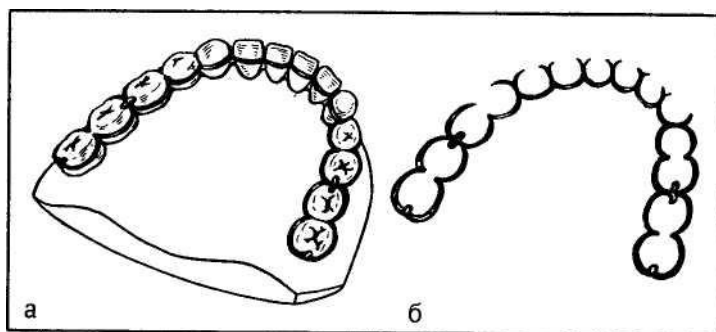


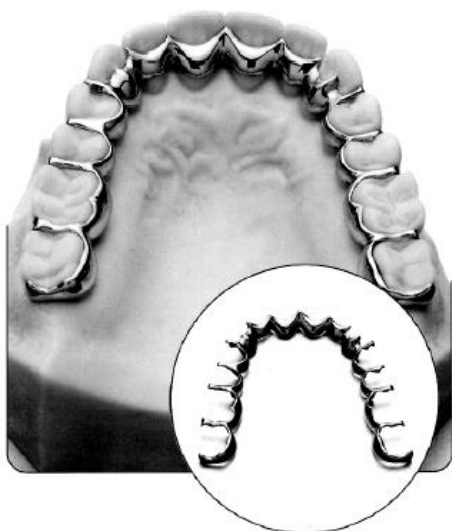
Рис. 34 Знімна шина за Ельбрехтом.

а – шина на моделі; б – шина без моделі

- **Шина Ельбрехта.** Вона являє собою з'єднання безперервних кламерів, які розміщені на зубах з язикової та присінкової поверхонь, завдяки чому бічні зусилля, які припадають на будь-яку ділянку зубної дуги, розподіляється по всьому зубному ряду. Сплав каркаса еластичний, але достатньо міцний. Це забезпечує захист від рухливості зубних рядів на всіх напрямках, окрім вертикального, тобто не дає захисту при жувальному навантаженні. Саме тому така шина застосовується при початкових стадіях захворювання

пародонту, коли помірне жувальне навантаження не приводить до прогресу захворювання. Крім того, шина Ельбрехта використовується за наявності рухливості зубів I ступеня (мінімальна рухливість). Шина може мати верхнє (біля верхівки зуба), середнє або нижнє (прикореневе) розташування, а також шина може бути широкою. Вид кріплення і ширина шини залежать від конкретної ситуації, а тому і підбирається лікарем індивідуально для кожного пацієнта. Існує можливість врахування появи штучних зубів для зміни конструкції.

- **Шина Ельбрехта з т-подібними кламерами в області передніх зубів.** Така конструкція дозволяє добитися додаткової фіксації зубної дуги. Проте ця конструкція годиться лише при мінімальній рухливості зубів і відсутності вираженого запалення пародонту, оскільки така конструкція може викликати додаткове травмування пародонту за наявності виражених запальних змін.
- **Знімна шина з литою каппой.** Це модифікація шини Ельбрехта, що дозволяє понизити рухливість різців і іклів у вертикальному (жувальному) напрямку. Захист забезпечується наявністю спеціальних ковпачків в області передніх зубів, які і знижують жувальне навантаження на них.
- **Кругова шина.** Вона може бути звичайною або з кігтеподібними відростками. Використовується при невираженій рухливості зубів, оскільки



значне відхилення зубів від своєї осі приводить до складнощів при спробі накладання або зняття протеза. При значному відхиленні зубів від своєї осі рекомендується застосування розбірних конструкцій.

Рис.35 Багатоланкова оральна накладка на верхню щелепу.

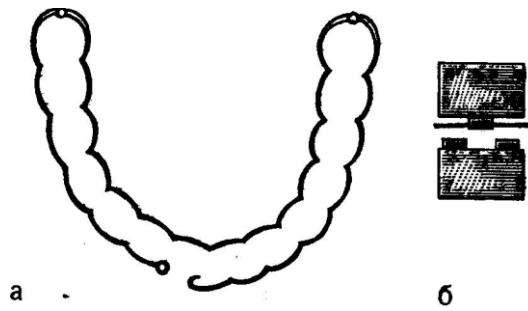


Рис.36 Розбірна шина. Виготовлення шини з дроту
 а - шина з дроту; б – петлі до шини

При відсутності деяких зубів можуть бути використані знімні протези.

знімні шинуючі дугові протези дозволяють здійснити поперечну стабілізацію, а включення в конструкцію протеза багатоланкових кламмерів дає можливість додаткової опори з оральної поверхні, що дозволяє створити кругову фіксацію.

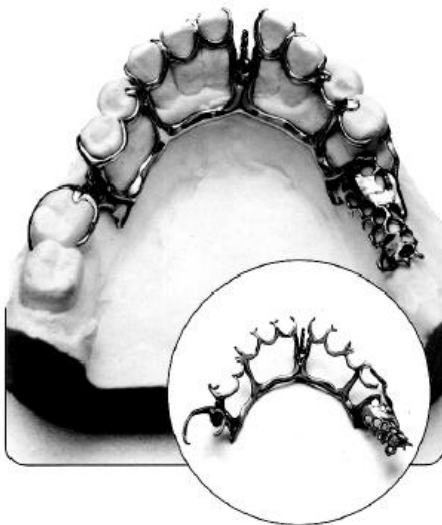


Рис. 37 Каркас бюгельного протеза при дефекті II класа на нижній щелепі з кламерами Аккера, багатоланковою оральною накладкою у фронтальній ділянці з амбразурними крючками, язичною дугою.

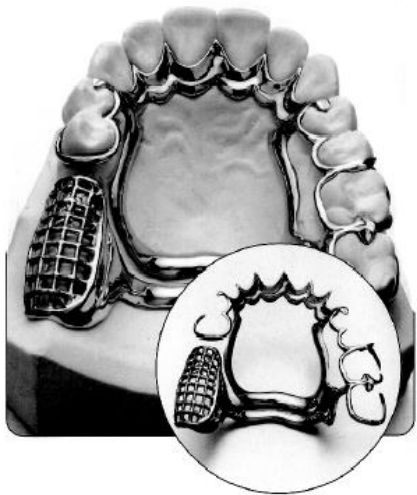


Рис.38 Каркас бюгельного протеза при дефекті II класа на верхній щелепі з кламерами задньої дії, Бонвіля, багатоланковою оральною накладкою у фронтальному відділі, піднебінною дугою, пружним з'єднанням каркасу з базисом протеза.

Клініко-лабораторні етапи виготовлення постійних знімних шин.

Технологія виготовлення постійних знімних шин у разі захворювань тканин пародонта вимагає від лікаря-стоматолога та зубного техника глибоких знань функціональної анатомії, біомеханіки, сучасних технологій виготовлення бюгельних протезів та шинувальних апаратів, але зрештою злагоджена, спільна, творча праця приносить позитивний результат. На сьогодні ніхто не розглядає технології виготовлення постійних знімних шин паяними чи штамповано-паяними. В арсеналі як лікарів, так і зубних техніків сучасні технології виготовлення суцільнолитих шин - це комбінації елементів бюгельних протезів та різних видів постійних шинувальних апаратів.

Технологія виготовлення постійної знімної шини включає низку клінічних та лабораторних етапів:

Клінічні етапи

Лабораторні етапи

I. Зняття повних анатомічних відбитків з обох щелеп альгінатними масами. Виготовлення гіпсових моделей та їх вивчення.

I. Виготовлення готових гіпсових моделей.

II. Препарування опорних зубів під фіксувальні елементи шини. Зняття подвійних відбитків силіконовими масами. Фіксація центрального співвідношення щелеп.

II. Підготовка гіпсової моделі до дублювання та отримання вогнетривкої моделі.

III. Вивчення гіпсових моделей у паралелометрі, вибір шляху введення та виведення шини із ротової порожнини.

III. Перенесення малюнка каркаса шини на вогнетривку модель.

IV. Планування конструкції шини та нанесення малюнка її каркаса на гіпсову модель.

IV. Моделювання воскової композиції шини, створення ливникової системи.

V. Перевірка каркаса шини в ротовій порожнині, її корекція (за необхідності).

V. Заміна воску на метал у ливарній лабораторії.

VI. Примірка та фіксація готової конструкції шини на зубному ряді.

VI. Обробка каркаса шини.

VII. Кінцева обробка, шліфування та полірування шини.

Технологія виготовлення постійних знімних шин передбачає поряд із загальноприйнятими етапами специфічні, властиві тільки даній технології. Як відомо, за наявності захворювань тканин пародонта в зубному ряді відбуваються зміни, які необхідно враховувати під час проведення паралелометрії та на етапі планування конструкції шини. Особливу увагу необхідно звертати на розміщення меж елементів фіксувальної сторони, так як її заведення за загальну поясну лінію може призвести до того, що каркас не можна буде припасувати на гіпсовій моделі. Для запобігання такому ускладненню співробітниками ММСІ ім. Семашка розроблено такий спосіб. За вказаним способом уздовж нижнього краю малюнка кламерів з вестибулярної та оральної поверхонь зубів моделюють ложе з воску, яке точно повторяє межу та напрямок жорстких і пружинистих частин шини. Можливий інший підхід, коли віск не наливають і не проводять моделювання

уступів, а обтискають гіпсову модель бюгельним воском з подальшим його зрізанням з оклюзійної поверхні так, щоб він залишався нижче від вестибулярних та оральних плечей кламерів. У подальшому на вогнетривкій моделі отримують випини, на яких і розміщують фіксувальні елементи кламерів.

Порівняльна оцінка знімних і незнімних шин

Обидва види шин мають позитивні й негативні властивості. *До позитивних властивостей незнімних шин* відносять:

- 1) їхню здатність забезпечувати блокування системи в трьох напрямках: вертикальному, трансверзальному, медіодистальному;
- 2) залишаючи відкритою пародонтальну кишеню (виключення - блок повних коронок), роблять її доступною для медикаментозної й хірургічної (кюретаж) терапії;
- 3) хворі швидко звикають до незнімних шин, а фонетичні порушення виникають рідко й швидко усуваються без допомоги лікаря.

Негативні властивості незнімних шин:

- 1) необхідність препарування зубів, що супроводжується значною травмою емалі й дентину;
- 2) застосування штифтових шин передбачає видалення пульпи, що при пломбуванні каналів породжує небезпеку розвитку верхівкового періодонтиту;
- 3) незнімні шини важко накладаються при віялоподібній розбіжності зубів;
- 4) конструкції ковпачкових шин неміцні й розриваються по лінії пайки, має місце розцементування;
- 5) незнімні шини погіршують гігієну порожнини рота.

Шинуючі властивості знімних шин забезпечуються кламерами, кігтеподібними відростками й оклюзійними накладками. Вони створюють іммобілізацію лише у двох напрямках: вестибулооральному, медіолатеральному (для передніх зубів) або медіодистальному (для бічних зубів). Ці шини не завжди створюють фіксацію у вертикальному напрямку.

Знімні шини легко піддаються очищенню, менше порушують гігієну порожнини рота. Порушення естетики мінімальні. Перевагою є можливість застосовувати їх для профілактики функціонального перевантаження пародонту, при дефектах зубних рядів з ознаками захворювання пародонту, але без патологічної рухливості зубів. Виготовлення знімних шин проводиться в лабораторії, у порожнині рота хворого маніпуляції скорочуються. Це також відносять до переваг цього виду шинування.

До недоліків таких шин належить те, що

1) при виготовленні їх потрібна більша точність, а відповідно – оснащення, обов'язкове застосування паралелометрії й точного лиття на вогнетривких моделях;

2) при порушенні точності накладення й зняття шини можливі перевантаження пародонту окремих зубів.

4.7 ОСОБЛИВОСТІ ПРОТЕЗУВАННЯ ХВОРИХ З ДЕФЕКТАМИ ЗУБНОГО РЯДУ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТУ

До особливостей клінічної картини пародонтиту, ускладненого втратою зубів, варто віднести появу додаткового функціонального навантаження, обумовленого зменшенням кількості зубів.

Велике значення для розвитку хвороби в цих умовах має кількість втрачених зубів, розташування дефекту, вид прикусу, ступінь атрофії альвеолярної кістки. При втраті бічних зубів, що в клініці спостерігається частіше за все, передні одержують додаткове навантаження. У зв'язку із цим збільшується рухливість зубів, верхні різці й ікла віялоподібно розходяться, висуваючись уперед, проміжки між ними збільшуються, зменшується міжальвеолярна висота, і як наслідок зменшується нижня третина обличчя. Одночасно змінюється положення нижньої голівки нижньої щелепи в суглобній ямці, виникає небезпека функціонального перевантаження суглоба.

Всі зазначені особливості перебігу захворювань пародонту при частковій втраті зубів визначають характер і особливості ортопедичної терапії. Вона полягає в шинуванні збережених зубів і протезуванні дефекту.

Протезування порожнини рота пацієнтів із захворюваннями пародонту має наступні особливості, до яких відноситься:

- 1) збільшення числа опорних зубів;
- 2) зменшення виразності жувальних горбків штучних зубів;
- 3) скорочення коМалної жувальної площі штучних зубів;
- 4) наявність у протезах шинуючих елементів, що сприяють імобілізації зубів, що залишилися.

Пацієнтів із захворюваннями пародонту й порушенням безперервності зубних рядів можна розділити на кілька груп:

1. Хворі з кінцевими дефектами зубного ряду. Ортопедичне лікування складається із шинування збережених зубів і заміщення дефектів зубного ряду. Шинування зубів, що залишилися, необхідне не тільки для зменшення функціонального перевантаження, викликаного ураженням пародонту, але й для

попередження додаткового перевантаження, пов'язаного з використанням зубів, як опори для кламерів.

Заміщення кінцевих дефектів зубного ряду проводиться знімними зубними протезами. При виборі конструкції знімного протеза перевага віддається дуговим протезам, з включеними в конструкцію їхнього каркаса шинуючими елементами, що розвантажують (багатоланковий кламер, кігтеподібні відростки, оклюзійні накладки). Вищевказані протези повинні не тільки замінювати дефект зубного ряду, але й шинувати зуби, що залишилися.

У дугових протезах розвантаження ураженого пародонту зубів тим більше, чим більше зубів включено в блок. Отже, чим більше довжина кінцевих дефектів зубного ряду, тим більша кількість опорних, фіксуючих і шинуючих елементів необхідно внести в конструкцію такого протеза. Однак, для остаточного вибору конструкції знімного протеза необхідно враховувати ступінь ураження пародонту зубів, що залишилися, ступінь атрофії альвеолярної частини, форму й глибину піднебінного зводу. При цьому варто враховувати можливість невідповідності між клінічною й рентгенологічною картиною стану пародонту. При заміщенні однобічного кінцевого дефекту зубного ряду перевага віддається також дуговим протезам. В області кінцевого дефекту використовуються ті ж типи кламерів, що й при двосторонніх кінцевих дефектах зубного ряду. Із протилежної сторони для фіксації застосовуються кламери першого типу за Neu на останній моляр або ж кламерів Джексона (петлеподібний), Бонвіля або Рейхельмана на моляри й премоляри при наявності місця для оклюзійних накладок. Малі сідлоподібні протези застосовувати в цих ситуаціях недоцільно, тому що виключається поперечна стабілізація.

2. Хворі з включеними дефектами у передньому відділі зубного ряду. Протезування здійснюють за допомогою мостоподібних протезів, фіксованих на опорних зубах коронками з облицюванням із пластмаси або кераміки. У якості опорних варто використовувати ікла, які завжди більш стійкі, чим різці. Кількість опор у мостоподібному протезі збільшують, закінчуючи його стійкими зубами зі здоровим або найменш постраждалим пародонтом.

Мостоподібний протез у цьому випадку також виконує дві функції: заміщення дефекту зубного ряду й шинування рухливих зубів. При недостатній стійкості іклів довжину мостоподібного протеза варто подовжити шляхом включення в нього премолярів. При великій довжині дефекту зубного ряду, що виникли при втраті різців, іклів і премолярів, зуби, що залишилися, шинують, а дефект у передньому відділі заміщають знімним протезом. В більшості випадків це буде протез із литим базисом і кламерами, розташованими на всіх бічних зубах, які залишилися, що запобігатиме скиданню й перекиданню протеза при жуванні.

При однобічних і двосторонніх включених дефектах, що утворилися при видаленні одного-двох бічних зубів, шинування здійснюють незнімними мостоподібними протезами, укріпленими на опорних зубах екваторними або повними коронками. З метою шинування рухливих зубів у мостоподібних протезах збільшують кількість опор. Мостоподібні протези протипоказані, якщо дистально розташований зуб рухливий. У цьому випадку необхідно скористатися для заміщення дефекту й шинування зубів дуговим протезом з безперервним багатоланковим кламером і кігтеподібними відростками для передніх зубів. При середніх і великих включених дефектах (при втраті більше трьох зубів) також застосовують дугові протези із шинуючими елементами.

Для успіху ортодонтичного лікування пацієнтів із захворюваннями пародонту при виборі конструкції знімного протеза необхідно:

- 1) звільнити ясеневий край від травмуючої дії базису знімного протеза;
- 2) розвантажити уражений пародонт зубів.

3. Хворі з комбінованими дефектами зубного ряду. Заміщення дефекту зубного ряду проводиться знімними протезами, переважно дуговими, що мають у своїй конструкції шинуючі елементи. При комбінованих дефектах, коли зубний ряд розпадається на кілька груп зубів, протезуванню передують шинування кожної групи незнімними протезами. Бічні зуби блокуються екваторними, а передні - комбінованими (металопластмасовими або металокерамічними) коронками. Межі знімних протезів у подібних пацієнтів повинні бути максимально повними, щоб з

одного боку, зробити протез більше стійким, а з іншого боку - розвантажити зуби, що залишилися, шляхом передачі жувального тиску на тканини протезного ложа.

Таким чином, ортопедичне лікування захворювань пародонту, що включає діагностику, вибір конструкції ортопедичного апарата (протеза) і лікарської тактики, повинне сполучатися з терапевтичними, а також хірургічними методами лікування патології пародонту.

Правильно підібраний і проведений комплекс ортопедичних втручань, спрямований не тільки на відновлення дефектів зубного ряду, але й на надійну стабілізацію зубів, що залишилися, сприяє нормалізації оклюзійних навантажень, трофіки пародонту й репаративним процесам у його тканинах, підвищуючи тим самим ефективність лікування захворювань пародонту.

Список використаної літератури :

1. Аболмасов Н.Г. Ортопедическая стоматология /Н.Г.Аболмасов Н.Н.Аболмасов, В.А. Бычков [и др.]: навч.посіб. - М.: Медпресс-информ, 2007.-496 с.
2. Акулович А.В. Современные методики шинирования подвижных зубов в комплексном лечении заболеваний пародонта /А.В.Акулович, Л.Ю.Орехова // Новое в стоматологии – 1999. №4. – С.25-32.
3. Акулович А.В. Клинико-лабораторное исследование применения современных иммобилизационных систем для шинирования в комплексном лечении заболеваний пародонта: автореф. дисс.канд.мед.наук–14.01.14.-стоматология. / А.В.Акулович- 2010, Санкт-Петербург.-18с.
4. Андреева В.А. Современные технологии шинирования и микропротезирования зубов / В.А.Андреева, И.Г.Чухрай // Современная стоматология. – 2007.-№3.- С.23-27.
5. Барер Г.М., Болезни пародонта. Клиника, диагностика, лечение/ Г.М.Барер, Т.И. Лемецкая // – М.:Медицина, - 1996. – 375 с.
6. Беліков О.Б. Біомеханічні аспекти шинування фронтальної ділянки зубного ряду нижньої щелепи при захворюваннях пародонту / О.Б.,еликов, О.І.Тесленко, Н.І.Белікова // Вісник Укр.медич.стомат.академії «Актуальні проблеми сучасної медицини».-2007.-№4.-С.323-325.
7. Бронников О.Н. Клинико-функциональная сравнительная оценка методов шинирования у больных хроническим генерализованным пародонтитом: автореф. Дис...к.мед.наук- 14.01.14.-стоматология /О.Н.Бронников// Центр. Науч.-исслед. ин-т стоматологии МЗ РФ., 2005.-21с.
8. Вишняк Г.Н. Диагностика окклюзионных нарушений / Г.Н.Вишняк, Логвинюк И.Ф. // Вестн стоматол /-1996. -№5:413— С.416.
9. Гаврилов Е.И. Ортопедическая стоматология / Е.И.Гаврилов, А.С.Щербаков : Учебник. - М.: Медицина, 2002. - 576 с.
10. Грудянов А.И. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии./ А.И.Грудянов , Н.А.Стариков // Новое в стоматологии. - 1999 - №4, - С.3-18.

11. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта / Е.Н. Жулев // навч. посібн. – НГМА, 2003. - 280 с.
12. Жулев Е.Н. Нормализация окклюзионных взаимоотношений как мера профилактики заболеваний пародонта / Е.Н. Жулев : Метод. рекомендации – Калинин, 1988. - 21 с.
13. Заболевания пародонта / Под общей редакцией профессора Ореховой Л.Ю. - М: Поли Медиа Пресс, 2004. - 432 с.
14. Золотарева Ю.Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта /Ю.Б. Золотарева, Гусева И.Е. // Стоматология. – 2001. - Т.80, №4, - С.21-23.
15. Казеко Л.А. Волоконные системы в терапевтической стоматологии: учеб.-метод. пособие / Л.А.Лазеко, О.А.Борисова, М.С.Барановская //- Минск : БГМУ, 2010.-24с.
16. Каламкарров Х.А. Избранные лекции по ортопедической стоматологии / Х.А. Каламкарров // учеб.пособ.– М.: МИА, 2007. – 64 с.
17. Каламкарров Х.А. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта / Х.А. Каламкарров // учеб.пособ. – М.:Медицина, 2001. – 376 с.
18. Ковалевский А.М. Комплексное лечение пародонтита / А.М.Ковалевский // учеб.пособ. -СПб.: Нордмед-Издат, 1999.-136с.
19. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта /В.Н. Копейкин //учеб.пособ. - Триада-Х, 2004. - 174 с.
20. Котенко Сергей Александрович. Клинико-функциональная оценка ранних реакций тканей пародонта при проведении вантового шинирования 14.00.21 – стоматология / С.А.Котенко : автореф.дис ... канд. мед. н. - Москва, 2008.- 24 с.
21. Кудрявцева Т.В. Использование шины на основе керамического волокна при заболеваниях пародонта / Т.В.Кудрявцева, Л.Ю.Орехова, А.В.Акулович// Пародонтология.-1998.-№4(10).- С.47
22. Кулаков О.Б. Опыт применения системы Фибер-Сплинт производства Швейцарии при лечении заболеваний пародонта и замещении одиночных

- дефектов зубного ряда/ О.Б.Кулаков, А.В.Шамшина , С.Н. Супрунов // Вестник стоматологии. -1999. - №6. – С.123-128.
23. Мищенко В.П. Пародонт и гемостаз. /В.П. Мищенко , Ю.І.Силенко // - Полтава: Рік, 2001.-151с.
24. Наумович С.А. Методы устранения травматической перегрузки периодонта. Часть 1: Ортодонтическое лечение, пришлифовывание зубов / С.А. Наумович // Современная стоматология. – 2007. – №3. – С. 11-15.
25. Ряховський А.Н. Биомеханика вантового шинирования (обзор литературы) / А.Н.Ряховский, А.Н.Хлопова // Панорама стоматологии.- 2004.-№1.-С.18-28.
26. Ряховський А.Н. Вантовые зубные протезы. Варианты шинирования при генерализованном пародонтите./ А.Н.Ряховский //Стоматолог.-2002.-№2.-С.55-57.
27. Силенко Ю.І. Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування генералізованого пародонтиту з використанням поліпептидних препаратів 14.01.22 - стоматологія / Ю.І. Силенко: дис. ... д. мед. н., Полтава - 1999.- 317с.
28. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів медичних вузів у двох томах / За редакцією проф. А.К. Ніколішина.– Т.І. – Полтава: “Дивосвіт”, 2005. – 267с.
29. Хватова В.А. Клиническая гнатология / В.А.Хватова// учеб.пособ. - М: Медицина.- 2005.- 295с.
30. Хватова В.А. Функциональная диагностика и лечение в стоматологии / В.А. Хватова// Стоматология.- 2007.- С.293.
31. Хребор М.В. Клініко-патогенетичні аспекти ортопедичного стоматологічного лікування хворих ліквідаторів аварії на ЧАЕС 14.01.22 – стоматологія/ М.В. Хребор : дис... к. мед.н., Полтава- 1999.
32. Юдина Н.А., Временное шинирование в комплексном лечении болезней периодонта: Учеб-метод пособие / Н.А. Юдина, В.И. Азаренко, Н.В. Терехова – Мн.: БелМАПО, 2006.-38с.
33. Янушевич О.О. Влияние окклюзионной травмы на развитие заболеваний пародонта / О.О.Янушевич, Г.С.Рунова, А.Д.Гончаренко // Российская стоматология. -2009. №3. – С.16-19.