

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМ. М.І.ПИРОГОВА

**“Затверджено”**  
на методичній нараді  
кафедри стоматології  
дитячого віку



**завідувач кафедри**  
**Микола ДМІТРІЄВ**  
«29» серпня 2023 р

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ**

**Тема:** Клініка, діагностика, диференційна діагностика гострих і хронічних форм запалення періодонта постійних і тимчасових зубів у дітей .Принципи лікування періодонтиту тимчасових і постійних зубів у дітей. Фізичні методи лікування ускладненого карієсу.

Вінниця 2023

## **1. Конкретні цілі**

1. Знати анатоמו – гістологічну будову та функції періодонту в різні вікові періоди у дітей.
2. Знати етіологію та патогенез гострого і хронічного періодонтиту.
3. Знати класифікацію періодонтиту.
4. Знати закономірності клінічного перебігу періодонтиту тимчасових зубів у дітей .
5. Знати клініко-рентгенологічну характеристику періодонтиту тимчасових зубів у дітей.
- 6.Знати діагностику та диференційну діагностику періодонтиту тимчасових зубів.
- 7.Знати вплив періодонтиту тимчасового зуба на розвиток і формування зачатка постійного зуба.

## **2. Базовий рівень підготовки**

Назва попередніх дисциплін	Отримані знання, вміння, навички
Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології	Знати анатомічну будову тимчасових зубів, анатоמו-фізіологічні особливості пульпи тимчасових зубів на різних етапах їх розвитку. Знати основні стоматологічні інструменти для терапевтичного прийому. Види, призначення. Знати основні етапи препарування каріозної порожнини. Знати пломбування каріозних порожнин в тимчасових зубах у дітей. Знати інструментальну, медикаментозну обробку та пломбування корневих каналів тимчасових зубів у дітей.
Профілактика стоматологічних захворювань	Знати фактори ризику основних стоматологічних захворювань. Знати визначення індексів карієсу, гігієнічних та пародонтальних індексів. Знати як здійснювати епідеміологічний аналіз

	<p>стоматологічної захворюваності населення.</p> <p>Рекомендувати методи, засоби та предмети гігієни порожнини рота у залежності від стоматологічного статусу.</p> <p>Вміти планувати та проводити первинну та вторинну профілактику найбільш поширених стоматологічних захворювань у дітей різного віку.</p> <p>Вміти формувати стоматологічні диспансерні групи дітей і проводити профілактичні заходи в групі з факторами ризику.</p> <p>Вміти оцінювати ефективність профілактичних заходів.</p>
--	--

### **3. Організація змісту навчального модулю**

1. Анатомо-гістологічна будова та функції періодонту в різні вікові періоди у дітей.
2. Етіологія та патогенез гострого і хронічного періодонтиту.
3. Класифікація періодонтиту .
4. Закономірності клінічного перебігу періодонтиту тимчасових зубів у дітей.
5. Клініко-рентгенологічна характеристика періодонтиту тимчасових зубів у дітей.
6. Діагностика та диференційна діагностика періодонтиту тимчасових зубів.
7. Вплив періодонтиту тимчасового зуба на розвиток і формування зачатка постійного зуба.

### **4. Зміст навчального матеріалу.**

## **Структура і функції періодонта**

**Періодонт** – це сполучнотканинне утворення, розташоване між компактною пластинкою зубної комірки і цементом кореня зуба.

**Періодонт виконує низку функцій:**

- опорно-утримувальну,
- захисну,
- розподілу жувального тиску,
- пластичну,
- сенсорну,
- трофічну.

У дітей структура тканин періодонта, а відповідно, і його функції відрізняються нестабільністю. На різних етапах розвитку організму дитини в цілому і періодонта зокрема відбуваються прогресивні і регресивні зміни, що впливають на перебіг фізіологічних і патологічних процесів.

Утворення періодонта починається із зубного мішечка перед прорізуванням зуба. Разом з утворенням кореня зуба розвиваються нервові волокна і судини періодонта. Періодонт простягається від шийки зуба до сформованої частини його кореня, де зливається з тканиною росткової зони і безпосередньо контактує з пульпою кореня зуба. З ростом і формуванням кореня довжина періодонтальної щілини збільшується, а величина зони росту зменшується. Закінчується формування періодонта через 1-2 роки після завершення росту кореня зуба.

На ранніх стадіях розвитку постійних премолярів, що відповідають початку мінералізації горбків коронки малих кутніх зубів, фолікул постійного зуба розташований між коренями тимчасових молярів. При цьому корені тимчасового зуба сформовані чи перебувають на стадії закінчення формування. Періодонтальна щілина чітка. Фолікул добре контурується, має округлу форму. Між кірковою речовиною фолікула і коміркою тимчасового зуба в ділянці біфуркації коренів міститься шар кістки чашкоподібної будови.

Під час росту щелепи і звапнення коронки постійного зуба його фолікул зміщується до краю щелепи. Ступінь зміщення різний. У цей період рентгенологічне спостерігаються такі особливості: корені тимчасових зубів повністю сформовані, періодонтальна щілина є на всіх ділянках, межі її чіткіші на зовнішніх поверхнях коренів. На внутрішній поверхні межі періодонтальної щілини дещо розмиті, вона виглядає звуженою, особливо в ділянці біфуркації коренів. Простір між коренями заповнений кістковою тканиною. Фолікул постійного зуба розташований на рівні верхівок коренів тимчасових зубів, має видовжену форму.

Наступний етап характеризується ростом кореня постійного зуба, резорбцією коренів тимчасових зубів і переміщенням зубного фолікула до коміркового (альвеолярного) відростка.

Резорбція коренів тимчасових зубів починається через 2-3 роки після закінчення їх формування. Від початку і до кінця періоду резорбції зберігається чітка структура кісткової тканини як навколо верхівок коренів, так і в ділянці біфуркації. Фолікули постійних зубів мають чіткі контури і розташовані у безпосередній близькості до коренів тимчасових зубів. Із прогресуванням резорбції і ростом кореня вони постійно наближаються один до одного і до кінця фізіологічного процесу розсмоктування корені

тимчасового і фолікул постійного зубів тісно пов'язані. Кісткові межі фолікула резорбуються тільки перед випаданням тимчасового зуба і зумовлені фактичним прорізуванням постійного зуба.

**Розрізняють 3 типи резорбції коренів тимчасових зубів** (Т. Ф. Виноградова, 1967).

**Перший тип** характеризується рівномірною резорбцією всіх коренів, що починається в ділянці верхівок і поширюється у вертикальному напрямку; ознаки резорбції в ділянці біфуркації мінімальні, переважає резорбція коренів.

**Для 2-го типу** характерне те, що поряд із частковою резорбцією коренів і в ділянці біфуркації переважає резорбція одного кореня, що обернений до зачатка постійного зуба; у верхніх великих кутніх зубів це насамперед дистально-щічний корінь, у нижніх - дистальний.

**Для 3-го типу** характерне переважання резорбції в ділянці біфуркації; можливе збереження морфологічної цілості верхівкової частини кореня. У ділянці біфуркації часто є сполучення з коронковою пульпою.

Резорбція однокорневих зубів найчастіше відбувається за **1-м типом**, може переважати розсмоктування язикової стінки кореня в ділянці різців і медіальної стінки — в ділянці іклів. Резорбція коренів тимчасових зубів з інтактним періодонтом відбувається за участю остеокластів, одонтокластів, фіброкластів. Одночасно з розсмоктуванням відбувається процес утворення кісткової тканини. Фізіологічна резорбція розвивається нерівномірно, проте охоплює всю поверхню коренів. Розсмоктування внутрішньої поверхні коренів, що розташована ближче до зачатка постійного зуба, відбувається швидше; цим можна пояснити фізіологічну резорбцію за третім типом. На пізніх етапах фізіологічної резорбції в ній бере участь пульпа зуба, яка здійснює розсмоктування дентину з боку порожнини зуба.

Можлива також патологічна резорбція коренів. Найчастіше вона виникає внаслідок хронічного запалення в періодонті тимчасових зубів і здійснюється клітинами запального інфільтрату. Процес кісткоутворення при цьому мінімальний і відстає від резорбції. Через це провідною рентгенологічною ознакою є деструкція і відсутність кісткової тканини між коренями тимчасових зубів або навколо них. Природна тканина періодонта заміщена грануляційною тканиною запального інфільтрату. Резорбція кореня відбувається з утворенням дрібних глибоких лакун, заповнених клітинами запального процесу. У тканинах запального інфільтрату часто виявляються епітеліальні клітини у вигляді тяжів, які можуть вростати в канал кореня. Із прогресуванням патологічного процесу корені тимчасових зубів і фолікули постійних віддаляються, в той час як при фізіологічній резорбції вони зближуються. При патологічній резорбції можливе розсмоктування ще несформованих коренів тимчасових і суміжних зубів. Процес патологічної резорбції може поширитись на зачаток постійного зуба, спричиняючи

передчасне розсмоктування кісткової речовини оболонки фолікула і прорізування постійного зуба.

***За рентгенографічною картиною також розрізняють 5 стадій розвитку кореня зуба і періодонта:***

- I-** стадія росту кореня у довжину;
- II-** стадія несформованої верхівки;
- III-** стадія незакритої верхівки;
- IV-** стадія несформованого періодонта;
- V-** стадія повністю сформованого кореня і періодонта.

**На стадії зростання кореня в довжину** його стінки рентгенологічно проектується у вигляді двох світлих смуг, які поступово стоншуються і розширюються в напрямку росткової зони, утворюючи розтруб. Кореневий канал має вигляд воронки. Її розширена частина зливається із зоною зростання - вогнищем просвітлення кісткової тканини округлої форми, який чітко обмежений кортикального платівкою альвеоли.

**Рентгенологічно стадія несформованої верхівки** характеризується такими особливостями: корінь нормальної довжини, його стінки розташовані паралельно, їх ширина поступово зменшується, закінчуючись загостренням. Кореневий канал менш широкий у ділянці, що прилягає до порожнини зуба, і дещо ширший біля верхівкового отвору, який формується. Періодонтальна щілина однакова за шириною на всьому протязі довжини кореня. У верхівці кореня вона зливається із зоною росту. Верхівковий отвір дуже широкий.

**На стадії незакритого верхівкового отвору** стінки кореня мають таку саму будову, як і на стадії несформованої верхівки, відрізняючись більшою товщиною і тим, що в ділянці верхівки кореня вони зімкнуті не повністю. Тому на рентгенограмі чітко видно проекцію верхівкового отвору, якої немає у сформованих зубах. Кореневий канал широкий, проте менший за діаметром у ділянці верхівки, ніж біля шийки зуба. Періодонтальна щілина стає помітною також у ділянці верхівки кореня, де вона ширша, ніж в інших ділянках кореня.

**Стадія несформованого періодонта** рентгенологічно характеризується розширенням періодонтальної щілини, особливо в вершинній частині кореня.

**Сформований періодонт** - це щільна сполучна тканина, що еластичне з'єднує зуб із кістковою тканиною комірки і є зв'язкою зуба, заповнюючи

щілину між цементом зуба і компактною пластинкою. Періодонтальна щілина, цемент, періодонт, кісткова тканина комірки утворюють єдину систему не тільки з функціональної точки зору, а й з генетичної та клінічної. Ширина періодонтальної щілини в різні вікові періоди і в різних ділянках неоднакова: у пришийковій і навколоверхівковій ділянках вона більша, а в середній — найменша, проте в медіальній частині вужча, ніж у дистальній, що зумовлено різним функціональним навантаженням.

Періодонт є щільною сполучною тканиною, що містить колагенові волокна у вигляді пучків, які в стані спокою мають дещо хвилеподібну структуру і при навантаженні випрямляються.

Між пучками волокон розташовані фіброцити з веретеноподібними ядрами, і лише в ділянці верхівки кореня зуба, поблизу судин і нервів, локалізується пухка, багата на клітини сполучна тканина. У ділянці шийки і верхівки зуба комірково-зубні пучки колагенових волокон орієнтовані в радіальному напрямку, таке ж розташування пучків спостерігається і в ділянці біфуркації коренів багатокорневих зубів. У іншій частині періодонта ці пучки розташовані косо від стінки комірки до кореня зуба в напрямку до верхівки. Між переплетенням пучків колагенових волокон є овальні заглиблення в стінці комірки, в яких розташовані дугоподібні судини і нерви.

Нерідко періодонт містить залишки клітин кореневого епітеліального утворення, які є дериватами зубної пластинки.

У ділянці шийки зуба переплетення пучків колагенових волокон (зубо-ясенних, комірково-ясенних, міжзубних і колових) утворюють колову зв'язку зуба. Кровообіг періодонта здійснюється періодонтальними гілками, що відходять від зубної артерії на дні комірки і забезпечують кровопостачання верхівкової третини кореня.

Середня і пришийкова частини періодонта кровопостачаються *rami perforantes alveolares*, міжкоміркові артерії, крайова - також ясенними судинами. Особливістю кровопостачання періодонта є клубочковий тип розгалуження: клубочки судин розміром 0,1-0,2 мм розташовані в нішах цементу і комірок.

Періодонт має велику кількість лімфатичних капілярів, що розташовані вздовж кровоносних судин і утворюють багату сітку анастомозів у ділянці кореня зуба як між собою, так і з лімфатичними судинами кісткової тканини, ясен і пульпи.

Іннервація періодонта чутливими нервовими закінченнями забезпечується із зубного сплетення, що розташовується в комірковому відростку. У періодонті вони утворюють кушкові і клубочкові нервові закінчення. Клубочкові особливо численні у верхівковій частині періодонта, їх відносять до групи механорецепторів, а кушкові — до групи барорецепторів.

## **Етіологія і патогенез періодонтиту тимчасових і постійних**

## зубів у дітей.

Періодонтит тимчасових та постійних зубів у дітей спостерігається досить часто як наслідок недоліків організації та якості стоматологічної допомоги дітям.

**Етіологія і патогенез.** Найчастіше причиною періодонтиту як тимчасових, так і постійних зубів є *інфекція*, що проникає з каріозної порожнини і дуже рідко поширюється гематогенним шляхом. У некротичному розпаді пульпи виявлено мікробні асоціації, що складаються з двох-п'яти видів аеробних та анаеробних мікроорганізмів: стрептококів, грампозитивних і грамнегативних паличок, дипло- і стафілококів, диплобацил і дріжджів. Мікробні асоціації мають агресивні властивості, виробляють ферменти: гіалуронідазу, плазмокоагулазу, фібринолізин, гемолізін тощо. У розвитку періодонтиту важливу роль відіграють токсини мікроорганізмів, біогенні аміни, що утворюються внаслідок запалення пульпи.

**Токсичний** періодонтит є наслідком пошкодження періодонта речовинами, що мають цитотоксичні властивості (препарати миш'яку, групи фенолу, розчин формальдегіду), які потрапляють у періодонт під час лікування пульпіту. **Травматичний періодонтит** спричиняється такими пошкодженнями, як удар з переломом чи без перелому коронки зуба, вивих, травмування крайового періодонта гострим предметом, пошкодження періодонта під час інструментальної обробки та пломбування кореневого каналу.

**При гострому** запаленні в тимчасових зубах спостерігається тенденція до розвитку дифузного запального процесу, частіше гнійного характеру.

Запальний процес, що розвивається за відповідних умов, є комплексом складних реакцій на бактеріологічний, фізичний, хімічний та інші чинники.

Періодонтит **інфекційного** походження може мати як гострий, так і хронічний перебіг. Він зумовлений кількістю мікроорганізмів, що надходять у періодонт, їх вірулентністю, а також рівнем імунологічної реактивності організму дитини.

У розвитку гострого запалення періодонта провідну роль відіграють імунні реакції гуморального типу. Надходження мікроорганізмів та їх токсинів у періодонт веде до активації фагоцитуючих клітин посиленого антитілоутворення, дегрануляції тканинних базофілів, активації комплементу. Унаслідок цих процесів виділяється велика кількість біологічно активних речовин, що впливають на судинну систему періодонта. Проникність судин підвищується, що веде до набряку сполучної тканини — розвивається серозний періодонтит.

Подальший розвиток запалення супроводжується виходом лейкоцитів за межі судин. Активне знищення мікроорганізмів, продуктів їх метаболізму, зруйнованих власних тканинних структур відбувається шляхом фагоцитозу і за рахунок виділення лейкоцитами великої кількості лізосомальних



ферментів. Порушення функції мікроциркуляторного русла періодонта зумовлене запальною активацією тромбоцитів, несприятливо відбивається на тканинному метаболізмі. Усе це призводить до руйнування тканин періодонта, утворення гнійного ексудату, накопичення якого спричиняє підвищення тиску в замкненому просторі періодонта — розвивається гострий гнійний періодонтит. Поступово гнійний ексудат знаходить собі вихід і поширюється за межі періодонтальної щілини. Надзвичайно швидко розвиток гострого запалення періодонта з утворенням субперіостального абсцесу відбувається у дітей молодшою віку.

**Хронічне** запалення періодонта може розвиватися як наслідок гострого періодонтиту або виникати як первинний хронічний процес, що досить часто спостерігається в дитячому віці. Тривале інфікування періодонта та його морфофункціональна незрілість зумовлюють патоморфологічні зміни в ньому, що полягають у заміщенні його верхівкової зони або ділянки біфуркації коренів у тимчасових зубах грануляційною тканиною. Ці процеси відбуваються за участю клітинних механізмів імунного захисту. Під дією медіаторів, що виділяються лімфоцитами та макрофагами, відбувається надходження значної кількості фібробластів у зону запалення та їх активація. Фібробласти виділяють первинне синтезований колаген, що далі не дозріває. Первинне синтезований колаген стимулює утворення капілярної сітки, нервових волокон, при контакті колагену з епітелієм спостерігається розростання останнього. Утворюється грануляційна тканина. Розростання грануляційної тканини супроводжується руйнуванням періодонта та прилеглої кісткової тканини. Воно може спричинити патологічне розсмоктування цементу та дентину кореня зуба. Грануляційна тканина може проростати і в кістково-мозкові простори щелепи, що призводить до утворення нориць.

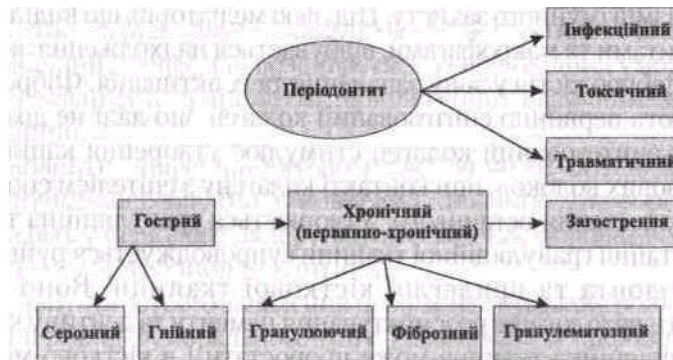
**Гранулематозне** запалення розвивається в періодонті з більшим ступенем морфофункціональної зрілості, найчастіше в зубах із сформованим коренем.

Патоморфологічно воно характеризується тим, що грануляційна тканина відокремлена від прилеглих тканин щільною фіброзною оболонкою (капсулою). На внутрішній поверхні капсули міститься значна кількість щільно з'єднаних між собою клітин макрофагальної лінії — гігантських та епітеліюїдних. У середині гранульоми міститься грануляційна тканина, в якій присутні макрофаги, лімфоцити, нейтрофіли, лейкоцити, плазмоцити. По периметру гранульоми, за межами фіброзної капсули відзначається підвищення мінералізації кісткової тканини. Таким чином, гранулематозне запалення періодонта являє собою істинно хронічне запалення, здатне на деякий час стримати надходження інфекції у внутрішнє середовище організму.

**Фіброзне** хронічне запалення періодонта, яке у дітей зустрічається рідко, патоморфологічно являє собою метаплазію тканин періодонта в грубу волокнисту структуру.

**Загострення** хронічного процесу відбувається за умови порушення динамічної рівноваги між рівнем мікроорганізмів та захисних чинників у періодонті. Воно супроводжується ексудативними серозними та гнійними реакціями, що спричиняють ще більше руйнування періодонта і кісткової тканини, яка його оточує.

### Класифікація періодонтиту



### Клініка періодонтиту тимчасових зубів

У тимчасових зубах найбільш поширений хронічний перебіг періодонтиту або його загострення. Хронічний періодонтит інфекційного походження в тимчасових зубах може розвинути як первинно-хронічний процес без попередньої стадії гострого запалення. Це пов'язано з анатомо-морфологічними особливостями тимчасових зубів, зокрема з відсутністю у дітей стабільності структури періодонта, а також з особливостями функціонування імунної системи у дітей молодшого віку. Хронічний гранулюючий періодонтит спостерігається в тимчасових зубах набагато частіше порівняно з іншими формами хронічного запалення.

**Патоморфологічна картина хронічного гранулюючого періодонтиту.** Мікроскопічне визначається нерівномірне розростання грануляційної тканини (новоутворені дрібні судини і молода малоструктурована сполучна тканина) та велика кількість клітинних елементів (фібробласти, лейкоцити, плазматичні клітини). Поряд із ділянками остеокластичної резорбції кісткової тканини відзначаються також зони її часткового відновлення. Спостерігається лакуарна резорбція цементу і дентину коренів уражених тимчасових зубів.

#### **Клінічна картина хронічного гранулюючого періодонтиту.**

У більшості випадків перебіг патологічного процесу характеризується відсутністю больової симптоматики. Дитина скаржиться переважно на наявність нориці з можливим виділенням гною, а також - каріозної порожнини і зміну кольору зуба.

Зуб може мати каріозну порожнину, заповнену переважно розм'якшеним, дещо пігментованим дентином, або бути запломбованим, зміненим у кольорі. Каріозна порожнина при хронічному гранулюючому періодонтиті локалізується переважно в межах навколопульпарного дентину. Проте вона

може розташовуватись і у плащовому дентині. Порожнина зуба частіше закрита. Ці особливості клінічного перебігу хронічного періодонтиту зумовлені швидким перебігом карієсу і недостатністю захисної функції пульпи тимчасових зубів (особливо в період росту та розсмоктування коренів), що призводить до інфікування періодонта. Поширенню інфекції сприяють також відмінності анатомічної будови твердих тканин тимчасових зубів від постійних: більш тонкі шари емалі та дентину, менший ступінь їх мінералізації, широкі і короткі дентинні каналці.

Зондування дна каріозної порожнини при хронічному гранулюючому періодонтиті безболісне. Реакція на термічні подразники відсутня, реакція зуба на перкусію безболісна. Така клінічна симптоматика суттєво ускладнює диференційну діагностику хронічного періодонтиту і карієсу тимчасових зубів. Відсутність болю під час препарування емалево - дентинного сполучення свідчить про загибель пульпи і розвиток запального процесу в періодонті.

Зондування дна каріозної порожнини або устів кореневих каналів при періодонтиті тимчасових зубів безболісне. Іноді супроводжується незначною болісністю і кровоточивістю внаслідок вrostання грануляційної тканини з періодонта в кореневі канали і порожнину зуба, особливо в період росту або розсмоктування коренів.

У більшості випадків на слизовій оболонці ясен у проекції верхівок коренів або біфуркації ураженого зуба визначається нориця з виступаючими грануляціями і виділенням гною. За відсутності нориці слизова оболонка ясен у ділянці причинного зуба пастозна, має ціанотичний відтінок. Симптом вазопарезу Лукомського позитивний, а саме: після натискування штопфером на яснах залишається білувате вдавнення, яке поступово набуває яскраво-червоного забарвлення.

Гранулююча форма хронічного періодонтиту тимчасових зубів у дітей частіше, ніж у дорослих, супроводжується регіонарним хронічним лімфаденітом, а іноді - хронічною періостальною реакцією.

Рентгенологічно в ділянці біфуркації молярів та апікальної частини коренів визначається деструкція кортикальної пластинки альвеоли і вогнище розрідження кісткової тканини з нечіткими обрисами. Нерідко спостерігається патологічна резорбція коренів, а також руйнування (перфорація) дна порожнини зуба в зоні біфуркації. За поширення патологічного процесу на зачаток постійного зуба відзначається деструкція кортикальної пластинки фолікула.

**Диференційна діагностика хронічного гранулюючого періодонтиту тимчасових зубів проводиться з наступними захворюваннями.**

1. Хронічним середнім карієсом, який характеризується виникненням болю під час препарування емалево-дентинного сполучення.
2. Хронічним фіброзним і гангренозним пульпітом: зондування сполучення між каріозною порожниною і порожниною зуба та устів кореневих каналів при пульпіті супроводжується різким болем.
3. Пульпітом, що ускладнився фокальним періодонтитом: при зондуванні розкритого рогу пульпи виникають сильний біль і помірна кровоточивість.

Диференційно - діагностичними ознаками хронічного гранулюючого періодонтиту є наявність нориці з виділенням гною і виступаючими грануляціями на тлі набряклої застійно-гіперемійованої слизової оболонки ясен у проекції патологічного процесу, деструктивних змін у ділянці біфуркації і верхівок коренів ураженого зуба, що визначаються на рентгенограмі, а також відсутність болю під час препарування емалево-дентинного сполучення.

Хронічний гранулюючий періодонтит тимчасового зуба може спричинити розвиток ускладнень, ступінь тяжкості яких безпосередньо залежить від поширеності запального процесу і терміну інфікування фолікула постійного зуба.

1. Поширення патологічного процесу на зачаток постійного зуба на етапі закладки емалевого органа; диференціювання клітин і формування фолікула до початку його мінералізації може призвести до загибелі зачатка.

2. Інфікування фолікула постійного зуба на ранніх стадіях його мінералізації може спричинити розвиток місцевої гіпоплазії емалі (формування зуба Турнера) внаслідок порушення функції амело- та одонтобластів.

3. Поширення запального процесу на зачаток постійного зуба в більш пізні терміни може завершитись загибеллю зони росту, внаслідок чого подальше формування постійного зуба припиняється і відбувається його секвестрація.

4. Тривалий перебіг хронічного періодонтиту може призвести до зміни положення фолікула постійного зуба в щелепі, що клінічно проявляється поворотом постійного зуба навколо своєї осі (тортоаномалія), оральним або вестибулярним його зміщенням.

5. Руйнування кістки між коренями тимчасових зубів і зачатками постійних унаслідок розростання грануляційної тканини може спричинити передчасне прорізування постійних зубів з низьким ступенем мінералізації емалі і високим ризиком розвитку карієсу.

6. Передчасне видалення тимчасового зуба з приводу хронічного гранулюючого періодонтиту, особливо в період формування коренів та на початку їх стабілізації, може призвести до ретенції постійного зуба.

7. Поширення запалення на тканини, що оточують зачаток постійного зуба, у деяких випадках може призвести до розвитку фолікулярної кісти.

**Хронічний фіброзний періодонтит** у тимчасових зубах майже не діагностується.

**Хронічний гранулематозний періодонтит** також визначається в тимчасових зубах дуже рідко. Він частіше розвивається у період стабілізації коренів тимчасового зуба.

Загострення хронічного періодонтиту в тимчасових зубах посідає друге місце по частоті. Загостренню запального процесу сприяє зниження імунологічної резистентності організму дитини внаслідок переохолодження, перенесених гострих інфекційних захворювань, а також хвороб органів і систем, які супроводжуються дефіцитом системного імунітету.

Загострення хронічного періодонтиту тимчасових зубів характеризується вираженою клінічною симптоматикою і швидким перебігом: фаза серозного запалення є короткочасною і протягом доби переростає в гнійну. Особливості

анатомічної будови щелеп у дітей (низький ступінь мінералізації кортикального шару і кісткової тканини, тонкі трабекули губчастої речовини і великі кістково-мозкові проміжки, широкі фолькмановські і гаверсові канали) сприяють поширенню ексудату під окістя, формуванню абсцесу і флегмони.

Патоморфологічна картина. Патологоанатомічна картина напочатку загострення характеризується розширенням судин, серозним набряком і помірною інфільтрацією уражених тканин нейтрофільними лейкоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами. Надалі відбувається посилення еміграції поліморфноядерних лейкоцитів до вогнища запалення, внаслідок чого утворюється гнійний ексудат.

Клінічна картина. Хворі скаржаться на постійний ниючий біль, який поступово посилюється, особливо при надавлюванні на причинний зуб. Діти відмовляються від їжі. При розвитку гнійного запалення і гострої періостальної реакції загальний стан пацієнтів швидко погіршується у зв'язку з підвищенням температури тіла і появою ознак інтоксикації. Відзначається блідість шкіри, слабкість, млявість, головний біль, поганий сон і апетит. Під час об'єктивного обстеження в причинному зубі виявляється каріозна порожнина різної глибини або пломба. Порожнина зуба може бути закритою і відкритою. Під час її розкриття може виділитися гнійний ексудат. Зуб рухомий за рахунок накопичення ексудату в періодонті. Доторкування до зуба болісне, порівняльна перкусія — різко болісна. Реакція зуба на термічні подразники відсутня.

Слизова оболонка ясен у ділянці ураженого зуба яскраво гіперемійована, набрякла, болісна при пальпації. У разі розвитку періостальної реакції відзначається згладженість перехідної складки, яка виявляється також біля сусідніх зубів. Інколи на тлі зміненої слизової оболонки може визначатися нориця з виділенням гною.

Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, щільні, болісні при пальпації. На боці хворого зуба часто спостерігається колатеральний набряк (пастозність) м'яких тканин, обличчя, який іноді досягає значних розмірів.

Рентгенологічно при загостренні хронічного періодонтиту тимчасових зубів діагностуються переважно ознаки його гранулюючої форми.

Загострення хронічного періодонтиту тимчасових зубів слід диференціювати з гострим дифузним пульпітом, що ускладнився перифокальним періодонтитом: розкриття порожнини зуба супроводжується різким болем і кровоточивістю, на рентгенограмі не визначається деструктивних змін у періодонті; загальний стан хворого майже не порушений.

Для загостреного перебігу хронічного періодонтиту тимчасових зубів діагностичне значення мають клінічні (темний колір зуба і наявність нориці чи рубця після неї на тлі набряклої, яскраво гіперемійованої, болісної при пальпації слизової оболонки) та рентгенологічні ознаки (деструкція кортикальної пластинки альвеоли і кістки в ділянці біфуркації і верхівок коренів тимчасових зубів)!!!

**Гострий періодонтит** у тимчасових зубах діагностується рідко і має переважно токсичне, травматичне, рідше інфекційне походження.

**Гострий токсичний періодонтит** тимчасових зубів спричиняється внаслідок застосування миш'яковистої пасти для девіталізації пульпи або

сильнодіючих антисептиків групи фенолу (фенол, камфорофенол, трикрезол, фerezол, резорцин) та альдегідів (формалін) для обробки корневих каналів, особливо в періоди росту і розсмоктування коренів.

**Гострий травматичний періодонтит** тимчасових зубів може бути наслідком завданого удару або падіння дитини, а також помилок, допущених лікарем під час ендодонтичного втручання під час лікування пульпіту (інструментальна обробка та пломбування кореневого каналу).

**Гострий періодонтит інфекційного походження** частіше розвивається як перифокальний процес у періодонті при гострому дифузному пульпіті тимчасових зубів (серозному або гнійному).

Патоморфологічна картина гострого періодонтиту. Під час мікроскопічного дослідження спостерігається розширення і збільшення проникності судин періодонта, розпушення і часткове руйнування фіброзних волокон за рахунок випотівання ексудату, інфільтрація періодонта гістіоцитами, лімфоцитами та поліморфноядерними лейкоцитами.

Клінічні прояви гострого і загострення хронічного перебігу періодонтиту тимчасових зубів дуже подібні. Хворі скаржаться на безперервний біль у причинному зубі, який посилюється при накушуванні. Тому діти майже не користуються ураженим боком під час їди.

Зуб може бути інтактним у разі гострої травми (удару, падіння) або мати каріозну порожнину. При гострому токсичному періодонтиті порожнина зуба частково чи повністю розкрита. Його основною клінічною ознакою є болісність під час вертикальної перкусії.

Слизова оболонка ясен у ділянці причинного зуба дещо набрякла, гіперемійована. У більшості хворих регіональний лімфаденіт не визначається, однак у деяких із них можуть спостерігатися незначне збільшення лімфатичних вузлів, слабка болісність при їх пальпації.

Рентгенологічних змін у періодонті немає.

Диференційну діагностику потрібно проводити із загостренням хронічного перебігу періодонтиту тимчасових зубів за допомогою даних анамнезу (можливі попередні загострення), клінічних проявів (наявність нориці чи рубця після неї, темний колір зуба), а також результатів рентгенологічного дослідження (наявності деструктивних змін у періодонті).

## **5. Додатки. Засоби для контролю.**

### **5.1. Матеріали для контролю початкових знань лікарів-інтернів.**

**Тести  $\alpha = 2$**

**Контрольні питання.  $\alpha = 2$**

1. Анатомо-гістологічна будова та функція періодонту в різні вікові періоди у дітей.
2. Етіологія та патогенез гострого і хронічного періодонтиту.
3. Класифікація періодонтиту .
4. Закономірності клінічного перебігу періодонтиту тимчасових зубів у дітей.
5. Клініко-рентгенологічна характеристика періодонтиту тимчасових зубів у дітей.
6. Діагностика та диференційна діагностика періодонтиту тимчасових зубів.
7. Вплив періодонтиту тимчасового зуба на розвиток і формування зачатка постійного зуба.

## 5.2. Матеріали методичного забезпечення заключного етапу заняття.

### Тести $\alpha = 3$

## 5.3. Орієнтована карта для організації самостійної роботи лікаря-інтерна з учбовою літературою

Учбове завдання	Вказівки до завдання	Примітка
1. Вивчити етіологію та патогенез гострого і хронічного періодонтиту тимчасових зубів у дітей, класифікацію періодонтиту .	Знати основні чинники та механізм розвитку гострого і хронічного періодонтиту тимчасових зубів у дітей, класифікацію періодонтиту .	
2. Вивчити клініку, діагностику, диференційну діагностику гострого і хронічного періодонтиту тимчасових зубів у дітей .	Знати клініко – рентгенологічну характеристику гострого і хронічного періодонтиту тимчасових зубів у дітей .	
3. Вивчити вплив періодонтиту тимчасового зуба на розвиток і формування зачатка постійного зуба.	Знати ускладнення, які виникають при періодонтиті тимчасового зуба на зачаток постійного зуба.	

## 6. Список рекомендованої літератури

- 1.Біденко Н. В., Борисенко А. В., Васильчук О. В., Волинець В. М., Воловар О. С., Голубєва І. М. та інш. Алгоритми виконання стоматологічних і медичних маніпуляцій для підготовки до Державної атестації студентів 5 курсу за спеціальністю «Стоматологія». Київ, «Книгаплюс», 2018.- 448 с.
2. Моделювання анатомічної форми зубів: підручник / П.С. Фліс, Т.М. Банних, А.М. Бібик, С.Б. Костенко. -2019, 352 с.
3. Стоматологія у 2х книгах. Книга 2: підручник. Н.Рожко, И.Кириленко, О.Г. Денисенко. - 2018, 992 с.
- 4.Стоматологія у 2х книгах. Книга 2: підручник. Н.Рожко, И.Кириленко, О.Г. Денисенко. - 2018, 992 с.
5. Рожко М.М., Попович В.Д., Курєдова В.Д. Стоматологія: у 2 книгах. «Медицина», 2018 р., 992 с.
6. Ілько А.А. Анестезіологія, інтенсивна терапія і реаніматологія: навчальний посібник (ВНЗ I-III р.а.). 2е вид. -2018. – 256 с.
- 7.Малик С.В. Хірургія для стоматологічних факультетів. -Нова книга.-2020. -440 с.
- 8.Профілактика стоматологічних захворювань: підруч. для студ. вищих мед. навч. закл. / Л. Ф. Каськова, Л. І. Амосова, О. О. Карпенко [та ін.]; за ред. проф. Л. Ф. Каськової. — Х.: Факт, 2019. — 392 с.: іл. ISBN 978-966-637-697-1.
- 9.Мельник В.С., Горзов Л.Ф., Халак Р.О. М 38 Дитяча хірургічна стоматологія: Навчальний посібник. – Ужгород: Видавництво УжНУ «Говерла», 2018. – 92 с.
- 10.Казакова Р.В., Мельник В.С., Горзов Л.Ф. Пропедевтика дитячої терапевтичної стоматології : навч. посіб. / під ред. проф. Р.В. Казакової. – Ужгород : Говерла, 2018. – 128 с.
- 11.Обстеження дітей із хірургічними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки. Затверджено Вченою Радою Національного медичного університету імені О.О. Богомольця як навчальний посібник для студентів, лікарів-інтернів стоматологічного факультету україномовної форми навчання вищих медичних навчальних закладів України III-IV рівня акредитації, щелепно-лицевих хірургів, хірургів-стоматологів, логопедів та лікарів-ортодонтів (протокол № 13 від 18 червня 2021 року) Автор: Яковенко Л.М., Чехова І.Л., Єфименко В.П. 2022р.
- 12.Борисенко А. В., Коленко Ю. Г., М'яківський К. О. Мікробна екологія пародонту в осіб молодого віку //Сучасна стоматологія. – 2018. – №. 5. – С. 28-31.9

#### **Додаткова література:**

1. Мочалов Ю.О. Перспективи подальшого вдосконалення стоматологічних фотокомпозитних пломбувальних матеріалів. Медична наука та практика: виклики та сьогодення. Зб.тез міжнар.наук.-практ.конф. (м. Львів, 22-23 серпня 2019 р.). - 2019. -С. 39-41.
2. Ашаренкова О.В. Особливості своєчасної діагностики пухлиноподібних новоутворень на альвеолярних паростках щелеп (клінічний випадок) / О.В. Ашаренкова // Науково-практичний журнал Вісник стоматології. - 2020. – Т. 38. - № 4 (113). – С. 60-63.
3. Biloklytska Galyna F. Resources to improve the effectiveness of periodontal treatment in patients with diabetes mellitus / Galyna F. Biloklytska, Svitlana Yu. Viala // Wiadomości Lekarskie. – 2021. – LXXIV. - ISSUE - 3. – Part – 2. – P. 702 – 708.
4. Kopchak Oksana Improvement of treatment guidelines for patients with gingival fibromatosis considering interdisciplinary approach / Oksana Kopchak, Oleksii Azarov, Svetlana Cherniak, Olha Asharenkova, Karolina Airapetian // Stomatologia Współczesna. - 2021. - Vol. 28. - № 1-2. – P. 21 – 27.