

**Міністерства охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет
Кафедра післядипломної освіти лікарів-стоматологів**

Вибрані питання пародонтології

Методичні розробки для слухачів циклу тематичного вдосконалення

Полтава 2023

УДК 616.314.17-071-085:378

Рекомендовано до видання Центральною методичною комісією Полтавського державного медичного університету, протокол № 6, від 29.03.2023р.

Автори:

Таїса Скрипнікова – кандидат медичних наук, професор закладу вищої освіти кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів Полтавського державного медичного університету.

Вікторія Шинкевич – кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів Полтавського державного медичного університету.

Кристина Удальцова – кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів Полтавського державного медичного університету.

Олена Гуржій – кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів Полтавського державного медичного університету.

Ольга Кулай – кандидат медичних наук, доцент закладу вищої освіти кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів Полтавського державного медичного університету.

Рецензенти:

Ірина Ткаченко – доктор медичних наук, професор закладу вищої освіти, завідувачка кафедри пропедевтики терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету.

Михайло Нідзельський – доктор медичних наук, професор закладу вищої освіти, завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів Полтавського державного медичного університету

Методичні розробки підготовлені згідно навчального плану і програми циклу тематичного вдосконалення «Вибрані питання пародонтології». У розробках викладені навчальний план та програма циклу, методична структура, короткий зміст лекцій, практичних занять, основні питання для підготовки до семінарських занять, перелік практичних навичок, ситуаційні задачі та список рекомендованої літератури.

Для слухачів циклів тематичного вдосконалення за спеціальностями «Пародонтологія», «Стоматологія», «Терапевтична стоматологія», «Хірургічна стоматологія», «Ортопедична стоматологія» та викладачів профільних кафедр факультетів й закладів післядипломної освіти.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ.....	4
ПЕРЕДМОВА.....	5
РОЗДІЛ 1. Навчальний план та програма циклу тематичного вдосконалення «Вибрані питання пародонтології».....	6
Навчальний план циклу тематичного вдосконалення «Вибрані питання пародонтології».....	6
Навчальна програма циклу тематичного вдосконалення «вибрані питання пародонтології».....	7
Перелік практичних навичок для оволодіння на циклі «Вибрані питання пародонтології».....	8
Питання до заліку на циклі тематичного удосконалення «Вибрані питання пародонтології».....	9
РОЗДІЛ 2. Методичні розробки лекцій.....	10
Тема 1. Сучасна класифікація захворювань тканин пародонта.....	10
Тема 2. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань тканин пародонта.....	17
Тема 3. Сучасні хірургічні техніки при рецесії ясен.....	24
РОЗДІЛ 3. Методичні розробки практичних занять.....	33
Тема 1. Здоровий пародонт, захворювання та стани ясен.....	33
Тема 2. Лабораторні та функціональні методи.....	42
Тема 3. Клініка, диференційна діагностика хронічного пародонтиту.....	47
Тема 4. Системні хвороби і стани, які уражують тканини пародонту: визначення клінічного випадку і діагностичне заключення.....	50
Тема 5. Місцеві фактори, які можуть впливати на тканини пародонту: клінічне значення та контроль.....	58
Тема 6. Гігієна порожнини рота при захворюваннях тканин пародонта.....	63
Тема 7. Терапевтичне лікування пародонтиту.....	70
Тема 8. Ортопедичні методи в лікуванні захворювань тканин пародонта...74	
Тема 9. Хірургічні методи лікування захворювань тканин пародонта.....	84
РОЗДІЛ 4. Структура методичної розробки та основні питання для семінарських занять.....	91
Структура методичної розробки семінарського заняття.....	91
Основні питання для семінарських занять.....	92
Тема 1. Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин пародонта.....	92
Тема 2. Діагностичний алгоритм обстеження пацієнтів із захворюванням тканин пародонта.....	92
Тема 3. Клінічна оцінка стану пародонта.....	93
Тема 4. Особливості клініки захворювань тканин пародонта у дітей.....	94
Тема 5. Диспансеризація хворих із захворюваннями тканин пародонта.....	95
Тема 6. Періімплантні захворювання та стани.....	96
Тема 7. Періодонтальні абсцеси та ендоперіодонтальні ураження: класифікація, діагностика.....	96
Тема 8. Клінічні рекомендації по лікуванню хронічного пародонтиту.....	97
Тема 9. Помилки та ускладнення у лікуванні захворювань тканин пародонта.....	98
РОЗДІЛ 5. Ситуаційні задачі.....	99
Література.....	108

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

AGEs – Advanced Glycation End Products, кінцеві продукти прогресуючого глікування
 BoP – bleeding on probing, індекс кровоточивості при пробі
 CAL – clinical attachment level, клінічний рівень періодонтального прикріплення
 PPD – periodontal pocket depth, глибина періодонтальної кишені
 EMD – enamel matrix derivative, емалевий матричний дериват
 RAGE – рецептор AGE
 RANKL – receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand, ліганд рецептора-активатора ядерного фактору капа-B
 SRP – scaling and root planning, скейлінгом і поліровка/обробка коренів
 HbA1C – glycated hemoglobin, глікозильований гемоглобін
 БЕ – багатоморфна еритема
 ДК – дендритна клітина
 ІЛ – інтерлейкін
 ІФА – імуноферментний аналіз
 КПКТ – конусно-променева комп'ютерна томографія
 КТБ – керована терапія біоплівки
 ЛПС – ліпополісахариди
 М1 – класично активований макрофаг
 М2 – альтернативно активований макрофаг
 МКХ-10 – Міжнародна класифікація хвороб, десятий перегляд
 НЗП – некротизуюче періодонтальне захворювання
 НППЗ – нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби
 ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція
 ПМЯЛ – поліморфно-ядерні лейкоцити
 ППТ – підтримуюча періодонтальна терапія/догляд
 СОПР – слизова оболонка порожнини рота
 ССЗ – серцево-судинні захворювання
 ТФР-β – трансформуючий фактор росту бета
 Тх1 – Т-лімфоцит хелпер 1 типу
 Тх2 – Т-лімфоцит хелпер 2 типу
 ЦД – цукровий діабет
 ЦЕС – цементно-емалеве сполучення
 СЧВ – системний червоний вовчак
 ЧПЛ – червоний плоский лишай
 ШВЛ – штучна вентиляція легень
 ШКЯ – ширина кератинизованих ясен
 ЩЛД – щелепно-лицева ділянка

ПЕРЕДМОВА

Тематичне вдосконалення передбачає підвищення кваліфікації лікарів з окремих розділів відповідної спеціальності і є обов'язковим видом підвищення кваліфікації.

Основною метою навчання на тематичному циклі є вдосконалення та набуття лікарем-стоматологом певних теоретичних знань і практичних навичок з окремих розділів чи тем, та оволодіння конкретною технологією лікування.

Аналіз роботи кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів вказує, що не дивлячись на стрімке зростання якості стоматологічної допомоги, важливим залишається оновлення концепції діагностики та лікування широкого спектру пародонтологічних захворювань та станів, згідно міжнародних стандартів та клінічних настанов. Тому питання захворювань та уражень тканин пародонта займають одне з чільних місць у структурі стоматологічної допомоги.

Метою циклу тематичного вдосконалення «Вибрані питання пародонтології» є поглиблення теоретичних знань, практичних вмінь лікарів-стоматологів з актуальних питань пародонтології, проведення диференційної діагностики від нозології, ступеня тяжкості, перебігу, форми; систематизація знань за сучасною класифікацією і опанування сучасними технологіями лікування.

Методичне видання «Вибрані питання пародонтології» являє собою збірку із коротким теоретичним змістом до проведення циклу тематичного вдосконалення, згідно навчального плану і програми, та є важливою розробкою колективу.

Навчальний план та програму «Вибрані питання пародонтології», які включені в це видання, розробила група авторів, співробітників кафедри післядипломної освіти ПДМУ, які мають наукові та методичні публікації по тематиці циклу: Скрипнікова Таїса Петрівна, Гуржій Олена Вікторівна та Шинкевич Вікторія Ігорівна. Навчальний план і програма «Вибрані питання пародонтології» схвалені Вченою Радою навчально-наукового інституту післядипломної освіти 7 грудня 2022 року, протокол № 3.

Зміст методичних розробок для слухачів циклу тематичного вдосконалення «Вибрані питання пародонтології» охоплює сучасну концепцію захворювань та станів тканин пародонта та періімплантних тканин, згідно нової класифікації Європейської Федерації Періодонтологів & Американської Академії Періодонтології, та допомагає вирішити завдання підвищення рівня профільної професійної практичної підготовки лікарської діяльності в рамках нової спеціальності – пародонтологія.

Методичне видання «Вибрані питання пародонтології» має за мету приведення лікарів-стоматологів України до єдиного, спільного з передовим Європейським і світовим, розуміння та практичного досвіду з питань пародонтології. Приведення до спільної термінології згідно англomовних термінів, становить перший крок до досягнення поставленої мети і початку користування передовими світовими здобутками. Перш за все, правильний переклад терміну хронічний ПЕРІОДОНТИТ, або просто періодонтит визначає застаріле поняття «пародонтит», щонайменше внаслідок чіткого розуміння, що субстратом цього захворювання є періодонтальна зв'язка, тобто періодонт. На додаток, захворювання та стани тканин пародонту включають набагато більше, ніж гінгівіт і періодонтит, і вимагають відповідних підходів до діагностичних алгоритмів та лікування.

РОЗДІЛ 1

Навчальний план та програма циклу тематичного вдосконалення «Вибрані питання пародонтології»

Навчальний план та програма циклу тематичного удосконалення «Вибрані питання пародонтології» складені відповідно до наказів МОЗ України про постійне вдосконалення спеціалістів та концепції післядипломної медичної освіти в Україні, включає окремі розділи, передбачає: лекційний курс, практичні та семінарські заняття.

Контингент: лікарі-стоматологи, які працюють у лікувальних чи спеціалізованих закладах, приватних кабінетах чи стоматологічних поліклініках, завідувачі стоматологічних відділень та кабінетів.

Термін навчання – 78 навчальних годин (2 тижні). Навчання забезпечує отримання 50 балів БПР. У кінці циклу передбачено іспит з питань засвоєного матеріалу.

Слухачі, які успішно освоїли програму та склали залік, отримують Посвідчення про проходження циклу тематичного вдосконалення встановленого МОЗ України зразка.

Навчальний план циклу тематичного вдосконалення «Вибрані питання пародонтології»

Кількість годин: 78

Код курсу	Назва курсу	Всього годин	Лекції	Семінари	Практичні заняття
1	Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин пародонта	6		2	4
2	Діагностика захворювань тканин пародонта	12	2	4	6
3	Сучасні аспекти етіології та патогенезу пародонтиту. Клініка, диференційна діагностика захворювань тканин пародонта	12	2	4	6
4	Періодонтальні прояви системних захворювань, набутих та спадкових станів	18	2	4	12
5	Комплексне лікування пародонтиту	12		4	8
	Разом з основних програм	60	6	18	36
	Додаткові програми:				
1	Військово-медична підготовка	12			
	Залік	6			
	ВСЬОГО:	78			

Навчальна програма циклу тематичного вдосконалення «Вибрані питання пародонтології»

Код курсу	Назва курсу, розділу, теми
Курс 1. Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин пародонта	
1.1	Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин пародонта.
1.2	Здоровий пародонт, захворювання та стани ясен.
Курс 2. Діагностика захворювань тканин пародонта	
2.1	Сучасна класифікація захворювань тканин пародонта.
2.2	Діагностичний алгоритм обстеження пацієнтів із захворюванням тканин пародонта.
2.3	Клінічна оцінка стану пародонта.
2.4	Лабораторні та функціональні методи.
Курс 3. Сучасні аспекти етіології та патогенезу пародонтиту. Клініка, диференційна діагностика захворювань тканин пародонта	
3.1	Сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань тканин пародонта.
3.2	Клініка, диференційна діагностика хронічного пародонтиту.
3.3	Особливості клініки захворювань тканин пародонта у дітей.
3.4	Диспансеризація хворих із захворюваннями тканин пародонта.
Курс 4. Періодонтальні прояви системних захворювань, набутих та спадкових станів: клініка, діагностика, лікування, профілактика	
4.1	Сучасні хірургічні техніки при рецесії ясен.
4.2	Периімплантні захворювання та стани.
4.3	Періодонтальні абсцеси та ендоперіодонтальні ураження: класифікація, діагностика.
4.4	Системні хвороби і стани, які уражують тканини пародонту: визначення клінічного випадку і діагностичне заключення.
4.5	Місцеві фактори, які можуть впливати на тканини пародонту: клінічне значення та контроль
Курс 5. Комплексне лікування пародонтиту	
5.1	Клінічні рекомендації по лікуванню хронічного пародонтиту.
5.2	Гігієна порожнини рота при захворюваннях тканин пародонта.
5.3	Терапевтичне лікування пародонтиту.
5.4	Ортопедичні методи лікування захворювань тканин пародонта.
5.5	Хірургічні методи лікування захворювань тканин пародонта.
5.6	Помилки та ускладнення у лікуванні захворювань тканин пародонта.

**Перелік практичних навичок для оволодіння на циклі
«Вибрані питання пародонтології»**

№ п/п	Назва практичних навичок	Ступінь оволодіння	
		знати	вміти
1.	Оцінка стану м'яких тканин обличчя, лімфатичних і слинних залоз, твердих тканин зуба, пародонта і слизової оболонки порожнини рота.		+
2.	Клінічне обстеження пародонту.		+
3.	Визначення індексу кровоточивості при пробі.		+
4.	Проведення глибинних вимірювань: глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.		+
5.	Індексна оцінка тяжкості проявів гінгівіту.		+
6.	Діагностика захворювань ясен, індукованих не зубною біоплівкою (отримання зразків для цитологічного, мікробіологічного дослідження).		+
7.	Запис періодонтограми.		+
8.	Діагностика місцевих факторів що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на пародонт.		+
9.	Клінічне визначення періодонтального біотипу. Проба на прозорість зонду.		+
10.	Діагностика системних розладів, які мають значний вплив на прояв і тяжкість пародонтиту.		+
11.	Діагностика системних розладів/станів, які мають помірний вплив на тяжкість пародонтиту		+
12.	Діагностика системних розладів/станів, які можуть спричинити деструкцію періодонтального прикріплення незалежно від пародонтиту, спричиненого біоплівкою.		+
13.	Складання плану лікування пацієнта при пародонтиті.		+
14.	Місцеве первинне періодонтальне лікування		
15.	Інструктаж з домашньої гігієни при пародонтиті.		+
16.	Інструктаж з домашньої гігієни при гінгівіті.		+
17.	Хірургічне лікування при пародонтиті.		+
18.	Хірургічне лікування при рецесія ясен.	+	
19.	Ортопедичне лікування (протезування) при пародонтиті.	+	
20.	Підтримуюче періодонтальне лікування при пародонтиті.		+
21.	Діагностика здорового стану периімплантних тканин, периімплантного мукозиту, периімплантиту.		+
22.	Лікування периімплантного мукозиту, периімплантиту.		+

Питання до заліку на циклі тематичного удосконалення
«Вибрані питання пародонтології»

1. Діагностика та диференційна діагностика гінгівіту, індукованого біоплівкою та факторів ризику його розвитку.
2. Діагностика при хворобах ясен, індукованих не зубною біоплівкою.
3. Сучасні концепції етіології і патогенезу рецесії ясен.
4. Етіологія та ланки патогенезу хронічного пародонтиту.
5. Діагностика та диференційна діагностика хронічного пародонтиту за ступенем ураження/складністю лікування та швидкістю прогресування з урахуванням модифікуючих факторів.
6. Системні розладів, які мають значний вплив на прояв і тяжкість пародонтиту.
7. Діагностика системних розладів/станів, які мають помірний вплив на тяжкість пародонтиту.
8. Діагностика системних розладів/станів, які можуть спричинити деструкцію періодонтального прикріплення незалежно від пародонтиту, спричиненого нальотом.
9. Особливості епідеміології захворювань тканин пародонта у дітей.
10. Диспансеризація хворих із захворюваннями тканин пародонта.
11. Методи комплексного лікування захворювань тканин пародонта.
12. Домашня гігієна порожнини рота при хронічному пародонтиті.
13. Особливості домашньої та професійної гігієни при тонкому періодонтальному біотипі.
14. Клінічний алгоритм діагностики при рецесії ясен.
15. Клінічний алгоритм діагностики періімплантних станів.
16. Клінічний алгоритм діагностики при некротизуючих захворюваннях тканин пародонту/СОПР.
17. Періодонтологічне консервативне лікування хронічного пародонтиту.
18. Хірургічні методи лікування захворювань тканин пародонта.
19. Ортопедичні методи лікування захворювань тканин пародонта.
20. Вибір методики хірургічного втручання при ризику рецесії.
21. Помилки та ускладнення у діагностиці захворювань тканин пародонта.
22. Помилки та ускладнення у лікуванні захворювань тканин пародонта.

РОЗДІЛ 2

Методичні розробки лекцій

Тема 1. Сучасна класифікація захворювань тканин пародонта.

Тривалість: 2 години.

1. Науково-методичне обґрунтування теми. Захворювання пародонту охоплює широкий спектр захворювань, окрім пародонтиту, і вимагає проведення спеціальної діагностики. У листопаді 2017 було офіційно представлено нову класифікацію захворювань тканин пародонту та перімплантних тканин (Європейська Федерація Періодонтологів & Американська Академія Періодонтології), що вимагає ознайомлення та пояснення ряду принципів і співставлення з попередніми класифікаціями.

2. Навчальні цілі лекції. Вивчення сучасного підходу до класифікації захворювань тканин пародонту для оптимізації діагностики, лікування і моніторингу. Знати: як у класифікації відображені попередні нозологічні одиниці захворювань та станів тканин пародонту. Уміти: обґрунтувати, обрати та інтерпретувати діагностику. Обґрунтувати лікування, прогноз, профілактику.

3. Цілі розвитку особистості майбутнього фахівця (виховні цілі). Отримані знання є невід'ємною частиною практичної діяльності лікаря-стоматолога у розділі пародонтології. Виховання впевненості та відчуття власного значення, особистості лікаря, через навчання, тобто, завдяки отриманим знанням.

4. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні		
Фізіологія, патофізіологія	Будова та функціонування, гомеостаз кrevікулярної борозни. Фази запалення, особливості запалення в дентальних тканих і тканинах ЩЛД .	Визначати вплив вікових та фізіологічних змін на розвиток запального процесу.
Педіатрія	Загальні хвороби, які проявляються у порожнині рота, залучаючи ясна і періодонтальну зв'язку, та/або СОПР Клінічні маршрути пацієнтів із загальними хворобами з проявами у порожнині рота.	Провести попередню клінічну діагностику загальних хвороб, направити до потрібного спеціаліста та/або на госпіталізацію.
Фармакологія	Класифікації, фармакокінетику та фармакодинаміку анестетиків, НСПЗ, антимікробних/антибактеріальних лікарських засобів, а також лікарських засобів для періодонтальних потреб.	Обрати лікарські засоби для обробки періодонтальних кишень, детоксикації коренів зубів, супроводу зняття зубних відкладень та/або професійної гігієни і т.п.
Мікробіологія з курсом імунології	Основні властивості, будову, склад зубної біоплівки. Закономірності біоплівкових інфекцій. Патогенні мікроорганізми і патогенез гінгівітів, пародонтиту, некротизуючих захворювань ясен і	Клінічно діагностувати гінгівіти, індуковані біоплівкою, розуміти їх фактори ризику із. Обирати лікарські засоби для контролю

	СОПР. Роль опортуністичної мікрофлори при скомпрометованому імунитеті та інших факторах ризику захворювань пародонту.	періодонтопатогенної мікрофлори. Проводити дифдіагностику при гострих інфекційних хворобах.
Наступні		
Безперервна медична освіта	Знати новітні технології діагностики і лікування в стоматології. Перелік заходів і засобів лікування і реабілітації при хронічному періодонтиті.	Виконувати перелік заходів, в рамках кваліфікації, для надання спеціалізованої стоматологічної допомоги. Документування та обмін інформацією з лікарями інших спеціальностей.
Внутрішньопредметна інтеграція		
Хірургічна стоматологія	Хірургічні заходи і засоби лікування при періодонтиті, різних видах рецесій ясен, периімплантиті.	Проводити заходи, в межах кваліфікації, для надання спеціалізованої стоматологічної допомоги. Документування та обмін інформацією з лікарями інших спеціальностей.
Ортопедична стоматологія	Ортопедичні методи і засоби лікування та реабілітації при періодонтиті, рецесіях, периімплантиті.	
Терапевтична стоматологія	Діагностику, диференційну діагностику клінічно здорового стану ясен, гінгівітів, викликаних зубною бляшкою, та викликаних не зубною бляшкою, періодонтиту, периімплантних захворювань. Періодонтальне лікування, прогноз та/або диспансеризація.	Надавати спеціалізовану стоматологічну допомогу. Документування та обмін інформацією з лікарями інших спеціальностей.
Дитяча стоматологія		

5. План та організаційна структура лекції.

№ п/п	Основні елементи лекції та їх зміст	Тип лекції. Засоби активізації слухачів. Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
1.	<i>Підготовчий етап</i> Актуальність теми. Постановка цілі та завдань (знати, вміти). Забезпечення мотивації.	Навчально-методичне обґрунтування теми, мети та завдань лекції. Інтерактивні запитання, перевірка початкового рівня слухачів.	5 хв.
2.	<i>Основний етап</i> Викладення лекції за планом: 1. Здоровий пародонт. 2. Гінгівіт, індукований зубною біоплівкою. 3. Захворювання ясен, індуковані не зубною біоплівкою. 4. Періодонтит.	Тематична лекція з елементами і інтерактивності у вигляді запитань до слухачів. Схеми основ дій у клініці. Клінічні приклади. Мультимедійна презентація.	75 хв.

	5. Періодонтальні прояви системних захворювань, набутих та спадкових станів. 6. Висновки.		
1. 2. 3.	<i>Заключний етап</i> Підведення підсумків. Відповіді на запитання. Завдання для самопідготовки.	Перелік навчальної літератури. Завдання.	10 хв.

6. Тези змісту лекції. *Ознаки інтактних ясен:* глибинна проба ≤ 3 мм, відсутність кровотечі з борозни при проведенні проби (або $\text{BoP} \leq 10\%$), відсутність руйнування прикріплення, відсутність рентгенологічних ознак втрати кістки, «зерниста» поверхня ясен, блідо-рожевий або коралово-рожевий колір у європейців, з різним ступенем пігментації в інших расах; ясенний край щільно прилягає до підлеглих тканин, має вигляд «леза» де прилягає до зубів, розміщений на рівні емалево-цементного сполучення; «зубчаста» конфігурація відповідає міжзубним сосочкам і язичному/щічному заглибленню; на рентгенограмі – відстань від емалево-дентинного з'єднання до верхівки міжзубної перетинки – 3 мм.

Клінічне здоров'я ясен можна відновити після лікування гінгівіту та періодонтиту. (Пацієнт з пролікованим та стабільним періодонтитом залишає підвищений ризик рецидиву, і відповідно він повинен ретельно контролюватися).

4 рівня клінічного здоров'я періодонта.

- При інтактному періодонті: а) первинне періодонтальне здоров'я; б) клінічне періодонтальне здоров'я.
- При редукованому періодонті: в) стабілізація періодонтиту; г) ремісія/контроль періодонтиту; д) пацієнт без періодонтиту.

Класифікація індукованого біоплівкою гінгівіту та модифікуючих факторів.

А. Асоційований виключно із зубною біоплівкою. Б. Потенційні модифікуючі фактори: 1. Системні: а) Статеві стероїдні гормони 1) пубертатний вік 2) менструальний цикл 3) вагітність 4) прийом контрацептивів б) Гіперглікемія в) Лейкемія г) Куріння д) Мальнутриція 2. Ротові (місцеві) фактори що посилюють накопичення нальоту: а) під'ясенне нависання країв реставрацій б) гіпосалівація В. Розростання ясен під впливом медикаментів.

Індукований біоплівкою гінгівіт – неспецифічне запалення, викликане бляшкою (вимагає присутності нальоту з клінічними ознаками та симптомами запалення ясен) при стабільному періодонті. Ревізовані чотири компоненти: 1) опис тяжкості запалення ясен (індекс Лоу, 1967), поширеності ($\text{BoP} \leq 30\%$) і 2) опис поширеності і тяжкості *гінгитрофії* (РМА) ясен, 3) зменшена таксономія (вилучено “menstrual cycle–associated gingivitis”, “oral contraceptive–associated gingivitis”, “ascorbic acid–associated gingivitis”); 4) обговорення того, чи слід вважати легкий гінгівіт за хворобу чи варіант здоров'я.

Діагностика гінгівіту при інтактному періодонті.

Інтактний періодонт	Здоровий стан	Гінгівіт
<i>Втрата прикріплення при пробі</i>	Ні	Ні
<i>Глибина кишень при пробі (за умов відсутності псевдокишень)</i>	≤ 3 мм	≤ 3 мм

<i>Кровоточивість при пробі</i>	<10%	Так ($\geq 10\%$)
<i>Рентгенологічна втрата кістки</i>	Ні	Ні

Діагностика гінгівіту при редукованому періодонті

Успішно пролікований стабільний пацієнт з періодонтитом	Здоровий стан ясен	Гінгівіт у пацієнта з історією періодонтиту
<i>Втрата прикріплення при пробі</i>	Так	Так
<i>Глибина кишень при пробі (всі ділянки & за умов відсутності псевдокишень)</i>	≤ 4 мм (немає сайтів ≥ 4 мм з BOP)	≤ 3 мм
<i>Кровоточивість при пробі</i>	<10%	Так ($\geq 10\%$)
<i>Рентгенологічна втрата кістки</i>	Так	Так
NB: Успішно пролікований пацієнт з періодонтитом, який має ділянки кровоточивості ясен, має підвищений ризик рецидиву періодонтиту, у цих ділянках. Тому, гінгівіт визначено як кровоточивість у мілких ділянках ≤ 3 мм, але не ≤ 4 мм, як і у випадку здорових ясен. Якщо при глибині 4 мм і більше є кровоточивість, це не вважається більше стабільною кишенню.		

Редукований періодонт. Пацієнт без періодонтиту	Здоровий стан	Гінгівіт
<i>Втрата прикріплення при пробі</i>	Так	Так
<i>Глибина кишень при пробі (всі ділянки & за умов відсутності псевдокишень)</i>	≤ 3 мм	≤ 3 мм
<i>Кровоточивість при пробі</i>	<10%	Так ($\geq 10\%$)
<i>Рентгенологічна втрата кістки</i>	Можлива	Можлива
NB: В умовах коли лікування проводиться але одужання не настає (н-д, ревматоїдний артрит), параметри стабільності/здорового стану і гінгівіту після лікування можуть відрізнятися від аналогічних для пацієнта без періодонтиту. Тому поріг для “клінічного здоров’я” у лікованих і стабільних пацієнтів встановлено на рівні ≤ 4 мм.		

Класифікація захворювань ясен, спричинених не зубною біоплівкою

1. Генетичні розлади. 2. Специфічні інфекції. 2.1 Бактеріальні. 2.2 Вірусні. 2.3 Грибкові: кандидоз, інші мікози (гістоплазмоз, аспергильоз). 3. Запальні та імунні стани й ураження. 3.1 Реакції гіперчутливості. 3.2 Аутоімунні захворювання шкіри і слизових оболонок. 3.3. Гранульоматозні запальні умови (орофациальний гранульоматоз). 4. Реактивні процеси. 4.1 Епуліси. 5. Новоутворення. 5.1 Передраки. 5.2 Злоякісні. 6. Ендокринні, харчові, метаболічні захворювання. 6.1 Дефіцит вітамінів. 7. Травматичні ушкодження. 7.1 Фізичні/механічні. 7.2 Хімічні (токсичні). 7.3 Термічні: опік слизової. 8. Ясенна пігментація.

Визначення клінічного випадку пародонтиту повинна включати в себе три компоненти:

(а) ідентифікацію пацієнта як клінічного випадку періодонтиту;

(б) ідентифікацію конкретного типу періодонтиту;

(в) опис клінічної картини та інших елементів, які впливають на клінічний менеджмент, прогноз та потенційно більш широкий вплив як на місцевий, так і на загальний стан. Подальша багатомірна система оцінювання періодонтиту, передбачає визначення стадії, яка залежить від тяжкості, а також від складності лікування, та ступеню, що забезпечує додаткову інформацію щодо біологічних особливостей захворювання, зокрема швидкість прогресування.

(а) ідентифікація пацієнта як клінічного випадку періодонтиту.

– Інтерпроксимальна клінічна втрата прикріплення виявляється при ≥ 2 несуміжних зубах, або

– втрата прикріплення з щічного чи орального боку ≥ 3 мм з кишнями ≥ 3 мм яка виявлена побіля ≥ 2 зубів, і не може бути приписана іншим причинам, таким як: 1) запалення ясен травматичного походження; 2) карієс в області шийки; 3) CAL на дистальній поверхні другого моляра внаслідок екстракції третього моляра; 4) ендодонтичному ураженню, що дрениється через маргінальний періодонт; 5) вертикальному перелому кореня.

(б) ідентифікація конкретного типу періодонтиту. Грунтуючись на патофізіології, три чітких різних форми періодонтиту ідентифіковано:

1. Некротизуючий періодонтит.
2. Періодонтит як пряма маніфестація системних хвороб.
3. Періодонтит.

ПЕРІОДОНТИТ (пародонтит, згідно класифікації Данилевського Н.Ф., застаріл.) – це хронічне багатофакторне запальне захворювання, пов'язане з дисбіотичною зубною біоплівкою, що характеризується прогресуючим руйнуванням опорного апарату зубів. Основними його ознаками є втрата періодонту, що виявляється клінічно через втрату прикріплення та рентгенологічно – втрату альвеолярної кістки, наявність періодонтальних кишень та кровоточивість ясен. Періодонтит є основною проблемою громадського здоров'я через високу поширеність, адентію, дисфункцію жування та естетику, соціальну нерівність, погіршення якості життя, значні витрати на стоматологічну допомогу. Має негативний вплив на загальне здоров'я. Розвивається внаслідок порушеної відповіді макроорганізму на періодонтопатогенні представники під'ясенної біоплівки. Субстрат періодонтиту – періодонтальна зв'язка.

Класифікація періодонтиту за стадіями, ступенями тяжкості, складності й поширення. Стадія (Stage) періодонтиту: Стадія I (CAL 1-2 мм, PPD ≤ 4 мм, переважно горизонтальна втрата кістки); Стадія II (CAL 3-4 мм, PPD ≤ 5 мм, переважно горизонтальна втрата кістки); Стадія III (CAL ≥ 5 мм, PPD ≥ 6 мм, вертикальна втрата кістки ≥ 3 мм, залучення фуркацій: клас II-III помірний дефект; поширення до серединної або апікальної третини кореня, ≤ 4 зубів втрачених внаслідок періодонтиту); Стадія IV (CAL ≥ 5 мм, поширення до серединної або апікальної третини кореня, ≤ 5 зубів втрачених внаслідок періодонтиту. Необхідність комплексної реабілітації внаслідок: жувальної дисфункції, вторинної оклюзійної травми, (ступінь рухомості зубів ≥ 2). Тяжкий дефект альвеолярного гребня. Колапс прикусу, зміщення й розходження зубів. Менше 20 залишених зубів (10 пар антагоністів).

Класифікація періодонтиту на основі оцінки біологічних особливостей захворювання, включаючи ознаки або ризик швидкого прогресування, очікувану

відповідь на лікування та наслідки для загального здоров'я – це визначення ступеня періодонтиту (Grade): Ступінь А: повільне прогресування; Ступінь В: помірне прогресування; Ступінь С: швидке прогресування.

Класифікація некротизуючих періодонтальних захворювань (НПЗ)

Категорія	Пацієнт	Сприятливі фактори	Клінічні умови
НПЗ у хронічних тяжких скомпрометованих пацієнтів	У дорослих	ВІЛ+/СНІД з CD4<200 і визначаємим вірусним навантаженням	Некротизуючий гінгівіт Некротизуючий періодонтит Некротизуючий стоматит Нома. Можливе прогресування
		Інші важкі системні умови (імуносупресія)	
	У дітей	Тяжке недоїдання	
		Екстремальні умови життя	
НПЗ у тимчасово та/або помірно скомпрометованих пацієнтів	У пацієнтів з гінгівітом	Тяжкі вірусні інфекції	Генералізований некротизуючий гінгівіт, можливе прогресування у періодонтит
		Неконтролюємі фактори: стрес, харчування, куріння, звички	
		Попередні некротизуючі захворювання пародонту: залишкові кратери	
	У пацієнтів з періодонтитом	Локальні фактори: коренева близькість, неправильне положення зубів	Локалізований некротиз.гінгівіт, можливе прогресування у періодонтит
		Загальні сприятливі фактори для некротизуючих захворювань пародонту	Некротизуючий гінгівіт. Нечасте прогресування Некротизуючий періодонтит. Нечасте прогресування

Системні хвороби і стани, які уражують тканини пародонту (визначення клінічного випадку і діагностичне заключення).

- Рідкісні стани що мають визначні ефекти на перебіг періодонтиту. Кейси визначають як періодонтит у присутності цих станів.
- Поширені стани з різними ефектами на перебіг періодонтиту:
- Періодонтит, асоційований з діабетом: Періодонтит і діагноз діабету.
- Періодонтит, асоційований з палінням: Періодонтит і попереднє чи нинішнє паління у пачко-роках.

- Стани які уражують періодонтальний апарат незалежно від індукованого біоплівкою запалення:
- Втрата періодонтального прикріплення при:
- Новоутвореннях. Інших хворобах.

Мукогінгівальні стани навколо природних зубів. Це екстремальні умови без об'єктивної патології, при яких відхилення від тих, що вважаються “нормальними” для порожнини рота, знаходяться поза межами індивідуальної варіабельності.

а) Мукогінгівальні умови/стан без ясенних рецесій. Клінічний випадок може бути описаний як ясенний фенотип (ясенна товщина та ширина кератинизованої тканини), як для зубних рядів, так і для окремих ділянок. Пов'язані особливості, які додаються до опису цього стану: положення зуба, неправильна вуздечка, або глибина присінку.

Періодонтальний біотип (або ясенний фенотип)

- Тонкий зубчатий (V)
- Товстий зубчатий
- Товстий плоский

б) Мукогінгівальні стани з ясенною рецесією. Кейс виглядає як апікальне зміщення ясенного краю (на глибину рецесії). Пов'язані особливості, які додаються до опису цього стану: 1) інтердентальний клінічний рівень прикріплення, 2) ясенний фенотип (ясенна товщина та ширина кератинизованої тканини), 3) стан поверхні кореня (наявність / відсутність карієсу чи некаріозних), 4) визначення цементно-емалевого сполучення (ЦЕС), 5) положення зуба, 6) аберація вуздечка, 7) число поряд розташованих рецесій.

Класифікація травматичних оклюзійних впливів на періодонт.

1. Оклюзійна травма:

- А. Первинна оклюзійна травма.
- Б. Вторинна оклюзійна травма.
- В. Ортодонтичні сили.

Класифікація факторів, що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на періодонт.

А. Локальні фактори, що відносяться до зуба і можуть сприяти індукованим зубною біоплівкою захворюванням ясен або періодонту:

Зубні анатомічні фактори.

Переломи кореня.

Цервікальна резорбція кореня, цементні “краплини”.

Наближеність кореня.

Порушене пасивне прорізування.

Б. Локалізовані фактори, що відносяться до зубних протезів:

Краї реставрацій, занурені у супракрестальні прикріплені тканини.

Клінічні процедури по виготовленню непрямих реставрацій.

Гіперчутливість/токсичні реакції на матеріали.

Висновки.

Необхідно працювати згідно нової класифікації.

Діагностика захворювань пародонту базується на основних клінічних методах.

7. Матеріали для активізації слухачів під час викладення лекції.

Питання:

1. Назвіть поширені діагнози за новою класифікацією та запропонованими клінічними ознаками.
2. Розрахуйте індекс кровоточивості (BoP) за наведеним клінічним прикладом і оцініть клінічний стан.
3. Розрахуйте швидкість прогресування періодонтиту за наведеними клінічними ознаками.

8. Матеріали для самопідготовки по темі викладеної лекції.

Основні питання:

1. Недоліки класифікації Данилевського Н.Ф.
2. Узгодження термінів Періодонтит, Пародонтоз, Хронічний катаральний гінгівіт, Хронічний гіпертрофічний гінгівіт, Гострий катаральний гінгівіт із сучасною класифікацією.
3. Як прослідковуються у класифікації 2017р. стратегії лікування захворювань пародонту?

Тема 2. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань тканин пародонта.

Тривалість: 2 години.

1. Науково-методичне обґрунтування теми. Захворювання тканин пародонта охоплює широкий спектр захворювань, окрім періодонтиту і гінгівіту, і вимагає розуміння патогенезу для правильного лікування, моніторингу і прогнозу.

2. Навчальні цілі лекції. Розширення розуміння етіології та патогенезу захворювань тканин пародонту для оптимізації менеджменту.

3. Цілі розвитку особистості майбутнього фахівця (виховні цілі). Отримані знання є невід'ємною частиною практичної діяльності лікаря-стоматолога у розділі пародонтології. Виховання впевненості та відчуття власного значення, особистості лікаря, через навчання, тобто, завдяки отриманим знанням.

4. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні		
Фізіологія, патофізіологія	Будова та функціонування, гомеостаз кrevікулярної борозни. Фази запалення, особливості запалення в дентальних тканих і тканинах ЩЛД.	Визначати вплив вікових та фізіологічних змін на розвиток запального процесу.
Педіатрія	Загальні хвороби, які проявляються у порожнині рота, залучаючи ясна і періодонтальну зв'язку, та/або СОПР. Клінічні маршрути пацієнтів із загальними хворобами з проявами у порожнині рота.	Провести попередню клінічну діагностику загальних хвороб, скласти клінічний маршрут.
Фармакологія	Класифікації, фармакокінетику та фармакодинаміку анестетиків, НСПЗ, антисептичних,	Обрати лікарські засоби для супроводу періодонтального лікування.

	антибактеріальних лікарських засобів.	
Мікробіологія, імунологія	Основні властивості, будову, склад зубної біоплівки. Закономірності біоплівкової інфекції. Роль опортуністичної мікрофлори при скомпрометованому імунітеті та інших факторах ризику захворювань пародонту.	Проводити дифдіагностику при гострих інфекційних хворобах. Клінічно діагностувати гінгівіти, індуковані біоплівкою, контролювати фактори ризику. Обирати лікарські засоби для контролю біоплівки.
Наступні		
Безперервна медична освіта	Знати новітні технології діагностики і лікування в стоматології. Перелік кроків лікування і реабілітації при пародонтиті.	Виконувати перелік заходів, в рамках кваліфікації, для надання спеціалізованої стоматологічної допомоги. Документування та обмін інформацією з лікарями інших спеціальностей.
Внутрішньопредметна інтеграція		
Хірургічна стоматологія	Хірургічні заходи і засоби лікування при періодонтиті, різних видах рецесій ясен, періімплантиті.	Проводити заходи, в межах кваліфікації, для надання спеціалізованої стоматологічної допомоги. Документування та обмін інформацією з лікарями інших спеціальностей.
Ортопедична стоматологія	Ортопедичні методи і засоби лікування та реабілітації при періодонтиті, рецесіях, періімплантиті.	
Терапевтична стоматологія	Діагностику, диференційну діагностику клінічно здорового стану ясен, гінгівітів, викликаних зубною біоплівкою; захворювань ясен, викликаних не зубною біоплівкою, періодонтиту, періімплантних захворювань та станів. Періодонтальне лікування, прогноз/диспансеризація.	Надавати спеціалізовану стоматологічну допомогу. Документування та обмін інформацією з лікарями інших спеціальностей.
Дитяча стоматологія		

5. План та організаційна структура лекцій.

№ п/п	Основні елементи лекції та їх зміст	Тип лекції. Засоби активізації слухачів. Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
1.	<i>Підготовчий етап</i> Актуальність теми.	Навчально-методичне обґрунтування теми, мети	5 хв.

	Постановка цілі та завдань (знати, вміти). Забезпечення мотивації.	та завдань лекції. Інтерактивні запитання, перевірка початкового рівня слухачів.	
2.	<i>Основний етап</i> Викладення лекції за планом: 1. Етіологія і патогенез гінгівіту, індукованого біоплівкою. 2. Етіологія і патогенез рецесії ясен. 3. Етіологія і імунopatогенез хронічного періодонтиту. 4. Висновки. 5. Практичні рекомендації.	Тематична лекція з елементами і інтерактивності у вигляді запитань до слухачів. Схеми основ дій у клініці. Мультимедійна презентація.	75 хв.
1. 2. 3.	<i>Заключний етап</i> 1. Підведення підсумків. 2. Відповіді на запитання. 3. Завдання для самопідготовки.	Перелік навчальної літератури. Завдання.	10 хв.

6. Тези змісту лекції. *Етіологія і патогенез гінгівіту, індукованого біоплівкою.* Сучасні молекулярно-генетичні мікробіологічні методи дозволили з'ясувати що перехід від здорового стану ясен до хвороби відбувається за принципами екологічної послідовності зі зміною співвідношення видів, але не придбанням нових мікроорганізмів. Підтверджено що біоплівки, пов'язані з гінгівітом і періодонтитом, мають більшість спільних видів (хоча й з кількісними відмінностями). Отже, групи бактерій, їх співвідношення, а не окремі види, можуть бути корисними як діагностичні маркери для гінгівіту і для періодонтиту. Але ще потрібні дослідження, щоб краще охарактеризувати такі бактеріальні кластери для діагностики чи моніторингу.

Накопичені дані про біомаркери слини, кривікулярної рідини відображають неоднорідність клініки, і відповіді на лікування серед пацієнтів з клінічним діагнозом гінгівіт, індукований зубною біоплівкою; додають розуміння щодо схильності, тонкощів патогенезу, прогнозу; надають нові мішені для лікування; забезпечують напрямки подальших досліджень. Практично, лікарі залишаються на засадах клінічної діагностики гінгівіту, індукованого біоплівкою.

Етіологія і патогенез рецесії ясен. Рецесія ясен визначається як апікальний зсув ясенного краю відносно цементно-емалевого з'єднання; це пов'язано з втратою прикріплення та оголенням поверхні кореня у ротову порожнину. Незважаючи на те, що етіологія рецесії ясен залишається неясною, було запропоновано кілька факторів, що сприяють цьому.

Періодонтальний біотип пародонту та прикріплені ясна. Тонкий періодонтальний біотип, відсутність прикріпленої ясенної тканини та зменшення товщини альвеолярної кістки внаслідок аномального положення зуба в дузі вважаються факторами ризику розвитку рецесії ясен.

Вплив чищення зубів. «Неналежний» спосіб чищення зубів був запропонований як найважливіший механічний фактор, що сприяє розвитку рецесії ясен. Проте в нещодавньому систематичному огляді було зроблено висновок, що «дані, які

підтверджують або спростовують зв'язок між чищенням зубів і рецесією ясен, є неузгодженим».

Вплив пришийкових країв ресторацій. У нещодавньому систематичному огляді наведено клінічні спостереження, які свідчать про те, що ділянки з мінімальною кількістю ясен або без них, пов'язані з внутрішньосулькулярними реставраційними краями, більш схильні до рецесії ясен і запалення. Автори прийшли до висновку, що аугментація ясен показана для ділянок з мінімальною шириною ясен або без них, які отримують внутрішньосулькулярні реставраційні краї. Однак ці висновки базуються переважно на клінічних спостереженнях (низький рівень доказів).

Вплив ортодонтичного лікування. Існує ймовірність початку рецесії ясен або прогресування рецесії під час або після ортодонтичного лікування залежно від напрямку ортодонтичного руху. Недавній систематичний огляд зробив висновок, що напрямок руху зубів і щічно-язикова товщина ясен можуть відігравати важливу роль у зміні м'яких тканин під час ортодонтичного лікування. Існує більша ймовірність рецесії під час руху зуба в областях з <2 мм ясен. Аугментація ясен може бути показана перед початком ортодонтичного лікування в областях <2 мм (низький рівень доказів).

Інші умови. Існує група станів, про які часто повідомляють клініцисти, які можуть сприяти розвитку рецесії ясен (низький рівень доказів). До них відноситься стійке запалення ясен (наприклад, кровотеча при зондуванні, набряк, набряк, почервоніння та/або болючість), незважаючи на відповідні терапевтичні заходи та зв'язок запалення із мілкою вестибулярною глибиною, що обмежує доступ для ефективної гігієни ротової порожнини, положенням вуздечки, що заважає ефективній гігієні ротової порожнини, та/або деформаціями тканин (наприклад, ущелини або тріщини). Необхідно провести майбутні дослідження, зосереджені на цих умовах.

Етіологія і імунопатогенез хронічного періодонтиту. Підтверджено що біоплівки, пов'язані з гінгівітом і періодонтитом, мають більшість спільних видів бактерій (хоча й з кількісними відмінностями). Багато практикуючих лікарів лікують періодонтит як хворобу всього організму і розглядають зубний наліт (бляшку) як подразнюючий кофактор, а не етіологічний чинник. Така точка зору, так само як і недостатнє розуміння природи захворювань пародонту, на думку American Dental Association (1984), призводить до стійкого збільшення числа пацієнтів із захворюваннями пародонту і навіть епідемії таких захворювань.

Наразі ідентифіковані такі основні періодонтопатогенні мікроорганізми, асоційовані із запальними захворюваннями: *Capnocytophaga*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (seu *Tannerella forsythensis*), *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. А також віруси родини герпесвірусів як пусковий механізм деструктивних змін та/або підвищуючи ризик бактеріальної інфекції.

При сфокусованому розгляді ролі імунних процесів в патогенезі періодонтиту, концепція полягає в наступному: є мікроорганізм – є імунна відповідь, і розвиток патології розпочинається на межі взаємодії мікроорганізм – імунна система макроорганізму/господаря. Поряд з численними поглядами на механізми розвитку хронічного періодонтиту – від “пародонтального синдрому” до специфічного інфекційного захворювання, в його патогенезі безсумнівно визнана участь імунних механізмів.

Пошкодження періодонту, викликані мікроорганізмами, опосередковані прямими і непрямими механізмами. Прямий негативний вплив чинять бактерії і їх продукти: ензими (колагенази, гіалуронідази, хондроїтинази, кислі фосфатази), ендотоксини і метаболіти (бутират, пропіонат, поліаміни амонія, сульфо-компаунди). Крім цього, бактерійні компоненти: пептидогликани, тейхоева кислота, фімбрії, зовнішні мембранні протеїни, капсула і ліпополісахариди (ЛПС) і ін. індують розвиток імунних реакцій господаря, здатних викликати тканинну деструкцію. Колонізація і інвазія патогенних мікроорганізмів призводить до тканинної деградації за допомогою активації одного з руйнівних механізмів самого макроорганізму – металопротеїназного, плазміноген-залежного, фагоцитарного, механізму серинових протеїназ походження з поліморфно-ядерних лейкоцитів (ПМЯЛ), RANKL-активації остеокластів і остеокластичної резорбції.

Активация цих ендогенних деструктивних механізмів широко опосередковується імунною відповіддю, яка може призводити до генерації деградуєчих фенотипів серед мігруючих і резидентних клітин. Доведений зв'язок перерахованих механізмів з локальною продукцією прозапальних цитокінів, а також з прямою дією мікробних продуктів (ЛПС, ензими, токсини).

Отже, більшість авторів розглядають ушкодження і патологічні зміни в тканинах пародонту як результат комбінованої дії мікроорганізмів і захисних процесів самих тканин, або навіть переважання в деструкції останніх. Імунопатогенез очевидно аналогічний, не залежно від ступеня тяжкості періодонтиту, але особливості різняться при різній активності запалення/деструкції. Останнім часом у наукову літературу увійшов термін „ремоделювання” тканини чи органу при хронічному запаленні, який означає стійку, зумовлену патологічним процесом, перебудову тканини, необхідну для подальшого функціонування в умовах захворювання. Це поняття включає і ознаки самого патологічного процесу, і компенсаторні реакції. Ремоделювання повною мірою стосується тканин пародонта при періодонтиті.

Протягом останніх років продовжують накопичуватися дані щодо індивідуальної схильності до періодонтиту. Серед чітко встановлених факторів, що сприяють виникненню періодонтиту, по-перше – паління.

Припускається, що харчування, вживання алкоголю, соціальний та економічний статус та стрес також можуть сприяти розвитку періодонтиту, однак, це не є чітко доведеним.

Діабет відносять до тих факторів періодонтиту, які можна моделювати, оскільки його можливо лікувати та контролювати. Результати досліджень відображають прямий зв'язок між діабетом і періодонтитом. Тяжкий періодонтит при діабеті є фактором ризику розвитку ускладнень діабету! *Докази взаємозв'язків між хронічним періодонтитом і діабетом 2-го типу:* 1) посилення системного запалення (біомаркери гострої фази і оксидативного стресу) внаслідок потрапляння мікроорганізмів і факторів вірулентності при хронічному періодонтиті; 2) пацієнти з важким періодонтитом мають підвищений ризик діабету; 3) важкий періодонтит негативно впливає на глікемічний контроль при діабеті та сприяє глікемії у пацієнтів без діабету; 4) встановлена пряма кореляція між тяжкістю періодонтиту та ускладненнями діабету; 5) періодонтальна терапія призводить до зменшення на 0,4% HbA1C за три місяці, цей клінічний ефект еквівалентний додатковому застосуванню другого препарату у фармакотерапії діабету.

Докази взаємозв'язків між хронічним періодонтитом і серцево-судинними захворюваннями (ССЗ): 1) бактерії з пародонтальних кишень потрапляють у кровоток та активують запальну імунну відповідь за кількома механізмами; 2) запальна реакція сприяє формуванню атеросклеротичних бляшок; 3) періодонтит є ризиком для розвитку у майбутньому серцево-судинних захворювань, незалежно від інших супутніх й сприятливих факторів; 4) пародонтальна терапія зменшує системне запалення, що підтверджується зниженням С-реактивного протеїну і рівня оксидативного стресу, й призводить до поліпшення клінічних та біохімічних показників функції судинного ендотелію.

Докази взаємозв'язків між хронічним періодонтитом і несприятливими наслідками при вагітності: 1) періодонтопатогенні мікроорганізми потрапляючи у кровообіг, досягають оточення плода, де запускають запальні та імунні реакції, що впливають на фето-плацентарний блок; 2) низька вага при народженні, дострокові пологи і преєклампсія були пов'язані з наявністю періодонтиту у матері (за умов врівноваження всіх інших факторів ризику).

Мікроорганізми, які колонізують порожнину рота при періодонтиті можуть викликати внутрішньолікарняну пневмонію у пацієнтів на штучній вентиляції легень (ШВЛ): 1) патогенні бактерії з біоплівки порожнини рота може бути аспіровані певними пацієнтами в умовах лікарні і призвести до внутрішньолікарняної пневмонії; 2) підтверджена роль біоплівки при періодонтиті у якості резервуара для респіраторних інфекцій у пацієнтів з поганою гігієною порожнини рота і періодонтитом, що може призвести до внутрішньолікарняної пневмонії; 3) рандомізовані контрольовані дослідження підтримують значення поліпшення гігієни порожнини рота у профілактиці внутрішньолікарняних пневмоній у реанімаційних пацієнтів та в будинках пристарілих.

Зв'язок періодонтиту із віком, як доведено, є проявом загальної (кумулятивної) деструкції у більшій ступені, ніж результат підсилення власне рівнів деструкції.

З'ясовано, що кілька видів дефіцитів нейтрофілів сприяють розвитку періодонтиту. Серед них: синдром Chediak-Higashi, циклічна нейтропенія, синдром «лінивих» лейкоцитів, агранулоцитоз, синдром Papillon Lefevre, Down та дефіцит молекул лейкоцитарної адгезії (LAD).

Схильність до порушення локального балансу інтерлейкінів може бути зумовлена спадково. Так, відомі поліморфізми IL-1A+4845 та IL-1B+3954, наявність їх обох у індивідуума відповідає за схильність до тяжкого періодонтиту. Обґрунтуванням чого є підвищені рівні продукції IL- β у відповідь на мікробні ЛПС. Також припускається залежність періодонтиту від генів поліморфізмів HLA, яка, однак, наразі не є чітко встановленою.

Вцілому, періодонтит спричиняє потенційно негативні наслідки для загального стану здоров'я.

Інформація, яку стоматолог має надавати пацієнтам з діабетом: 1) Якщо пацієнт з діабетом страждає на періодонтит, глікемічний контроль можливо буде важче підтримувати, пацієнт має більший ризик діабетичних ускладнень (серцево-судинних і нирок); 2) у рамках первинного обстеження, пацієнти з 1-м та 2-м типами та гестаційним діабетом мають пройти пародонтальне обстеження і знаходитися під спостереженням у стоматолога в рамках постійного контролю діабету; 3) за відсутності запалення тканин пародонту, пацієнта спостерігають протягом року; 4) пацієнти з діабетом та будь-якими

ознаками періодонтиту вимагають негайного обстеження у пародонтолога; 5) пацієнтів, які втратили багато зубів, слід заохочувати до стоматологічної реабілітації для правильного харчування; 6) санітарну освіту слід надавати всім пацієнтам з діабетом; 7) для дітей і підлітків рекомендовано щорічний стоматологічний скринінг з 6-7 років; 8) при діабеті можливий розвиток сухості і печіння у роті що має коригувати стоматолог; 9) діабет підвищує ризик грибкових інфекцій і уповільнює загоєння ран СОПР; 10) пацієнти з періодонтитом та з іншими очевидними факторами ризику діабету 2 типу повинні бути проінформовані про ризик діабету, за допомогою тесту на HbA1c, та/або направляються до лікаря для відповідного лабораторного діагностичного тестування і подальшого ведення.

Пацієнтам з ССЗ слід надати чітку інформацію: 1) періодонтит є фактором ризику атеросклерозу, та шкодить загальному здоров'ю; 2) хворих з періодонтитом та іншими факторами ризику атеросклерозу (гіпертонія, надмірна вага/ожиріння, куріння і т.д., які не відвідували лікаря протягом останнього року, слід направити на обстеження; 3) у стоматклініці мають розглядати зміни способу життя пацієнта і інших факторів ризику (і атеросклерозу) в контексті комплексного лікування періодонтиту (програми з припинення куріння; рекомендації щодо дієти і фізичних вправ). Це краще досягти у співпраці з відповідними фахівцями; 4) лікування періодонтиту у пацієнтів з історією ССЗ потрібно проводити згідно з керівними принципами для вибіркового процедур.

Рекомендації стоматолога вагітним: 1) вагітність - час глибоких фізіологічних змін і може вплинути на здоров'я порожнини рота, в результаті посиленого кровопостачання ясен і схильності до їх набряку і виникнення періодонтиту; 2) водночас, дані досліджень показують, що слід пам'ятати про негативні наслідки періодонтиту на загальний стан здоров'я матері і плоду, що розвивається; 3) особливу увагу слід приділити стану пародонта жінки перед (якщо можливо) і під час вагітності.

Стоматологічні втручання по профілактиці внутрішньолікарняної пневмонії: 1) догляд медперсоналу за літніми та/або ослабленими хворими, повинен включати надання основної гігієни порожнини рота двічі на день; 2) персонал лікарень має бути навчений використанню антисептиків і мануальних методів по зменшенню ротового мікробного навантаження у пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ.

Висновки.

1. Періодонтит розвивається внаслідок порушеної відповіді макроорганізму на періодонтопатогенні представники дисбіотичної під'ясенної біоплівки і становить одне з поширених хронічних запальних захворювань людини.
2. При періодонтиті мають місце активні імунні процеси у locus morbi.
3. Стоматолог має повною мірою брати участь в профілактичній медицині і користуватися підтримкою медичних колег інших спеціальностей.

Практичні рекомендації.

1. Імуностимуляція при періодонтиті протипоказана!
2. Навпаки, необхідно прагнути зниження запальної відповіді у періодонті – основний і перший крок терапії періодонтиту.
3. Застосування системної емпіричної антибактеріальної терапії за показаннями.
4. Антибіотикопрофілактика при інвазивних періодонтологічних маніпуляціях у пацієнтів із штучними/дефектними клапанами серця.

5. Ефективність хірургічних методів обґрунтована видаленням ремодельованих тканин і усуненням глибоких/кісткових кишень.

7. Матеріали для активізації слухачів під час викладення лекції.

Питання:

1. Які вам відомі причини рецесії ясен?
2. Вплив системних захворювань на перебіг періодонтиту.
3. Вплив періодонтиту на перебіг системних захворювань.

8. Матеріали для самопідготовки по темі викладеної лекції.

Основні питання:

1. Інформація, яку стоматолог повинен надати пацієнтам з періодонтитом та діабетом, вагітним, із серцево-судинними захворюваннями.
2. Чому не можна використовувати імуностимуляцію при періодонтиті?
3. Показання до антибіотикотерапії при періодонтиті.

Тема 3. Сучасні хірургічні техніки при рецесії ясен.

Тривалість: 2 години.

1. Науково-методичне обґрунтування теми. Слизово-ясенні деформації, зокрема рецесія ясен, є групою станів, які вражають велику кількість пацієнтів. Оскільки очікувана тривалість життя зростає, а люди зберігають більше зубів, рецесія ясен і пов'язані з цим пошкодження поверхні кореня, ймовірно, стануть частішими. Тому важливо визначити анатомічні/морфологічні характеристики слизово-ясенних уражень та інших сприятливих станів або методів лікування, які можуть бути пов'язані з виникненням рецесії ясен.

2. Навчальні цілі лекції. Визначення клінічних випадків, діагностичні міркування та клінічні рішення при різних слизово-ясенних станах навколо природних зубів. Знати: Клінічний алгоритм діагностики при мукогінгівальних деформаціях та станах. Уміти: Проводити діагностику, визначати показання і знати сучасні техніки хірургічної пластики при рецесіях і деформаціях ясен.

3. Цілі розвитку особистості майбутнього фахівця (виховні цілі). Отримані знання є невід'ємною частиною кваліфікованої допомоги лікаря-стоматолога. Виховання впевненості, відчуття власного значення, гідності особистості лікаря, через навчання, тобто, завдяки отриманим знанням.

4. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні		
Анатомія	Анатомію, топографічну анатомію ротової порожнини: кровопостачання, зони іннервації, лімфовідтік.	Визначати відділи СОПР, описувати фізіологічний, індивідуальний їх стан, аномалії прикріплення/розвитку; аномалії положення зубів. Вираховувати кількість тканин для пластики, оптимальну техніку.

Гістологія, патологічна анатомія	Будова комплексу тканин пародонту.	Визначати здоровий стан, біотиби ясен.
Фізіологія, патофізіологія	Принципи функціонування періодонту/пародонту	Розуміти патогенез рецесії ясен.
Фармакологія	Класифікації, фармакокінетику та фармакодинаміку анестетиків, НППЗ та інших пери операційних лікарських засобів.	Обрати оптимальні лікарські засоби для стоматологічної допомоги у певних клінічних ситуаціях. Вести післяопераційний період.
Геронтологія	Загальні стани та хвороби, які слугують факторами ризику ускладнень хірургічних втручань на СОПР/яснах. Клінічні маршрути/диспансеризацію пацієнтів із загальними хронічними захворюваннями.	Визначати загальні хвороби як протипоказання до пластики в хірургічній стоматології.
Наступні		
Безперервна медична освіта	Сучасні техніки пластики рецесій.	Виконувати перелік заходів, в рамках кваліфікації, для надання стоматологічної допомоги при рецесії ясен. Документування та обмін інформацією з лікарями інших спеціальностей.
Внутрішньопредметна інтеграція		
Ортодонтія Дитяча стоматологія	Місцеві фактори, пов'язані з патологією/аномаліями прикусу/положення зубів і зубних рядів а також вплив ортодонтичного лікування на розвиток рецесії ясен.	Проводити профілактику рецесії ясен при ортодонтичному лікуванні. Здійснювати диспансеризацію/ сумісне ведення пацієнтів.
Хірургічна стоматологія	Хірургічні маніпуляції/лікування, яке призводить до розвитку рецесій ясен; можливості попередження та усунення.	Надавати відповідну допомогу, в межах кваліфікації. Проводити профілактику та диспансеризацію/сумісне ведення пацієнтів.
Ортопедична стоматологія	Фактори, пов'язані з протезами, які сприяють розвитку рецесії ясен.	
Терапевтична стоматологія	Ятрогенні втручання (при лікуванні зубів) які можуть спричиняти/сприяти рецесії.	

5. План та організаційна структура лекції.

№ п/п	Основні елементи лекції та їх зміст	Тип лекції. Засоби активізації слухачів. Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
1.	<i>Підготовчий етап</i> Актуальність теми. Постановка цілі та завдань (знати, вміти). Забезпечення мотивації.	Навчально-методичне обґрунтування теми, мети та завдань лекції. Інтерактивні запитання, перевірка початкового рівня слухачів.	5 хв.

2.	<i>Основний етап</i> Викладення лекції за планом: 1. Періодонтальний біотип. 2. Рецесія ясен – етіологія. 3. Діагностичні міркування при рецесії ясен. 4. Техніки пластики рецесій: показання, протипоказання, ускладнення, профілактика. 5. Висновки.	Тематична лекція з елементами інтерактивності у вигляді запитань до слухачів. Схеми основ дій у клініці. Клінічні приклади. Мультимедійна презентація.	75 хв.
1. 2. 3.	<i>Заключний етап</i> 1. Підведення підсумків. 2. Відповіді на запитання. 3. Завдання для самопідготовки.	Перелік навчальної літератури. Завдання та запитання з еталонами відповідей.	10 хв.

6. Тези змісту лекції. *Нормальний мукогінгівальний стан. Визначення.* У межах індивідуальної варіабельності анатомії та морфології «нормальний стан слизової ясен» можна визначити як «відсутність патозу (тобто рецесії ясен, гінгівіту, періодонтиту)». Будуть екстремальні стани без явного патозу, коли відхилення від того, що вважається «нормальним» у ротовій порожнині, лежить за межами діапазону індивідуальної варіабельності. Приймаючи це визначення, деякі з «слизово-ясенних станів і деформацій», такі як недолік ороговілих тканин, зменшення вестибулярної глибини, аберрантне положення вуздечки/м'яза, є предметом дискусії, оскільки ці стани не обов'язково пов'язані з розвитком патозу. І навпаки, в окремих випадках, вони можуть бути пов'язані зі здоров'ям пародонту.

Насправді добре задокументовано та є загальним клінічним спостереженням, що здоров'я пародонту можна підтримувати, незважаючи на недолік ороговілої тканини/ясен, а також за наявності вуздечки та мілкого присінку порожнини рота, коли пацієнт застосовує відповідні заходи гігієни ротової порожнини та професійне обслуговування і за відсутності інших факторів, пов'язаних із підвищеним ризиком розвитку рецесії ясен, гінгівіту та періодонтиту. Таким чином, що може мати значення для професійного втручання – це поведінка пацієнта по догляду за ротовою порожниною та потреба в ортодонтичному, імплантаційному та реставраційному лікуванні.

Визначення клінічного випадку. Періодонтальний біотип. Одним із способів описати індивідуальні відмінності є «біотип пародонту». «Біотип» був позначений різними авторами як «ясенний» або «періодонтальний» «біотип», «морфотип» або «фенотип». Відмінність між різними біотипами базується на анатомічних характеристиках компонентів жувального комплексу, включаючи 1) біотип ясен, який включає у своє визначення товщину ясен і ширину кератинизованих ясен (ШКЯ); 2) морфотип кістки; 3) показники зуба. Класифікація «біотипів» на три категорії:

1. Тонкий фестончастий біотип, у якому спостерігається більша асоціація з витонченою трикутною коронкою, тонкою опуклістю шийки зуба, міжзубними контактами близько до різцевого краю та вузькою зоною ороговілих ясен, чітко тонкими делікатними яснами та відносно тонкою альвеолярною кісткою.

2. Товстий плоский біотип із більш квадратною формою коронок зубів, вираженою цервікальною опуклістю, великим міжзубним контактом, розташованим більш апікально, широкою зоною кератинизованих тканин, товстими, фіброзними яснами та порівняно товстою альвеолярною кісткою.

3. Товстий фестончастий біотип із товстими фіброзними яснами, тонкими зубами, вузькою зоною кератинизованих тканин і подовженими міжзубними сосочками ясен. *Найсильніший зв'язок між різними параметрами, що використовуються для ідентифікації різних біотипів, виявлений між товщиною ясен, ШКЯ та товщиною кістки.* Науковці інформують, що ці параметри часто асоціюються з розвитком або прогресуванням дефектів ясен, зокрема рецесії.

Положення зуба. Важливе значення має вплив положення зуба в альвеолярному відростку. Щічно-язикове положення зубів демонструє підвищену варіабельність товщини ясен, тобто щічне/вестибулярне положення зубів часто пов'язане з тонкими яснами та тонкою зовнішньою компактною пластинкою кістки.

Поширеність різних біотипів різна в дослідженнях, які розглядають різні параметри в цій класифікації. Загалом, товстий біотип (51,9%) частіше спостерігається, ніж тонкий біотип (42,3%), якщо оцінювати на основі товщини ясен, і розподіляється більш рівномірно, коли оцінюється на основі морфотипу ясен (товсті 38,4%, тонкі 30,3%, нормальні 45,7%). Зазвичай стверджується, що тонкі біотики мають тенденцію до розвитку більшої кількості рецесій ясен, ніж товсті. Це може впливати на цілісність пародонту протягом життя пацієнта та становити ризик під час застосування ортодонтичного, імплантаційного та реставраційного лікування.

Товщина ясен оцінюється за: трансгінгівальне зондування (точність до 0,5 мм). Цю техніку необхідно виконувати під місцевою анестезією, яка може спричинити локальне збільшення об'єму та можливий дискомфорт пацієнту. Ультразвукове вимірювання. Показує високу відтворюваність (у діапазоні від 0,5 до 0,6 мм), але середню інтраіндивідуальну похибку вимірювання виявлено в ділянках другого та третього молярів. Був розрахований коефіцієнт повторюваності 1,20 мм. Проба на прозорість (зонду) – після поміщення зонду в вестибулярну ясенну борозну. Ясна були визначені як тонкі ($\leq 1,0$ мм) або товсті (> 1 мм) при огляді періодонтального зонда, видимого крізь ясна. De Rouck et al. (2009) виявили, що цей метод має високу відтворюваність, демонструючи 85% повторюваності. Автори оцінили товщину ясен як тонку, середню або товсту. Нещодавно було запропоновано *кольоровий зонд* для ідентифікації чотирьох біотипів ясен (тонких, середніх, товстих і дуже товстих).

ШКЯ легко виміряти за допомогою періодонтального зонду, розташованого між ясенним краєм і слизово-ясенним переходом.

Хоча *оцінка товщини кістки* за допомогою КПКТ має високу діагностичну точність, вплив радіації є потенційно шкідливим фактором.

Рецесія ясен. Визначається як апікальний зсув ясенного краю відносно цементно-емалевого з'єднання; це пов'язано з втратою прикріплення та оголенням поверхні кореня у ротову порожнину. Незважаючи на те, що етіологія рецесії ясен залишається неясною, було запропоновано кілька факторів, що сприяють цьому.

Періодонтальний біотип та прикріплені ясна. Тонкий періодонтальний біотип, відсутність прикріпленої ясенної тканини та зменшення товщини альвеолярної кістки внаслідок аномального положення зуба в дусі вважаються факторами ризику розвитку рецесії ясен.

Наявність прикріпленої тканини ясен вважається важливою для підтримки здоров'я ясен. Поточний консенсус, заснований на серіях випадків і звітах про випадки (низький рівень доказів), полягає в тому, що близько 2 мм кератинизованих ясен і

близько 1 мм прикріплених ясен є бажаними навколо зубів для підтримки періодонтального здоров'я, але навіть мінімальна кількість орогової тканини не потрібна, щоб запобігти втраті прикріплення, коли присутній оптимальний контроль нальоту.

Вплив чищення зубів, пришийкових країв реставрацій, ортодонтичних сил, стійкого запалення ясен при мілкому присінку, та положення вуздечки на розвиток рецесії згадані у лекції 2.

Діагностичні міркування. Пропоновані клінічні елементи для класифікації рецесії, орієнтованої на лікування, такі.

Глибина рецесії. Нещодавній мета-аналіз прийшов до висновку, що чим глибша рецесія, тим менша ймовірність повного покриття кореня. Оскільки глибина рецесії вимірюється за допомогою періодонтального зонда, розташованого між ЦЕС і ясенним краєм, очевидно, що виявлення ЦЕС є ключем для цього вимірювання. Крім того, ЦЕС є орієнтиром для кореневого покриття. Однак у багатьох випадках ЦЕС не виявляється через карієс кореня та/або некаріозні ураження шийки, або приховується реставрацією. Сучасна стоматологія повинна розглянути необхідність анатомічної реконструкції ЦЕС перед операцією з покриття кореня, щоб відновити правильний орієнтир.

Товщина ясен <1 мм асоціюється зі зниженою ймовірністю повного покриття кореня при застосуванні пересувних клаптів. Товщину ясен можна виміряти різними підходами, як повідомлялося раніше. На сьогоднішній день відтворюваним і простим підходом є пробу на прозорість зонда, який можна виявити крізь м'які тканини після введення в борозну.

Клінічний рівень періодонтального прикріплення. Широко повідомляється, що рецесії, пов'язані з цілісністю міжзубного прикріплення, мають потенціал для повного покриття кореня, тоді як втрата прикріплення інтерпроксимально зменшує потенціал для повного покриття кореня, а дуже серйозна втрата міжзубного CAL погіршує цю можливість; деякі дослідження, однак, повідомляють про повне покриття кореня в місцях з обмеженою втратою міжзубного прикріплення. Сучасна класифікація рецесій, заснована на вимірюванні інтердентального CAL, запропонована Cairo та ін. (2011).

Рецесія типу 1: рецесія ясен без втрати міжзубного прикріплення. Інтерпроксимальна ЦЕС клінічно не виявляється як на мезіальній, так і на дистальній сторонах зуба.

Рецесія типу 2: рецесія ясен, пов'язана з втратою міжзубного прикріплення. Величина втрати міжпроксимального прикріплення (виміряна від міжзубної ЦЕС до глибини міжпроксимальної борозни/кишені) менша або дорівнює втраті щічного прикріплення (виміряна від щічної ЦЕС до апікального кінця щічної борозни/кишені).

Рецесія типу 3: рецесія ясен, пов'язана з втратою міжзубного прикріплення. Рівень втрати інтерпроксимального прикріплення (виміряний від інтерпроксимального ЦЕС до апікального кінця борозни/кишені) більший, ніж втрата щічного прикріплення (виміряний від щічного ЦЕС до апікального кінця щічної борозни/кишені).

Класифікація Cairo – це класифікація, орієнтована на лікування, для прогнозування потенціалу покриття коренів через оцінку міжзубного CAL. При Cairo PT1 (Miller Class I та II) можна передбачити 100% покриття коренів; при Cairo PT2 (що перебиває клас III за Міллером) деякі рандомізовані клінічні випробування вказують на

межу втрати міжзубного CAL, у межах якої можна передбачити 100% покриття кореня, застосовуючи різні методики покриття кореня; при Cairo PT3 (перекриває Miller class IV) повне покриття коренів неможливе.

Клінічні стани, пов'язані з рецесіями ясен. (Прогноз) Виникнення рецесії ясен пов'язане з декількома клінічними проблемами, які викликають питання чи варто обирати хірургічне втручання. Основне питання, на яке необхідно відповісти: що станеться, якщо не лікувати існуючу рецесію ясен? Нелікована вестибулярна рецесія ясен в осіб із належною гігієною ротової порожнини, ймовірно, призведе до збільшення глибини рецесії під час тривалого спостереження. Проте, наявність кератинизованих ясен та/або більшої товщини ясен зменшує ймовірність збільшення глибини рецесії або розвитку нової рецесії ясен. Наявна або прогресуюча рецесія ясен вкрай рідко призводить до втрати зуба. Рецесії пов'язані викликають естетичні порушення, гіперчутливість дентину, які можуть турбувати пацієнта та лікаря.

Гіперчутливість дентину є поширеним, часто мінущим станом болю в порожнині рота. Фактори ризику включають рецесію ясен. Крім того, ерозивна дієта та спосіб життя пов'язані зі зношуванням зубів і підвищеною чутливістю дентину, особливо у молодих людей. Методи лікування включають використання різних засобів, що наносяться на поверхню коренів, або застосування процедур покриття коренів. Немає достатньо доказів, щоб зробити висновок, що хірургічні процедури з покриттям коренів передбачувано знижують цервікальну гіперчутливість дентину.

Стани зубів. Різні стани зуба, включаючи карієс кореня та некаріозні цервікальні ураження, можуть бути пов'язані з рецесією ясен. U-подібне або дископодібне широке та неглибоке ураження з погано визначеними краями та прилеглою гладкою емаллю свідчить про зовнішню ерозивну причину, викликану кислими продуктами харчування, напоями та ліками. Ураження, викликані абразивними силами, такими як неправильна техніка чищення зубів, зазвичай мають різко визначені краї, а під час огляду виявляють сліди подряпин на твердій поверхні. Немає науково обґрунтованих доказів того, що аномальне оклюзійне навантаження спричиняє некаріозні ураження шийки (абфракцію). Проте форму зубів не можна вважати визначальною для етіології. Наявність цих уражень зубів викликає модифікації кореня/поверхні зуба з потенційним зникненням оригінального ЦЕС та/або утворенням увігнутостей (сходинок) різної глибини на поверхні кореня. Pini-Prato et al. (2010) класифікували наявність/відсутність ЦЕС як клас А (виявлений ЦЕС) або клас В (невизначений ЦЕС), а наявність/відсутність цервікальних увігнутостей (сходинки) на поверхні кореня як клас + (наявність шийної сходинки >0,5 мм) або клас – (відсутність шийної сходинки). Таким чином, класифікація включає чотири різні сценарії станів, пов'язаних із зубами, пов'язаних із рецесіями ясен.

Діагностичні та лікувальні міркування на основі класифікації біотипів періодонту, типу рецесії ясен та стану поверхні кореня. На основі різних аспектів, розглянутих у цьому огляді, пропонується діагностичний підхід до зубо-ясенної одиниці для класифікації ясенних рецесій і пов'язаних із ними відповідних слизово-ясенних станів і цервікальних уражень з оглядом, орієнтованим на лікування.

Відсутність рецесій ясен. Класифікація ґрунтується на оцінці біотипу ясен, вимірюваного за допомогою товщини ясен і ширини кератинизованих ясен, у всій ротовій порожнині або в окремих ділянках.

Випадок а. Біотип товстих ясен без рецесії ясен: профілактика шляхом гарного навчання гігієні ротової порожнини та моніторингу випадку.

Випадок б. Тонкий біотип ясен без рецесії ясен: пов'язаний із більшим ризиком майбутнього розвитку рецесії. Необхідно посилити увагу до профілактики та ретельного моніторингу. Стосовно випадків із серйозним біотипом тонких ясен можна розглянути застосування мукогінгівальної хірургії в місцях високого ризику, щоб запобігти майбутньому ураженню. Особливо це стосується випадків, коли планується додаткове лікування, наприклад ортодонтія, реставрації з інтрасулькулярними краями та імпланти.

2. Наявність рецесій ясен. Класифікація, орієнтована на лікування, може базуватися на міжзубному клінічному рівні прикріплення (оцінка Cairo RT1-3) і додатково, на глибині рецесії, товщині ясен, ширини ороговілих ясен та стані поверхні кореня. Іншими потенційними факторами є положення зубів, черві кальне зношення зубів і кількість суміжних рецесій.

Випадок с. Клінічний підхід – використання схеми уражень періодонту та поверхні коренів, тривале спостереження на предмет погіршення. Слід визначити кількість кератинизованих ясен. Розвиток і посилення ураження як періодонта, так і зубів орієнтують клініцистів на відповідне лікування (див. випадок d).

Випадок d. Підхід, орієнтований на лікування, виправданий скаргами пацієнта з точки зору естетики та/або гіперчутливості дентину та наявністю пришийкового карієсу або некаріозного ураження, передбачає можливість мукогінгівальної хірургії для покриття кореня та реконструкції ЦЕС, якщо це необхідно. Особливо це стосується випадків, коли планується додаткове лікування, наприклад, ортодонтія, реставраційна стоматологія з внутрішньосулькулярними краями та імпланти.

Методики закриття рецесії ясен. За класифікацією Н. Erpenstein і R. Borchard виділяється консервативний вид лікування і хірургічний. Хірургічні втручання поділяються на одно- та двошарові методи, спрямовану тканинну регенерацію і додаткові методики.

Одношарові хірургічні методи включають 5 видів операцій. Найпопулярніший і простий з них - коронально-позиційований клапоть. Суть методики полягає в тому, що в області рецесії вирізається ділянка м'яких тканин – клапоть. Потім даний клапоть натягується таким чином, щоб закрити рецесію. Після цього рана зашивається і протягом декількох місяців відбувається загоєння рани. Оскільки даний спосіб полягає у використанні тільки наявних тканин, оперативне втручання проводиться для закриття незначних рецесій за умови достатньої зони кератинизованих ясен не менше 4 мм. З цієї ж причини даний метод не застосовується при тонкому біотипі ясен. Якщо операція проведена коректно, а післяопераційний період проходить без ускладнень, то через два-три місяці слідів рецесії і оперативного втручання не визначається.

У технічному виконанні методика усунення рецесії ясен коронально зміщеним клаптем досить вивчена, крім того вона має й інші переваги:

- можливість усунути рецесію на великій кількості зубів;
- ефективно призупиняється процес опущення ясен.

Усунення рецесії ясен тунельним методом – це область мікрохірургічної стоматології. Цей метод технічно досить складний, але він дає ідеальний естетичний результат. Усунення тунельним методом виконується із застосуванням спеціальних мікрохірургічних інструментів і збільшувальної техніки – лупи та мікроскопа. Завдяки

своїм перевагам усунення рецесії ясен тунельним методом набуло широкої популярності:

- ранева поверхня менше, ніж при стандартних методах клаптевих операцій;
- більш низький рівень травмування тканин;
- оптичне обладнання дозволяє спеціалісту ушивати донорські тканини з максимальною точністю, формуючи природний контур ясен.

Але застосовуватися ця методика може тільки для усунення рецесії декількох зубів.

Інші види одношарової техніки – латерально зміщений клапоть, подвійний сосочковий клапоть, клапоть у формі напівкола, сполучнотканинний трансплантат. Всі ці методики є більш складними, вимогливими до анатомічних умов і тонкої роботи хірурга.

Сенс двошарових методик полягає в переміщенні сполучнотканинного трансплантата між первинним клаптем і поверхнею зуба. Це дозволяє збільшити обсяг м'яких тканин, регенеративні властивості ясен, естетичні показники і швидкість загоєння рани. Найбільш часто вживаними клаптевими операціями є такі:

1. Операція за Langer і Langer.
2. Операція за Bruno.
3. Операція за Raetzke.

Суть техніки за *Langer і Langer* полягає у виконанні трьох розрізів. Один розріз є горизонтальним і перетинає рецесію. Два вертикальних розтини виконують з боків від рецесії, в результаті лінія розрізу набуває форму перевернутої букви «П». Це дозволяє провести відшарування квадратного клаптя і укласти трансплантат між яснами і зубом.

Операція за *Bruno* є вдосконаленою методикою Langer і Langer. Перевагами оновленої техніки є відсутність вертикальних розрізів. Це покращує кровопостачання трансплантата і естетичні властивості ясен в області рецесії. Однак, протокол операції без вертикальних розрізів є більш складним.

Техніка за *Raetzke*, або «конвертний метод» можна назвати самим малоінвазивним втручанням серед перерахованих двошарових операцій. При закритті рецесії даним методом виключаються будь-які вертикальні і горизонтальні розрізи. Такий підхід дозволяє зберегти кровопостачання трансплантата і тканин навколо рецесії. Незважаючи на малий обсяг хірургічних маніпуляцій, дана техніка є досить складною. Хірургу необхідно відшарувати м'які тканини в області дефекту і створити так званий «конверт». Оскільки огляд оперативного поля досить обмежений, це може призвести до травм підлеглих тканин. Після створення кишені (конверта) в нього поміщається трансплантат, і рана зашивається.

Крім перерахованих клаптевих операцій існує безліч інших методик закриття рецесії ясен. Досить популярним є метод спрямованої тканинної регенерації. При цьому використовуються різні штучні мембрани, які встановлюються замість трансплантата. Хоча вони не можуть зрівнятися за ефективністю з сполучнотканинним трансплантатом, їх застосування є досить популярним.

Незважаючи на велику кількість синтетичних мембран, найефективнішим на сьогодні вважається використання сполучнотканинного трансплантату. Техніки з його застосуванням дозволяють закривати відносно великі дефекти ясен зі сприятливим прогнозом для структури, функції і естетики.

Поширеною є і лазерна хірургія. Від класичної хірургії вона відрізняється тільки тим, що замість механічних ріжучих інструментів (скальпелів, ножиць) використовується лазер. Лікування рецесії ясен лазером не є особливою і специфічною операцією. Лікар обирає одну з методик корекції ясен і для виконання розрізів використовує лазер. Перевагою його є точність розрізів, відсутність значних кровотеч і більш активна регенерація м'яких тканин.

Висновки:

- 1) здоров'я пародонту можна підтримувати у більшості пацієнтів за допомогою оптимального домашнього догляду;
- 2) тонкий біотип пародонту – це більший ризик розвитку рецесії ясен;
- 3) недостатня гігієна ротової порожнини, ортодонтичне лікування та реставрація шийки матки можуть збільшити ризик розвитку рецесії ясен;
- 4) за відсутності патозу моніторинг конкретних ділянок є правильним підходом;
- 5) хірургічне втручання, або для зміни біотипу та/або для покриття коренів, може бути показано, коли ризик розвитку або прогресування патозу та пов'язаних з ним ушкоджень коренів підвищується та для задоволення естетичних вимог пацієнтів.

7. Матеріали для активізації слухачів під час викладення лекції.

Питання:

1. Диференційна діагностика хронічного періодонтиту і рецесії.
2. Які класифікації рецесій ясен вам відомі?
3. Методики закриття рецесії ясен.
4. Особливості ведення післяопераційного періоду.
5. Які прогнози пластики рецесій?

8. Матеріали для самопідготовки по темі викладеної лекції.

Основні питання:

1. Особливості домашньої гігієни при тонкому періодонтальному біотипі.
2. Клінічний алгоритм діагностики при рецесії ясен.
3. Показання до аугментації ясен.
4. Вибір методики хірургічного втручання при ризику рецесії.
5. Фармакологічне забезпечення післяопераційного періоду.

РОЗДІЛ 3

Методичні розробки практичних занять

Тема 1. Здоровий пародонт, захворювання та стани ясен.**Тривалість:** 4 години.

1. Мета заняття. Розширити знання лікарів та здобути клінічний досвід з питань визначення і характеристик рівнів клінічного періодонтального здоров'я та захворювань і станів ясен при інтактному та редукованому періодонті.

2. Об'єм повторної інформації – 20 %; **об'єм нової інформації** – 80% (за рахунок сучасних відомостей).

3. План проведення заняття.

Код розділу	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
1.2	I. Вступне слово викладача про мету заняття.	5
	II. Визначення обсягу теоретичних знань з теми. Контрольні запитання:	10
	1. Здоровий стан ясен: гістологічні свідчення.	
	2. Індикатори клінічного періодонтального здоров'я (проба на кровоточивість, періодонтальна глибина при пробі, рентгенологічні особливості, рухомість зубів).	
	3. Гінгівіт, індукований зубною біоплівкою.	
	4. Визначення клінічного випадку гінгівіту при інтактному та редукованому періодонті.	
	5. Хвороби ясен, індуковані не зубною біоплівкою.	10
	III. Прийом пацієнтів (самостійна робота під керівництвом викладача – 50%).	80
	IV. Проведення самоконтролю та заповнення документації.	20
	V. Проведення підсумку заняття разом із викладачем.	5

4. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
1	2	1	Оцінка стану м'яких тканин обличчя, лімфатичних і слинних залоз, твердих тканин зуба, пародонта і слизової оболонки порожнини рота.		+	
1	2	2	Клінічне обстеження пародонту.		+	
1	2	3	Визначення індексу кровоточивості при пробі.		+	
1	2	4	Проведення глибинних вимірювань: періодонтальна глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.		+	
1	2	5	Індексна оцінка тяжкості проявів гінгівіту.		+	

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль, контроль викладачем.

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі, інструментарій та оснащення для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма, методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Інтактний пародонт зустрічається вкрай рідко, якщо зустрічається взагалі.

Частіше зустрічається клінічне здоров'я пародонту (допускається ВоР до 10%). Клінічне здоров'я ясен можна відновити після лікування гінгівіту та періодонтиту. Пацієнт з пролікованим та стабільним періодонтитом залишає підвищений ризик рецидиву, і відповідно він повинен ретельно контролюватися.

4 рівня клінічного здоров'я пародонту згадане у матеріалах лекції 1. Гістологічні свідчення здоров'я ясен включають наступні. Запальний інфільтрат, що знаходиться під сполучним епітелієм, завжди присутній у тканинах ясен, які клінічно здорові. У людини стан клінічно здорових ясен, навіть протягом тривалого періоду, завжди гістологічно характеризується невеликим запальним клітинним інфільтратом. Це вказує на поліморфно-ядерний лейкоцитарний нагляд, який є дуже важливим фізіологічним (не патологічним) процесом. Нещодавно в біоптатах людини з клінічно здорових ділянок, були виявлені В-клітини пам'яті в сполучній тканині під сполучним епітелієм. Це свідчить про роль В-клітин пам'яті в підтримці гомеостазу. Таким чином, термін «інтактний пародонт» являє собою рідкісний, але реальний показник, тобто відсутність втрати прикріплення, відсутність кровотечі при зондуванні, відсутність глибини зондування > 3 мм і відсутність почервоніння, клінічного набряку/набряку або гноетечі. Слід визнати, що цей стан пов'язаний з фізіологічним імунним наглядом, а не з патологічним запаленням.

Термін «клінічне здоров'я» повинен позначати тканину, яка демонструє відсутність або дуже низький рівень клінічних індикаторів запалення, таких як ВоР, і маркери запалення в ясенній кревікулярній рідині. У цьому розділі не розглядалися дослідження біомаркерів ясенної рідини при здоровому та хворому пародонті, оскільки аналіз кревікулярної рідини на даний момент не є практичним через потребу в спеціалізованому обладнанні.

Детермінанти клінічного періодонтального здоров'я. Вже не можна вважати захворювання пародонту простими бактеріальними інфекціями. Скоріше, це комплексні захворювання багатофакторної природи, що включають складну взаємодію між під'ясенною мікробіотою, імунною та запальною реакцією господаря, а також факторами, що модифікують середовище. Таким чином, здоров'я пародонту не слід розглядати виключно в контексті рівня зубного нальоту/бактерій і його контролювання, але воно повинно охоплювати цілісний розгляд та оцінку всіх факторів, відповідальних за виникнення захворювання, а також відновлення та підтримання здоров'я.

Детермінанти здоров'я пародонту поділяються на 3 основні категорії, а саме: мікробіологічні, детермінанти господаря та навколишнє середовище.

Неконтрольовані сприятливі та модифікуючі фактори неможливо недооцінити, і їх оцінка для кожного пацієнта має вирішальне значення для досягнення та підтримки

клінічного пародонтального здоров'я. У цьому контексті сприятливі фактори визначаються як будь-який агент або стан, що сприяє накопиченню зубного нальоту (наприклад, анатомія зуба, положення зубів, реставрації). Модифікуючі фактори визначаються як будь-який агент або стан, який змінює спосіб, у який індивід реагує на накопичення під'ясенного нальоту (наприклад, паління, системні захворювання, прийом ліків). Поріг для встановлення, коли такі фактори контролюються чи не повністю контролюються, очікують подальшої розробки, але розумно очікувати, що багато факторів будуть визначені контрольованими (наприклад, видалення нависаючих країв реставрацій, відмова від куріння, хороший контроль цукрового діабету), тоді як інші не можливо контролювати або стримувати (наприклад, генетична схильність, імунний статус, вживання критичних ліків).

Індикатори клінічного періодонтального здоров'я (проба на кровоточивість, періодонтальна глибина при пробі, рентгенологічні особливості, рухомість зубів). У своїй первісній формі здоров'я пародонту буде визначено як відсутність гістологічних ознак запалення пародонту та відсутність ознак анатомічних змін пародонту. Однак слід визнати, що у більшості (якщо не у всіх) дорослих це мало ймовірно. Таким чином, термін клінічно здоровий слід прийняти, щоб охопити відсутність (або дуже значне зменшення) клінічного запалення пародонту на анатомічно інтактному періодонті або редукованому періодонті. Крім того, необхідно розробити компромісне визначення або парадигму клінічного здоров'я пародонта для осіб, які перенесли захворювання пародонту (гінгівіт або періодонтит), пройшли лікування, а потім повернулися до стану клінічного здоров'я або на повному періодонті (у разі гінгівіту), або зменшеному (у разі періодонтиту).

Кровоточивість під час зондування/проби (BoP). Контроль стану здоров'я або запалення тканин ясен найкраще документується параметром BoP. Кровоточивість при пробі за відсутності кишені слід розуміти як кровоточивість, спровоковану в крайових яснах після прикладання тиску на бічні стінки кривікулярної борозни або кишені, що відображає мікровиразкування дна борозни. Однак BoP зазвичай вимірюється як кровоточивість, спровокована прикладанням зонду до дна борозни/кишені. У більшості досліджень, присвячених BoP як клінічному параметру, застосовується останнє визначення. Оцінюють гістологічні характеристики тканин ясен, пов'язаних з BoP. Місця, які кровоточать після зондування з легким тиском, прикладеним до тканин (0,25 Ньютонів), пов'язані зі значно збільшеним відсотком багатої клітинами та зниженої колагеном сполучної тканини, але не збільшення судинної системи або розміру просвіту судини, що виправдовує тенденцію до кровотечі. *Більш того, клінічні та гістологічні дані свідчать про те, що кровотеча є більш ранньою ознакою гінгівіту, ніж візуальні ознаки запалення (почервоніння та набряк).*

Очевидно, що BoP може бути спровокована травмою тканин за допомогою періодонтального зонда. Отже, зондуючий тиск, який необхідно застосувати до тканини (нижня частина борозни/кишені) під час оцінки BoP, не повинен бути достатнім для створення травми; скоріше, цього має бути достатньо, щоб спровокувати кровотечу тканин, якщо є підвищена крихкість кровоносних судин внаслідок запалення. Було продемонстровано, що BoP, спровокований тиском більше 0,25 N, призводить до хибно позитивних показань. При поступовому збільшенні тиску на 0,25 N було відзначено збільшення приблизно на 13% ділянок BoP.

Ділянки з глибиною зондування ≥ 5 мм мали значно вищу частоту BoP. Сайти з BoP під час 4 з 4 відвідувань мали 30% вірогідність втрати періодонтального прикріплення.

Розрахунки чутливості та передбачуваності показали, що BoP є обмеженим, але корисним прогностичним індикатором у моніторингу стану пародонту після активної терапії. Дослідження показали, що відсутність BoP під час повторних оглядів визначає здоровий стан пародонту та є дуже надійним індикатором стабільності пародонту. Отже, з клінічної точки зору відсутність BoP вказує на клінічно здорову тканину пародонту.

Оскільки відсутність BoP при 0,25 N вказує на здоров'я пародонту з негативним прогностичним значенням від 98% до 99%, цей клінічний параметр здається найбільш надійним для моніторингу пацієнтів у щоденній практиці протягом тривалого часу. Місця без кровотечі можуть розглядатися як клінічні здорові та періодонтально стабільні. Було б логічно припустити, що позитивні результати лікування пародонту у пацієнтів це стан відсутності кровоточивості при щадному зондуванні. Оскільки різні фактори, такі як розмір зонда, кут нахилу зонда та прикладений тиск, можуть впливати на пробу, то для оцінки запалення ясен необхідно стандартизувати BoP як результат визначеного рівня сили тиску на тканину, бажано не перевищуючи 0,25N.

Однак BoP може бути пов'язана із специфічними факторами (PPD), типом зуба та його аспектами), а також факторами, пов'язаними з пацієнтом (наприклад, стать та статус куріння). Хоча тяжкість і ступінь кровоточивості ясен часто асоціюються зі ступенем накопичення бактеріального нальоту, зазначається, що інші фактори можуть призвести до збільшення кровоточивості, як наприклад, дефіцит вітаміну С або прийом аспіріну може спричинити значну кровоточивість ясен через механізми, які не можуть бути пов'язані із накопиченням зубного нальоту. Підвищення BoP у пацієнтів, які отримують підтримуючу періодонтальну терапію, було пов'язано з тяжкістю захворювання незалежно від куріння; у курців було продемонстровано нижчий середній BoP супутньо з підвищеною поширеністю залишкових періодонтальних кишень.

Стандартизація конструкції періодонтального зонда. Характеристики ідеального періодонтального зонду будуть центральними для визначення стану пародонту в майбутньому. Необхідно розробити Міжнародну організацію зі стандартизації періодонтального зонду, щоб забезпечити не тільки відповідність розмірів зонда, але й те, що сила зондування стандартизована до 0,25 N, таким чином усуваючи проблему BoP, викликану занадто великим тиском й непотрібну кровоточивість в результаті травми.

Глибина періодонтального зондування. Хоча здавалося б інтуїтивним, що неглибокі кишені відповідають здоров'ю, а глибокі – хворобі, є багато доказів, які вказують на те, що це не обов'язково відповідає дійсності. Наприклад, глибокі кишені можуть залишатися стабільними та незапаленими, особливо якщо надається ретельний підтримуючий періодонтальний догляд, протягом дуже тривалого періоду часу. Таким чином, глибокі кишені можуть існувати як так звані здорові кишені. Важливо розпізнати що після успішного лікування рецидивний запальний періодонтит може рецидивувати на окремих ділянках, незважаючи на те, що більшість зубних рядів залишаються добре збереженими та у відносному стані здоров'я. Отже, середні значення клінічних параметрів, таких як PPD, CAL та висота кістки не є адекватними провісниками для ділянок, які можуть стати повторно інфікованими та піддадуться рецидиву. Таким

чином, PPD або CAL при зондуванні окремо не слід використовувати як доказ здоров'я або захворювання ясен. Їх необхідно розглядати в поєднанні з іншими важливими клінічними параметрами, такими як BoP, а також модифікуючими та сприятливими факторами. Це підкреслює, що найкориснішим індикатором захворювання є клінічні ознаки запалення, і що історичні докази захворювання (підвищення PPD, рецесія та втрата CAL, втрата кісткової тканини) можуть мати менше значення в контексті здоров'я пародонту при редукованому пародонті.

Рентгенографічні особливості здоров'я пародонту. Рентгенографічна оцінка є критичним компонентом клінічної оцінки пародонту. Рентгенологічні ознаки нормального анатомічно інтактного пародонту включають інтактну компактну пластинку (як збоку, так і на альвеолярному гребені), відсутність ознак втрати кісткової тканини в ділянках фуркації та відстань у середньому 2 мм від найбільшого коронарного піку альвеолярного кісткового гребня до ЦЕС. Відстань від ЦЕС до альвеолярного кісткового гребня у здорових людей може варіюватися від 1,0 до 3,0 мм. Важливо зазначити, що такі фактори, як вік пацієнта, тип зуба, кут зубів і сильне стирання, можуть впливати збільшуючи відстань ЦЕС–альвеолярний гребень, тому слід бути обережними при оцінці цього параметра як показника здоров'я пародонту.

Хоча простір періодонтальної зв'язки (власне періодонтальна щілина) також оцінюється рентгенологічно, він може змінюватися і не вважається корисним показником здоров'я. Після розвитку пародонтиту, за визначенням, відбувається втрата альвеолярної кістки через запальний процес. Таким чином, клінічне здоров'я пародонта при зменшеному/редукованому пародонті не можна визначити за допомогою лише рентгенограм; вони надають інформацію щодо історії руйнування і мають цінність для визначення траєкторії в часі прогресування втрати кісткової тканини.

Рухливість зубів. Клініцисти часто оцінюють стан зуба, оцінюючи його рухомість. Зуби за рахунок мережі колагенових волокон пародонту, демонструють певний ступінь фізіологічної рухомості, на відміну від імплантів. Зазвичай це оцінюється як амплітуда зміщення коронки в результаті застосування певної сили. Величина цього переміщення використовувалася для розрізнення фізіологічної та патологічної рухливості зуба, причому до 0,2 мм вважається фізіологічною. У зубах із незапаленою тканиною пародонту рухливість зубів визначають 2 фундаментальних гістологічних чинника: 1) висота опори періодонтальної тканини та 2) ширина періодонтальної зв'язки. У клінічно здоровій ситуації підвищена рухливість зуба, пов'язана з розширенням періодонтальної зв'язки, швидше за все, є наслідком оклюзійної травми. Крім того, *підвищену рухливість зубів не можна використовувати як ознаку захворювання для зуба зі зменшенням, але здоровим пародонтом.* Така підвищена рухливість може бути постійно збільшена через зниження підтримки пародонту, але пародонт може бути повністю здоровим. Якщо висота періодонтальної опори зменшена, але ширина зв'язки не змінюється (приблизно 250 мкм), слід розуміти, що амплітуда рухливості кореня всередині пародонту, що залишився, така ж, як і для зуба з нормальною висотою періодонтальної підтримки. Таким чином, так звану *гіпермобільність періодонтально здорового зуба зі зниженою опорою, але нормальною шириною періодонтальної зв'язки слід вважати фізіологічною рухомістю зубів.*

Підвищена рухливість зуба через розширення періодонтальної зв'язки є результатом одно- або різноспрямованих сил, що діють на зуби. І ці сили досить високі

та часті, щоб викликати резорбцію стінок альвеолярної кістки в зонах тиску. У серії контрольованих експериментальних досліджень на тваринах на періодонтально здорових зубах, резорбція альвеолярної кістки призвела до збільшення рухливості зубів, але не втрати періодонтального прикріплення, незалежно від висоти опорної кістки. Через втрату альвеолярної кістки було продемонстровано, що цей процес є зворотним після припинення прикладених зусиль, і було зроблено висновок, що підвищена рухливість зубів у результаті розширення періодонтальної зв'язки є фізіологічною адаптацією до змінених функцій, а не ознакою патології. Отже, *рухливість зубів не рекомендовано використовувати як ознаку стану здоров'я або захворювання.*

Періодонтальне здоров'я і цілі лікування при хворому або редукованому періодонті. У контексті нинішнього розуміння багаторфакторної природи (асоційованих з нальотом) захворювань пародонту, зменшення запалення та покращення клінічного здоров'я при зменшеному періодонті можна досягти на 2 рівнях, а саме стабільність та ремісія/контроль.

Первинне/інтактне здоров'я пародонту визначається як відсутність кровоточивості при зондуванні та відсутність анатомічної втрати структури пародонту. Гінгівіт визначається як неспецифічна запальна реакція на неспецифічне скупчення зубного нальоту, що обмежується тканиною ясен, без основного руйнування прикріпного апарату. Періодонтит охоплює основні захворювання пародонту, асоційовані з зубним нальотом, і очікується, що результатами лікування будуть або стабільність захворювання, або ремісія/контроль періодонтиту. Стабільність періодонтиту визначається як стан, в якому періодонтит успішновиліковано, а клінічні ознаки захворювання не погіршуються за рівнем або тяжкістю, незважаючи на наявність зменшеного пародонту. Ремісія/контроль періодонтиту визначається як період у перебігу захворювання, коли симптоми стають менш вираженими, але можуть не зникати повністю.

Класифікація гінгівіту, індукованого біоплівкою і модифікуючих факторів. Індукований зубним нальотом гінгівіт – це запальна реакція тканин ясен, що виникає в результаті накопичення бактеріального нальоту, розташованого біля і нижче краю ясен. Він безпосередньо не викликає втрату зубів; однак лікування гінгівіту є основною стратегією профілактики періодонтиту. Епідеміологічні дані показали, що гінгівіт, спричинений нальотом, поширений у будь-якому віці серед зубчастих популяцій, і це захворювання вважається найпоширенішою формою захворювань пародонту. Початкові зміни від здоров'я до гінгівіту, спричиненого нальотом, можуть не виявлятися клінічно, що викликає важливі дебати щодо клінічних порогів для визначення фізіологічного та патологічного запалення. Однак, оскільки гінгівіт, спричинений нальотом, прогресує до більш усталених форм цього захворювання, клінічні ознаки та симптоми стають очевидними. Індукований зубним нальотом гінгівіт починається з краю ясен і може поширюватися на всю решту ясенної одиниці. Пацієнти можуть помітити симптоми, які включають кровотечу під час чищення зубів, кров у слині, набряк ясен і почервоніння, а також галітоз. Інтенсивність клінічних ознак і симптомів буде різною в окремих людей, а також у різних місцях/ділянках в зубних рядах.

Поширені клінічні ознаки гінгівіту, спричиненого нальотом, включають еритему, набряк, кровотечу, чутливість та збільшення. На тяжкість гінгівіту, викликаного зубним

нальотом, можуть впливати анатомія зуба та кореня, якість реставрацій та ендодонтії, а також інші фактори, пов'язані з зубами (так звані, місцеві фактори).

Рентгенологічний аналіз та/або зондування рівнів прикріплення у осіб із гінгівітом, спричиненим нальотом, як правило, не вказують на втрату опорних структур.

Гістопатологічні зміни включають подовження епітеліальних сосочків в сполучну тканину ясен, васкуліт кровоносних судин, що прилягають до сполучного епітелію, прогресуюче руйнування колагенової волокнистої мережі зі зміною типів колагену, цитопатологічні зміни резидентних фібробластів і прогресуюче запалення, імуноклітинний інфільтрат.

Гінгівіт є неспецифічним запальним станом, спричиненим зубним нальотом, концепція, яка залишається незмінною з 1999 року.

Визначення гінгівіту у хворого з інтактним періодонтом. Пацієнту з інтактним періодонтом діагностують гінгівіт наступним чином: локалізований гінгівіт, який визначається як пацієнт із оцінкою BoP $\geq 10\%$ і $\leq 30\%$, без втрати прикріплення та рентгенологічної втрати кісткової тканини. Цей випадок може бути пов'язаний із сприйняттям/скаргами пацієнта на кровоточивість ясен і незначним, якщо такий є, впливом на якість життя; або генералізований гінгівіт, який визначається як пацієнт із оцінкою BoP $> 30\%$ без втрати прикріплення та рентгенологічної втрати кісткової тканини. Цей випадок часто пов'язаний із сприйняттям/скаргами пацієнта кровоточивості ясен і незначним впливом на якість життя.

Після активного лікування та усунення запалення від періодонтиту, тканина пародонту клінічно не запалена, але зі зменшеним прикріпленням сполучної тканини та висотою альвеолярної кістки. *Індукований нальотом гінгівіт на зменшеному періодонті характеризується* поверненням бактеріально-індукованого запалення до краю ясен без ознак прогресуючої втрати прикріплення (тобто без ознак активного періодонтиту). Загальні клінічні та мікробні ознаки такі ж, як і для гінгівіту, викликаного зубною біоплівкою, на повному періодонті, за винятком наявності попередньої втрати прикріплення і, отже, більш високого ризику періодонтиту, за відсутності професійних, спеціально розроблених режимів підтримки. Пацієнту зі зменшеним періодонтом, але без періодонтиту в анамнезі (наприклад, рецесії ясен, подовження коронки) і балом BoP $\geq 10\%$ буде поставлений діагноз «гінгівіт на зменшеному/редукованому періодонті». Гінгівіт також може бути класифікований як локалізований (BoP $\geq 10\%$ і $\leq 30\%$) або генералізований (BoP $> 30\%$).

Ті самі критерії можуть також застосовуватися до пацієнта зі зниженим періодонтом, який успішно лікувався від періодонтиту (періодонтально-стабільний пацієнт), за умови, що жодні BoP-позитивні ділянки не показують глибину зондування ≥ 4 мм.

Використання BoP для визначення та оцінки клінічного випадку гінгівіту. На основі доступних методів оцінки запалення ясен діагноз гінгівіту можна просто, об'єктивно та точно визначити та оцінити за допомогою BoP у відсотках. Оцінка BoP визначається як частка місць кровоточивості (дихотомічна оцінка так/ні), коли стимулюється стандартизованим (розміри та форма) ручним зондом з контрольованою силою (≈ 25 г або 0,25 N) до дна борозни/кишені в шести місцях (мезіо-щічний, щічний, дистально-щічний, мезіо-лінгвальний, лінгвальний, дистально-лінгвальний) на всіх наявних зубах. BoP може використовуватися для (1) розрізнення здорового пацієнта та

пацієнта з гінгівітом і (2) класифікації гінгівіту (локалізованого, генералізованого). Використання ВоР для ідентифікації випадку діагнозу гінгівіт матиме такі переваги: 1) це об'єктивна, загальновизнана, надійна та точна клінічна ознака, яку можна легко оцінити та зафіксувати як частину зондування, необхідного для комплексного пародонтологічного обстеження; 2) ясенна кровоточивість є клінічною ознакою, яка часто сприймається пацієнтом, тоді як низький рівень ВоР% узгоджується з самооцінкою здорового стану ясен; 3) запис ВоР є зручним, економічним і не вимагає мінімальних технологій. Завдяки відповідній підготовці лікарі-стоматологи загальної практики можуть досягати та підтримувати високий рівень узгодженості в оцінці кровотечі; і 4) оцінку кровоточивості можна ефективно використовувати для інформування та мотивації пацієнта як моніторинг ефективності профілактичних та лікувальних стратегій, спрямованих на контроль захворювань пародонту. ВоР є лише мірою ступеня запалення ясен, але не методом оцінки тяжкості запального стану.

Хоча тяжкість запалення ясен може бути чітко визначена для конкретного місця, ознаки запалення ясен, такі як об'єм ясен і зміни кольору (незалежно від оцінки), навряд чи можна об'єднати з ВоР% на рівні пацієнта, і це зрештою призведе до суб'єктивної, тривалої та непрактичної процедури встановлення загальноприйнятного визначення діагнозу гінгівіт.

Захворювання ясен, спричинені НЕ зубною біоплівкою. У той час як гінгівіт, спричинений нальотом, є одним із найпоширеніших запальних захворювань людини, деякі захворювання ясен, не спричинені нальотом, менш поширені, але часто мають велике значення для пацієнтів. Ураження ясен, не спричинені зубним нальотом, часто є проявами системних захворювань, але вони також можуть являти собою патологічні зміни, обмежені тканинами ясен. Запропоновано класифікацію, яка базується на етіології уражень і включає: генетичні розлади/розлади розвитку; специфічні інфекції; запальні та імунні стани та ураження; реактивні процеси; новоутворення; ендокринні захворювання, порушення харчування та обміну речовин; травматичні ураження, і пігментація ясен. Відповідно до нозології, діагностика має специфічний характер, включаючи мікробіологічні та гістологічні дослідження.

1. Генетичні розлади/ розлади розвитку

- 1.1 Вроджений фіброматоз ясен

2. Специфічні інфекції

- 2.1 Бактеріальні

Некротизуючі захворювання періодонту (*Treponema* spp., *Selenomonas* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella intermedia*, та ін.)

Neisseria gonorrhoeae, *Treponema pallidum* (сифіліс), *Mycobacterium tuberculosis* (туберкульоз), стрептококовий гінгівіт (штами стрептокока)

- 2.2 Вірусні

Коксакі вірус (hand-foot-and-mouth disease)

Herpes simplex 1/2 (первинний чи рекурентний)

Varicella-zoster virus (вітрянка або оперізуючий герпес, що вражає V нерв)

Molluscum contagiosum virus

Human papilloma virus (плоскоклітинна папілома, гострокінцева конділома, бородавка звичайна, фокальна епітеліальна гіперплазія)

2.3 Грибкові: Candidosis, інші мікози (такі як гістоплазмоз, аспергильоз)

3. Запальні та імунні стани й ураження

3.1 Реакції гіперчутливості

Контактна алергія

Плазмоклітинний гінгівіт

Багатоформна еритема

3.2 Аутоімунні захворювання шкіри і слизових оболонок

Вульгарна пухирчатка

Пемфігоїд

Плоский лишай

Червоний вовчак

3.3. Гранульоматозні запальні умови (орофациальний гранульоматоз)

Хвороба Крона

Саркоїдоз

4. Реактивні процеси

4.1 Епуліси

Фіброзний епуліс

Кальцифікована фібробластична гранульома

Піогенна гранульома (судинний епуліс)

Периферична гігантоклітинна гранульома (або центральна)

5. Новоутворення

5.1 Передраки: лейкоплакія, еритроплакія

5.2 Злоякісні: плоскоклітинна карцинома, лейкемія, лімфома

6. Ендокринні, харчові, метаболічні захворювання

6.1 Дефіцит вітамінів (вітамін С дефіцит (цинга))

7. Травматичні ушкодження

7.1 Фізичні/механічні:

Фрикційний кератоз, виразка ясен, спричинена чищенням зубної щітки, випадкова травма (самопошкодження)

7.2 Хімічні (токсичні): протравлювання, хлоргексидин, ацетилсаліцилова кислота, кокаїн, перекис водню, детергенти зубних паст, параформальдегід або кальцію гідроксид

7.3 Термічні: опік слизової

8. Ясенна пігментація

Ясенна пігментація/меланоплакція

Меланоз курців

Індукована медикаментами пігментація (протималярійні; міноциклін)

Амальгама-тату

9. Методи контролю базових знань: співбесіда, розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури за темою, підготовка до клінічних розборів, відвідання конференцій, вебінарів, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі, написання доповідей, статей, створення презентацій.

[illegible]

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
2	4	1	Оцінка стану м'яких тканин обличчя, лімфатичних і слинних залоз, твердих тканин зуба, пародонта і слизової оболонки порожнини рота.		+	

2	4	2	Проведення глибинних вимірювань: періодонтальна глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.			
2	4	3	Індексна оцінка тяжкості проявів гінгівіту.			
2	4	4	Діагностика захворювань ясен, індукованих не зубною біоплівкою (отримання зразків для цитологічного, мікробіологічного дослідження).			
2	4	5	Запис періодонтограми.			
2	4	6	Діагностика місцевих факторів що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на пародонт.			
2	4	7	Клінічне визначення періодонтального біотипу. Проба на прозорість зонду.			
2	4	8	Діагностика системних розладів, які мають вплив на прояв і тяжкість періодонтиту.			
2	4	9	Діагностика системних розладів/станів, які можуть спричинити деструкцію періодонтального прикріплення незалежно від періодонтиту, спричиненого нальотом.	+		
2	4	10	Біопсія слизової оболонки порожнини рота.	+		
2	4	11	Зіскоб слизової оболонки порожнини рота.		+	
2	4	12	Проба «дзеркала» або «шпателя» на зволоженість СОПР.		+	

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль, контроль викладачем, розв'язування ситуаційних задач.

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі, або дані лабораторних та допоміжних методів обстеження, характерних для даної патології (при відсутності хворих), інструментарій, оснащення для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма, методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Лабораторні методи в діагностиці захворювань тканин пародонта і СОПР застосовуються переважно при не-плак-індукованих гінгівітах, які частково перекриваються із захворюваннями СОПР та періодонтитами (некротизуючі захворювання, системні захворювання з проявами у порожнині рота) і включають широкий спектр підходів. В цілому, кожна нозологія вимагає специфічних методів діагностики.

Гістопатологічне дослідження біопсійного матеріалу (як моно дослідження, так і у поєднанні з клінічними та мікробіологічними дослідженнями) виконують при:

1. Аномалії генетичні / розвитку

1.1 Спадковий фіброматоз ясен

- при фіброматозі ясен (специфічна клініка+етіологія – мутація генів Son of

Sevenless (SOS1, SOS2);

2. Специфічні інфекції

2.1 Бактеріального походження

- при туберкульозі ясен біопсія показує гранульому з багатоядерними гігантськими клітинами.

Орофациальний туберкульоз – рідкісний прояв позалегенового туберкульозу, який зустрічається приблизно у 0,1% до 5% усіх випадків туберкульозних інфекцій. Клінічно проявляється нодулярною або папілярною проліферацією запаленої тканини ясен.

- і при стрептококовому гінгівіті (гострий гінгівіт, не асоційований з бляшкою) біопсія інколи доповнює мікробіологічне дослідження.

2.2 Вірусного походження

- при папіломи/кондиломи/епітеліальній гіперплазії (папілома-вірус-інфекція) виконується гістопатологічне дослідження видалених уражень.

2.3 Грибкового походження

- при кандидозі, гістоплазмозі, аспергильозі ясен/СОПР гістопатологічне дослідження слугує для диференційної діагностики разом з клінікою та/або культурологічними методами дослідження на грибки.

3. Запальні та імунні стани та ураження

3.1 Реакції гіперчутливості

- при контактній алергії гістологічне дослідження показує хронічну запальну реакцію часто з ліхеноїдною інфільтрацією переважно лімфоцитів + клінічно почервоніння та інколи ліхеноїдні ураження;

- при плазмаклітинному гінгівіті: щільний інфільтрат плазмочитів у власній пластинці при гістологічному дослідженні. Алергени ідентифікує дерматолог/алерголог-імунолог,

- при багатоморфній еритемі – гістопатологічне дослідження з виконують на додаток до клініки і анамнезу.

3.2 Аутоімунні захворювання шкіри та слизових оболонок

- при вульгарній пухирчатці, пемфігоїді – гістопатологічне дослідження поєднують з наявністю та відсутністю, відповідно, циркулюючих ауто антитіл до компонентів епідермісу/епітелію, які визначають методом ІФА,

- плоскому лишайі, гістопатологічне дослідження на предмет дисплазії,

- при червоному вовчаку (ЧВ). (Дискоїдна форма ЧВ – хронічна форма, яка залучає шкіру та слизові оболонки, іноді ясна, а також інші частини СОПР. Типове ураження представляє собою центральну атрофічну зону з невеликими білими крапками, оточену променями: тонкими білими смугами. У 8% хворих на дискоїдну форму розвивається системний ЧВ і виразки можуть бути його ознакою),

3.3 Гранульоматозні запальні стани (орофациальний гранульоматоз)

- персистуюче збільшення м'яких тканин у ротовій порожнині, а також області обличчя може розвиватися разом із такими системними станами, як туберкульоз, хвороба Крона та саркоїдоз. Ці зміни також розглядаються як типовий симптом синдрому Мелькерсона-Розенталя. Все ще немає єдиної думки, чи орофациальний гранульоматоз є окремим клінічним розладом, чи первинною презентацією хвороби Крона або саркоїдозу, чи різновидом алергічної реакції.

4. Реактивні процеси

4.1 Епуліси

- при епулісах ясен гістопатологія передбачена діагностичними дослідженнями.

5. Новоутворення

5.1 Передраки

- при лейкоплакіях гістопатологія є правилом для постановки діагнозу.

Термін "лейкоплакія" відноситься до білого ураження слизової оболонки порожнини рота, яке не можна охарактеризувати як будь-яке інше певне ураження. Це клінічний діагноз, поставлений шляхом виключення, або усунення всіх інших потенційних причин. При лейкоплакії ураження, як правило, безсимптомні і не можуть бути усунені. Приблизно 20% лейкоплакічних уражень демонструють певну ступінь дисплазії або карциноми після біопсії, а більшості ракових захворювань ротової порожнини передують давня ділянка лейкоплакії. Отже, лейкоплакія є передраковим станом. Поширеність злоякісної трансформації лейкоплакії коливається в межах від 0,13% до 34%. Ураження виникають найчастіше на слизовій оболонці щік, ясен нижньої щелепи, язика та дні порожнини рота. Розмір уражень та клінічні особливості є визначальними для прогнозу. Більші ураження та негомогенні типи уражень мають більший ризик злоякісного перетворення, ніж гомогенна лейкоплакія. Верукозна лейкоплакія характеризується білим сосочковим ураженням, яке покрите товстою ороговілою поверхнею. Ураження, що демонструють екзофітний ріст та інвазію в навколишні тканини, називають проліферативною верукозною лейкоплакією, підтипом з високим ризиком трансформації.

- при еритроплакії гістопатологія є правилом для постановки діагнозу.

Еритроплакія - це червоний аналог лейкоплакії в тому сенсі, що це червоне ураження, яке неможливо діагностувати як будь-яке інше захворювання. Еритроплакія, як правило, має більш високий передраковий потенціал. Ураження рідко зустрічаються і рідко уражують ясна.

5.2 Злоякісні

- при плоскоклітинній карциномі/раку гістопатологія є правилом для постановки діагнозу.

Плоскоклітинний рак ясен становить приблизно 20% інтраоральних карцином і найчастіше зустрічається на нижній щелепі в ділянках де розміщувалися премоляри. Ураження зазвичай трапляються в беззубих ділянках, але можуть виникати і в місцях, де зуби є. Рухомість прилеглих зубів зустрічається часто, а інвазія в нижню альвеолярну кістку виявляється приблизно в 50% випадків. Плоскоклітинний рак ясен може імітувати інші ураження ротової порожнини, що впливають на пародонт, більшість з яких мають реактивний або запальний характер.

- при лімфомах гістопатологія є правилом для постановки діагнозу.

Лімфоми - загальний термін, присвоєний пухлинам лімфоїдної системи і являє собою найбільш поширене гематологічне злоякісне утворення. Лімфома може походити з клітинних ліній В-лімфоцитів і Т-лімфоцитів. Існує два основні типи лімфоми: лімфома Ходжкіна і неходжкінська лімфома, на першу з яких припадає 1/6 частина порівняно з неходжкінськими. На відміну від неходжкінської лімфоми, оральні прояви лімфоми Ходжкіна вкрай рідкісні.

7. Травматичні ураження

7.1 Фізичні / механічні ураження.

- при фрикційному кератозі (активне чищення і ясен) що призводить до гіперкератозу ясен а також при виразкуванні внаслідок самопошкодження у юних пацієнтів – гістологічне дослідження може бути корисним.

8. Пігментація ясен

- при амальгамовому татуюванні рідко біопсію можливо виконувати.

Мікробіологічна ідентифікація патогенів необхідна при: гонорейі, сифілісі, кандидозі, гістоплазмозі, аспергильозі, стрептококовому гінгівіті (ПЛР, темнопольна мікроскопія, серологічний метод, культурологічні дослідження).

Функціональна діагностика при захворюваннях слизової оболонки порожнини рота: визначення рівня зволоженості СОПР, реографія; проби: на стійкість капілярів, «роси», «яблучного желе», Нікольського та ін. дуже важливі при пошуку клінічних особливостей і для попереднього діагнозу. Функціональна діагностика (специфічна) поширена в ортопедичній стоматології.

Періодонтограма отримується мануальними та апаратними методами. Перевагами апаратного є програмне забезпечення з автоматичним підрахунком індексу зубного нальоту у %, % ВоР, % кишень глибиною до 3 мм, 4-5 мм і більше 6 мм, що дозволяю з легкістю порівнювати результати лікування. Точність глибинних вимірювань практично однакова. Онлайн розрахунок періодонтограм пропонують кілька періодонтів: <https://www.periodontalchart-online.com/ua/>; https://www.periochart.uaperio.org/?fbclid=IwAR3dFPD3xKLK68mYhdIAZVzN_rxe5KV6aMVO00CznUnaqkIYhkZSMgyoLmM.

Визначення клінічного стану періодонтальний біотип. Одним із способів описати індивідуальні відмінності є «періодонтальний біотип». Різні автори «біотип» позначають як «ясенний» або «періодонтальний», «біотип», «морфотип» або «фенотип». Оцінка біотипу пародонта вважається актуальною для оцінки результатів терапії в декількох стоматологічних дисциплінах, включаючи періодонтальну та імплантаційну терапію, протезування та ортодонтію. В цілому, відмінність між різними біотипами ґрунтується на анатомічних характеристиках компонентів жуваального комплексу, включаючи 1) ясенний біотип, що включає в своє визначення товщину ясен та ширину кератинизованої тканини ясен; 2) кістковий морфотип; 3) розмір зуба. Класифікація періодонтальних «біотипів» на три категорії та їх ідентифікація згадана у матеріалах лекції 3. Як правило, тонкі біотипи мають тенденцію до розвитку ясенних рецесій, порівняно з товстими. Це може вплинути на цілісність пародонту протягом життя пацієнта та становити ризик при застосуванні ортодонтичних, імплантаційних, та відновних процедур. Здоров'я пародонта може підтримуватися у більшості пацієнтів з оптимальним домашнім доглядом; 2) тонкі біотипи піддаються більшому ризику розвитку ясенної рецесії; 3) неналежна гігієна ротової порожнини, ортодонтичне лікування та відновлення шийки зуба можуть збільшити ризик розвитку ясенної рецесії; 4) за відсутності патології, моніторинг конкретних ділянок визначено як правильний підхід; 5) хірургічне втручання по зміні біотипу та/або покриття кореня, може бути показане, коли ризик розвитку або прогресування рецесії та пов'язаних пошкоджень коренів збільшується та щоб задовольнити естетичні потреби пацієнтів.

9. Методи контролю базових знань: співбесіда; розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури за темою, підготовка до клінічних розборів, відвідання конференцій, вебінарів,

семінарів, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі, написання доповідей, статей, створення презентацій.

Тема 3. Клініка, диференційна діагностика хронічного пародонтиту.

Тривалість: 6 годин.

1. Мета заняття. Розширити знання лікарів та здобути клінічний досвід з питань клінічної діагностики та диференційної діагностики періодонтиту. Удосконалити методи діагностики та набути практичного досвіду всебічного обстеження при періодонтиті.

2. Об'єм повторної інформації – 20 %; **об'єм нової інформації** – 80% (за рахунок сучасних відомостей).

3. План проведення заняття.

Код	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
3.2	I. Вступне слово викладача про мету заняття.	10
	II. Визначення обсягу теоретичних знань з теми. Контрольні запитання:	
	1. Визначення клінічного випадку періодонтиту та ідентифікація конкретного типу періодонтиту.	10
	2. Диференційна діагностика при періодонтиті.	10
	3. Визначення стадії, яка залежить від тяжкості, а також від складності лікування.	10
	4. Визначення ступеню періодонтиту, що забезпечує додаткову інформацію про біологічні особливості захворювання, зокрема швидкість прогресування.	10
	5. Некротизуючі періодонтальні захворювання.	10
	6. Принципи лікування при періодонтиті.	
	III. Прийом пацієнтів (самостійна робота під керівництвом викладача – 50%).	120
	IV. Проведення самоконтролю та заповнення документації.	40
	V. Проведення підсумку заняття разом із викладачем.	10

4. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
3	2	1	Клінічне обстеження пародонту.			+
3	2	2	Визначення індексу кровоточивості при пробі.			+
3	2	3	Проведення глибинних вимірювань: періодонтальна глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.			+
3	2	4	Запис періодонтограми.			+
3	2	5	Індексна оцінка тяжкості проявів гінгівіту.			+

3	2	6	Діагностика місцевих факторів що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на пародонт.			+
3	2	7	Діагностика системних розладів, які мають вплив на прояв і тяжкість періодонтиту.	+		

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль, контроль викладачем.

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі, інструментарій та оснащення для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма, методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Періодонтит (пародонтит – згідно класифікації Н.Ф. Данилевського) – це хронічне багатофакторне запальне захворювання, асоційоване з дисбіотичною зубною біоплівкою, що характеризується прогресуючим руйнуванням опорного апарату зубів. Це руйнування розвивається внаслідок порушеної запальної і імунної відповіді макроорганізму на періодонтопатогенні представники під'ясенної біоплівки. Субстрат періодонтиту – періодонтальна зв'язка.

Грунтуючись на патофізіології, три чітких різних форми періодонтиту ідентифіковано:

1. Некротизуючий періодонтит.
2. Періодонтит як пряма маніфестація системних хвороб.
3. Періодонтит.

Ідентифікація пацієнта як хворого на періодонтит

Інтерпроксимальна клінічна втрата прикріплення виявляється при ≥ 2 несуміжних зубах, або втрата прикріплення з щічного чи орального боку ≥ 3 мм з кишеннями ≥ 3 мм яка виявлена побіля ≥ 2 зубів, і не може бути приписана іншим причинам, таким як:

- 1) запалення ясен травматичного походження;
- 2) карієс в області шийки ;
- 3) втратою CAL на дистальній поверхні другого моляра внаслідок екстракції третього моляра;
- 4) ендодонтичному ураженню, що дронується через маргінальний періодонт;
- 5) вертикальному перелому кореня.

Системні хвороби і стани, які уражують тканини пародонту (визначення клінічного випадку і діагностичне заключення):

Рідкісні стани що мають визначні ефекти на перебіг періодонтиту. Кейси визначають як періодонтит у присутності цих станів.

Поширені стани з різними ефектами на перебіг періодонтиту:

Періодонтит, асоційований з діабетом: Періодонтит і діагноз діабету.

Періодонтит, асоційований з палінням: Періодонтит і попереднє чи нинішнє паління у пачко-роках.

Стани які уражують періодонтальний апарат незалежно від індукованого біоплівкою запалення:

Втрата періодонтального прикріплення при:

Новоутвореннях. Інших хворобах.

Рідкісні стани що мають визначні ефекти на перебіг періодонтиту: хвороба Дауна, синдром Папійона-Лефевра та багато ін.

Приклади станів які уражують періодонтальний апарат незалежно від індукованого біоплівкою запалення: пухлини, гемангіоми, рак та ін.

Поширеність хронічного періодонтиту у дітей та підлітків відносно низька, звичайно вражає осіб старше 40 років. У ювенільному віці може починатися ювенільний періодонтит, який, за рахунок швидкого прогресування раніше вважався окремою агресивною формою, але наразі встановлено, що за етіологією та патогенезом не відрізняється від власне хронічного періодонтиту, окрім сприятливих факторів, таких як особливості запальної реакції та/або пропорції вірулентних періодонтопатогенів. Вцілому пацієнт може бути здоровий. Періодонтит може спонтанно припинитися.

Схема класифікації і клінічна діагностика періодонтиту.

Класифікація періодонтиту за стадіями, ступенями тяжкості, складності й поширення зазначена у матеріалах лекції 1. Класифікація періодонтиту на основі оцінки біологічних особливостей захворювання, включаючи ознаки або ризик швидкого прогресування, очікувану відповідь на лікування та наслідки для загального здоров'я також згадана у лекції 1.

Диференційна діагностика. Періодонтит слід диференціювати від наступних клінічних станів (не вичерпний перелік станів та захворювань): гінгівіт, вертикальний перелом кореня, пришийковий карієс, цементні, емалеві «краплини», зовнішня резорбція кореня, пухлина чи інші системні стани, поширені на періодонт, місцева рецесія, індукована травмою, ендо-періо ураження, періодонтальний абсцес, некротизуючі періодонтальні захворювання.

Некротизуючі періодонтальні захворювання діагностують на основі тяжкості імуноскомпроментованості пацієнта і відносно віку (дитина/дорослий), щоб спрогнозувати можливе поширення, рецидиви, ускладнення. На сьогодні не виявлено радикальних відмін між некротизуючим гінгівітом, некротизуючим періодонтитом, відміни радше стосуються попередньо існуючого діагнозу. Обов'язково уражуються маргінальні ясна. Некротизація закономірно трансформується у виразки, тому термін «виразково» вважають зайвим. Періодонтальні вимірювання не проводять.

Принципи лікування хронічного періодонтиту сформовані як 4 кроки. Хірургічні втручання направлені на залишкові глибокі кишені та уражені фуркації. Ортопедію підключають при III-IV складності як реабілітацію.

9. Методи контролю базових знань: співбесіда; розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури за темою, підготовка до клінічних розборів, відвідання конференцій, вебінарів, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі, написання доповідей, статей, створення презентацій.

Тема 4. Системні хвороби і стани, які уражують тканини пародонту: визначення клінічного випадку і діагностичне заключення.

Тривалість: 6 годин.

1. Мета заняття. Захворювання пародонту та певні системні розлади мають схожі генетичні та/або екологічні етіологічні фактори, і у постраждалих пацієнтів можуть виявлятися прояви обох захворювань. Характеристика цих захворювань і характер зв'язку між ними може мати важливе діагностичне значення та терапевтичне значення.

2. Об'єм повторної інформації – 20 %; об'єм нової інформації – 80% (за рахунок сучасних відомостей).

3. План проведення заняття.

Код	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
4.4	I. Вступне слово викладача про мету заняття.	10
	II. Визначення обсягу теоретичних знань з теми. Контрольні запитання: 1. Стани, які мають значний вплив на прояв і тяжкість періодонтиту. 2. Стани, що мають помірний вплив на тяжкість періодонтиту. 3. Стани, які можуть спричинити деструкцію періодонтального прикріплення незалежно від періодонтиту, спричиненого нальотом. 4. Механізми, через які системні хвороби та стани впливають опорні тканини зубів. 5. Медикаменти, які впливають на підвищену втрату пародонтальних тканин. 6. Принципи контролю та усунення факторів.	15 15 10 10 5 5
	III. Прийом пацієнтів (самостійна робота під керівництвом викладача – 50%).	120
	IV. Проведення самоконтролю та заповнення документації.	40
	V. Проведення підсумку заняття разом із викладачем.	10

4. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
4	4	1	Клінічне обстеження пародонту.		+	
4	4	2	Визначення індексу кровоточивості при пробі.		+	
4	4	3	Проведення глибинних вимірювань: періодонтальна глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.		+	
4	4	4	Запис періодонтограми.		+	
4	4	5	Визначення/діагностика системних розладів/станів, які мають значний вплив на прояв і тяжкість періодонтиту.	+		
4	4	6	Визначення/діагностика системних розладів/станів, які мають помірний вплив на тяжкість періодонтиту.		+	

4	4	7	Визначення/діагностика системних розладів/станів, які можуть спричинити деструкцію періодонтального прикріплення незалежно від періодонтиту, спричиненого нальотом	+		
---	---	---	--	---	--	--

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль, контроль викладачем, вирішення задач.

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі, інструментарій та оснащення для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма, методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Системні захворювання та стани, які можуть вплинути на опорні тканини пародонту, можна згрупувати в широкі категорії, наприклад, генетичні порушення, які впливають на імунну відповідь господаря або впливають на сполучні тканини, метаболічні та ендокринні розлади та запальні стани.

Існує багато захворювань і станів, які можуть впливати на тканини пародонту, 1) впливаючи на перебіг періодонтиту або 2) впливаючи на опорні тканини пародонту незалежно від запалення, спричиненого зубною біоплівкою. До них належать: 1а. *Переважаючі рідкісні захворювання*, які впливають на перебіг періодонтиту (наприклад, синдром Папійона Лефевра, дефіцит адгезії лейкоцитів, гіпофосфатазія). Багато з них мають серйозний вплив, що призводить до раннього прояву важкого періодонтиту. 1б. *Переважаючі поширені захворювання та стани*, що впливають на перебіг періодонтиту (наприклад, цукровий діабет). Величина впливу цих захворювань і станів різна, але вони призводять до збільшення частоти та тяжкості періодонтиту. 2. *В основному рідкісні захворювання*, що впливають на опорні тканини пародонту незалежно від запалення, спричиненого біоплівкою (наприклад, плоскоклітинний рак, гістіоцитоз клітин Лангерганса). Це більш гетерогенна група станів, які призводять до руйнування тканин пародонту і деякі з них можуть імітувати клінічну картину періодонтиту.

Враховуючи поточну глобальну епідемію діабету та проблеми зі своєчасним виявленням та/або досягненням глікемічних цілей у великого відсотка пацієнтів, це захворювання має особливе значення. Рівень гіперглікемії в часі, незалежно від типу діабету, має важливе значення, коли йдеться про величину його впливу на перебіг періодонтиту. Характерних фенотипових особливостей, притаманних лише періодонтиту у хворих на ЦД, немає. Виходячи з цього, діабет-асоційований періодонтит не є окремим захворюванням. Тим не менш, ЦД є важливим модифікуючим фактором періодонтиту, і його слід включити в клінічну діагностику у як дескриптор. Відповідно до нової класифікації періодонтиту, рівень глікемічного контролю при ЦД впливає на градацію періодонтиту. З'являється все більше доказів специфічних механізмів патогенезу періодонтиту у пацієнтів з ЦД.

Зв'язок між ожирінням і метаболічним статусом, включаючи гіперглікемію, є складним, і важко розкрити їх відносний внесок у вплив на періодонтит. Тим не менш, нещодавні мета-аналізи постійно показують статистично значущий позитивний зв'язок

між ожирінням і періодонтитом. Однак існує порівняно небагато досліджень з поздовжнім дизайном, і загальний ефект виглядає невеликим.

Існують суперечливі дані щодо такого зв'язку. У нещодавньому систематичному огляді було зроблено висновок, що жінки в постменопаузі з остеопорозом або остеопенією демонструють помірну, але статистично значущу втрату періодонтального прикріплення порівняно з жінками з нормальною мінеральною щільністю кісткової тканини.

Недавній мета-аналіз виявив статистично значущий, але слабкий позитивний зв'язок між ревматоїдним артритом і періодонтитом. Існують деякі докази того, що періодонтит може сприяти патогенезу ревматоїдного артриту, і тому для з'ясування цього зв'язку необхідні довгострокові дослідження.

Куріння тютюну є поширеною поведінкою з серйозними наслідками для здоров'я. Хоча вживання тютюну колись класифікувалося як звичка, тепер воно вважається залежністю від нікотину та хронічним рецидивуючим захворюванням [МКХ-10, F17]. Достойменно відомо, що куріння має серйозний негативний вплив на опорні тканини пародонту, збільшуючи ризик періодонтиту в 2-5 разів. Немає унікальних фенотипових особливостей періодонтиту у курців. Виходячи з цього, *періодонтит, пов'язаний з палінням, не є окремим захворюванням*. Тим не менш, куріння тютюну є важливим модифікуючим фактором періодонтиту, і його слід включити в клінічну діагностику як дескриптор. Відповідно до нової класифікації, рівень вживання тютюну враховується класифікацію.

Визначення випадків і діагностичні міркування.

1а. *Рідкісні захворювання, які можуть серйозно вплинути на перебіг періодонтиту.* Періодонтит є проявом цих захворювань. Випадки визначаються як періодонтит за наявності захворювання. Повний список, визначення випадків та діагностичні міркування наведено в Albandar et al.2018.

1б. *Загальні стани, які по-різному впливають на перебіг періодонтиту.* Періодонтит, пов'язаний із ЦД: Періодонтит та діагностика ЦД. Періодонтит, пов'язаний з курінням: Періодонтит і попереднє або поточне куріння в пачко-роках.

2. *Стани, що впливають на періодонтальний апарат незалежно від запалення, спричиненого біоплівкою зубного нальоту.* Втрата періодонтального прикріплення відбувається при: пухлинних захворюваннях, інших хворобах.

Системні розлади, які мають значний вплив на втрату тканини пародонту, впливаючи на запалення. Декілька системних розладів пов'язані з глибокою втратою періодонтальної тканини та включають генетичні та негенетичні розлади. Генетичні розлади викликані генними мутаціями або хромосомними розладами (зміна їх кількості або структури).

Захворювання, пов'язані з імунологічними порушеннями (синдром Дауна, синдроми дефіциту адгезії лейкоцитів, синдром Папійона-Лефевра, синдром Хаїма-Мунка, синдром Чедіака-Хігаші, тяжка нейтропенія - вроджена нейтропенія (синдром Костмана), циклічна нейтропенія; первинні імунодефіцитні захворювання - хронічна гранулематозна хвороба, синдром гіперімуноглобуліну Е, агаммаглобулінемія, синдром гіперімуноглобуліну G, синдром Віскотта-Олдріча, тяжкі комбіновані імунодефіцитні стани, синдром Коена).

Особи з синдромом Дауна (ДС) мають більшу поширеність і тяжкість захворювання пародонту, ніж особи без ДС, і втрата періодонтального прикріплення починається в підлітковому віці. Внутрішні аномалії імунної системи можуть схилити цих осіб до інфекцій; недавно показано зв'язок між певними субпопуляціями периферичних Т-лімфоцитів і матриксними металопротеїназами-3 (ММР-3), ММР-8 і ММР-9, що може свідчити про посилену міграцію Т-лімфоцитів до пародонту і, отже, посилену втрату опорної тканини.

При синдромі дефіциту адгезії лейкоцитів (LAD), нейтрофіли обмежені кровоносними судинами та відсутні в періодонті. Втрата тканин пародонта може бути спричинена відсутністю імунного нагляду за нейтрофілами та порушенням гомеостатичних механізмів, пов'язаних з нейтрофілами.

В осіб із синдромом Папійона-Лефевра (PLS) розвивається важке запалення ясен і утворення кишень незабаром після прорізування зубів. Втрата періодонтального прикріплення та альвеолярної кістки швидко прогресує та призводить до втрати молочних і постійних зубів у молодому віці. Кількість нейтрофілів та їх рекрутування до місця інфекції при PLS не порушені, але функції нейтрофілів можуть бути дефіцитним: незначне утворення позаклітинних пасток нейтрофілів, дефіцит еластази і серинових протеаз. Дефіцит катепсину С призводить до відсутності активації протеази і дефіциту пептиду кателіцидину LL-37, таким чином порушуючи здатність господаря знищувати бактерії. Також було припущено, що невпинне залучення та накопичення гіперактивних/реактивних нейтрофілів при PLS викликає вивільнення більш високих рівнів прозапальних цитокінів, які разом зі зниженою антимікробною здатністю нейтрофілів можуть призвести до локально деструктивного хронічний запального циклу, який викликає серйозну втрату пародонта.

Періодонтальні прояви при синдромі Хаїма-Мунка (HMS) включають важке запалення ясен незабаром після прорізування зубів, періодонтит, високу швидкість втрати прикріплення та ранню втрату зубів.

В осіб із синдромом Чедіака-Хігаші (CHS) спостерігається раннє важке запалення ясен і генералізована глибока глибина зондування, що вражає більшу частину зубного ряду. Також спостерігається серйозна втрата альвеолярної кістки, яка швидко прогресує та призводить до передчасної втрати зубів.

Виразки ротової порожнини, запалення пародонту та періодонтит є поширеними клінічними проявами в осіб із вродженою нейтропенією. Генетичне різноманіття вродженої нейтропенії може впливати на поширеність і тяжкість періодонтальних проявів. Є докази того, що мутації в гені ELANE, який кодує еластазу нейтрофілів, є більш важливими в патогенезі періодонтиту в осіб з нейтропенією, ніж мутації в інших генах.

Серед первинних імунодефіцитних захворювань у деяких дослідженнях повідомлялося про важкий періодонтит у осіб із хронічною гранулематозною хворобою та синдромом гіперімуноглобуліну Е (H-IgE). Особи з цією хворобою мають генні мутації, що спричиняють дефекти у внутрішньоклітинному знищенні фагоцитованих мікроорганізмів у лейкоцитах. H-IgE пов'язаний з мутаціями в генах перетворювача сигналу та активатора транскрипції 3 (STAT3) або дедикатора цитокінезу 8 (DOCK8), які кодують фактор транскрипції та внутрішньоклітинні сигнальні білки відповідно.

В осіб із синдромом Коена спостерігається вища поширеність і тяжкість втрати кісткової маси, ніж у контрольній групі відповідного віку та статі.

Захворювання, що вражають слизову оболонку порожнини рота і тканини ясен. З 4 типів *бульозного епідермолізу* періодонтальні захворювання були в основному пов'язані з *синдромом Кіндлера*. Було висунуто гіпотезу, що молекулярні дефекти в зоні базальної мембрани при певних типах цієї хвороби, зокрема синдромі Кіндлера, можуть призводити до зниження опору сполучного епітелію, що сприяє розвитку періодонтиту навіть за відсутності періодонтопатогенів. Це підтверджується виявленням атипового кривікулярного сполучного епітелію, який спостерігається при гістологічному дослідженні у цих пацієнтів. Синдром Кіндлера спричинений мутаціями у гені гомолога 1 сімейства фермітинів (*kindlin-1*; також називається *FERMT1*), який кодує білок *kindlin-1*, який важливий для клітинної адгезії, поширення та міграції. Нещодавно було показано, що *kindlin-1* відіграє вирішальну роль в актин-залежній адгезії кератиноцитів, що має важливе значення для здоров'я епітелію та періодонту, і що дефіцит цього білка в кератиноцитах призведе до зниження швидкості поширення, проліферації та міграції клітин.

В осіб із *дефіцитом плазміногену* може спостерігатися втрата альвеолярної кістки, важкий періодонтит і рання втрата зубів. Плазміноген відіграє важливу роль у внутрішньосудинному та екстраваскулярному фібринолізі, загоєння ран, міграції клітин, ремоделюванні тканин і ангіогенезі, і дефіцит цих функцій, здається, відіграє значну роль у патогенезі ряду захворювань. Ймовірно, що порушення одного або кількох із цих процесів через плазміноген-дефіцит може призвести до втрати періодонтального апарату прикріплення у таких пацієнтів, але конкретний механізм, що бере участь, недостатньо вивчений.

Захворювання сполучних тканин. Особи з *синдромом Елерса-Данлоса* типу VIII мають рецесію ясен і генералізований важкий періодонтит, який часто призводить до втрати всіх зубів. Періодонтит також може виникати при типі IV синдрому і, меншою мірою, при типі I. Пов'язані із синдромом розлади часто спричинені мутаціями в генах, що кодують фібрилярні колагени або ферменти, що беруть участь у біосинтезі цих білків.

Ангіоневротичний набряк (дефіцит C1-інгібітора) спричинений неадекватним контролем генерації брадикініну через недостатні рівні інгібіторів протеази, підвищену активність білків контактної фази та/або неадекватну деградацію брадикініну до неактивних пептидів. Ангіоневротичний набряк може бути спадковим або набутим, і 2 типи клінічно не відрізняються. Кілька повідомлень про клінічні випадки описували пацієнтів з ангіоневротичним набряком, які також мали втрату періодонтального прикріплення або локалізований агресивний періодонтит.

При *системному червоному вовчаку* уражені тканини демонструють підвищене накопичення імунних клітин, антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл і металопротеїназ, а також змінене вироблення цитокінів і фактора некрозу пухлини в крові. Ці зміни можуть спричинити гіперактивацію В- і Т-лімфоцитів, збільшення вироблення IgG, а також вироблення та накопичення аутоантитіл, які викликають руйнування тканин. Повідомлялося про збільшення поширеності гінгівіту та періодонтиту, однак нещодавнє дослідження порівняло групу пацієнтів із СЧВ із відповідними контрольними групами та виявили подібні рівні періодонтального прикріплення у двох групах.

Метаболічні та ендокринні розлади. Особи з хворобою накопичення глікогену типу 1b страждають від мієлоїдних дисфункцій, нейтропенії та дисфункції нейтрофілів, що пояснюється стресом ендоплазматичного ретикулуму, спричиненим порушенням ендогенного виробництва глюкози. Повідомлялося про важкі періодонтальні розлади у пацієнтів із цією хворобою.

Оральні прояви хвороби Гоше часто виявляються під час рутинних стоматологічних рентгенографічних обстежень і включають втрату трабекулярної архітектури альвеолярної кістки, розширення проміжків кісткового мозку та рентгенологічні вогнища просвітлення у вигляді бджолиних сотів, головним чином у ділянці премолярів і молярів.

В осіб із *гіпофосфатазією* дентин може бути відсутнім, гіпокальцифікованим або цемент може підлягати диспластичним змінам. Ці дефекти цементу кореня призводять до порушення періодонтального прикріплення та зменшення висоти альвеолярної кістки.

При *гіпофосфатемічному рахіті* відбувається зміна мінералізації кісток і зубів, що може призвести до деформації та слабкості кісток і зубів, а також до передчасної втрати зубів. Хвороба спричиняється мутаціями в гені фактора росту фібробластів 23 (FGF23), який регулює фосфат і гомеостаз вітаміну D. Експериментальна абляція FGF23 у мишей призводить до утворення ектопічного матриксу в пульпових камерах, руйнування шару одонтобластів, звуження простору періодонтальної зв'язки та зміни структури цементу.

В осіб із *синдромом Хайду-Чейні* розвивається остеопороз і зазвичай спостерігається важкий періодонтит і передчасна втрата зубів.

Цукровий діабет і хронічна гіперглікемія. ЦД протягом багатьох років вважався важливим фактором ризику захворювань пародонту та асоціювався зі значно вищою поширеністю та тяжкістю пародонтиту. Останні дані підтвердили значний зв'язок між хронічною гіперглікемією та високою поширеністю тяжкого періодонтиту. Глобальна епідемія ЦД 2 типу добре задокументована. Дані ВООЗ свідчать про 4-кратне збільшення поширеності захворювання з 1980 по 2014 рр., загальна поширеність - 8% населення світу. ЦД становить величезну проблему для громадської охорони здоров'я і є, безумовно, основним системним захворюванням, що вражає періодонт, з точки зору масштабів ураженості населення. Крім того, накопичуються докази того, що запалення періодонта може саме по собі сприяти виникненню та стійкості гіперглікемії, оскільки запалення пов'язане з гіршим контролем глікемії в осіб із ЦД і може бути пов'язане зі збільшенням випадків ЦД. Хронічна гіперглікемія має прямий і опосередкований шкідливий вплив на численні органи та бере участь у розвитку та прогресуванні діабетичної мікро- та макроангіопатії. Вона може мати довготривалий шкідливий вплив на серцево-судинну систему та інші органи. Гіперглікемія також призводить до накопичення кінцевих продуктів прогресуючого глікування (AGEs), і взаємодії між AGEs і їх ключовим рецептором, RAGE, що відіграє головну роль у розвитку ускладнень, пов'язаних з гіперглікемією. Патогенні механізми, відповідальні за вплив гіперглікемії на періодонтит, були детально розглянуті в літературі. Слід зазначити, однак, що інтерпретація цих результатів може бути заплутаною через наслідки супутніх захворювань, які часто спостерігаються в осіб з метаболічним синдромом, включаючи ожиріння та гіпертонію. Дослідження показують, що за наявності гіперглікемії існує гіперзапальна реакція на бактеріальне зараження, що може спричинити низку змін у

хазяїні, включаючи дефекти нейтрофілів, гіперзапальні чутливі моноцити, підвищене вивільнення прозапальних цитокінів, окислювальний стрес та порушення загоєння. Основним фактором, який може стимулювати багато або всі ці відповіді, є накопичення AGE та їх взаємодія з їхніми спорідненими рецепторами, RAGE. Як циркулюючі AGE, так і локальна експресія RAGE підвищені в осіб із ЦД, які мають періодонтит.

Фенотипові особливості періодонтиту, пов'язані з гіперглікемією. Переконливі докази впливу ЦД на періодонтит надходять з епідеміологічних даних. Поки що мало доказів того, що клінічні ознаки періодонтиту у пацієнтів із ЦД відрізняються від періодонтиту в осіб, які не мають ЦД. Було припущено, що зубні та періодонтальні абсцеси можуть бути поширеним ускладненням ЦД. Однак, загалом, підвищена поширеність абсцесів при періодонтиті, асоційованому з діабетом, порівняно з періодонтитом у осіб, які не мають ЦД, *недостатньо* задокументована.

Ожиріння є ризиком для здоров'я, який часто пов'язаний із такими ускладненнями, як ЦД 2 типу, дисліпідемія, гіпертензія, аномального фібринолізу, серцево-судинних захворювань та ін. Жирова тканина є складним органом із помітним впливом на фізіологію всього тіла; він виконує важливі ролі, включаючи обробку ліпідів і секрецію численних ендокринних медіаторів, таких як адипокіни. Однак не у всіх людей із ожирінням розвиваються пов'язані з ожирінням метаболічні та інші розлади, можливо, через збереження нормальної архітектури та функції жирової тканини. Дисфункція процесів у відділах жирової тканини може спровокувати різні метаболічні розлади, включаючи ожиріння, метаболічний синдром, ліподистрофію та кахексію. Дослідження показують, що перехресні зв'язки між Т-клітинами та жировою тканиною формують запальне середовище при метаболічних захворюваннях, пов'язаних з ожирінням. Подібним чином, викликані ожирінням зміни макрофагів і адипоцитів можуть призвести до хронічного запалення та резистентності до інсуліну. Дисфункція жирової тканини була пов'язана зі збільшенням кількості M1 макрофагів, В-клітин, регуляторних В-клітин, Т хелперів 1 типу, Т хелперів 17, еозинофілів, нейтрофілів та тучних клітин. Ці клітини вивільняють безліч прозапальних цитокінів і хемокінів і, як було показано, рециркулюють між жировою тканиною, печінкою, селезінкою та кров'ю, сприяючи системному запаленню. Інші впливи на імунну відповідь включають зниження фагоцитарної активності і порушення презентації антигену. Ожиріння підвищує сприйнятливості до бактеріальних і вірусних інфекцій, а нещодавні метааналізи постійно підтверджують епідеміологічний зв'язок між ожирінням і періодонтитом, припускаючи, що ймовірність періодонтиту в осіб із ожирінням на 50–80% вища порівняно з особами, які не страждають ожирінням. Біологічні механізми, що лежать в основі зв'язку між ожирінням і періодонтитом, недостатньо вивчені. Проте порушення системної імунної відповіді та підвищений ризик інфікування є потенційними механізмами. Ожиріння також може зменшити вроджену імунну відповідь у періодонті, наприклад, через ослаблення інфільтрації та активації макрофагів.

Набуті імунodefіцитні захворювання. Набута нейтропенія є відносно рідкісним розладом, і дуже мало досліджень її розглядають. В одному дослідженні повідомлялося про важкий періодонтит у 15-річного пацієнта з аутоімунною нейтропенією, у якого ураження періодонта значно покращилися після введення внутрішньовенних імуноглобулінів. Існує чіткий зв'язок між ВІЛ-інфекцією та виникненням

некротизуючого виразкового періодонтиту та збільшенням втрати прикріплення та рецесією ясен, які корелюють зі зниженням кількості клітин CD4.

Запальні захворювання. Бульозний епідермоліз характеризується наявністю аутоантитіл проти колагену VII типу. Клінічно у пацієнтів може спостерігатися генералізоване запалення та збільшення ясен, рецесія ясен, втрата альвеолярної кістки та рухливість зубів. Запальне захворювання кишечника і періодонтит мають подібні імунопатогенні відповіді, що характеризуються імунною відповіддю підвищеної чутливості до коменсальних кишкових бактерій і бактерій зубного нальоту, відповідно, це може порушити місцевий гомеостаз у схильних осіб. Дослідження показують більшу втрату прикріплення та вищу поширеність і тяжкість періодонтиту у дорослих із цим захворюванням, ніж у контрольній групі. Приблизно у половини осіб із цим захворюванням також діагностовано артрит. Велике дослідження виявило підвищення на 13% ризику періодонтиту, збільшення глибини зондування та втрати прикріплення в осіб з ревматоїдним артритом.

Інші системні порушення, що можуть сприяти втраті тканини періодонту, впливаючи на патогенез захворювань періодонту. Клінічні дослідження показують позитивну кореляцію між періодонтитом і стресом та деякими іншими психологічними факторами. Крім того, експериментально викликаний стрес значно збільшує руйнування періодонта у щурів, тоді як втручання для модуляції осі гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози змінюють цей ефект. Це свідчить про те, що стрес і депресія можуть потенціювати руйнування періодонту.

Існують непереконливі докази того, що *артеріальна гіпертензія* пов'язана з підвищеною поширеністю захворювань періодонта або тяжкістю втрати прикріплення. Подібним чином не було повідомлено про істотний зв'язок між серповидно-клітинною анемією та втратою прикріплення.

Класи ліків, які можуть впливати на періодонтальне прикріплення. Певні ліки, зокрема цитотоксичні хіміопрепарати, можуть призвести до нейтропенії, минулої або тривалої, і, отже, можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком періодонтиту, але доступних досліджень мало.

Системні порушення, які можуть призвести до втрати тканини пародонта незалежно від періодонтиту. Низка захворювань може впливати на тканину періодонту та спричиняти втрату альвеолярної кістки незалежно від періодонтиту, спричиненого нальотом. За винятком апікального періодонтиту, це незвичайні або дуже рідкісні захворювання, і багато з них є неопластичними ураженнями. У цьому огляді особлива увага приділяється захворюванням, які можуть поширюватися на маргінальні тканини пародонта і, таким чином, інколи імітувати клінічні ознаки періодонтиту, але більшість описаних уражень виникають із глибокої тканини періодонту. *Диференціальна діагностика цих уражень з періодонтитом є серйозною проблемою для клініцистів і часто можуть бути вирішені лише за допомогою біопсії та гістопатологічного дослідження.* Враховуючи деструктивну природу більшості цих станів, як правило, неможливо зробити припущення про потенціал загоєння періодонту після лікування, оскільки екстракція зуба зазвичай проводиться як частина лікування.

Інші захворювання, які можуть впливати на тканини пародонта. Ця група включає кілька рідкісних розладів, які вражають кілька органів і мають ідіопатичну невідому етіологію або інші причини, такі як гормональні зміни або аутоімунне

захворювання. Є докази того, що ці порушення можуть спричинити прогресуючу втрату альвеолярної кістки та збільшити рухливість уражених зубів. При *гранулематозі з поліангітом і клітинним гістіоцитозом Лангерганса* ураження можуть охоплювати тканини періодонту і нагадувати періодонтит. Гігантоклітинні гранульоми проявляються у вигляді епулісних набряків ясен, що розширюються, і викликають остеолітичні ураження глибокої тканини періодонту, які іноді можуть поширюватися в бік маргінальної тканини періодонту. При *гіперпаратиреозі* повідомлялося про поодинокі або множинні остеолітичні ураження (пухлини коричневого кольору) у щелепі, які можуть імітувати втрату кісткової тканини внаслідок періодонтиту. Крім того, втрата твердої пластинки та розширення періодонтальної зв'язки можуть бути поширеними ознаками. Інші захворювання які можуть спричинити втрату альвеолярної кісткової тканини, включають системну склеродермію та хворобу «зникаючих кісток» (синдром Горема-Стаута).

9. Методи контролю базових знань: співбесіда, розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури за темою, підготовка до клінічних розборів, відвідання конференцій, вебінарів, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі, написання доповідей, статей, створення презентацій.

Тема 5. Місцеві фактори, які можуть впливати на тканини пародонту: клінічне значення та контроль.

Тривалість: 6 годин.

1. Мета заняття. Різноманітні місцеві стани та фактори (рецесії ясен, надмірні оклюзійні та ортодонтичні сили, кілька станів розвитку або набуті захворювання, фактори й стани пов'язані із зубами чи протезами) можуть впливати на перебіг періодонтиту або негативно впливати на періодонтальне прикріплення. Мета заняття – це аналіз і поглиблення знань з визначення цих клінічних випадків та діагностичні міркування.

2. Об'єм повторної інформації – 20 %; об'єм нової інформації – 80% (за рахунок сучасних відомостей).

3. План проведення заняття.

Код	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
4.5	I. Вступне слово викладача про мету заняття.	10
	II. Визначення обсягу теоретичних знань з теми. Контрольні запитання:	
	1. Класифікація факторів, що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на періодонт.	10
	2. Слизово-ясенні стани навколо природних зубів.	10
	3. Травматичні оклюзійні сили та оклюзійна травма.	10
	4. Зубні протези та фактори, пов'язані із зубами.	10
	5. Прямі і непрямі реставрації занурені у супракрестальні прикріплені тканини.	10
	6. Принципи контролю та усунення факторів.	10

	III. Прийом пацієнтів (самостійна робота під керівництвом викладача – 50%).	120
	IV. Проведення самоконтролю та заповнення документації.	40
	V. Проведення підсумку заняття разом із викладачем.	10

4. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
4	5	1	Клінічне обстеження пародонту.		+	
4	5	2	Визначення індексу кровоточивості при пробі.		+	
4	5	3	Проведення глибинних вимірювань: періодонтальна глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.		+	
4	5	4	Запис періодонтограми.		+	
4	5	5	Діагностика місцевих факторів що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на пародонт		+	

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль, контроль викладачем, розв'язування задач.

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі, інструментарій та оснащення для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма, методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Класифікація факторів, що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на пародонт.

А. Локальні фактори, що відносяться до зуба і можуть сприяти індукованим зубною біоплівкою захворюванням ясен або пародонту: Зубні анатомічні фактори. Переломи кореня. Цервікальна резорбція кореня, цементні й емалеві “краплини”. Наближеність кореня. Порушене пасивне прорізування. Б. Локальні фактори, що відносяться до зубних протезів: Краї реставрацій, занурені у супракрестальні прикріплені тканини. Клінічні процедури по виготовленню непрямих реставрацій. Гіперчутливість/токсичні реакції на матеріали.

Мукогінгівальні стани з ясенною рецесією й діагностичні та лікувальні міркування
Детально описано у матеріалах лекції 3.

Класифікація травматичних оклюзійних впливів на пародонт: 1. Оклюзійна травма: А. Первинна оклюзійна травма. Б. Вторинна оклюзійна травма. В. Ортодонтичні сили.

Надмірну оклюзійну силу перейменовано в травматичну оклюзійну силу. Травматична оклюзійна сила визначається як будь-яке оклюзійне зусилля, що призводить до пошкодження зубів та/або пародонтального апарату прикріплення. Історично вони визначалися як надмірні сили, щоб позначити, що сили перевищують адаптивні можливості окремої людини або місця.

Окклюзійна травма – термін, який використовується для опису пошкодження періодонтального апарату прикріплення, і є гістологічним терміном. Тим не менш, клінічна картина наявності окклюзійної травми може проявлятися клінічно, як описано в описі випадку. Немає доказів того, що травматичне окклюзійне зусилля або окклюзійна травма спричиняє втрату періодонтального прикріплення у людей.

Травматичні окклюзійні сили можуть бути пов'язані з тяжкістю періодонтиту. Докази, отримані на моделях тварин, свідчать про те, що травматичні окклюзійні сили можуть збільшити втрату альвеолярної кістки. *Немає доказів того, що травматичні окклюзійні сили можуть прискорити прогресування періодонтиту у людини.*

Немає достовірних доказів того, що травматичні окклюзійні сили викликають некаріозні ураження шийки зуба.

Вважається, що абфракція, термін, який використовується для визначення клиноподібного дефекту, який виникає на цементно-емалевому з'єднанні уражених зубів, є результатом вигину та втоми емалі та дентину. Існування абфракції не підтверджено поточними доказами.

Окклюзійні сили не викликають рецесії ясен.

Певні ортодонтичні сили можуть негативно впливати на пародонт і призводити до резорбції коренів, розладів пульпи, рецесії ясен і втрати альвеолярної кістки. І навпаки, дослідження свідчать про те, що при хорошому контролі нальоту зуби із зменшеним, але здоровим періодонтом можуть успішно переміщуватися без шкоди для періодонтальної підтримки.

Існують докази одного рандомізованого клінічного дослідження, що зменшення рухливості зубів може покращити результати лікування періодонтиту. *Немає достатніх клінічних доказів, які б оцінювали вплив усунення ознак травматичних окклюзійних сил на відповідь на лікування періодонтиту.*

Первинна окклюзійна травма визначається як пошкодження, що призводить до змін тканини внаслідок травматичних окклюзійних сил, застосованих до зуба або зубів із нормальною періодонтальною опорою. Це клінічно проявляється адаптивною рухливістю і *не прогресує*. Вторинна окклюзійна травма визначається як пошкодження, що призводить до зміни тканини в порівнянні з нормальними або травматичними окклюзійними силами, застосованими до зуба або зубів із зменшеним (редукованим) періодонтом. Зуби з прогресуючою рухливістю також можуть демонструвати міграцію та біль при функціонуванні. Сучасна терапія періодонтиту спрямована в першу чергу на усунення етіології. Зуби з прогресуючою рухливістю можуть вимагати шинування для комфорту пацієнта. Термін «зменшений періодонт» пов'язаним із вторинною окклюзійною травмою та може призводити до проблеми, коли рухливість прогресує, що вказує на те, що сили, що діють на зуб, перевищують адаптаційні можливості людини або ділянки.

Визначення випадків і діагностичні міркування. Травматичні окклюзійні сили визначаються як будь-яке окклюзійне зусилля, що призводить до пошкодження зубів та/або періодонтального апарату прикріплення. Історично вони визначалися як надмірні сили, щоб позначити, що сили перевищують адаптивні можливості окремої людини або місця. Наявність травматичних окклюзійних сил може вказувати один або декілька з наступного: тремтіння, рухливість зуба, термочутливість, надмірне окклюзійне зношення, міграція зуба, дискомфорт/біль під час жування, переломи зубів, рентгенологічно

розширений простір періодонтальної зв'язки, резорбція кореня, і гіперцементоз. Для запобігання та лікування цих ознак і симптомів показано клінічне лікування травматичних оклюзійних сил.

Оклюдійна травма – це ураження періодонтальної зв'язки, цементу та прилеглої кістки, спричинене травматичними оклюзійними силами. Це – гістологічний термін; однак клінічний діагноз оклюдійної травми може бути поставлений за наявності одного або кількох з наступного: прогресуюча рухливість зуба, адаптивна рухливість зуба, рентгенологічно розширений простір періодонтальної зв'язки, міграція зуба, дискомфорт/біль під час жування та резорбція кореня. Оскільки деякі ознаки та симптоми травматичних оклюзійних сил і оклюдійної травми також можуть бути пов'язані з іншими станами, необхідно провести відповідний диференційний аналіз, щоб виключити інші етіологічні фактори.

Немає доказів того, що травматичні оклюзійні сили призводять до втрати періодонтального прикріплення, некаріозних уражень шийок зубів або рецесії ясен. Травматичні оклюзійні сили призводять до адаптивної рухливості в зубах з нормальною опорою, тоді як вони призводять до прогресуючої рухливості в зубах зі зниженою опорою, що зазвичай потребує шинування.

Зубні протези та пов'язані із зубами фактори. Ступінь, у якій ці стани сприяють процесу захворювання, може залежати від індивідуальної схильності.

1. Біологічна ширина – це клінічний термін для опису варіабельних апіко-коронарних розмірів супракрестальних прикріплених тканин. Супракрестальні прикріплені тканини гістологічно складаються з епітелію прикріплення та супракрестального сполучнотканинного прикріплення. Цей термін має бути замінений на *супракрестальне прикріплення тканини*.

Занурення країв реставрацій у *супракрестальне прикріплення* пов'язане із запаленням і втратою опорної тканини періодонту, що супроводжується апікальним зміщенням епітелію з'єднання та надгребневого прикріплення сполучної тканини.

Чи викликані зміни в періодонті порушенням реставраційних країв у надгребневому сполучнотканинному прикріпленні біоплівкою зубного нальоту, травмою чи іншими факторами? Враховуючи наявні докази, неможливо визначити, чи негативний вплив на періодонт, пов'язаний із краями реставрації, зануреними у супракрестальне прикріплення, викликано *біоплівкою, травмою, токсичністю стоматологічних матеріалів або комбінацією цих факторів*.

Оптимальні межі реставрації, розташовані всередині ясенної борозни, не викликають запалення ясен, якщо пацієнти дотримуються самостійного контролю зубного нальоту та періодичного професійного догляду. В даний час існує брак доказів для визначення правильного профілю занурення.

Наявні дані не підтверджують зв'язок оптимальних незнімних зубних протезів з періодонтитом. Є дані, які свідчать про те, що конструкція, виготовлення, доставка та матеріали, які використовуються для процедур незнімних зубних протезів, можуть бути пов'язані з затриманням зубного нальоту, рецесією ясен і втратою опорних тканин періодонта.

Наявні дані не підтверджують, що оптимальні знімні зубні протези пов'язані з періодонтитом. Якщо встановлено контроль зубного нальоту та виконуються процедури обслуговування, знімні зубні протези не пов'язані з більшим накопиченням зубного

нальоту, втратою прикріплення та підвищеною рухливістю зубів. Проте, якщо пацієнти не здійснюють адекватний контроль зубного нальоту та не проходять періодичні професійні огляди, знімні зубні протези можуть діяти як фактори затримання біоплівки, асоціюватися з гінгівітом/періодонтитом, підвищеною рухливістю зубів та рецесією ясен.

Анатомічні фактори зубів (емаль шийок, перлини емалі, борозни, близькість коренів, аномалії та переломи, а також співвідношення зубів у зубній дузі пов'язані із запаленням ясен, спричиненим біоплівкою, і втратою опорних тканин періодонту.

Стоматологічні матеріали можуть викликати реакції гіперчутливості, які можуть клінічно проявлятися як локалізоване запалення, яке не реагує на адекватні заходи контролю нальоту. Для підтвердження гіперчутливості потрібні додаткові діагностичні заходи. Обмежені дані *in vitro* свідчать про те, що окремі іони, що вивільняються із стоматологічних матеріалів, можуть негативно впливати на функцію клітин.

Що таке порушене пасивне прорізування? Аномальні зубоальвеолярні співвідношення, пов'язані зі зміненим пасивним прорізуванням зубів, є станом розвитку, який характеризується тим, що ясенний край (і іноді кістка) розташований на коронковому рівні. Цей стан може клінічно асоціюватися з утворенням псевдокишень та/або естетичними проблемами.

Визначення випадків і діагностичні міркування. Супракрестальні прикріплені тканини складаються з сполучного епітелію та супракрестального сполучнотканинного прикріплення (кругова зв'язка зуба). Що офіційно названо біологічною шириною. Апіко-коронарний розмір супракрестальних прикріплених тканин варіабельний. Клінічно є докази того, що розміщення реставраційних країв у супракрестальному сполученні пов'язане із запаленням і втратою опорних тканин періодонта. Необхідні додаткові дослідження, щоб з'ясувати наслідки розміщення реставраційних країв в сполучному епітелії.

Змінене пасивне прорізування є станом розвитку з аномальним зубоальвеолярним співвідношенням. Клінічно цей стан характеризується тим, що ясенний край (і іноді кістка) розташований на коронковому рівні, що призводить до псевдокишень і естетичних проблем. Корекцію цього стану можна здійснити за допомогою періодонтальної хірургії.

9. Методи контролю базових знань: співбесіда, розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури за темою, підготовка до клінічних розборів, відвідання конференцій, вебінарів, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі, написання доповідей, статей, створення презентацій.

Тема 6. Гігієна порожнини рота при захворюваннях тканин пародонта.

Тривалість: 2 години.

1. Мета заняття. Поглибити знання і отримати практичного досвіду щодо гігієни порожнини рота при захворюваннях тканин пародонту, в залежності від нозології і сучасних клінічних рекомендацій. Догляд за ротовою порожниною – надзвичайно важлива складова комплексного лікування хвороб пародонту. Гігієнічний догляд включає періодичні професійні маніпуляції та домашню індивідуальну гігієну. від співпраці з

пацієнтом залежать стійкі результати лікування.

2. Об'єм повторної інформації – 80%, об'єм нової інформації – 20% (за рахунок сучасних методів діагностики та лікування).

3. План проведення заняття.

Код	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилини
5.2	I. Вступне слово викладача про мету заняття.	2
	II. Визначення обсягу теоретичних знань з теми. Контрольні запитання:	
	1. Сучасні підходи у питанні професійної гігієни порожнини рота.	5
	2. Порошки для повітряно-абразивних пристроїв.	5
	3. Методи і засоби для першого і другого кроків періодонтальної терапії.	
	4. Додаткові засоби домашньої гігієни: флоси, суперфлоси, йоржики, іригатори, електричні зубні щітки, гігієнічні центри.	5
	5. Класичні методи гігієни порожнини рота.	5
	III. Прийом пацієнтів (самостійна робота під керівництвом викладача).	40
	IV. Проведення самоконтролю та заповнення документації.	10
	V. Проведення підсумку заняття разом із викладачем.	3

4. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
5	2	1	Оцінка стану м'яких тканин обличчя, лімфатичних і слинних залоз, твердих тканин зуба, пародонта і слизової оболонки порожнини рота.			+
5	2	2	Клінічне обстеження пародонту.			+
5	2	3	Визначення індексу кровоточивості при пробі.			+
5	2	4	Проведення глибинних вимірювань: періодонтальна глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.			+
5	2	5	Запис періодонтограми.			+
5	2	6	Діагностика місцевих факторів що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на пародонт.			+

5	2	7	Клінічне визначення періодонтального біотипу. Проба на прозорість зонду.			+
5	2	8	Діагностика системних розладів, які мають вплив на прояв і тяжкість періодонтиту.			+
5	2	9	Складання плану лікування пацієнта при періодонтиті.			+
5	2	10	Місцеве первинне періодонтальне лікування.			+
5	2	11	Інструктаж з домашньої гігієни при періодонтиті.			+
5	2	12	Інструктаж з домашньої гігієни при гінгівіті.			+
5	2	13	Підтримуюче періодонтальне лікування			+
5	2	14	Лікування периімплантного мукозиту, периімплантиту.			+

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль. Контроль викладачем на етапах обстеження.

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі, інструментарій для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма. методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі та тести з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Зубна біоплівка відіграє роль в етіопатогенезі захворювань періодонта та периімплантатів. За останнє десятиліття було проведено дослідження, щоб дізнатися структуру біоплівки та механізм, за допомогою якого вона викликає руйнування опорних тканин зуба чи імпланту. Періодонтальна або периімплантатна терапія зазвичай починається з первинного видалення біоплівки і є нехірургічним механічним видаленням. Незважаючи на те, що видалення зубного нальоту вважається золотим стандартом, інші способи постійно розвиваються. Вони варіюють від різних систем, таких як Вектор, до деконтамінації кишень за допомогою лазерної терапії. Нині з'явилася нова концепція, відома як «керована біоплівкова терапія». Це корисно для видалення біоплівки навколо зуба та структур імплантату, що призводить до кращих або порівнянних клінічних результатів, ніж скейлінг і поліровка коренів (scaling and root planing). Результати підтверджені зменшенням мікробного навантаження, а також зниженням запальних цитокінів.

Перший і другий кроки періодонтальної терапії включають періодонтальне професійне зняття зубних відкладень та покращення домашньої гігієни. Крім того, четвертий крок періодонтальної терапії – це програма/комплекс підтримуючої періодонтальної терапії, що ґрунтується на періодичному професійному контролі біоплівки.

Керована терапія біоплівки (КТБ) – це новий режим, при якому відбувається послідовне видалення зубного нальоту та каменю шляхом їх початкового виявлення за допомогою розкриваючого агента з подальшим використанням повітряного абразивного порошку для видалення нальоту та плям. Нарешті, під'яснений наліт і зубний камінь видаляються за допомогою спеціальної насадки і (за потреби) або скейлінгу зі

спеціальною насадкою. Послідовні етапи КТБ описані і передбачені для виконання у пацієнта.

Роль розкриваючого агента. Детектор зубного нальоту або розкриваючий агент - речовина, яка зв'язує та забарвлює відкладення бактеріального нальоту, щоб він був видимим та його можна було точно видалити. Детектор нальоту допомагає пацієнту зрозуміти стан домашньої гігієни зубів та допомагає клініцисту. Застосовуючи розкриваючі агенти безпосередньо перед чищенням зубів, SRP або періодонтальною операцією, можна точно ідентифікувати зубний наліт і досягти кращого ступеня видалення біоплівки з точки зору професійної гігієни порожнини рота, тим самим покращуючи клінічні результати. Цей метод отримав назву «колориметрична техніка».

Технічні міркування, які слід мати на увазі перед застосуванням розкриваючих агентів. 1. Слід використовувати з обережністю на реставраційному матеріалі, оскільки він може спричинити появу плям. 2. Не можна наносити перед нанесенням герметика. 3. Розчини, що містять спирт, не слід зберігати більше 2-3 місяців, оскільки спирт випаровується, роблячи розчин занадто концентрованим. 4. Клінічні оцінки кольору м'яких тканин, такі як стан ясен та індекс кровоточивості ясен, слід проводити перед використанням детектора нальоту, оскільки фарбування розчином може замаскувати клінічний стан тканин. 5. Завжди оцінюйте пацієнтів на будь-який вид алергії перед використанням детекторів у будь-якій формі.

Повітряно-абразивні пристрої для полірування. Повітряно-полірувальний пристрій заснований на двох принципах. По-перше, принцип порошкової камери Вентурі, де порошок в основному виходить з дна камери. У цій техніці суміш повітря та порошку створюється шляхом поєднання карбюраторної техніки та завихрення. У цій техніці кількість повітряного порошку, що випускається через трубку, залежить від розташування похилого дефлектора біля кришки заливної горловини. Згідно з другим принципом, повітряно-порошкова суспензія утворюється шляхом нагнітання повітря під тиском у порошкову камеру та досягнення вихідного отвору за допомогою завихрення. В даний час доступні дві системи (пристрої) для повітряного полірування: ручний пристрій і автономний пристрій. Над'ясенна насадка доступна під кутом 120 або 90° для задніх і передніх зубів відповідно. Навпаки, під'ясенна насадка має маркування з двома випускними отворами (Acteon) або трьома вихідними отворами (EMS). У системі EMS (PERIOFLOW®) два вихідні отвори розташовані приблизно на 2 мм вище третього сопла, яке розташоване на кінці. Випускні отвори з боків забезпечують вихід повітря та порошкової суміші, тоді як третій випускний отвір на кінчику сприяє виходу води. Повідомлялося, що найменша зміна розміру, діаметра, довжини трубки та кривизни може суттєво вплинути на ефективність обладнання. Неправильний кут наконечника та відстань від структури зуба можуть негативно впливати на м'які тканини.

Повітряні абразивні порошки. Механізм, за допомогою якого повітряний абразив видаляє біоплівку, зубний камінь або зубну речовину, значною мірою залежить від розміру частинок, масової твердості та кутової форми абразиву, що подається через струмінь води під тиском. В даний час *бікарбонат натрію* (NaHCO_3), *порошок гліцину*, *порошок еритриту* та *біоактивне скло* є деякими з комерційно доступних повітряних абразивних порошків. Розмір частинок коливається від 1 до 250 мкм, причому порошок гліцину має розмір частинок 45-60 мкм і порошок еритриту з розміром частинок приблизно 14-31 мкм. Найменший розмір частинок має біоактивне скло (1–10 мкм).

Порівняно з формою частинок повітряних абразивів, NaHCO_3 має загострені краї. Форма частинок гліцину подібна до NaHCO_3 , але вона менш загострена. Еритритол має наддрібні зерна, тоді як біоактивне скло має правильну форму. Ще одним фактором, який може вплинути на результат лікування, є його тривалість. Час інструментальної обробки в основному залежить від користувача, і це може негативно вплинути на тверді або м'які тканини, якщо не дотримуватись належної техніки. Крім того, ефективність техніки також модулюється кількістю порошку, наявного в камері під тиском.

Бікарбонат натрію (NaHCO_3). Це нетоксичний водорозчинний порошок, який використовується переважно для видалення над'ясенної біоплівки. Повідомлялося, що NaHCO_3 може змінити зовнішній шар емалі, кореневий цемент і дентин, навіть якщо використовувати протягом короткого періоду часу. Крім того, він є корозійним для деяких реставраційних матеріалів, таких як золото, амальгама та композити. Враховуючи його абразивну природу, в даний час широко використовуються речовини з низькою абразивністю, такі як гліцин і еритритол. Проте дослідження *in vitro*, що стосуються використання NaHCO_3 на титановому диску, показали багатообіцяючі результати як повітряного абразиву.

Гліцин – це амінокислота, що складається з нетоксичних біосумісних кристалів органічних солей, які повільно розчиняються у воді. Він приблизно на 80% менш абразивний, ніж NaHCO_3 , і, відповідно, дослідження показали менше пошкодження м'яких тканин при використанні порошку гліцину. Рідко повідомлялося про повітряну емфізему як побічну реакцію, яка зникла протягом чотирьох днів.

Еритритол – штучний підсолоджувач і харчова добавка. Хімічно нейтральний, нетоксичний, водорозчинний поліол. Порівняно з гліцином він має менший розмір частинок і більш стабільний. Повідомлялося, що його використання у пацієнтів з періодонтитом знижує кількість *P.gingivalis* і є більш прийнятним і толерантним для пацієнтів. Продемонстрував більш гладку поверхню дентину порівняно з порошком NaHCO_3 і гліцину. Протягом 12-місячного періоду спостереження еритритол призводив до значного зменшення PPD і BoP.

КТБ при захворюваннях пародонту та періімплантних захворюваннях. Пошук літератури показує, що було проведено багато досліджень для оцінки результату КБТ на періодонтит або періімплантит. Кілька досліджень повідомляли про зменшення бактерій червоного комплексу, коли здорові особи з періодонтитом проходили таке лікування. Крім того, дослідження за участю пацієнтів з періодонтитом також виявили значне зменшення кишень, глибиною >5 мм, а також зменшення кількості *Tannerella forsythia* (*T. forsythia*), *Treponema denticola* (*T. denticola*) і зниженням матриксних металопротеїназ (MMP-8) при використанні еритритолу як повітряного полірувального порошку під'ясенних ділянок. Крім того, в іншому дослідженні було повідомлено про значне зниження рівнів *P.gingivalis* через один місяць у групі, яка отримувала повітряне полірування з еритритолом, порівняно з SRP. На противагу цьому є дослідження, які виявили такі ж або менші клінічні результати полірування повітрям гліцин/еритритол порівняно з SRP.

Сама по собі домашня гігієна ротової порожнини не може повністю видалити новоутворені бактеріальні відкладення із залишкових кишень, що є добре встановленим фактом. Таким чином, пацієнтів слід включити в програму підтримуючої періодонтальної терапії/догляду (ППТ), яка потребує професійного лікування зубної

біоплівки. Було доведено, що КТБ настільки ж ефективна, як і звичайне лікування SRP щодо клінічних результатів. Проте, як повідомляється, КТБ є більш комфортним для пацієнтів із меншим відчуттям болю. В іншому дослідженні кількість *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A. actinomycetemcomitans*) через 12 місяців після втручання була меншою на тестовій ділянці, обробленій еритритолом з 3% хлоргексидином, ніж контрольна ділянка, де проводили SRP. Однак роль додавання хлоргексидину до еритритолу не може бути підтверджена зменшенням кількості бактерій. Крім того, він не завдав жодної шкоди м'яким тканинам.

Систематичний огляд і мета-аналіз показали, що пристрої для полірування повітря є безпечними та ефективними для видалення біоплівки, подібно до традиційної терапії при використанні в ППТ. Було зроблено висновок, що головною перевагою повітряного полірування в підтримуючій періодонтологічній терапії є те, що воно не завдає шкоди м'яким тканинам, структурі зуба чи кореня. Крім того, він має краще погодження серед пацієнтів і займає менше часу.

Поширеність періімплантатних захворювань складає 46,83 і 19,83% для періімплантного мукозиту та періімплантиту, відповідно. Рівень нальоту $\geq 30\%$ є показником ризику періімплантатного мукозиту, і аналогічно показник нальоту $\geq 25\%$ пов'язаний з періімплантитом. Відповідно до консенсусного звіту, звичайна нехірургічна механічна терапія та підсилення гігієни ротової порожнини є стандартним лікуванням періімплантатного мукозиту. Ця обробка допоможе зменшити PPD приблизно на 0,5–1,0 мм і знизити BoP на 15–40%. З іншого боку, не хірургічна періодонтальна терапія періімплантиту зазвичай допомагає знизити BoP на 20–50%, а в деяких випадках – на ≤ 1 мм. Однак у запущених випадках повне усунення захворювання малоімовірно за допомогою механічного контролю зубного нальоту. Незважаючи на це, механічний контроль зубного нальоту залишається основою лікування періімплантатних захворювань або під час підтримуючої терапії після встановлення імплантату. Відповідно до консенсусної заяви 2016 року, пристрій для полірування повітрям продемонстрував позитивний клінічний результат для періімплантного мукозиту або періімплантиту. Після нехірургічного лікування періімплантатного мукозиту або періімплантиту було виявлено значне зниження BoP, коли гліциновий порошок використовувався як монотерапія або як допоміжний засіб. Дослідження показали статистично значущий результат із застосуванням пристрою для полірування повітря з гліцином або еритритом у лікуванні періімплантатних захворювань. На відміну від цього, дослідження повідомляють про подібну або відсутність додаткової переваги в порівнянні з SRP.

Дослідження з гліцином/еритритом при лікуванні захворювань пародонту/періімплантатних захворювань. Концепція КТБ може мати наступні переваги перед звичайними методами профілактики:

1. Використання засобу для виявлення зубного нальоту дозволяє оператору визначити дотримання пацієнтом правил гігієни ротової порожнини. Це також дозволяє пацієнту візуалізувати ділянки, які не були очищені.

2. Використання пристрою для полірування повітрям може ефективно та безпечно видалити виявлений наліт, не завдаючи шкоди м'яким тканинам порівняно зі звичайними гумовими чашками, особливо під час видалення під'ясенного нальоту.

3. Видалення зубного нальоту за допомогою повітряного полірування перед ультразвуковим очищенням забезпечує кращий видимий доступ до зубного каменю. Замість невибіркового використання ультразвукових скейлерів для всього зубного ряду, оператор тепер може цілеспрямовано використовувати ультразвукові скейлери на ділянках з мінералізованими відкладеннями. Це мінімізує пошкодження м'яких тканин і CAL, спричинені ультразвуком у місцях з невеликою глибиною кишень. З точки зору пацієнта, це означає менший дискомфорт і чутливість під час ультразвукового видалення зубів. В цілому час лікування також скорочується.

4. Повторна індикація бляшки забезпечує контроль якості та впевненість як для пацієнта, так і для оператора.

Прогноз. Ефективність процедури через три місяці знижується, подібно до SRP. Вплив на пацієнтів із системними захворюваннями відсутній, немає оцінки в довгострокових дослідженнях. Подібним чином, при періімплантатних захворюваннях порошок гліцину успішно допомагає зменшити індекс кровоточивості. Що стосується періімплантиту, дослідження показали порівняний або менший клінічний результат до SRP при не хірургічному лікуванні.

Інструментальний метод зняття зубних відкладень. Для видалення зубного каменю використовують групи інструментів (скейлерів): гачки (мотикоподібні, серпоподібні вигнуті, прямі); долота, рашпілі; кюретажні ложки, кюрети (універсальні, зоно специфічні Грейсі); екскаватори; імплакери. Гострий інструмент при видаленні зубного каменю міцно фіксується у робочій руці, яка опирається на підборідді, щелепах або зубах хворого, а рухи рук з інструментом додатково обмежуються пальцями лівої руки. Рухомі зуби необхідно утримувати лівою рукою або попередньо зашинувати їх. Спочатку видаляють над'ясенні назубні відкладення, тобто починають із пришийкової ділянки зуба, потім – видимий під'ясенний зубний камінь і так, просуваючись вглиб, знімають все більше й більше каменю.

Зняття зубних відкладень супроводжується поперемінною антисептичною обробкою міжзубних проміжків і періодонтальних кишень.

Після видалення зубного каменю слід ретельно заполірувати тверді тканини зуба (особливо приясенні поверхні шийок та оголені кореневі поверхні) за допомогою щіточок, гумових чашечок, дерев'яних полірів, полірувальних голівок, які фіксуються в кутовому наконечнику, смужок і флосів (для бокових поверхонь). Спеціальні пасти для поліровки поверхонь зубів після зняття зубних відкладень містять препарати фтору для усунення гіперестезії твердих тканин: Cleanident (Hawe Neos Dental), Detartrine (Septodont), Magnasil (Young), Nupro (Dentsply), Prophylactic Past і Zircon-Fluor Treatment Paste (Products Dentaires), Protect і Rembrandt (Butler), сепія Proxylt RDA (Vivadent).

При *хімічному* методі видалення зубних відкладень використовують 50% розчини кислот (молочна, фторглюцинсірчана, фторглюцинмурашина, соляна) шляхом нанесення аплікацій на 20-30 хв. Після цього рот необхідно прополоскати розчином питної соди, а поверхню зубів покрити фторлаком.

Для *механічного* зняття зубних відкладень використовують повітряно-абразивні системи. Повітряно-абразивне обладнання буває вмонтованим у стоматологічну установку і настільним, прилади можуть бути комбінованими з ультразвуком: Cavitron Profy-Jet (Dentsply), Air-Flow (EMS), Clean Jet (Hager & Werken), Air-Max (Satalec) та ін.

Не рекомендується застосовувати повітряно-абразивні прилади на ділянці оголеного цементу кореня або дентину.

Фізичний метод видалення зубних відкладень передбачає використання звукових та ультразвукових апаратів, які поділяються на три основні типи:

- 1) низькочастотні звукові скейлери/пневмоскейлери (Денсоник, КаВоСоник);
- 2) магнітострикційні ультразвукові скейлери (Кавітрон Ес-Пі-Ес, Вектор);
- 3) п'єзоелектричні (п'єзокерамічні) ультразвукові скейлери (Piezon Master 400-403 (EMS), Suprasson P-Max (Satalec);

Показання до застосування ультразвукового і звукового видалення зубних відкладень:

- 1) видалення над- і під'ясенного зубного каменю і нальоту, як вільного, так і прикріпленого;
- 2) видалення нависаючих країв амальгамових пломб;
- 3) видалення цементу або композиційного матеріалу, який використовували для фіксації ортодонтичних апаратів(брекетів).

Протипоказання до застосування ультразвукового і звукового методів зняття зубних відкладень:

- 1) потенційний ризик бактеріємії у пацієнтів, у яких знижений імунітет, декомпенсований ЦД, захворювання нирок, після пересадки органів і тканин, часті і повторні респіраторні інфекції, бронхіальна астма, емфізема легень, серцево-судинні захворювання, що супроводжуються серцевою і легеневою недостатністю;
- 2) наявність у пацієнтів водія ритму;
- 3) дитячий вік;
- 4) наявність вогнищ демінералізації на твердих тканинах зубів;
- 5) наявність пломб із композиційних матеріалів, порцелянових і композитних вінірів, які можуть пошкоджуватись або змінювати колір під час процедури;
- 6) наявність порцелянових коронок, мостоподібних протезів.

Засоби індивідуальної гігієни порожнини рота

Основні предмети індивідуальної гігієни порожнини рота: зубні щітки, зубочистки, флоси, зубні йоржики, міжзубні стимулятори, ірригатори.

Види зубних щіток: механічні (мануальні), звукові та ультразвукові щітки.

Підбір зубної щітки повинен здійснюватись індивідуально залежно від клінічного стану тканин пародонта. Замінювати щітку необхідно один раз у 3 місяці.

Чистити зуби потрібно вранці (після сніданку) і ввечері (на ніч) по або після кожного прийому їжі, не менше 3 хвилин, по 10-15 чистячи рухів на ділянку, яку охоплює щітка, або згідно звуковим сигналам електричних.

Методика добирається у вигляді відеороликів і надсилається пацієнтам, замість витрати часу на бесіду, у якій пацієнт мало що запам'ятовує. Лікар може коригувати гігієну або пояснювати конкретні питання на запит пацієнта.

Експерти ВООЗ вважають, що в 70-80% випадків успіх лікування хвороб пародонту залежить від якості догляду за порожниною рота.

9. Методи контролю базових знань: співбесіда; розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури, за темою, написання доповідей, статей, створення презентацій, підготовка до клінічних

розборів і конференцій, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі.

Тема 7. Терапевтичне лікування пародонтиту.

Тривалість: 2 години.

1. Мета заняття. Вдосконалити знання лікарів з питань місцевого і загального консервативного лікування хронічного періодонтиту. Таке лікування спрямоване на усунення запалення в періодонті, шляхом пригнічення дисбіотичної біоплівки, зниження запальної та імунної відповіді, відновлення репаративних процесів у періодонті.

2. Об'єм повторної інформації – 80%; об'єм нової інформації – 20% (за рахунок сучасних методів діагностики та лікування).

3. План проведення заняття.

Код	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
5.3	I. Вступне слово викладача про мету заняття.	2
	II. Визначення обсягу теоретичних знань з теми. Контрольні запитання: 1. Мета терапевтичного лікування тканин пародонта. 2. Перший та другий кроки періодонтальної терапії. 3. Третій крок та підтримуюча періодонтальна терапія. 4. Лікарські препарати для загального та місцевого супроводу лікування періодонтиту. 5. Сучасні професійні технології для першого і другого кроків лікування періодонтиту.	5 5 5 5 5
	III. Прийом пацієнтів (самостійна робота під керівництвом викладача).	40
	IV. Проведення самоконтролю та заповнення документації.	10
	V. Проведення підсумку заняття разом із викладачем.	3

4. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
5	3	1	Складання періодонтограми			+
5	3	2	Оцінка загального стану пацієнта			+
5	3	3	Складання плану лікування/вибір заходів			+
5	3	4	Виконання професійної гігієни/зняття зубних відкладень			+
5	3	5	Моніторинг пацієнта з періодонтитом			+

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль, контроль викладачем

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі, інструментарій для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма, методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі та тести з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Перший крок. Інструктаж з гігієни ротової порожнини, професійна механічна над'ясенна гігієна та контроль ретенційних факторів. Рекомендовано підкреслювати важливість гігієни ротової порожнини та залучати хворого на до зміни поведінки для поліпшення гігієни ротової порожнини.

Другий крок терапії (причинно-наслідкова терапія) спрямована на усунення (зменшення) під'ясенної біоплівки та каменю і може бути пов'язана з видаленням поверхні коренів (цементу). ПоквADRантна та повна під'ясенна інструментальна обробка (також відомі як скейлінг і поліровка коренів) однаково ефективні для пацієнта. Проводять під місцевою анестезією за допомогою мануальних та ультразвукових інструментів.

У якості доповнення до під'ясенної обробки допускається місцеве використання антисептиків, зокрема хлоргексидину, як полоскань, протягом обмеженого періоду часу, хлоргексидину-гелю з уповільненим вивільненням, місцево антибіотиків з пролонгованим вивільненням.

Не рекомендується використовувати місцево: лазер чи фотодинамічну терапію, місцево статини у формі гелю, місцево пробіотики, системно доксициклін в субклінгових концентраціях, системно чи локально біфосфонати, системно і локально НСПЗ, місцево Omega-3 PUFAs, місцево метформін-гель.

Індивідуальну відповідь на другий етап терапії слід оцінювати після загоєння тканин пародонта (повторна оцінка стану пародонту). Якщо кінцеві точки терапії (відсутні пародонтальні кишені > 4 мм з кровотечею при зондуванні або глибокі пародонтальні кишені ≥ 6 мм) не усунуті, слід розглянути третій етап терапії.

Якщо лікування було успішним у досягненні кінцевих точок терапії, пацієнтів слід помістити в програму підтримуючої пародонтальної терапії/догляду (ППТ).

Третій крок терапії спрямований на лікування тих ділянок зубного ряду, які не реагують адекватно на другий етап терапії (наявність кишень > 4 мм з кровотечею при зондуванні або наявність глибоких кишень ≥ 6 мм) мета отримання подальшого доступу для інструментальної обробки під яснами або регенерацію чи резекція тих уражень, які додають складності в менеджменті періодонтиту (внутрішньокосткові та фуркаційні ураження).

Цей етап проводять після досягнення адекватної гігієни порожнини рота та контролю факторів ризику на першому етапі терапії, а потім і на другому. Він може включати такі втручання:

- повторна під'ясенна інструментальна обробка з допоміжною терапією або без неї,
- клаптева періодонтальна хірургія,
- резекційна періодонтальна хірургія,
- регенеративна періодонтальна хірургія.

За наявності глибоких залишкових кишень ($PPD \geq 6$ мм) у пацієнтів з періодонтитом III стадії після першого та другого етапів терапії рекомендовано провести клаптеву операцію. За наявності помірно глибоких залишкових кишень (4-5 мм), рекомендовано повторити під'ясенну інструментальну обробку.

За наявності глибоких залишкових кишень ($PPD \geq 6$ мм) та внутрішньокісткових дефектів у пацієнтів з періодонтитом III стадії після адекватної першої та другої стадій пародонтальної терапії, недостатньо доказів для рекомендації щодо вибору клаптевих хірургічних процедур. Періодонтальну хірургію можна здійснити за допомогою

клаптевих операцій різних дизайнів. (-відкрита клаптева операція (open flap debridement, OFD) з внутріскульярними розрізами; -клаптева з пара-маргінальними розрізами, типу модифікованого клаптя Widman (modified Widman flap, MWF) і – сосочко зберігаючі клапті).

За наявності глибоких залишкових кишень ($PPD \geq 6$ мм) у пацієнтів з періодонтитом III стадії після адекватної другої стадії пародонтальної терапії рекомендовано використовувати резективну хірургію, але враховуючи потенційне збільшення рецесії ясен.

Хірургічні втручання рекомендовано проводити стоматологами-хірургами з додатковою спеціальною підготовкою. Пацієнтів направляють до таких спеціалістів.

За неможливості хірургії, мінімальна вимога – повторні скейлінги і обробка коренів в контексті якісного лікування етапів 1 та 2 та частою ППТ.

Не рекомендується періодонтальна хірургія (включаючи імплантацію) пацієнтам, які не досягають і не підтримують належного рівня гігієни ротової порожнини.

Рекомендовано проводити лікування зубів із залишковими глибокими кишнями, пов'язаними з внутрішньо кістковими дефектами 3 мм або глибше за допомогою періодонтальної регенеративної хірургії. Для цієї мети використовувати або бар'єрні мембрани, або емалевий матричний дериват (enamel matrix derivative, EMD) з або без додавання кісткових трансплантатів. Рекомендовано використовувати специфічні дизайни клаптів з максимальним збереженням міжзубних сосочків. За певних конкретних обставин також рекомендовано обмежити підняття/відшарування клаптів для оптимізації стабільності рани та зменшення захворюваності.

Залучені фуркації молярів класу II та III із залишковими кишнями рекомендують піддавати пародонтальній терапії. Залучення фуркації не є причиною для видалення.

Для уражених фуркацій класу II нижніх молярів із залишковими кишнями, і для щічних фуркаційних дефектів II класу верхніх молярів рекомендована періодонтальна регенеративна хірургія з використанням EMD самостійно або з кістковим трансплантом з резорбційними мембранами або без них.

У верхньощелепних міжзубних ураженнях фуркацій класу II, методами вибору є нехірургічне інструментальне лікування, відкрита клаптева операція, регенераційна хірургія, сепарація кореня або резекція кореня.

На верхній та нижній щелепах клас III та множинні II класу ураження фуркацій в одному зубі – для лікування методами вибору є техніки: нехірургічна інструментальна обробка, відкрита клаптева операція, тунелювання, сепарація кореня або резекція кореня.

Індивідуальну реакцію на третій етап терапії слід оцінити (періодонтальна повторна оцінка) та в ідеалі слід досягти кінцевих точок терапії, а пацієнтів слід помістити на підтримуючу періодонтальну допомогу, хоча кінцеві точки терапії можуть бути недосяжними для всіх зубів у пацієнтів із періодонтитом тяжкої III стадії.

ППТ спрямована на підтримку стабільності пародонта у всіх лікованих хворих на періодонтит, поєднуючи профілактичні та терапевтичні втручання, визначені на першому та другому етапах терапії, залежно від стану ясен та пародонту зубного ряду пацієнта. Цей крок повинен здійснюватися через регулярні проміжки часу, відповідно до потреб пацієнта, і в будь-якому з цих візитів, будь-який пацієнт може потребувати повторного лікування, якщо виявлено рецидив захворювання, і в цих ситуаціях схему діагностики та лікування слід відновити.

Після закінчення активної періодонтальної терапії, пацієнти розподіляються на 2 діагностичні категорії: пацієнти з редукованим (зменшеним), але здоровим пародонтом, або пацієнти із запаленням ясен (Caton et al., 2018; Chapple співавт., 2018).

Рекомендовано ППТ здійснювати з інтервалом від 3 до максимум 12 місяців, і підбирати відповідно до профілю ризику пацієнта та умов пародонта після активної терапії.

Посилена прихильність до ППТ має вирішальне значення для довгострокової стабільності пародонту та можливого подальшого покращення стану пародонту.

ППТ супроводжують інструктажем з домашньої гігієни, враховувати потреби та вподобання пацієнтів при виборі дизайну зубної щітки, та міжзубних засобів, включаючи електричні.

Можливе застосування антисептиків для подолання запалення ясен у специфічних випадках як частина персоніфікованого підходу.

Не відомо, чи інші допоміжні засоби (наприклад, пробіотики, пребіотики, протизапальні засоби, антиоксидантні мікронутрієнти) ефективні для боротьби з запаленням ясен у пацієнтів, які отримують ППТ. Якщо антисептик входить до складу зубної пасти, яка застосовуватиметься додатково, пропонуються такі, що містять хлоргексидин, триклозан-сополімер та фракцію гексаметафосфат фторид-натрію для боротьби із запаленням ясен, у пацієнтів, які отримують ППТ. Якщо антисептик входить до складу ополіскувача, який буде застосовуватися додатково, рекомендовані продукти, що містять хлоргексидин, ефірні олії та цетилпіридин хлорид для боротьби із запаленням ясен.

Проведення рутинного професійного механічного зняття зубних відкладень (ЗЗВ) для обмеження рівнів втрати зуба та забезпечення стабільності / покращення стану пародонта, як частини ППТ. ЗЗВ не повинна замінятися альтернативними методами (Ег: YAG лазерне лікування, субмікробні дози доксицикліну, фотодинамічна терапія) при ППТ. Слід проводити втручання з контролю факторів ризику у пацієнтів з періодонтитом, які перебувають на ППТ, включаючи відмову від паління, контроль діабету.

(Ортодонтичне лікування своєчасним буде якщо попереджатиме гінгівіт і тим більше періодонтит. При наявному періодонтиті можливе його застосування після стабілізації.)

9. Методи контролю базових знань: співбесіда; розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури за темою. написання доповідей, створення презентацій. підготовка до клінічних розборів і конференцій, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі.

Тема 8. Ортопедичні методи в лікуванні захворювань тканин пародонта.

Тривалість: 2 години.

1. Мета заняття. Вдосконалити знання лікарів з питань місця, послідовності і засобів ортопедії/протезування/непрямих реставрацій у комплексі лікування захворювань тканин пародонту, зокрема хронічному періодонтиту. Оцінити і проаналізувати клінічні переваги та недоліки різних ортопедичних методів при періодонтиті. Ортопедичне лікування при періодонтиті це протезування та реабілітація зубних рядів.

2. Об'єм повторної інформації – 80%; об'єм нової інформації – 20% (за рахунок сучасних методів діагностики та лікування).

3. План проведення заняття.

Код	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
5.4.	I. Вступне слово викладача про мету заняття.	2
	II. Визначення обсягу теоретичних знань з теми. Контрольні запитання: 1. Травматична оклюзія. Види. Клініка та діагностика. Ортопедичні заходи при травматичній оклюзії. 2. Визначення місця і значення ортопедичних втручань в комплексі лікування періодонтиту. 3. Тимчасове шинкування. Показання. Види. 4. Постійне шинкування. Показання. Види. 5. Особливості протезування у пацієнтів з III-IV стадією періодонтиту.	5 5 5 5 5
	III. Прийом пацієнтів (самостійна робота під керівництвом викладача).	40
	IV. Проведення самоконтролю та заповнення документації.	10
	V. Проведення підсумку заняття разом із викладачем.	3

4. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
5	4	1	Оцінка стану м'яких тканин обличчя, лімфатичних і слинних залоз, твердих тканин зуба, пародонта і слизової оболонки порожнини рота.			+
5	4	2	Клінічне обстеження пародонту.			+
5	4	3	Проведення глибинних вимірювань: періодонтальна глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.			+
5	4	4	Запис періодонтограми.			
5	4	5	Діагностика місцевих факторів що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на пародонт.			+
5	4	6	Клінічне визначення періодонтального біотипу. Проба на прозорість зонду.			+
5	4	7	Діагностика системних розладів, які мають вплив на прояв і тяжкість періодонтиту.			+
5	4	8	Складання плану лікування пацієнта при періодонтиті.			+

5	4	9	Ортопедичне лікування/вибір протезування при періодонтиті.	+		
---	---	---	--	---	--	--

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль, контроль викладачем.

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі. інструментарій для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма, методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі та тести з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Травматична оклюзія – 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 скроневопідщелепного суглоба. Травматичні оклюзійні сили можуть збільшити втрату альвеолярної кістки. Однак немає доказів того, що травматичні оклюзійні сили можуть прискорити прогресування періодонтиту у людини.

Надмірне оклюзійне зусилля визначається як оклюзійне зусилля, яке перевищує репаративну здатність періодонтального апарату прикріплення, що призводить до оклюзійної травми та/або викликає надмірне зношування (втрату) зуба.

Окклюзія травма – це термін, який використовується для опису пошкодження, що призводить до змін тканин у прикріплювальному апараті, включаючи періодонтальну зв'язку, опорну альвеолярну кістку та цемент, у результаті дії оклюзійної сили. Окклюзія травма може виникнути в непошкоджені періодонті або в зменшеному періодонті, спричиненому періодонтитом.

Види травматичної оклюзії: первинна, вторинна; гостра, хронічна; комбінована.

Первинна окклюзія травма – це пошкодження, що призводить до змін тканини внаслідок надмірних окклюзійних зусиль, прикладених до зуба або зубів із нормальною періодонтальною підтримкою. Це відбувається за наявності нормального клінічного рівня прикріплення, нормального рівня кістки та надмірної окклюзійної сили.

Вторинна окклюзія травма – це травма, що призводить до зміни тканини внаслідок нормальної або надмірної окклюзійної сили, прикладеної до зуба або зубів із зниженою періодонтальною підтримкою. Це відбувається за наявності втрати прикріплення, втрати кісткової тканини та нормальної/надмірної окклюзійної сили.

Фрмітація – це відчутне або видиме переміщення зуба під дією окклюзійних сил.

Бруксизм або скрегіт зубами – це звичка скреготати, стискати або стискати зуби. Сила, що створюється, може пошкодити як зуб, так і апарат прикріплення. Незважаючи на консенсус щодо визначення первинної та вторинної окклюзійної травми, конкретних критеріїв розрізнення між «нормальною» та «зниженою» опорою періодонту не було визначено в контрольованих дослідженнях. У дослідженні *in vitro* напруга періодонтальної зв'язки значно зросла після зменшення опори кістки на 60%. Оскільки травма внаслідок оклюзії визначається та діагностується на основі гістологічних змін у періодонті, остаточний діагноз травми прикусу неможливий без біопсії блокового зрізу. *Отже, численні клінічні та рентгенографічні показники використовуються як сурогати, щоб допомогти в імовірній діагностиці окклюзійної травми.* Клінічний діагноз того, що відбулася або має місце травма прикусу, може включати прогресуючу

рухливість зуба, фрімитацію, оклюзійні розбіжності/дисгармонію, фасетки зносу (спричинені скреготом зуба), міграцію зуба, перелом зуба, термічну чутливість, резорбцію кореня, розрив цементу та розширення простору/ширини періодонтальної зв'язки під час рентгенографічного дослідження. Ці клінічні ознаки та симптоми можуть вказувати на інші патології. Наприклад, втрата клінічного прикріплення може вплинути на ступінь рухливості. Крім того, часто дуже важко визначити, чи спричинені грані зносу функціональними контактами чи парафункціональними звичками, такими як бруксизм. Тому необхідно провести диференційну діагностику. Можуть бути розглянуті додаткові діагностичні процедури, такі як тести на життєздатність пульпи та оцінка парафункціональних звичок.

Пропоновані клініко-рентгенологічні показники оклюзійної травми: Фрімитація (вібрація, яка пальпується). Рухливість. Оклюзійні розбіжності. Фасетки зношення/стертості. Міграція зуба. Зламаний зуб. Теплова чутливість. Дискомфорт/біль під час жування. Розширений простір періодонтальної зв'язки. Резорбція кореня. Розрив цементу.

Методи діагностики передчасних оклюзійних контактів (супраконтактів): Огляд зубних рядів, наявність «оклюзійних фасеток», аналіз оклюдограм, аналіз діагностичних моделей щелеп, маркування супраконтактів за допомогою копіювального паперу, Т-Скан.

Ортопедичні методи лікування захворювань пародонту: Вибіркове пришліфовування зубів, шинування, протезування.

Завдання ортопедичного лікування при захворюваннях пародонту:

- 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.

Цілі вибіркового пришліфовування зубів:

- 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.

Найчастіше вибірконе пришліфовування проводиться:

- Після кюретажу, медикаментозного лікування тимчасового шинування.
- Перед клаптевою операцією відкритим кюретажем.
- Вибіркове 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. Зіткнення зубних рядів здійснюється самим хворим (без допомоги лікаря) в найбільш зручному для нього положенні.

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.
- 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.

1-е відвідування. Копіювальний папір ставиться на верхній щелепі, нижню щелепу при цьому треба рухати назад — дистальна оклюзія. Пришліфовування 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.

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.

Рухливість зуба. Клініцисти часто оцінюють стан зуба, оцінюючи його рухливість. Оскільки зуби не є анкілозованими або остеоінтегрованими, як імплантати, а підвішені в альвеолярній кістці мережею колагенових волокон, вони демонструють певну фізіологічну рухливість. Зазвичай це оцінюється як амплітуда зміщення коронки в результаті застосування певної сили. Величина цього руху використовується для розрізнення фізіологічної та патологічної рухливості зуба, причому до 0,2 мм розглядається як фізіологічна. У зубах із незапаленою періодонтальною тканиною 2 основні гістологічні фактори визначають рухливість зуба: 1) висота періодонтальної зв'язки та 2) ширина періодонтальної зв'язки. У клінічно здоровій ситуації підвищена рухливість зуба, пов'язана з розширенням періодонтальної зв'язки, швидше за все, являє собою зуб при оклюзійній травмі. Крім того, підвищену рухливість зуба не можна використовувати як ознаку захворювання зуба зі зменшеним, але здоровим періодонтом. Така підвищена рухливість може бути постійно збільшена через зниження періодонтальної підтримки.

Рухливість зубів описана як один із поширених клінічних ознак оклюзійної травми. Однак підвищена рухливість зубів може бути наслідком запалення та/або втрати кісткової тканини чи втрати прикріплення. Прогресуюча рухливість може свідчити про триваючу оклюзійну травму, але для визначення цього необхідно провести оцінку в різні моменти часу. В епідеміологічному дослідженні групу суб'єктів повторно обстежили на втрату клінічного періодонтального прикріплення через 28 років. Було виявлено, що початкова рухливість зубів була фактором, пов'язаним із клінічною втратою прикріплення. Крім того, рухливі зуби з розширеною періодонтальною зв'язкою мали більшу глибину зондування, більшу втрату прикріплення та більшу втрату альвеолярної кістки, ніж нерухомі зуби. Рухливість зубів також впливає на результати після періодонтальної терапії. Було показано, що зуби з рухливістю не отримали такого відновлення клінічного прикріплення, як зуби без рухомості після періодонтального лікування. Крім того, зуби з підвищеною рухливістю продемонстрували значно більшу клінічну втрату прикріплення протягом періоду підтримуючого лікування. Нещодавнє дослідження регенеративної хірургії показало, що рухливі зуби, які підлягали регенеративній терапії, не реагували так добре, як нерухомі зуби. Однак не було встановлено зв'язку між рухливістю та оклюзійними силами.

Співвідношення між буграми є важливим фактором у передачі оклюзійних сил до періодонту. Через обмеження клінічної діагностики оклюзійної травми та етичні міркування, більшість клінічних досліджень зосереджено на зубах з оклюзійними розбіжностями/дисгармоніями, які визначаються як «контакти протилежних поверхонь зубів, які не гармонують між собою або з анатомо-фізіологічним контролем нижньої щелепи». У ранньому ретроспективному дослідженні було досліджено зв'язок між періодонтальними параметрами та молярними неробочими контактами. Було виявлено, що моляри з неробочими контактами мають більшу глибину зондування та втрату кісткової тканини порівняно з зубами без неробочих контактів. Навпаки, в інших дослідженнях розглядалися оклюзійні дисгармонії у пацієнтів з періодонтитом і не вдалося виявити жодної кореляції між аномальними оклюзійними контактами та періодонтальними параметрами, включаючи глибину зондування, клінічний рівень прикріплення та втрату кісткової тканини. Тим не менш, зуби з явними ознаками оклюзійної травми, включаючи фрімитацію/тремтіння та розширений простір періодонтальної зв'язки, продемонстрували більшу глибину зондування, клінічну втрату прикріплення та втрату кісткової тканини.

Якщо оклюзійна травма має будь-який зв'язок з прогресуванням періодонтиту, то її усунення має покращити клінічний стан пародонту. Оклюзійне коригування визначається як «зміна форми оклюзійних поверхонь зубів шляхом шліфування для створення гармонійного контакту між зубами верхньої та нижньої щелепи». Докази, які зв'язують оклюзійне коригування з покращенням періодонтальних параметрів, обмежені. Показано, що незалежно від статусу періодонтального лікування, глибина зондування в зубах із нелікованими оклюзійними розбіжностями була збільшена в середньому на 0,066 мм/рік, тоді як в зубах з оклюзійним коригуванням спостерігалось зменшення глибини зондування на 0,122 мм/рік. Загалом клінічні дослідження продемонстрували додаткову користь оклюзійної терапії в лікуванні періодонтиту, але вони не надають переконливих доказів на підтримку звичайної оклюзійної терапії. *Очевидно, що оклюзійна терапія не є заміною традиційному періодонтальному*

лікуванню для усунення запалення, викликаного нальотом. Однак може бути корисним проводити оклюзійну терапію разом із лікуванням періодонтиту за наявності клінічних ознак оклюзійної травми, особливо щодо комфорту пацієнта та жувальної функції. Оклюзію пацієнта слід ретельно перевірити та записати до та після лікування. Оклюзія періодонтально-скомпрометованих зубів повинна бути скоригована таким чином, щоб зменшити зусилля, і щоб вони потрапили в межі адаптаційних можливостей зменшеного періодонтального прикріплення. Загалом, за наявності оклюзійної травми, оклюзійна терапія може уповільнити прогресування періодонтиту та покращити прогноз.

Види шин:

За тривалістю дії:

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

За способом виготовлення:

- пряма;
- непряма (лабораторна).

По конструкції:

- знімна;
- незнімна.

По відношенню до твердих тканин зуба:

- екстракоронкова;
- внутрішньокоронкова;
- імедіат-протези.

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.

По виду зв'язуючого матеріалу:

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

Ефективним застосування ортопедичних методів лікування захворювань тканин пародонта є лише за умови глибоких знань законів біомеханіки. Шинування зубів ґрунтується на таких біомеханічних принципах:

1. Шина, яка фіксована на зубах, унаслідок своєї жорсткості обмежує ступінь їх рухомості. Зуби можуть здійснювати рухи . лише разом із шиною і в одному з нею напрямку. Звичайно амплітуда коливань шини набагато менша, ніж амплітуда коливань окремих зубів. Зменшення патологічної рухомості зубів сприятливо впливає на хворий пародонт.

2. Шинувальна конструкція, що об'єднує у блок фронтальну і жувальну групи зубів, розвантажує їх пародонт під час відкушування або розжовування їжі. Цей ефект

збільшується у зв'язку зі збільшенням кількості зубів, які шинуються. Після проведення шинування цей тиск розподіляється уже на всю групу фронтальних зубів, пародонт яких, навіть за найгрубішим підрахунком, володіє у 2-3 рази більшими можливостями щодо амортизації жувального тиску.

3. Навантаження у шинувальному блоці насамперед сприймається зубами, які мають меншу патологічну рухомість. Із сказаного вище випливає дуже цінна практична рекомендація, згідно з якою у шинувальний блок необхідно включати як більш, так і менш рухомі зуби. У фронтальному відділі зубної дуги такими зубами найчастіше є ікла.

4. Якщо зуби розміщені по дузі, кривизна якої найбільш виражена у фронтальному відділі, то рухи їх у щічно-язиковому напрямку здійснюються у площинах, які перетинаються, а шинувальний блок, що їх об'єднує, перетворюється у жорстку систему.

5. Шинувальна конструкція, розміщена по дузі, більш стійка до дії зовнішніх сил, ніж шина, розміщена лінійно.

6. У разі лінійного розміщення шини, коли всі зуби мають рухомість I-II ступеня, можливе коливання під час бічних зусиль. Для нейтралізації трансверзальних коливань шину необхідно з'єднати з подібною, але розміщеною на протилежному боці. Це можна зробити за допомогою бюгельного протеза.

Для успішного використання шинувальних апаратів у клініці ортопедичної стоматології вони повинні відповідати суворим вимогам:

- 1) створювати міцний блок із групи зубів, обмежуючи їх рухи у трьох напрямках – вертикальному, тому, присінково-ротовому та медіо-дистальному;
- 2) бути жорсткою і міцно фіксованою на зубах;
- 3) бути жорсткою і міцно фіксованою на зубах;
- 4) не перешкоджати медикаментозній та хірургічній обробці ясенних кишень;
- 5) не створювати ретенційних пунктів для затримки залишків їжі;
- 6) не створювати своєю оклюзійною поверхнею блокувальних моментів для рухів нижньої щелепи;
- 7) не порушувати мови хворого;
- 8) не спричиняти грубих порушень зовнішнього вигляду хворого;
- 9) виготовлення шини не повинно бути пов'язано з видаленням значної кількості твердих тканин зубів;

Розрізняють тимчасове та постійне шинування зубів у разі лікування хронічного періодонтиту. Шини, в свою чергу, діляться на тимчасові та постійні, а також на знімні і незнімні. Необхідно зазначити, що поділ шин на тимчасові та постійні певною мірою є умовним, і деколи між ними не можна провести чіткої межі.

Тимчасові шини застосовують на незначний термін, після чого їх видаляють. Залежно від мети лікування даним видом шинування час користування ними може складати від кількох тижнів до місяців. Тимчасове шинування проводять для іммобілізації зубів під час терапевтичного або хірургічного лікування, що поліпшує умови для репарації тканин та закріплення ефекту від лікування. Цей вид шин широко застосовують також під час підготовки до ортопедичного лікування як ретенційні апарати. За допомогою такого шинування зберігають зуби, що залишилися, у період підготовки ротової порожнини до протезування. Тимчасове шинування доцільно проводити перед вибіркоvim пришліфовуванням зубів у разі розвинутих стадій періодонтиту, а також застосовувати протягом усього періоду комплексного лікування

до моменту фіксації постійного шинувального апарата. На початковому етапі лікування тимчасове шинування дозволяє ліквідувати травматичний чинник, який ушкоджує тканини пародонта негативну дію патологічної рухомості зубів. Тимчасове шинування дозволяє ефективно вирішити питання щодо видалення чи збереження рухомих зубів.

Постійні шини застосовують як лікувальні апарати для іммобілізації зубів на тривалий період. Хворі такими шинами користуються постійно.

Незнімні шини. Оцінюючи незнімні шини з погляду їх лікувальних властивостей порівняно із знімними, слід зазначити, що незнімні мають незаперечні переваги, оскільки забезпечують надійну фіксацію рухомих зубів, утворюючи з них єдиний блок, який може протидіяти як єдине ціле горизонтальним та вертикальним силам, що виникають під час жування. Залежно від виду стабілізації зубних рядів застосовують велику кількість конструкцій незнімних шин та шинувальних мостоподібних протезів. Найбільша кількість шин розроблена та запропонована для фронтальної групи зубів, що пов'язано з особливостями атрофії коміркової частини в ділянці фронтальних зубів, а також високими естетичними вимогами, які ставляться до даної групи зубів.

До недоліків незнімних шин слід віднести необхідність значного препарування твердих тканин зубів, що викликає значні труднощі у лікаря-стоматолога та хворого. Серйозним недоліком незнімних шин є також утворення ретенційних пунктів, де затримуються залишки, що створює небезпеку ураження твердих тканин зубів каріозним процесом, значно погіршує гігієнічний догляд за ураженими ділянками зубного ряду.

Показання до застосування незнімних шин і шинуючих протезів:

- шинування певної групи зубів для створення фронтальної, сагітальної та фронто-сагітальної стабілізації;
- для стабілізації зубів по дузі при наявності декількох дефектів у зубному ряду;
- усунення патологічної рухливості зубів в трьох напрямках;
- створення блоків з певної групи зубів для врівноваження силових співвідношень періодонту зубів-антагоністів.

Показання до застосування знімних шин:

- горизонтальна рухливість зубів з наявністю або відсутністю дефектів у зубному ряду з рівномірною резорбцією стінок лунок в межах 1/2 довжини кореня і 2/3, якщо немає вертикальної рухливості;
- дистально необмежені дефекти і дефекти, які за своєю величиною не можуть бути усунені незнімними шинуючими протезами;
- застосування знімних протезів у поєднанні з незнімними шинами.

Незнімні шини. Незнімні протези краще, ніж знімні, тому що фіксують зуби в горизонтальній і вертикальній площинах. Вони забезпечують надійне кріплення рухомих зубів, утворюючи з них блок, здатний протистояти як єдине ціле горизонтальним і вертикальним силам, що розвиваються, при жуванні. Вони мало порушують мову, і хворі швидко звикають до них.

Головна проблема при виготовленні – забезпечення надійної фіксації шини або шини-протеза до шинуючого зуба. Конструкція повинна бути досить жорсткою і точно прилягати до протезного ложа та мати до того ж достатню площу контакту. Збільшити площу контакту і підвищити стійкість до бічного зрушення можна шляхом введення в конструкцію парапульпарних або внутрішньоканальних штифтів (зараз це твердження сумнівне). Найбільш надійною незнімною конструкцією слід визнати таку, фіксуючим

елементом якої є суцільнолита облицьована або необлицьована коронка ("суцільнолиті незнімні шини"). Жорсткість суцільнолитий коронкової шини-протеза залежить від матеріалу, з якого виготовлена конструкція. Підвищити жорсткість конструкції можна шляхом збільшення поперечного перерізу, наприклад, шляхом створення гірлянди з піднебінної (язичної) поверхні.

В даний час показання до використання металокерамічних конструкцій розширюються і металокерамічні протези можуть застосовуватися при пародонтиті легкого та середнього ступеня. У металокерамічних протезів відзначено 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 бляшки.

Область застосування незнімних конструкцій обмежена включеними дефектами. Опорний зуб повинен бути досить стійкий, мати достатньо кісткової опори. В іншому випадку показано виготовлення знімною шинуючих конструкції (бюгельної). Вона надійно шинує зубний ряд у горизонтальній площині і забезпечує будь-який вид стабілізації зубного ряду. Відкритий маргінальний пародонт наявних зубів дозволяє уникнути травмування ясен в процесі користування протезом. Недолік полягає в тому, що для фіксації зуба в вертикальному напрямку одних суцільнолитих кламерів недостатньо. Вирішити цю проблему можна за допомогою гібридних протезів, тобто протезів, в конструкції яких присутні як кламерні фіксуючі елементи, так і замкові (наприклад, жорсткі фіксатори, тобто телескопи). Бюгельні протези з безкламерною фіксацією потребують виготовлення анкерних коронок, завдяки чому вся конструкція переходить у вид комбінованих знімних (незнімних) протезів.

Знімні шини. Шинуючі властивості знімних шин забезпечуються різною комбінацією безперервних опорно-утримуючих та перекидних кламерів, а також різної форми оклюзійних накладок. Поширенню їх сприяла розробка методик паралелометрії, точного литва на вогнетривких моделях, застосування хромокобальтового сплавів і сплавів з благородних металів.

Знімні шини можуть застосовуватися для шинування однієї якої-небудь групи зубів або всього зубного ряду. При іммобілізації передніх зубів шину бажано доводити до премолярів, а при шинуванні бічних – до ікол.

Знімні шини можуть включатися в конструкцію бюгельного протеза як його складова частина. Це шини-протези:

- шина типу безперервного кламера;
- шина-капа;
- єдина шина для всього зубного ряду.

Порівняльна оцінка знімних і незнімних шин. Обидва види шин володіють позитивними і негативними властивостями. До позитивних властивостей незнімних шин належить: 1) їх здатність забезпечувати блокування системи в трьох напрямках: вертикальному, трансверзальному, медіодистальному; 2) залишаючи відкритою ясеневу кишеню (виняток – блок повних коронок), роблять її доступною для медикаментозної та хірургічної (кюретаж) терапії; 3) хворі швидко звикають до

незнімних шин, а фонетичні порушення виникають рідко і швидко усуваються без допомоги лікаря.

Негативні властивості незнімних шин: 1) необхідність препарування зубів, що супроводжується грубою травмою емалі і дентину; 2) застосування штифтових шин передбачає видалення пульпи, що при пломбуванні каналів породжує небезпеку розвитку верхівкового періодонтиту; 3) незнімні шини важко накладаються при віялоподібному розходженні зубів; 4) конструкції ковпачкової шини неміцні і розриваються по лінії пайки, має місце розцементування; 5) незнімні шини погіршують гігієну порожнини рота.

Шинуючі властивості знімних шин забезпечуються кламерами, нігтеподібними відростками і оклюзійними накладками. Вони створюють іммобілізацію лише у двох напрямки: вестибуло-оральному, медіо-латеральному (для передніх зубів) або медіо-дистальному (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 функціональної перевантаження пародонту, при дефектах зубних рядів з ознаками захворювання пародонту, але без патологічної рухливості зубів. Виготовлення знімних шин проводиться в лабораторії, в порожнині рота хворого маніпуляції скорочуються.

До недоліків таких шин відноситься те, що при виготовленні їх потрібна велика точність: обов'язкове застосування паралелометрії і точного литва на вогнетривких моделях. При порушенні точності накладення та зняття шини можливе перевантаження пародонту окремих зубів.

9. Методи контролю базових знань: співбесіда; розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури за темою, написання доповідей, створення презентацій, підготовка до клінічних розборів і конференцій, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі.

Тема 9. Хірургічні методи лікування захворювань тканин пародонта.

Тривалість: 2 години.

1. Мета заняття. Вдосконалити знання лікарів з питань показань та проведення хірургічного лікування при захворюваннях тканин пародонта. Хірургічні методи при періодонтиті становлять тільки третій крок терапії. Гінгівектомія, клаптеві операції та тканинна регенерація є маніпуляціями спеціалістів. Знання показань до проведення хірургічних втручань при періодонтиті є актуальними в фаховій підготовці як періодонтолога, так і стоматолога загальної практики.

2. Об'єм повторної інформації – 80%; об'єм нової інформації – 20% (за рахунок сучасних методів діагностики та лікування).

3. План проведення заняття.

Код	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилини
5.5	I. Вступне слово викладача	2
	II. Визначення обсягу теоретичних знань з теми. Контрольні запитання:	

	1. Спектр хірургічних методів лікування при різних захворюваннях тканин пародонту та показання до їх вибору.	5
	2. Консервативні хірургічні процедури при періодонтиті III ступеня.	5
	3. Розширена періодонтальна хірургія при лікуванні кісткових кишень.	5
	4. Розширена періодонтальна хірургія для лікування фуркаційних уражень класу II, III.	5
	5. Лікування периімплантних патологічних станів.	5
	II. Прийом пацієнтів	40
	IV. Проведення самоконтролю та заповнення документації.	10
	V. Проведення підсумку заняття разом із викладачем.	3

4. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

Код			Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
Р	Т	Е		Ознай.	Опан.	Овол.
5	5	1	Оцінка стану м'яких тканин обличчя, лімфатичних і слинних залоз, твердих тканин зуба, пародонта і слизової оболонки порожнини рота.			+
5	5	2	Клінічне обстеження пародонту.			+
5	2	3	Проведення глибинних вимірювань: періодонтальна глибина при пробі, рецесія ясен, клінічний рівень прикріплення.			+
5	2	4	Запис періодонтограми.			+
5	2	5	Діагностика місцевих факторів що відносяться до зубів та зубних протезів, і які можуть впливати на пародонт.			+
5	2	6	Клінічне визначення періодонтального біотипу. Проба на прозорість зонду.			+
5	2	7	Діагностика системних розладів, які мають вплив на прояв і тяжкість періодонтиту.			+
5	2	8	Хірургічне лікування при періодонтиті.		+	
5	2	9	Хірургічне лікування при рецесія ясен.	+		
5	2	10	Лікування периімплантного мукозиту, периімплантиту.	+		

5. Методи контролю опанування практичними навичками. Самоконтроль, контроль викладачем на етапах обстеження та/або виконання.

6. Умови для проведення заняття: тематичні хворі, інструментарій для обстеження пацієнтів, мікростенди, слайди.

7. Методичні матеріали для проведення заняття: календарний план, навчальна програма, методичні розробки заняття, журнал обліку відвідування занять та успішності, ситуаційні задачі та тести з теми заняття.

8. Короткий зміст заняття.

Спектр хірургічних методів лікування при різних захворюваннях тканин пародонту включає від кюретажу періодонтальних кишень до пластики присінку і аугментації кісткових та м'яких тканин.

Хірургічний метод лікування застосовується на основі встановленого діагнозу захворювання та знання показань до тієї чи іншої хірургічної методики. Призначаючи хірургічний метод лікування, слід враховувати особливості клінічного перебігу захворювань пародонта, алергологічний анамнез та наявність соматичної патології.

У сучасній пародонтології існує дві великі групи клаптевих операцій: втручання без підсадки у періодонтальні кишені (пластика дефектів ясен) і операції з використанням стимуляторів репаративного остеогенезу (гінгівостеопластика). Останні не тільки сприяють усуненню періодонтальних кишень, а й дозволяють відновити альвеолярний відросток у межах кісткових кишень, досягти тривалої ремісії.

Стимулятори репаративного остеогенезу за походженнями поділяються на:

I. Аутогенні (донором є сам пацієнт): наприклад, кісткова стружка з беззубих ділянок щелеп, ребро та ін.

II. Алогенні (донор – інша людина): кісткове борошно, дрібні фрагменти, консервовані і стерилізовані різними методами.

III. Ксеногенні (донор – тварина): кістка бика, кістка свині, коня.

IV. Алопластичні (синтетичні, а також отримані з природних матеріалів, коралів).

V. Комбінації вищенаведених матеріалів: наприклад, поліфункціональна медикаментозна композиція.

Метод спрямованої тканинної регенерації полягає в тому, що кістковий дефект після кюретажу відмежовується від слизово-окісного клаптя фізичним бар'єром – мікропористою мембраною. При цьому м'які тканини, що укладаються поверх мембрани, не можуть прорости вглиб періодонтальної кишені. В той же час під нею відбувається відновлення альвеолярної кістки й пародонта. Існують два види таких мембран: що здатні резорбуватися через 6-7 тижнів (наприклад, Resolut і Guidor), а також такі, що не розсмоктуються в тканинах пародонта (наприклад, Goretex). Останні потребують в подальшому їх хірургічного видалення. Метод направленої тканинної регенерації дозволяє більш успішно відновити тканини пародонта.

Мукогінгівальні операції розроблені для створення функціонально адекватної зони кератинізованих прикріплених ясен, поглиблення присінку порожнини рота, усунення несприятливого розташування і прикріплення сполучнотканинних тяжів, вуздечок і м'язів, корекція рівня ясенного краю при рецесії. До групи цих операцій відносяться методики френулопластик і френулоектомій, вестибулопластики, апікальне переміщення клаптя, модифіковане розширення ясен за Едланом-Мейхером, розширення ясен вільним трансплантатом слизової оболонки, закриття відкритих поверхонь корінів зубів. Найбільш часто використовуваними методиками френектомій і френотомій є: V-ромбоподібна пластика, її модифікації, V-, Z-пластика, зустрічними трикутними клаптями за А.А. Лімбергом.

У пацієнтів із періодонтитом повне видалення під'ясенної біоплівки та зубного каменю на зубах із глибокою глибиною зондування (≥ 6 мм) або на складних анатомічних поверхнях (увігнутості коренів, фуркації, кісткові кишень) може бути складним, а отже, кінцеві точки терапії може не бути досягнуті, і слід проводити подальше лікування.

Індивідуальну відповідь на другий етап терапії слід оцінювати після адекватного періоду загоєння (повторна оцінка). Якщо кінцеві точки терапії (відсутність періодонтальних кишень >4 мм із кровотечею під час зондування або глибоких кишень ≥ 6 мм) не досягнуті, слід запровадити третій етап терапії. Якщо лікування було успішним у досягненні цих кінцевих точок терапії, пацієнтів слід включити до програми підтримуючої періодонтальної терапії (ППТ).

Таким чином, третій етап терапії спрямований на лікування тих ділянок, які не реагують адекватно на другий етап терапії, з метою отримання доступу до глибоких ділянок кишень або спрямований на регенерацію чи резекцію тих уражень, які ускладнюють лікування періодонтиту (підкісткові та фуркаційні ураження). Він може включати такі втручання: повторні під'ясенні інструментальні обробки з або без додаткової терапії; періодонтальна хірургія з клаптевим доступом; резективна періодонтологія; регенеративна періодонтальна хірургія.

Хірургічні підходи залежать від конкретної додаткової згоди пацієнта та слід враховувати специфічні фактори ризику/наявність медичних протипоказань. Необхідно оцінити індивідуальну відповідь на третій етап терапії (оцінка пародонту), і в ідеалі потрібно досягти кінцевих точок терапії, а пацієнтів слід помістити в групу ППТ/диспансерного нагляду. Ці кінцеві точки терапії можуть бути недосяжними для всіх зубів у пацієнтів із тяжкою III стадією періодонтиту.

Консервативні хірургічні процедури визначаються як такі, що спрямовані на доступ до уражених поверхонь кореня без усунення значної кількості твердих і м'яких тканин. Ці процедури були класифіковані залежно від обсягу видалення крайової ясенної тканини та міжзубних сосочків на: клапоть, відкритий внутрішньосулькулярними розрізами; клапті з парамаргінальними розрізами, такі як модифікований клапоть Відмана та клапті зберігаючі сосочки. У випадках глибоких (PPD ≥ 6 мм) залишкових кишень і внутрішньокісткових дефектів у пацієнтів із III стадією пародонтиту після адекватного першого та другого етапів пародонтальної терапії недостатньо доказів для рекомендації щодо вибору клаптевих процедур. Доступна періодонтальна хірургія може проводитися з використанням клаптів різних конструкцій.

Резективні клаптеві процедури. Третє важливе питання полягало в тому, чи є резективні клаптеві процедури (ті, які, окрім отримання доступу для під'ясенної обробки, мають на меті змінити архітектуру твердих і/або м'яких тканин для досягнення невеликої глибини зондування) більш ефективні, ніж консервативні хірургічні процедури в досягненні кінцевих показників в лікуванні періодонтиту III стадії. У випадках глибоких (PPD ≥ 6 мм) залишкових кишень у пацієнтів з періодонтитом III стадії після адекватного другого етапу періодонтальної терапії рекомендується використовувати резективну періодонтальну хірургію, але враховуючи потенційне збільшення рецесії ясен.

Розширена періодонтальна хірургія (регенерація та лікування фуркацій) виходить за рамки та компетенцію освіти загальної стоматологічної практики. Навчальні програми зі стоматології включають знання та знайомство з підходом, але не розроблені для

надання компетентності для проведення такого лікування: необхідна додаткова спеціальна підготовка, яка доступна через постійний професійний розвиток і періодонтологічні наукові товариства в більшості країн. Післядипломна періодонтологічна освіта спеціально розроблена, щоб забезпечити компетентність і майстерність у вирішенні таких складних проблем. Тож, загальні рекомендації щодо оперативних втручань на пародонті: хірургічне лікування є ефективним, але часто складним, і рекомендується, щоб його проводили стоматологи з додатковою спеціальною підготовкою. Якщо спеціалісти з періодонтальної хірургії недоступні або направлення не є варіантом, мінімальний рівень первинної медичної допомоги необхідний для лікування залишкових кишень, пов'язаних із внутрішньокістковими дефектами або залученням фуркацій, після завершення етапів 1 і 2 періодонтальної терапії: повторне видалення зубного каменю з кореня зуба з клаптевим доступом або без нього в контексті високоякісного лікування на етапах 1 і 2 і частоті програми ППТ, включаючи під'яснені інструменти.

Оптимальне лікування періодонтиту III та IV стадії залишається обмеженим у більшості систем охорони здоров'я із значною нерівністю в доступності до вдосконаленої/спеціалізованої періодонтологічної допомоги. Важливість адекватної самостійної гігієни порожнини рота в контексті хірургічного лікування пародонту: *рекомендується не виконувати операції на пародонті (включаючи імплантацію) пацієнтам, які не досягають і не підтримують адекватний рівень самостійної гігієни порожнини рота.*

Лікування внутрішньокісткових дефектів. Рекомендується лікувати зуби із залишковими глибокими кишнями, пов'язаними з внутрішньокістковими дефектами 3 мм або глибше, за допомогою періодонтальної регенеративної хірургії. Адекватний вибір регенеративних біоматеріалів для сприяння загоєнню залишкових глибоких кишень, пов'язаних із глибоким внутрішньокістковим дефектом: рекомендується використовувати або бар'єрні мембрани, або похідні матриці емалі з або без додавання трансплантатів кісткового походження. Клініцисти повинні вибрати конкретний біоматеріал, який буде використовуватися для сприяння регенерації внутрішньокісткових дефектів (або уражень фуркацій II класу) на основі задоволення всіх наступних критеріїв: (а) наявність надійних доклінічних досліджень, що визначають вірогідний механізм(и) дії, що веде до регенерації пародонта; (б) гістологічні докази регенерації у людини при конкретному застосуванні; та (с) докази ефективності у відповідних високоякісних рандомізованих контрольованих клінічних дослідженнях. Хоча існують біоматеріали, які задовольняють усім цим критеріям, слід розуміти, що багато і біоматеріалів, які не відповідають їм, незважаючи на те, що вони мають позначку CE («Conformité Européenne») або схвалені/дозволені FDA.

У більшості досліджень регенеративна хірургічна терапія з використанням різноманітних біоматеріалів призвела до покращення клінічних результатів порівняно з обробкою рани відкритим клаптем. Спостерігалось від помірної до значного розміру додаткового ефекту.

Адекватний вибір конструкції хірургічного клаптя для регенеративного лікування залишкових глибоких кишень, пов'язаних із внутрішньокістковим дефектом. Рекомендується використання клаптів спеціальних конструкцій із максимальним збереженням м'яких міжзубних тканин, наприклад, клапті із збереженням сосочка. За

деяких конкретних обставин також рекомендується обмежити підйом клаптя, щоб оптимізувати стабільність рани та зменшити пошкодження. Клаптева хірургія зі збереженням сосочків призводять до покращення CAL та зниження PPD, а також до зменшення післяхірургічної рецесії порівняно з доступом відкритим клаптем.

Втручання: лікування фуркаційних уражень.

Адекватне лікування молярів із ураженням фуркацій II і III класу та залишковими кишнями. Рекомендується проводити періодонтальну терапію в молярах із ураженням фуркації II та III класу та залишковими кишнями. Залучення фуркації не є причиною для видалення зуба. Після лікування прийнятні показники виживаності (уражених зубів) спостерігалися протягом 4–30,8 років. Загалом спостережувані показники виживаності зубів були кращими при ураженні фуркації класу II, ніж класу III.

Адекватне лікування залишкових глибоких кишень, пов'язаних із ураженням фуркації II класу нижньої щелепи. Рекомендується лікування молярів нижньої щелепи із залишковими кишнями, пов'язаними з ураженням фуркації II класу, за допомогою періодонтальної регенеративної хірургії. Регенеративне лікування демонструє додаткові переваги (щодо покращення фуркації, збільшення горизонтальної кісткової тканини, посилення горизонтального та вертикального прикріплення, зменшення кишень) порівняно з відкритим клаптевим доступом.

Адекватне лікування залишкових глибоких кишень, пов'язаних із ураженням фуркації II класу щічно у верхніх молярах. Припускається лікування за допомогою періодонтальної регенеративної хірургії, що демонструє додаткове покращення.

Вибір регенеративних біоматеріалів для регенеративного лікування залишкових глибоких кишень, пов'язаних із залученням нижньощелепної та верхньощелепної фуркації класу II. Рекомендується лікування за допомогою періодонтальної регенеративної терапії з використанням лише похідного матриці емалі або кісткового трансплантата з або без резорбуючих мембран. Процедури з найвищими показниками горизонтального приросту кісткової тканини – кістково-замісний трансплантат, кістково-замісний трансплантат з розсмоктувальними мембранами або похідним матриці емалі. Користь регенеративної терапії по сприянню ретенції зубів переважає побічні явища, які полягають, в основному, у локальному пошкодженні (хірургічна рана). Вважається, що регенеративна терапія для сприяння ретенції зуба є кращою, ніж видалення зуба та обробка через відкритий клапоть.

Менеджмент верхньощелепних міжзубних фуркаційних уражень класу II. Можуть бути розглянуті нехірургічна інструментальна обробка, відкрита клаптева операція, регенеративна періодонтальна хірургія, відділення або резекція кореня.

Після нерегенеративного лікування ураження фуркацій II класу верхньої щелепи спостерігалася неоднорідність ефекту від помірної до значної (показники виживаності спостерігалися протягом 4–30,8 років). Стосовно виживання зуба, переваги ампутації/резекції кореня, відокремлення кореня або тунелювання порівняно зі скейлінгом і обробкою коренів, або відкритим клаптевим доступом, наразі не можуть бути визначені. Однак для індивідуального вибору процедури клініцист повинен враховувати критерії, що виходять за межі класу ураження фуркації (наприклад, втрата кісткової тканини).

Лікування ураження фуркації верхньої щелепи III класу. Можуть бути розглянуті нехірургічна інструментальна обробка, відкрита клаптева операція, тунелювання,

відокремлення або резекція кореня. Для індивідуального вибору процедури клініцист повинен враховувати критерії, що виходять за межі класу ураження фуркації (наприклад, втрата кісткової тканини щелепи). Після лікування спостерігалася від помірного до значного розміру ефект (діапазони виживання зубів 4–30,8 років).

Лікування ураження фуркації III класу нижньої щелепи. При нижньощелепних фуркаційних ураженнях класу III та множинних ураженнях класу II можна розглядати нехірургічну інструментальну обробку, відкриту клаптеву операцію, тунелювання, відділення або резекцію кореня. Після лікування спостерігався від помірного до значного розміру ефект (діапазони виживання зубів 4–30,8 років).

У пацієнтів з періодонтитом/історією періодонтиту дентальна імплантація рекомендована тільки після покращення стану гігієни. Частіше потребують аугментації. Інші особливості стосуються видів імплантів і особливостей протезування. Вимагають включення у програму підтримуючої періодонтальної терапії. Після завершення активної періодонтальної терапії успішно проліковані пацієнти з періодонтитом можуть бути віднесені до однієї з двох діагностичних категорій: пацієнти з періодонтитом із зменшеним, але здоровим пародонтом або пацієнти з періодонтитом із запаленням ясен. Ці суб'єкти залишаються у групі високого ризику рецидиву/прогресування періодонтиту та потребують спеціально розробленої підтримуючої періодонтальної допомоги, що складається з поєднання профілактичних і терапевтичних втручань, що здійснюються з різними інтервалами, що має включати: оцінку та моніторинг системного та періодонтального здоров'я, підсилення інструкцій щодо гігієни порожнини рота, мотивації пацієнтів до постійного контролю факторів ризику, професійного механічного видалення зубного нальоту і локалізованої під'ясенної інструментальної обробки у залишкових кишнях. Професійні втручання, які також часто називають періодонтальним обслуговуванням або підтримуючою періодонтальною терапією, вимагатимуть структурованої системи повторного виклику з відвідуваннями, налаштованими відповідно до потреб пацієнта, зазвичай вимагаючи 45–60-хвилинних зустрічей. ППТ також включає індивідуальну поведінку, оскільки пацієнти повинні дотримуватися рекомендованих режимів гігієни порожнини рота та здорового способу життя.

Хірургічні методи, доступні клініцистам для лікування періімплантних захворювань, можна розділити на резективні та регенеративні. Періімплантні захворювання – це запальні стани, що вражають м'які та тверді тканини навколо зубних імплантів. Незважаючи на велику кількість досліджень, спрямованих на визначення найкращого підходу до лікування цих станів, досі не існує загальновизнаного протоколу для успішного та передбачуваного вирішення цих ускладнень.

9. Методи контролю базових знань: співбесіда; розв'язання ситуаційних задач.

10. Характер і обсяг позааудиторної навчальної роботи: вивчення літератури за темою, написання доповідей, статей, створення презентацій, підготовка до клінічних розборів і конференцій, перегляд навчальних відеофільмів, складання ситуаційних задач по темі.

РОЗДІЛ 4

Структура методичної розробки та основні питання для семінарських занять.

Структура методичної розробки семінарського заняття

1. Тривалість заняття: 2 години.
2. Об'єм повторної інформації – 80%; об'єм нової інформації – 20% (за рахунок сучасних методів діагностики та лікування).

3. План проведення заняття.

№№ п/п	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
1.	Вступне слово викладача про мету семінару.	3
2.	Заслуховування доповідей згідно тем по учбовим питанням.	40
3.	Розв'язування ситуаційних задач.	20
4.	Дискусія.	5
5.	Контрольне заповнення документації.	5
6.	Оцінка доповідей.	5
7.	Підсумок семінару.	2

4. Умови для проведення заняття. Учбова кімната. Тематичні таблиці, слайди, відеофільми. Засоби для демонстрації.

5. Методичні та демонстраційні матеріали. Учбовий план та програма. Календарний план. Методична розробка. Добірка ситуаційних задач. Добірка таблиць, слайдів, схем.

6. Перелік професійних знань, практичних навичок та ступінь їх засвоєння.

№ п/п	Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
		Ознайомився	Опанував	Оволодів
1.	Проведення інформаційного пошуку.			+
2.	Складання та проведення доповіді.			+
3.	Складання та розв'язання ситуаційних задач.			+
4.	Пошук та аналізування функціональних характеристик.			+

7. Методи контролю опанування практичними навичками.

№ п/п	Назва практичних навичок	Метод контролю
1.	Проведення інформаційного пошуку.	Опитування, тестовий контроль, практична перевірка.
2.	Складання та проведення доповіді.	
3.	Складання та розв'язання ситуаційних задач.	
4.	Пошук та аналізування функціональних характеристик.	

8. Методи контролю засвоєння професійних знань. Перевірка викладачем проведеного інформаційного пошуку по темі заняття. Заслуховування доповідей. Самоконтроль лікаря-слухача. Перевірка результатів розв'язання ситуаційних завдань. Комп'ютерний контроль.

Основні питання для семінарських занять

Тема 1. Анатомо-фізіологічні особливості будови тканин пародонта.

Мета. Удосконалити і набути клінічного досвіду з основ діагностики, які полягають у впевненому знанні анатомо-фізіологічної норми з індивідуальними та віковими варіаціями, що є невід'ємним компонентом у повсякденній практиці лікаря-стоматолога.

Основні теми рефератів

№ п/п	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ
1.	1.1	Періодонтальні біотики: види, визначення, клінічне значення.
2.	1.1	Особливості будови тканин пародонту у дітей.
3.	1.1	Анатомія та функціонування опорних тканин зубів у контексті можливого розвитку їх патології.
4.	1.1	Періодонтальні біотики і розвиток рецесії – етіологія, патогенез.
5.	1.1	Здоровий стан періімплантних тканин: клінічне визначення.

Список літератури

1. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S249-S256. doi: 10.1002/JPER.16-0424.
2. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S74-S84. doi: 10.1002/JPER.17-0719.
3. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S9-S16. doi: 10.1002/JPER.16-0517.

Тема 2. Діагностичний алгоритм обстеження пацієнтів із захворюванням тканин пародонта.

Мета. Поглибити знання лікарів з питань алгоритму обстеження пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта. Захворювання тканин пародонту включають набагато більше ніж гінгівіт і хронічний періодонтит, і алгоритми діагностики передбачають не тільки глибинні вимірювання й традиційну рентгенологічну оцінку, але аналіз анамнезу, пробу на прозорість маргінальних ясен, оцінку стану оголених коренів та відповідні алгоритми при ендо-періо ураженнях, періодонтальних абсцесах та ін.

Основні теми рефератів

№ п/п	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ
1.	2.2	Діагностика при гінгівіті, індукованому зубною біоплівкою.
2.	2.2	Діагностика при хронічному періодонтиті: глибинні вимірювання, індекс кровоточивості, нальоту, періодонтограма.

3.	2.2	Діагностичні алгоритми при захворюваннях ясен, індукованих не зубною біоплівкою.
4.	2.2	Діагностичний алгоритм при рецесії ясен.
5.	2.2	Діагностичний алгоритм при ендо-періо ураженнях.
6.	2.2	Діагностика при періодонтальному абсцесі.
7.	2.2	Діагностика при некротизуючих захворюваннях пародонту.
8.	2.2	Діагностичний алгоритм стану періімплантних тканин.

Список літератури

1. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S286-S291. doi: 10.1111/jcpe.12957.
2. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S204-S213. doi: 10.1002/JPER.16-0671.
3. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl 1:S237-S248. doi: 10.1002/JPER.17-0733.
4. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S17-S27. doi: 10.1111/jcpe.12937.

Тема 3. Клінічна оцінка стану пародонта.

Мета. Поглибити знання лікарів з питань клінічних методів, які необхідно використовувати для оцінки і обстеження пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта: від обов'язкових мануальних методів до апаратних цифрових.

Основні теми рефератів

№ п/п	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ
1.	2.3	Мануальний запис періодонтограми: періо-чат, розрахунок відсотків кровоточивості, нальоту, відсотків мілких, помірних та глибоких кишень, прогнозування ризиків втрати зубів.
2.	2.3	Комп'ютеризовані методи запису періодонтограми: програмно-апаратний комплекс Florida Probe, автоматичний періодонтальний зонд Ра-Он: порівняння з мануальним методом.
3.	2.3	Саморепортування пацієнта про діагноз: Oral helth-related quality of life (OHRQoL)-анкетування.
4.	2.3	Рентгенологічні методи дослідження при: періодонтиті, ендо-періо ураженнях, періімплантиті.
5.	2.3	Додаткові клінічні методи обстеження пацієнтів з періодонтитом, захворюваннями ясен, індукованими не зубною біоплівкою.

Список літератури

1. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S74-S84. doi: 10.1002/JPER.17-0719.
2. Loos BG, Needleman I. Endpoints of active periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):61-71. doi: 10.1111/jcpe.13253.
3. Mandelaris, G.A., Scheyer, E.T., Evans, M., Kim, D., McAllister, B., Nevins, et al. American Academy of Periodontology Best Evidence Consensus Statement on Selected Oral Applications for Cone-Beam Computed Tomography. Journal of Periodontology. 2017;88:939-945. doi:10.1902/jop.2017.170234.

Тема 4. Особливості клініки захворювань тканин пародонта у дітей.

Мета. Поглибити знання лікарів та підвищити рівень знань з питань сучасних поглядів на особливості клініки захворювань тканин пародонта у дітей. Захворювання тканин пародонта у дітей має клінічні особливості, і це пов'язане з факторами ризику, супутньою патологією, віком дитини.

Основні теми рефератів

№ п/п	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ
1.	3.3	Епідеміологія захворювань тканин пародонту у дітей.
2.	3.3	Особливості клініки і діагностика індукованих біоплівкою гінгівітів у дітей та підлітків. Фактори ризику, модифікуючі фактори.
3.	3.3	Захворювання ясен у дітей, спричинені не зубною біоплівкою: клініка, диференційна діагностика.
4.	3.3	Хронічний періодонтит у дітей і підлітків як пряма маніфестація системних хвороб: клініка, диференційна діагностика.
5.	3.3	Некротизуючі захворювання пародонту у дітей та підлітків: фактори
6.	3.3	Хронічний періодонтит у дітей та підлітків: особливості клініки.
7.	3.3	Мукогінгівальні стани навколо природних зубів у дітей підлітків: етіологія, епідеміологія, клініка, діагностика.

Список літератури

1. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S74-S84. doi: 10.1002/JPER.17-0719.
2. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S28-S43. doi: 10.1111/jcpe.12938. PMID: 29926497.
3. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S237-S248. doi:

10.1002/JPER.17-0733.

4. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S17-S27. doi: 10.1111/jcpe.12937.

Тема 5. Диспансеризація хворих із захворюваннями тканин пародонта.

Мета. Поглибити теоретичні знання лікарів та здобути практичного досвіду з питань диспансеризації пацієнтів із хворобами тканин пародонту. Динамічне спостереження за станом пародонту певних контингентів населення обґрунтоване ризиками прогресування гінгівіту в періодонтит, та періодичною активацією перебігу хронічного періодонтиту.

Основні теми рефератів

№ п/п	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ
1.	3.4	Диспансеризація пацієнтів з гінгівітом, індукованим зубною біоплівкою.
2.	3.4	Диспансеризація пацієнтів із захворюваннями СОПР, які охоплюють ясна.
3.	3.4	Диспансеризація пацієнтів з хронічним періодонтитом різних ступенів тяжкості.
4.	3.4	Диспансеризація пацієнтів з хронічним періодонтитом у присутності інших системних рідкісних захворювань та станів, які мають виразний вплив на його перебіг.
5.	3.4	Диспансеризація пацієнтів з хронічним періодонтитом у присутності інших системних поширених захворювань та станів, які мають помірний вплив на його перебіг.

Список літератури

1. Скрипников П.М., Силенко Ю.І., Хребор М.В. Ортопедичні методи у комплексному лікуванні хвороб пародонту: [навчальний посібник]. Полтава, 2013. 128с.
2. Рожко М.М., Попович З.Б., Скрипников П.М. та ін. Стоматологія у двох книгах. Книга 2. За ред. проф. М.М. Рожка. К.: ВСВ Медицина, 2018. 992с.
3. Кононенко Ю.Г., Рожко М.М., Кіндрат Г.В., Полійчук І.В. Купновицька І.Г. Довідник стоматолога. (методи обстеження, діагностики, клініка, лікування). Івано-Франківськ: НАІР, 2013. 384с.
4. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Хміль Т.А., Ступак О.П., Шевченко В.К., Вітко Ю.М., та ін. Терапевтична стоматологія для лікарів-інтернів. Частина 2. Хвороби пародонта та слизової оболонки порожнини рота. Полтава: АСМІ, 2018. 327с.
5. Скрипников П.М., Силенко Ю.І., Хміль Т.А., Хребор М.В., Коломієць С.В. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту: [навчальний посібник]. Полтава, 2018. 127с.

Тема 6. Періімплантні захворювання та стани.

Мета. Поглибити знання лікарів з питань клінічних методів, які необхідно використовувати для оцінки і обстеження пацієнтів з імплантатами зубів, а також діагностичне визначення патологічних станів периімплантних тканин та їх лікування й попередження.

Основні теми рефератів

№	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ
1.	4.2	Етіологія дефіциту твердих і м'яких тканин зубних імплантатів.
2.	4.2	Особливості домашньої та професійної гігієни навколо імплантів.
3.	4.2	Діагностичне визначення периімплантного здоров'я.
4.	4.2	Діагностичне визначення периімплантатного мукозиту. Лікування.
5.	4.2	Діагностичне визначення периімплантититу. Лікування.

Список літератури

1. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S286-S291. doi: 10.1111/jcpe.12957.
2. Hämmeler CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S291-S303. doi: 10.1002/JPER.16-0810.
3. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S237-S245. doi: 10.1111/jcpe.12953.
4. Mandelaris, G.A., Scheyer, E.T., Evans, M., Kim, D., McAllister, B., Nevins, M.L., et al. American Academy of Periodontology Best Evidence Consensus Statement on Selected Oral Applications for Cone-Beam Computed Tomography. Journal of Periodontology. 2017;88:939-945. doi:10.1902/jop.2017.170234.
5. Mordini L, Sun N, Chang N, De Guzman JP, Generali L, Consolo U. Peri-Implantitis Regenerative Therapy: A Review. Biology (Basel). 2021;10(8):773. doi: 10.3390/biology10080773.
6. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S304-S312. doi: 10.1002/JPER.17-0588.

Тема 7. Періодонтальні абсцеси та ендоперіодонтальні ураження: класифікація, діагностика.

Мета. Поглибити знання лікарів з питань клінічних методів діагностики, класифікації, вибору методу лікування при періодонтальних абсцесах та ендо-періо ураженнях.

Основні теми рефератів

№	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ

1.	4.3	Етіологія та патогенез періодонтальних абсцесів.
2.	4.3	Класифікація періодонтальних абсцесів відповідно до етіологічних факторів, зокрема стосовно попередньо існуючих періодонтальних кишень.
3.	4.3	Лікування при періодонтальних абсцесах.
4.	4.3	Етіологія та патогенез ендо-періо уражень.
5.	4.3	Класифікація ендо-періо уражень відповідно до переломів і перфорацій, а також наявності або відсутності періодонтиту.
6.	4.3	Лікування при ендо-періо ураженнях.

Список літератури

1. Herrera, D, Retamal-Valdes, B, Alonso, B, Feres, M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Clin Periodontol. 2018; 45(Suppl 20): S78– S94. doi.org/10.1111/jcpe.12941.
2. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60. doi: 10.1111/jcpe.13290.

Тема 8. Клінічні рекомендації по лікуванню хронічного пародонтиту.

Мета. Поглибити знання лікарів з питань лікування періодонтиту I–III стадії згідно клінічної настанови Європейської федерації періодонтології (EFP), з дотриманням методологічного керівництва Асоціації наукових медичних товариств Німеччини та класифікації оцінки, розробки та оцінки рекомендацій (GRADE).

Основні теми рефератів

№ п/п	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ
1.	5.1	Перший крок терапії.
2.	5.1	Другий крок терапії.
3.	5.1	Третій крок терапії.
4.	5.1	Підтримуюча періодонтальна терапія.

Список літератури

1. Loos BG, Needleman I. Endpoints of active periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2020 Jul;47 Suppl 22(Suppl 22):61-71. doi: 10.1111/jcpe.13253.
2. Sanz, M, Herrera, D, Kebschull, M, et al; On behalf of the EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020;47:4–60. doi.org/10.1111/jcpe.13290.
3. Shrivastava D, Natoli V, Srivastava KC, Alzoubi IA, Nagy AI, Hamza MO, et al. Novel Approach to Dental Biofilm Management through Guided Biofilm Therapy (GBT): A Review. Microorganisms. 2021;9(9):1966. doi: 10.3390/microorganisms9091966.

Тема 9. Помилки та ускладнення у лікуванні захворювань тканин пародонта.

Мета. Поглибити знання лікарів з відомих поширених помилок в діагностиці та лікуванні пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта для оптимізації практичної діяльності.

Основні теми рефератів

№ п/п	Код, тема	НАЗВА ТЕМИ
1.	5.6	Поширені помилки при діагностиці гінгівіту, індукованому біоплівкою.
2.	5.6	Поширені помилки при лікуванні гінгівітів і захворювань ясен, викликаних не зубною біоплівкою.
3.	5.6	Поширені помилки при диференціюванні хронічного періодонтиту (диференціювання з інтерпроксимальним карієсом, рецесією ясен, ендодермії ураженнями).
4.	5.6	Поширені помилки при діагностиці та лікуванні т.з. «пародонтозу».
5.	5.6	Поширені помилки при діагностиці та лікуванні некротизуючих захворювань тканин пародонту.
6.	5.6	Помилки при діагностиці/оцінці супутніх захворювань, які мають вплив на перебіг періодонтиту.
7.	5.6	Поширені помилки при ортопедичному, хірургічному лікуванні при періодонтиті.

Список літератури

1. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S28-S43. doi: 10.1111/jcpe.12938.
2. Mandelaris, G.A., Scheyer, E.T., Evans, M., Kim, D., McAllister, B., Nevins, et al. American Academy of Periodontology Best Evidence Consensus Statement on Selected Oral Applications for Cone-Beam Computed Tomography. Journal of Periodontology. 2017;88:939-945. doi:10.1902/jop.2017.170234.
3. Tu YK, Gilthorpe MS. Key statistical and analytical issues for evaluating treatment effects in periodontal research. Periodontol 2000. 2012;59(1):75-88. doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00431.x.
4. Sanz, M, Herrera, D, Kebschull, M, et al; On behalf of the EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020;47:4–60. doi.org/10.1111/jcpe.13290.

Ситуаційні задачі

1. Молода жінка 33 років скаржиться, що лінія ясен біля одного з верхніх центральних різців змінила своє положення і тепер розташовується вище, порівняно з симетричним зубом. Зміни відбулися приблизно за 1,5 роки. Зуб вітальний, без дефектів твердих тканин, без пломб та реставрацій. Об'єктивно: стан гігієни – задовільний. Стан ясен відповідає клінічному здоров'ю. Тонкий фенотип ясен. Всі інші пломби та реставрації – відповідають вимогам. Прикус – ортогнатичний. Прикріплення вуздечок, глибина присінків, ширина кератинизованих ясен – у межах норми. Чим викликані зміни?
 - A. *Неоптимальною домашньою гігієною, імовірно із нерівномірним надлишковим тиском.
 - B. Використанням електричної зубної щітки.
 - C. Первинною травматичною оклюзією.
 - D. Використанням жорсткої зубної щітки.
 - E. Використанням абразивних зубних паст чи інших засобів.
2. Для верифікації діагнозу «хронічний періодонтит» початкових ступенів у молодих дорослих пацієнтів, які з методів адекватно використовувати?
 - A. *Проведення глибинних вимірювань.
 - B. Визначення індексу кровоточивості.
 - C. Визначення рівня втрати періодонтального прикріплення.
 - D. Ортопантомографія.
 - E. Прицільна рентгенографія.
3. Неспецифічне запалення ясенного краю побіля 1-2х зубів при надлишковому накопиченні зубного нальоту без порушення цілісності періодонтального прикріплення може відповідати наступному діагнозу чи стану:
 - A. *Клінічно здоровий стан ясен (кровоточивість при пробі – до 10%)
 - B. Папіліт.
 - C. Гінгівіт.
 - D. Періодонтит.
 - E. Маргінальний періодонтит.
4. Періодонтальний індекс Расела визначає ряд діагнозів/станів пародонту, окрім:
 - A. *Мукогінгівальний стан з рецесією ясен.
 - B. Клінічну втрату періодонтального прикріплення.
 - C. Ступінь запалення ясен.
 - D. Здоровий стан ясен.
 - E. Рухомість зубів і деструкцію кісткової тканини.
5. Обґрунтування вибору індексу кровоточивості при пробі (BoP%) при гінгівітах, індукованих зубною біоплівкою, полягає в наступному:
 - A. *Тільки глибинні вимірювання у 6 пунктах навколо кожного зуба з одночасним визначенням BoP забезпечують диференційну діагностику гінгівіту з початковими

ступенями хронічного періодонтиту.

В. Найчутливіший спосіб визначення запалення ясен.

С. Найточніший спосіб визначення поширеності запалення ясен.

Д. Забезпечує універсальну методику діагностики.

6. Сутність сприятливих факторів при індукованому бляшкою гінгівітів полягає у наступному:

А. *Менша кількість зубного нальоту необхідна для розвитку запалення ясен.

В. Кількість нальоту відповідає рівню запалення ясен.

С. Гінгівіт швидше прогресує у періодонтит.

Д. Гінгівіт на фоні сприятливих факторів складніше піддається лікуванню.

Е. Гінгівіт у осіб зі сприятливими факторами не залежить від зубної біоплівки.

7. У пацієнта 32 років, з відомим ВІЛ-статусом, який знаходиться на АРТ-терапії 5 років, виявлена виразка на СОПР, вкрита псевдомембранозним нальотом, болісна, не загоюється протягом трьох тижнів? Прийнято рішення про біопсію. У випадку атипового кандидозу які патогномонічні знахідки покаже патогістологічне дослідження?

А. *Рясний псевдоміцелій кандиди, ознаки хронічного запалення у тканинах.

В. Наявність атипових епітеліоцитів.

С. Епітеліюїдні гранульоми, які містять гістоплазми.

Д. Дріжджоподібні гриби роду кандида.

Е. Масивні відкладення фібрину і кальцифікати.

8. Позитивна проба Нікольського може спостерігатися при наступних захворюваннях:

А. *Токсичний епідермальний некроліз.

В. Синдром Стівенса-Джонсона.

С. Пемфігоїд.

Д. Багатоморфна еритема.

Е. Хронічний гіперпластичний кандидоз СОПР.

9. Факторами ризику ясенної рецесії є наступні, окрім:

А. *Персистуюче запалення ясен (кровоточивість, почервоніння, припухлість).

В. Тонкий періодонтальний біотип.

С. Аномальне положення зубів.

Д. Неправильне чищення зубів.

Е. У процесі або після ортодонтичного переміщення зубів (залежно від напрямку).

10. Що можна прогнозувати, якщо рецесію ясен залишити без лікування?

А. *Збільшення глибини рецесії протягом тривалого часу та некаріозні дефекти.

В. Прогресування рецесії ясен, що може призвести до втрати зубів.

С. Збільшення ризику кислотних ерозій зубів.

Д. Аномальне оклюзійне навантаження.

Е. Ризик абфракції.

11. При рентгенологічному обстеженні нижньої щелепи у пацієнта А., 12 років виявлено в ділянці 46 зуба обмежене вогнище деструкцій у вигляді бухти, а в різних відділах коміркового відростка та тіла щелепи - вогнища остеопорозу і деструкцій з нерівними контурами. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. *Синдром Папійона-Лефевра.
- В. Локалізований періодонтит.
- С. Радикалярна кіста.
- Д. Хронічний остеомієліт.
- Е. Еозинофільна гранульома.

12. Хворий 37-ми років звернувся зі скаргами на наявність набряку у ділянці нижньої щелепи, випинання та рухомість зубів, інтенсивний біль, який турбує вночі. Пухлину помітив 2 місяці назад. 6 днів тому з'явилося заніміння нижньої губи. Об'єктивно: пухлина нерухома, щільної консистенції, слизова оболонка над нею розтягнута, блілого кольору. На рентгенограмі: ділянки ущільнення кістки з нечіткими контурами та наявність кісткових голок, які розміщені перпендикулярно до поверхні щелепи. Який імовірний діагноз?

- А. *Остеосаркома нижньої щелепи.
- В. Остеобластокластома нижньої щелепи.
- С. Рак нижньої щелепи.
- Д. Амелобластома нижньої щелепи.
- Е. Загострення хронічного остеомієліту.

13. У пацієнтки 47-ми років діагностовано генералізований пародонтит III ступеня. На рентгенографічному знімку деструкція кісткової тканини до 2/3 довжини кореня. Який метод хірургічного лікування періодонтиту може дозволити стабілізувати висоту міжальвеолярних перегородок у даному випадку?

- А. *Остеопластика.
- В. Кюретаж.
- С. Клаптева операція.
- Д. Гінгіволастика.
- Е. Вестибулоластика.

14. Після комплексу заходів з лікування хронічного локалізованого пародонтиту у пацієнтки 15-ти років проводять ревізію пародонтальних кишень. Які анатомічні утворення слугують орієнтиром для визначення глибини періодонтальних кишень?

- А. *Емалево-цементне сполучення – найглибша точка на дні борозни/кишені.
- В. Ясенний край – найглибша точка на дні борозни/кишені.
- С. Клінічна шийка – найглибша точка на дні борозни/кишені.
- Д. Емалево-цементне сполучення – ясенний край.

15. Хвора 44-х років скаржиться на оголення шийок зубів верхньої та нижньої щелеп. Об'єктивно: зубні ряди інтактні, шийки зубів оголені. Виявлені передчасні контакти зубів. Проводиться вибіркове пришліфування. Який метод доцільно застосувати для його контролю?

- А. *Окклюзіографія.
- В. Жувальна проба.

- C. Рентгенографія.
- D. Мастикаціографія.
- E. Гнатодинамометрія.

16. При визначенні характеру контактів між зубами та протезом в положенні центральної оклюзії хворому наклали на зуби розігрітий віск і декілька разів попросили накусити. В окремих місцях віск був прокушений наскрізь. Що було внаслідок цього встановлено?

- A. *Точки передчасного контакту.
- B. Нормальне співвідношення контактів зубів.
- C. Зміщення нижньої щелепи під час обстеження.
- D. Завищення прикусу в місцях прокусу.

17. Чоловіку 56-ти років діагностовано генералізований пародонтит II ступеня. Запропоноване шинкування. Яке шинкування при даній патології?

- A. *Тимчасове.
- B. Ретенційне, постійне.
- C. Знімне, тимчасове.
- D. Безпосереднє, віддалене.
- E. Опорне, фіксуюче.

18. Які обґрунтування концепції на основі якої сучасна класифікація допускає 10% сайтів з кровоточивістю для встановлення клінічно здорового стану ясен.

- A. *Запалення є нормальною реакцією на накопичення зубної біоплівки.
- B. Навіть за наявності клінічно здорових ясен можуть мати місце субклінічні зміни.
- C. Якщо біля 1-2 зубів накопичено більше нальоту, це може бути пов'язано з локальними ретенційними факторами.
- D. 10% кровоточивість недостатня для діагнозу гінгівіт, індукований біоплівкою.

19. Чому так званий «еруптивний гінгівіт» не включено сучасну класифікацію?

- A. *Стан відповідає клінічно здоровому стану ясен, якщо BoP<10%.
- B. Розвивається тільки у дітей.
- C. Це фізіологічний стан.
- D. Ваше пояснення?

20. Якої кількості кератинізованих ясен достатньо для підтримання здорового стану періодонту?

- A. *Будь-якого при оптимальній гігієні.
- B. 3-5 мм для нормального самоочищення зубної системи при жуванні.
- C. Відповідно до показників нормальної глибини присінку порожнини рота.
- D. 1-5 мм для нормального самоочищення при жуванні і гігієні.

21. Чи пов'язаний розвиток рецесії ясен з фенотипом ясен?

- A. *Тонкий фенотип підвищує ризик рецесії ясен.
- B. Товстий фенотип знижує ризик рецесії ясен.
- C. Не пов'язаний.

D. Пов'язаний, але механізм не з'ясований.

22. Чи впливає неправильне чищення зубів на розвиток і прогресування рецесії ясен?

- A. *Переконливі дані відсутні.
- B. Травматичний вплив щіткою може спричиняти розвиток рецесій ясен.
- C. Мілкий присінок викликає рецесію ясен.
- D. Диспропорція формування пародонту є причиною рецесії ясен.
- E. Короткі вуздечки є причиною рецесії ясен.

23. Чи впливає розміщення реставраційного краю у кривікулярну борозну на розвиток рецесії ясен?

- A. *Може бути пов'язане з розвитком рецесії ясен, особливо при тонкому фенотипі.
- B. Не впливає жодним чином, якщо виконана за правилами і без нависаючих країв.
- C. Може, якщо порушує періодонтальне прикріплення (глибоко занурена під ясна).
- D. Може, якщо матеріал викликав алергічну реакцію.

24. Який вплив ортодонтичного лікування на розвиток рецесії ясен?

- A. *Напрямок руху зуба та щічно-лінгвальна товщина ясен можуть відігравати важливу роль у зміні м'яких тканин.
- B. Покращує стан ясен.
- C. Гарантовано викликає зазвичай невеликі рецесії ясен.
- D. Викликає перебудову періодонту і кісткової тканини лунки зуба.

25. Диференційна діагностика періодонтального абсцесу включає такі подібні стани:

- A. *Зубо-альвеоларні абсцеси, або інші гострі стани; пухлинні ураження.
- B. Попередньо існуючий нелікований періодонтит.
- C. Хірургічна пародонтологія: пов'язана з наявністю сторонніх тіл, таких як мембрани для регенерації або шви.
- D. Порушення поверхні кореня, включаючи: денс евагінатус, одонтодисплазію, перлини емалі.
- E. Пошкодження кореня: вертикальний перелом кореня або тріщина зуба, що поширюється крізь корінь; зовнішня резорбція кореня.

26. Яка з перелічених нозологій є однією з обов'язкових для диференційної діагностики некротизуючих періодонтальних захворювань?

- A. *Везикуло-бульозні захворювання.
- B. Алергічні захворювання.
- C. Лейкемії.
- D. ВІЛ.

27. У періо-чаті передбачений розрахунок пропорцій мілких, помірних та глибоких кишень з метою:

- A. *Прогнозування ризиків втрати зубів.
- B. Моніторингу стану періодонтальних кишень.
- C. Моніторингу зубних відкладень.

D. Моніторингу кровоточивості.

28. У порівнянні з мануальним методом запису періодонтограми, програмно-апаратні комплекси:

- A. *Не покращують вимірювання.
- B. Покращують вимірювання.
- C. Знижують вартість послуг для пацієнта.
- D. Дають більш точні показники моніторингу.

29. Анкетування пацієнта про стан після лікування періодонтиту дозволяє оцінити:

- A. *Чи розуміє пацієнт, що його захворювання є комплексним із варіаціями запалення пов'язаними з (епі)генетикою, способом життя та старінням.
- B. Відчутні клінічні результати (виживання зуба, зменшення потреби в повторному лікуванні).
- C. Якість життя, пов'язану зі здоров'ям порожнини рота, відсутність болю (тобто відсутність дискомфорту), покращення функціональності зубів, покращення естетичного вигляду та загальної якості життя.
- D. Рівень задоволеності/незадоволеності стоматологічними послугами.

30. Чому рентгенологічне дослідження не є чутливим методом для діагностики ранніх стадій періодонтиту?

- A. *Не виявляє кишені, які розвинулися до втрати міжкореневих перетинок.
- B. Виявляє кісткові кишені.
- C. Виявляє руйнування верхівок міжкореневих перетинок.
- D. Не виявляє ураження фуркацій молярів.

31. Ендо-періо ураження це:

- A. *Ендодонтичне ураження, яке дренується через маргінальний періодонт.
- B. Поєднання ендодонтичної інфекції з переломом/тріщиною, дефектами і аномаліями кореня.
- C. Періодонтит, який призвів до проникнення інфекції уздовж кореня периапікально.
- D. Розширення пришийкових відділів періодонтального простору.

32. Яка ефективність контролю факторів ризику в терапії періодонтиту?

- A. *Втручання є частиною першого етапу терапії.
- B. При початкових ступенях періодонтиту цього досить для припинення процесу.
- C. Це становить профілактику періодонтиту і лікування гінгівіту одночасно.
- D. Ефективність недостатня, терапія періодонтиту передбачає комплекс.

33. Яка ефективність збільшення фізичних навантажень (діяльності) при лікуванні періодонтиту?

- A. *Ефективність невідома.
- B. Припускається, що це покращує загальний стан організму і знижує системне запалення.
- C. Припускається, що це покращує результати лікування періодонтиту на першому

етапі терапії.

D. Це покращує загальний стан організму і знижує системне запалення у пацієнтів з гіподинамією.

34. Яка ефективність дієтичного консультування в терапії періодонтиту?

A. *Невідома.

B. Припускається що вітамінні продукти харчування мають позитивний вплив.

C. Припускається, що білкова їжа має позитивний ефект.

D. Здорове харчування з обмеженням рафінованих вуглеводів має позитивний ефект.

35. Через які проміжки часу слід планувати візити для підтримуючої періодонтальної терапії?

A. *Від 3 до максимум 12 місяців і має бути адаптовано відповідно до профілю ризику пацієнта та стану пародонта після активної терапії.

B. Від 3 до 6 місяців і має бути адаптовано відповідно до профілю ризику пацієнта та стану пародонта після активної терапії.

C. Слід керуватися диспансерною групою і відповіддю/результатами первинної активної періодонтальної терапії.

D. При стабілізації періодонтиту – 1 раз на рік.

36. Чи важливо дотримуватися підтримуючої періодонтальної терапії (ППТ)?

A. *Заохочення до дотримання ППТ має вирішальне значення для довгострокової стабільності пародонту та можливого подальшого покращення стану пародонту.

B. Заохочення до дотримання ППТ має вирішальне значення для довгострокової стабільності пародонту але не покращую стан пародонту в подальшому.

C. При добрих результатах первинної активної періодонтальної терапії періодонтит переходить в стан стабільності.

D. При добрих результатах первинної активної періодонтальної терапії і оптимальній домашній гігієні періодонтит переходить в стан ремісії.

37. Чи важливі інструкції щодо гігієни порожнини рота? Як їх слід виконувати?

A. *Повторювати індивідуальні інструкції з гігієни ротової порожнини, включаючи чищення міжзубних проміжків, щоб контролювати запалення та уникнути пошкодження.

B. Надавати роздруковані інструкції по домашній гігієні, індивідуалізовані до пацієнта.

C. Надсилати відео-ролики як правильно користуватися інтердентальними засобами гігієни, дібраними індивідуально.

D. Рекомендувати проводити контрольовану професійну гігієну з візуалізацією зубного нальоту.

38. Здоровий стан перімплантних тканин клінічно визначається:

A. *Глибинним вимірюванням до ≤ 5 мм і відсутністю кровоточивості при пробі.

B. Індексом ПМА.

C. Рентгенологічним дослідженням.

D. Візуалізацією із збільшенням, наприклад ротовою камерою.

E. Відсутністю ознак запалення ясен таких як гіперемія і набряк.

39. Ремоделювання альвеолярної кістки після першого року функціонування може залежати від типу та положення імпланту, але втрата альвеолярної кістки, що починається після встановлення імплантату, і не повинна перевищувати певну міру у мм протягом, або після першого року.
- A. *2
 - B. 1
 - C. 3
 - D. 0,5
40. Які періімплантатні проблеми з перелічених визнані як «незвичайні»?
- A. *Періімплантатна периферична гігантоклітинна гранульома.
 - B. Періімплантний мукозит.
 - C. Періімплантит.
 - D. Дефіцит періімплантних тканин.
41. Продовжіть твердження: Періімплантатний мукозит спричинений накопиченням біоплівки, яка порушує гомеостаз «господарь–мікроб»...
- A. *На межі імпланту та прилягаючих ясен, що призводить до запального ураження.
 - B. На поверхні імпланту, що призводить до запального ураження.
 - C. На межі імпланту та прилягаючої кісткової тканини що призводить до запального ураження.
 - D. На поверхні імпланту, що призводить до його корозії і запального ураження прилеглих м'яких і кісткових тканин.
42. У чому полягає клінічне значення того, що періімплантатний мукозит є зворотним станом?
- A. *Оптимальне видалення біоплівки є необхідною умовою для профілактики та лікування періімплантатного мукозиту.
 - B. Регулярна професійна гігієна є необхідною умовою для профілактики та лікування періімплантатного мукозиту.
 - C. Періімплантит також може бути зворотним станом.
 - D. Попередження мукозиту залежить від домашньої гігієни пацієнта.
43. Які з перелічених факторів ризику періімплантиту найпоширеніші?
- A. *Пародонтит в анамнезі.
 - B. Використання флосів.
 - C. Неадекватна домашня гігієна.
 - D. Діабет.
 - E. Остеопороз.
44. Повторна остеоінтеграція або кісткове заповнення кісткового дефекту становить мету лікування періімплантиту. Що може об'єктивно обмежувати застосування хірургічних регенеративних підходів лікування?
- A. *Морфологія дефекту та прогресуюча стадія захворювання.
 - B. Використання несучасних остеотропних матеріалів або мембран.

- C. Непевні результати втручання.
- D. Відмова пацієнта.

45. Які адекватні практики гігієни ротової порожнини пацієнти з періодонтитом під час різних етапів терапії?

- A. *Однакові вказівки щодо гігієни порожнини рота для контролю запалення ясен застосовуються на всіх етапах періодонтальної терапії, включаючи підтримуючу.
- B. Під час активної періодонтальної терапії слід рекомендувати гігієну із додатковим застосуванням курсу антисептичних полоскань.
- C. Під час активної періодонтальної терапії призначають курс полоскань або аплікацій з хлоргексидином.
- D. Під час активної періодонтальної терапії слід здійснити перехід від м'яких зубних щіток і іригаторів до середньо-жорстких або електричних щіток і йожиків.

46. Яка ефективність над'ясенного професійного механічного видалення зубного нальоту і контролю ретенційних факторів у терапії періодонтиту?

- A. *Це є частина першого кроку терапії.
- B. При початкових ступенях періодонтиту цього досить для припинення процесу.
- C. Це становить профілактику періодонтиту і лікування гінгівіту одночасно.
- D. Ефективність недостатня, терапія передбачає комплекс.

47. Як вибрати відповідну конструкцію мануальних, електричних зубних щіток і пристроїв для чищення міжзубних проміжків?

- A. *Слід спиратися на потреби і вподобання пацієнтів при виборі дизайну зубної щітки, а інтердентальних засобів.
- B. Слід наполягати на використанні інтердентальних іригаторів перед кожним чищенням зубів.
- C. Слід наполягати на використанні звукових електричних зубних щіток і уникати ротаційних.
- D. Слід обґрунтовано довести до відома пацієнта що гігієнічні центри є найкращими для пацієнтів з періодонтитом.

48. Яка ефективність корекції способу життя з метою зниження ваги при лікуванні періодонтиту?

- A. *Невідомо.
- B. Припускається, що це покращує загальний стан організму і знижує системне запалення.
- C. Припускається, що це покращує результати лікування періодонтиту на першому етапі терапії.
- D. Це покращує загальний стан організму і знижує системне запалення у пацієнтів з гіподинамією.

49. Чи під'ясенна інструментальна обробка корисна для лікування хронічного періодонтиту?

- A. *Це зменшує глибину кишень, запалення ясен і кількість уражених ділянок.
- B. Це основна процедура першого кроку періодонтальної терапії.

- С. Це крок необхідний лише при глибині кишень >5 мм.
- Д. Це може пошкодити залишки періодонтальної зв'язки і ясна.

50. Чи кращі результати лікування під'ясенної інструментальної обробки після використання ручних, електричних (звукових/ультразвукових) інструментів або їх комбінації?

- А. *Рекомендується виконувати за допомогою ручних або механічних (звукових/ультразвукових) інструментів, окремо чи в комбінації.
- В. Ультразвук швидше знімає мінералізовані відкладення.
- С. Поліровку коренів краще проводити за допомогою повітряно-абразивних пристроїв.
- Д. Обробку коренів краще проводити комбіновано: кюретами Грейсі і апаратом Вектор.

Література

Основна:

1. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Шинкевич В.І., Товма В.В. Індивідуальні та вікові клініко-морфологічні особливості слизової оболонки органів ротової порожнини: навч. посіб. Полтава: ТОВ «АСМІ»; 2016. 102 с.
2. Кириленко І.І., Палійчук І.В., Рожко М.М. Захворювання слизової оболонки порожнини рота: навч. посіб. К.: ВСВ «Медицина»; 2016. 352 с.
3. Куроєдова В.Д., Макарова О.М., Трофименко К.Л. Ортодонтія дитинства: навч. посібник. Полтава; 2018. 128 с.
4. Лихота А.М. Коваленко В.В. Військова стоматологія: підручник. К.: УВМА, АграрМедіаГруп, 2016. 284 с.
5. Мазур І.П. Хайтович М.В., Голопихо Л.І. Клінічна фармакологія та фармакотерапія в стоматології. 2-ге вид. Київ: Медицина; 2019. 375 с.
6. Скрипников П.М., Скрипнікова Т.П., Хміль Т.А., та ін. Терапевтична стоматологія для лікарів-інтернів. Частина 2. Хвороби пародонта та слизової оболонки порожнини рота. Навчально-методичний посібник. Полтава: АСМІ; 2018. 327 с.
7. Скрипников П.М., Силенко Ю.І. Хміль Т.А. Хребор М.В. Коломієць С.В. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту. Навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти. – Полтава: ВДНЗУ «УМСА»; 2018.- 126 с.
8. Рожко М. М., Кириленко І.І, Денисенко О.Г. та ін. Стоматологія: підручник у 2 кн.- Кн.2. За ред. проф. М.М. Рожка. К.: ВСВ «Медицина»; 2013. 992 с.
9. Хоменко Л.О., Майданник В.Г., Голубєва І.М., Остапко О.І., Біденко Н.В., Кривонос Ю.М. Терапевтична стоматологія дитячого віку: підручник для студентів стоматологічних факультетів, інтернів і стоматологів. Т. 2. За ред. проф. Л.О. Хоменко. Друге вид. К.: Книга-плюс; 2017. 328 с.
10. Тимофєєв О.О. Щелепно-лицева хірургія: підручник. 3-є вид. К.: ВСВ «Медицина»; 2022. 792 с.

Додаткова:

1. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. J Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S249-S256. doi: 10.1002/JPER.16-0424.

2. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S286-S291. doi: 10.1111/jcpe.12957.
3. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S1-S8. doi: 10.1111/jcpe.12935.
4. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S74-S84. doi: 10.1002/JPER.17-0719.
5. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S204-S213. doi: 10.1002/JPER.16-0671.
6. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S223-S236. doi: 10.1002/JPER.16-0569.
7. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S214-S222. doi: 10.1002/JPER.16-0581.
8. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S103-S119. doi: 10.1002/JPER.16-0712.
9. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S291-S303. doi: 10.1002/JPER.16-0810.
10. Hämmerle, CHF, Giannobile, WV. Biology of soft tissue wound healing and regeneration. Consensus Report of Group 1 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2014; 41 (Suppl. 15): S1– S5. doi: 10.1111/jcpe.12221.
11. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S237-S245. doi: 10.1111/jcpe.12953.
12. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S85-S102. doi: 10.1002/JPER.16-0642.
13. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S28-S43. doi: 10.1111/jcpe.12938.
14. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S237-S248. doi: 10.1002/JPER.17-0733.
15. Kim JM, Kang SR, Yi WJ. Automatic detection of tooth cracks in optical coherence tomography images. *J Periodontal Implant Sci*. 2017;47(1):41–50. doi:10.5051/jpis.2017.47.1.41.
16. Kim D.M., Bassir S.H. When Is Cone-Beam Computed Tomography Imaging Appropriate for Diagnostic Inquiry in the Management of Inflammatory Periodontitis? An American Academy of Periodontology Best Evidence Review. *Journal of Periodontology*. 2017;88:978-

998. doi:10.1902/jop.2017.160505.
17. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S9-S16. doi: 10.1002/JPER.16-0517.
18. Loos BG, Needleman I. Endpoints of active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):61-71. doi: 10.1111/jcpe.13253.
19. Mandelaris G.A., Scheyer E.T., Evans M., Kim D., McAllister B., Nevins M.L., et al. American Academy of Periodontology Best Evidence Consensus Statement on Selected Oral Applications for Cone-Beam Computed Tomography. *Journal of Periodontology*. 2017;88:939-945. doi:10.1902/jop.2017.170234.
20. Mordini L, Sun N, Chang N, De Guzman JP, Generali L, Consolo U. Peri-Implantitis Regenerative Therapy: A Review. *Biology (Basel)*. 2021;10(8):773. doi: 10.3390/biology10080773.
21. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S17-S27. doi: 10.1002/JPER.17-0095.
22. Needleman I, Garcia R, Gkraniats N, Kirkwood KL, Kocher T, Iorio AD, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S120-S139. doi: 10.1002/JPER.17-0062.
23. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S162-S170. doi: 10.1111/jcpe.12946.
24. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S304-S312. doi: 10.1002/JPER.17-0588.
25. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60. doi: 10.1111/jcpe.13290.
26. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S267-S290. doi: 10.1002/JPER.16-0350.
27. Shrivastava D, Natoli V, Srivastava KC, Alzoubi IA, Nagy AI, Hamza MO, et al. Novel Approach to Dental Biofilm Management through Guided Biofilm Therapy (GBT): A Review. *Microorganisms*. 2021;9(9):1966. doi: 10.3390/microorganisms9091966.
28. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S159-S172. doi: 10.1002/JPER.18-0006.
29. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S46-S73. doi: 10.1002/JPER.17-0576.
30. Tu YK, Gilthorpe MS. Key statistical and analytical issues for evaluating treatment effects in periodontal research. *Periodontol 2000*. 2012;59(1):75-88. doi: 10.1111/j.1600-0757.2011.00431.x.