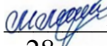


МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ім. М.І. ПИРОГОВА

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
На методичній нараді кафедри
терапевтичної стоматології ВНМУ
ім. М.І. Пирогова
Завідувач кафедри професор ЗВО
 Марія ШІНКАРУК-ДИКОВИЦЬКА
«28» серпня 2023р.
Протокол №1

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
для викладачів та самостійної роботи лікарів – інтернів

| | |
|----------------------|---|
| Навчальна дисципліна | ОК 31 Терапевтична стоматологія |
| Тема заняття №8 | Сучасні уявлення про етіологію і патогенез карієсу. |
| Курс | інтернатура |
| Факультет | стоматологічний |
| Укладач | Доцент ЗВО Олена МУНТЯН |

Тема 8.

Сучасні уявлення про етіологію і патогенез карієсу.

Мета практичного заняття:

1. Ознайомитися з сучасними поглядами на етіологію і патогенез карієсу зубів.
2. Дослідити роль вітчизняних вчених у вирішенні проблеми виникнення карієсу зубів.

Завдання на формування початкового рівня знань:

1. Знати фізіологію твердих тканин зуба:
 - проникність емалі та дентину;
 - розчинність, дозрівання, життєвість емалі.
2. Роль гормонів у регуляції фосфорно-кальцієвого обміну.

Література:

Основна:

1. Лекції кафедри терапевтичної стоматології.
2. Терапевтична стоматологія : підручник у 4 т. / [М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, М. Ю. Антоненко та ін.]. – Київ: Медицина, 2010. – 640 с.
3. Терапевтична стоматологія / [А. К. Ніколішин, В. М. Ждан, А. В. Борисенко та ін.]. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 680 с.
4. Барер Г. М. Рациональная фармакотерапия в стоматологии / Г. М. Барер, Е. В. Зорян. – Москва: Литтерра, 2006. – 562 с.

Додаткова:

1. Морозова С. И. Заболевания слизистой оболочки рта / С. И. Морозова, Н. А. Савельева. – Москва: МИА, 2012. – 268 с.
2. Барер Г. М. Терапевтическая стоматология. Ч.3. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Г. М. Барер, Е. А. Волков, В. В. Гемонов. – Москва: ГЕОТАР-медиа, 2006. – 286 с.
3. Заболевания слизистой оболочки рта и губ / Л. А. Цветкова, С. Д. Арутюнов, Л. В. Петрова, Ю. Н. Перламуртов. – Москва: МЕДпресс-информ, 2006. – 201 с.

| Питання | Рівень | Еталон відповіді |
|--|--------|---|
| Назвіть фактори, що впливають на проникність емалі | III | На процеси проникності емалі впливають: концентрація речовин, реакція середовища, вік людини, структура і склад емалі, наявність зубної бляшки, вітаміни, гормони, фізичні чинники. |
| Яка роль вітаміну D3 в мінеральному обміні. | III | Вітамін D3 бере участь у синтезі специфічного білка в тканинах кишечника, який сприяє всмоктуванню іонів кальцію в крові. |

Питання, що підлягають вивченню на практичному занятті.

1. Теорії виникнення карієсу і внесок вітчизняних учених.
2. Сучасна концепція етіології і патогенезу карієсу.
3. Фактори, що зумовлюють виникнення і перебіг каріозного процесу.

ГРАФОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ПО ТЕМІ:

Робоча концепція Рибаківа А. І.

| | |
|------------------------------|--|
| 1. Внутрішньоутробний період | Спадкові та вроджені фактори (захворювання матері і плоду) |
|------------------------------|--|

| | |
|----------------------------------|---|
| 2. Період з 6 місяців до 6 років | <ul style="list-style-type: none"> - Ендогенні фактори: штучне вскармлювання, інфекційні та соматич-ські захворювання - Екзогенні: недотримання гігієни порожнини рота, травми, деформація прикусу, зміна рН порожнини рота |
| 3.Період з 6 років до 20 років | <ul style="list-style-type: none"> - Ендогенні чинники: перенесені за-захворювання, ендокринна патологія, пору-шення функції печінки, нестача фтору у воді, нераціональне харчування, зміна стану пульпи. - Екзогенні: недотримання гігієни порожнини рота, деформація прикусу, травми, порушення слиновиділення, зміна рН порожнини рота, депульпірованія зубів. |
| 4.Період з 20 до 40 років | <ul style="list-style-type: none"> - Ендогенні фактори: захворювання шлунково-кишкового тракту - Екзогенні: хвороби зубо-щелепної си-стеми, порушення слиновиділення, відсутність гігієни порожнини рота |
| 5.Період після 40 років | Поєднання порушень зубо-щелепної си-стеми із захворюваннями внутрішніх органів і систем, наявність зубної бляшки. |

ЗМІСТ ТЕМИ.

Карієс зубів відомий давно. Багато лікарів всіх часів намагалися знайти причину цього захворювання, яке призводило до тяжких місцевих, а іноді й до загальних ускладнень. Вперше про етіологію карієсу згадується в працях китайських учених (за 3000 років до н. е.), Які вважали, що виникають при карієсі порожнини в зубі утворює черв'як, який точить зуб подібно дереву. Активним прихильником теорії "хробака" був давньоримський лікар Скірбоній. Теорія хробака мала своїх послідовників протягом багатьох століть і стала прообразом паразитарної теорії.

За 450 років до нашої ери Гіппократ шукав причину карієсу зубів у "поганих соках" організму, тобто це захворювання він пов'язував із загальним обміном речовин. Згодом теорія обміну речовин знайшла багато прихильників.

У 1771 році була висунута **хімічна теорія карієсу**. Бердмор вважав, що карієс зубів виникає в результаті розчинення емалі органічними і неорганічними кислотами, які надходять в порожнину рота з їжею і з шлунку. Згодом з розвитком біології, мікробіології, хімії, фізики та інших наук розвивалися і удосконалювалися різні теорії походження карієсу. Багато хто з них втратили своє значення, але деякі представляють певний інтерес, оскільки до цих пір за кордоном і у нас в країні вони мають своїх прихильників.

У XIX столітті набула поширення **паразитарна теорія карієсу**. Прихильники її Флейшман і Бантінг. На їхню думку в розвитку карієсу головну роль відіграють мікроорганізми, зокрема, ацидофільна паличка. Мікроби через пошкоджену Несмітову оболонку проникають в емаль і руйнують її.

Позитивні сторони:

1. Роль мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності у виникненні карієсу зубів.

2. Значення ацидофільної палички в етіології карієсу.

Негативні сторони:

1. Карієс зубів розглядається як чисто місцевий процес, не пов'язаний зі станом організму.

2. Розвиток каріозного процесу розглядається ізольовано від навколишнього середовища-ротової рідини.

У 1881 році Міллером У.Д. розроблена **хіміко - паразитарна теорія карієсу** на думку автора руйнування зубів відбувається за участю мікроорганізмів, наявності в порожнині рота вуглеводів.

Відповідно до цієї теорії розвиток карієсу відбувається в 2 етапи:

1 - хімічний, демінералізація твердих тканин зуба;

2 - бактерицидний, руйнування органічної речовини емалі.

Залишки їжі в порожнині рота, особливо вуглеводи, піддаються молочнокислому бродінню з утворенням кислот. Кислота викликає демінералізацію емалі. В утворений дефект емалі проникають бактерії: кислотоутворюючі продовжують руйнувати неорганічну основу дентину, а протеолітичні руйнують органічну.

Поряд з етіологічними агентами (кислоти, мікроорганізми) Міллер визнавав існування певних чинників. Він вказував на роль кількості та якості слини, вуглеводів, фактора харчування, (склад питної води, вміст в ній мінеральних компонентів), конституціональних особливостей організму, умов формування емалі, загальних захворювань, спадкових факторів у виникненні карієсу.

Основні положення теорії автор підтвердив експериментально. Видалені зуби людини він поміщав в суміш слини з добре пережованим хлібом і цукром і зберігав у термостаті при $t=370^{\circ}\text{C}$. Через певний час відбувалася демінералізація емалі, аналогічна карієсу.

Позитивні сторони:

1. Пояснює локалізацію каріозного процесу в фіссурах, в пришийковій області, на контактних поверхнях зуба.
2. Роль факторів у розвитку карієсу.

Негативні сторони:

1. Демінералізація емалі настає в результаті зниження рН ротової рідини до критичного рівня (4,5-5,0).

Хіміко-паразитарна теорія має своїх послідовників і в теперішній час. Завдяки науково-технічному прогресу отримані нові клінічні і лабораторні дані, що підтверджують її положення і ця теорія набула закінчену форму. За висновком багатьох дослідників теорія Міллера в сучасному трактуванні найбільш повно розкриває етіологію і патогенез карієсу.

Фізико-хімічна теорія. У 1928 році Ентін Д.А. висунув теорію карієсу, засновану на фізико-хімічних властивостях слини і зуба. Емаль зуба він розглядав як напівпроникну мембрану, внутрішнім середовищем якої є трансудат крові (зубна рідина), а зовнішнім - слина. Зі зміною фізико-хімічних властивостей слини змінюється проникність емалі, що визначає напрям осмотичних струмів. У нормі ці струми йдуть від пульпи до емалі (відцентровий), забезпечуючи тим самим нормальне харчування твердих тканин зуба. При несприятливих умовах осмотичні струми приймають доцентровий напрям, тобто рухаються від емалі до пульпи, порушуючи тим самим харчування твердих тканин і створюючи умови для впливу шкідливих факторів (мікроорганізми) і розвитку карієсу.

Виникнення і розвиток карієсу зубів визначається, з одного боку, мікроструктурою зуба, з іншого - фізико-хімічними властивостями крові та слини. Враховуючи те, що кров є менш мінливою системою, ніж слина, під впливом несприятливих факторів (зміна нервової, ендокринної системи, умови харчування, побуту, праці, спадковості) частіше змінюється зовнішнє середовище зуба. При цьому відбувається набухання колоїдів органічної основи емалі, що змінюють її нормальну проникність, зміна величини і знака електричного заряду емалі, внаслідок чого осмотичні струми змінюють свій напрямок в тверді тканини зуба.

Позитивні сторони:

1. Доказ життєвості емалі, її зв'язки з обмінними процесами в організмі.
2. Значення складу і властивостей ротової рідини у виникненні карієсу зубів.
3. Значення структури, складу і фізіологічних властивостей емалі зуба в етіології і патогенезі карієсу.
4. Каріозний процес розглядається з позицій явища проникності, дифузії і осмосу.

Негативні сторони:

1. Негативні сторони мікроорганізмів і вуглеводів у розвитку каріозного процесу.
2. Доцентровий напрям руху речовин - основа карієсогенної ситуації.

Разом з тим у наші дні теорія Ентіна Д.А. має своїх послідовників. Її прихильником є Окушко В.Р. (1984, 1989). Він вважав, що провідну роль у фізіології твердих тканин зуба грає пульпа. На думку автора дентин і емаль зуба просочені рідиною - зубним ліквором. Зубний ліквор являє собою міжклітинну рідину, що переміщається відцентрово від пульпи через дентин і емаль на поверхню останньої. Склад та біологічні властивості ліквору на рівні дентину і емалі різні. Переміщення зубного ліквору у фізіологічних умовах відцентрове і забезпечується життєдіяльністю пульпи, її високою функціональною активністю. Оскільки відцентрово переміщається ліквор є єдиною сполучною ланкою між пульпою і емаллю, то саме він є фактором, що визначає динамічну рівновагу емалі, її гомеостаз. Слина і ліквор можуть вважатися рівноцінними щодо доставки в емаль мінеральних солей. У той же час ведуча роль в засвоєнні і контролі гомеостазу належить пульпі.

Значення пульпи продемонстровано у дослідженнях з експериментальним порушенням відцентрового лікворного русла. Досліди проводилися на зубах молодих собак. Оперативне втручання полягало в створенні "підсічки" - порожнини, що перетинає групу дентинних каналців, і таким шляхом ізолює сектор дентину і емалі від пульпи. Порожнину пломбували фосфат-цементом. Вивчення емалі та дентину, в тому числі вище підсіченої ділянки, проводилося через 6 місяців. Практична відсутність анастомозів між дентинними каналцями дозволило розглядати підсічену ділянку емалі, як повністю ізолювану від пульпи.

Встановлено, що в підсічених, неконтрольованих пульпою ділянках емалі розчинність і кислотостійкість була значно нижчою. Таким чином, Окушко В.Р. приходить до висновку, що фізичною основою карієсу є неправильна функція пульпи, в нормі забезпечує відцентровий рух рідини.

Біологічна теорія карієсу. І. Г. Лукомський (1948), один з активних прихильників цієї теорії розвитку карієсу зубів, представляє таким чином, різні зовнішні чинники: брак вітамінів D і B1, недолік і неправильне співвідношення солей Ca, P і F в їжі. Відсутність або нестача ультрафіолетових променів призводить до порушення обміну речовин в організмі, зокрема, мінерального і білкового. У зв'язку з цим порушується і трофіка одонтобластів, які на думку Лукомського І.Г., спочатку слабшають, стають "астенічними", а потім - неповноцінними і "дебільними" (зменшується їх розмір і кількість, зморщується ядро), функція їх порушується, що призводить до порушення обміну речовин в емалі і дентині.

Зв'язок між органічними та мінеральними речовинами порушується. Виникають спочатку якісні зміни (демінералізація), які призводять до кількісних (зменшується кількість солей вапна і фосфору і збільшується вміст магнію), настає гіпомінералізація емалі та дентину з утворенням ділянки розм'якшення або порожнини.

Позитивні сторони:

1. Роль екзогенних факторів у розвитку карієсу (вітаміни, макро-, мікроелементи, фізичні фактори)
2. Одонтобласти визначають трофіку дентину і емалі зуба.

Негативні сторони:

1. Немає доказів неповноцінності одонтобластів при карієсі.
2. Не пояснена профілактична дію макро-і мікроелементів.
3. Заперечує роль мікроорганізмів і вуглеводів у виникненні карієсу.
4. Не пояснює локалізацію каріозних поразок.

Теорія І. Г. Лукомського експериментально не підтверджена і практичного значення не має.

Теорія Шарпенака А.Е. (1949). Шарпенак А.Е., виходячи з положення про життєвість емалі та участь її в **загальному обміні речовин**, вважає, що карієс може виникнути під впливом несприятливих умов зовнішнього і внутрішнього середовища (висока температура навколишнього повітря, нераціональне харчування, нервові збудження, гіпертиреоз, гіпоксія і тощо), приводять до посилення розпаду білка в організмі. Як наслідок відбувається місцеве збіднення емалі білками, викликаними прискореним процесом розпаду або уповільненням їх ресинтезу. Велике значення автор надає амінокислотам - лізину і аргініну, а також вітаміну B1. Нестача вітаміну B1 призводить до накопичення пірро-виноградної кислоти в тканинах організму, що, в свою чергу, призводить до посилення розпаду білків. У результаті розпаду білків в емалі виникають дистрофічні процеси, що призводять до появи білої каріозної плями. Це перша фаза розвитку карієсу, яка протікає далеко від поверхні емалі без участі бактерій і знаходиться в прямій залежності від стану організму. Коли каріозна порожнина, збільшуючись в розмірі, досягає поверхні емалі, в неї проникають бактерії, що призводить до утворення каріозної порожнини. Автор отримав експериментальне підтвердження своєї теорії на тварин, що утримуються на спеціальній білковій дієті. Однак, незважаючи на наукове обґрунтування, стрункість і логічність, ця теорія була прийнята неспроможною.

Позитивні сторони:

1. Розвиток каріозного процесу залежить від загального стану організму.
2. Автор розглядав емаль, як живу тканину, багату білками. Поява і зникнення крейдоподібних плям пояснював життєздатністю емалі.

Негативні сторони:

1. При карієсі у стадії плями розпаду білків не виявлено.
2. Заперечував вплив мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності на першому етапі розвитку карієсу.
3. Неправильно трактував роль вуглеводів в етіології і патогенезі карієсу.

4. Нестача вітаміну В1 призводить до накопичення піровиноградної кислоти в тканинах організму, що сприяє розпаду білків.

Робоча концепція патогенезу карієсу запропонована Рибаківим А. І. (1971). Рибаків розглядав захворювання карієсом як поліетіологічний патологічний процес. Автор виділив 5 періодів у розвитку людини і в кожному з них ті чи інші екзогенні та ендогенні фактори, які на його думку, призводять до розвитку карієсу зубів.

Позитивні сторони: У розвитку карієсу враховується вплив різних факторів зовнішнього і внутрішнього середовища.

Негативні сторони:

1. Поділ всіх людей на вікові групи умовне
2. Не відображає істоти каріозного процесу.

У створенні експериментальної моделі карієсу з метою вивчення етіології і патогенезу даного захворювання внесли свій внесок Нікітін Н.С., Бугаєва М.Г., Платонов Е.Е. спільно з Боровським О.В. проводили дослідження складу і властивостей зубних тканин і ротової рідини. Було доведено, що надходження мінеральних компонентів в емаль зуба відбувається із слини.

Роль мікроорганізмів зубного нальоту вивчена Леусом П.А. в експерименті зі створенням системи «штучного рота», в якій здійснювалося моделювання карієсогенної ситуації. Була виявлена роль місцевих факторів в проникності твердих тканин зубів. Леонт'єв В.К. з'ясував, що процеси мінералізації і демінералізації виконують найважливішу фізіологічну роль у підтримці гомеостазу твердих тканин зуба. Леонт'єв В.К. та Овруцький встановили, що в утворенні зубного нальоту грають значення імуноглобуліни слини (А, G, М).

Сучасні уявлення про етіологію і патогенез зубів.

Сучасні уявлення про етіологію і патогенез карієсу зубів розроблені Боровським О.В. на підставі численних досліджень в експерименті та клініці, в результаті яких були вивчені питання обміну в твердих тканинах зуба, проникності емалі та дентину і встановлено, що надходження мінеральних солей в емаль відбувається із слини.

Етіологія карієсу. Результатами численних досліджень, проведених у нас в країні і за кордоном, встановлено, що причиною карієсу є мікроорганізми ротової порожнини. Без мікроорганізмів карієс не виникає. Незаперечні докази етіологічної ролі мікроорганізмів у виникненні карієсу отримані в експериментах на гнотобіотичних тварин, у яких карієс не виникало, незважаючи на тривале перебування на карієсогенній дієті. Введення в карієсогенну їжу звичайної мікрофлори порожнини рота людини в 100% випадків призводило до виникнення карієсу у експериментальних тварин.

Підтвердженням мікробної етіології карієсу зубів служать експериментальні дослідження на тварин, що утримуються на карієсогенній дієті, які отримували антибіотики та інші протимікробні препарати, що пригнічують мікрофлору порожнини рота, з їжею або парентерально. Інтенсивність і пошкодженість карієсом при цьому значно знижувалася.

Місцем найбільшого скупчення мікроорганізмів в порожнині рота є зубна бляшка. Зубна бляшка - це конгломерат, що складається з мікроорганізмів, міжбактеріального матриксу, епітеліальних клітин, лейкоцитів, інтимно пов'язаний з поверхнею зуба. Зубна бляшка безбарвна, щільно прилягає до поверхні зуба і розташовується над пеллікулою. Вона не змивається водою, не завжди видаляється зубною щіткою, зіскоблюється екскаватором або гладилкою. Вона виявляється при фарбуванні розчином Шіллера-Писарева. Зубна бляшка утворюється в ретенційних пунктах, : фіссурах, ямках, у шийок зубів, на апроксимальних поверхнях зубів.

Основу зубної бляшки становить міжбактеріальний матрикс, що складається з полісахаридів, різною мірою просочений мінеральними речовинами. Головними неорганічними компонентами бляшкового матриксу є кальцій і фосфор, в малих кількостях міститься калій, натрій і магній. Вони пов'язані з органічними компонентами матриксу.

Органічні компоненти матриксу представлені полісахаридами, що продукуються мікроорганізмами порожнини рота. Полісахариди (декстри, глікани, Леван) утворюються стрептококами, головним чином з сахарози. Глікани забезпечують адгезивні властивості зубної бляшки. У процесі розщеплення мікроорганізмами декстринів (нерозчинних полісахаридів) утворюються органічні кислоти, які мають демінералізуючу дію на емаль зуба. У процесі розщеплення левана, продукту сахарози, також утворюються органічні кислоти. Левани використовуються мікроорганізмами як джерело енергії.

Зубна бляшка є полімікробною освітою, в ній виявлено понад 60 видів мікроорганізмів. 1 мг зубного

нальоту містить 800 млн мікробних тіл. Всі вони діляться на три групи:

1-а - ацидофільні мікроорганізми, здатні розвиватися в кислому середовищі;

2-а - протеолітичні мікроорганізми, що виробляють протеїнази.

Переважаючими є кислотоутворюючі мікроорганізми: стрептококи, лактобацили, актиноміцети. З них 70% складають стрептококи: *mutans*, *sanguis*, *salivarius*, *faecalis*.

Найбільшою карієсогенною має *Str. mutans*, який продукує молочну кислоту з цукрів і утворює глікани з сахарози. 15% складають актиноміцети і лактобактерії.

У другу групу бактерій зубного нальоту входять анаероби, які використовують в якості харчування протеїни та амінокислоти. Всі вони здатні розщеплювати колаген. До цієї групи відносяться: ристелли, вібріони, спірохети, стафілококи, фузобактерії, *Str. mitis*. При карієсі відбувається розмноження бактерій з високою гіалуронідазною активністю, а фермент гіалуронідаза, як відомо, може активно впливати на проникність емалі зубів.

Карієсогенні бактерії зубної бляшки здатні також виробляти ферменти, що розщеплюють глікопротеїни. Участь протеолітичних ферментів в каріозному процесі зводиться до впливу на органічну матрицю емалі, що призводить до її руйнування з наступним звільненням фосфатів.

Освіта зубної бляшки пов'язана з утилізацією бактеріями залишків їжі, що затримуються на поверхні зубів. У найбільшій мірі бактеріями використовується сахароза, глюкоза. Карієсогенна дія сахарози загальноновизнано, воно виявляється лише в присутності мікроорганізмів. Сахароза сприяє утворенню бляшки, розмноженню мікроорганізмів.

Зубна бляшка розташовується над пеллікулою зуба. Пеллікула зуба це набута тонка, органічна плівка, яка прийшла на зміну Несмітовій оболонки. Товщина її 2-4 мкм. Вона не містить мікроорганізмів і складається з глікопротеїнів слини. У пелликулі містяться всі види імуноглобулінів. Пеллікула тісно пов'язана з емаллю зуба, може бути видалена, лише за допомогою абразивів. Поверхня зубів, з яких абразивами видаляють пелликулу, протягом 20-30 хвилин знову покривається пеллікулою при контакті зі слиною.

Пеллікула грає двояку роль: 1 - виконує захисну функцію, оберігаючи емаль від дії органічних кислот, 2 - сприяє прикріпленню мікроорганізмів і утворення їхніх колоній.

Для виявлення пеллікули в клініці застосовують еритрозин. Під впливом еритрозин пеллікула забарвлюється в рожевий колір.

Таким чином, поверхня емалі зуба покрита пеллікулою, на якій розташовується зубна бляшка. Експериментальними дослідженнями встановлено, що в результаті життєдіяльності мікроорганізмів у зубній бляшці накопичується молочна, піровиноградна, оцтова, мурашина та інші органічні кислоти, які призводять до зниження рН на поверхні зуба до 4,5-5,0. Локальне зниження рН до критичних цифр сприяє виникненню вогнища локальної демінералізації емалі.

Найсильнішими кислотоутворювачами зубної бляшки є стрептококи. Протеолітичні мікроорганізми, що виробляють протеїнази, виявляються в зубній бляшці в невеликій кількості. Однак при несприятливих умовах можуть розщеплювати пеллікулу й органічні компоненти емалі.

Помилки та ускладнення в застосуванні сучасних пломбувальних матеріалів.

Помилки й ускладнення при роботі з композиційними матеріалами, їх причини і способи усунення.

Загальні помилки і ускладнення:

1. *Вторинний карієс.*
2. *Розкриття порожнини зуба.*
3. *Термічна травма пульпи і розвиток пульпіту при препаруванні без водяного охолодження.*
4. *Неправильний вибір лікувальних паст і неправильне накладення ізолюючої прокладки.*
5. *Застосування спирту й ефіру з метою висушування порожнини сприяє посиленому виділенню дентинної рідини і ослабленню адгезії та випаданню пломби.*
6. *Застосування еugenолової паст, яка інгибує процеси полімеризації композита*
7. *Неякісне травління емалі при нанесенні травильного гелю на вологий зуб*
8. *Розвиток пульпіту в результаті недостатнього вимивання травильного гелю з дентинних каналців.*
9. *Зміна кольору реставрації в результаті порушення правил остаточної обробки, шліфування і полірування.*
10. *Невідповідність кольору пломби і емалі коронки зуба.*

Помилки при роботі з композитами хімічного твердіння.

1. *Зміна кольору пломби в місцях її з'єднання із тканинами зуба й зміна кольору самої пломби.*

2. Рецидив карієсу
3. Дефекти пломб.

Причини:

1. Невідповідність об'ємного співвідношення основної й каталітичної пасти.
2. Неякісне замішування матеріалу протягом 10-15 сек.
3. Подовження часу внесення матеріалу понад періоду пластичності.
4. Передчасне (раніше 5 хв) зняття матриці.
5. Полірування пломб звичайними препарувальними алмазними борами.
6. Проведення остаточної обробки пломби до завершення повної полімеризації матеріалу.

Помилки при роботі з композитами світлового твердіння.

1. Відрив прокладки (базового шару) від дентину - відсутність адгезії матеріалу.
2. Відрив пломбувального матеріалу.
3. Післяопераційна чутливість.
4. Наявність мікропідтікань.

Причини:

1. Сила зчеплення на границі «прокладка-дентин» нижче (3-5 Мпа), чим сили, що виникають при полімеризації матеріалу, тому можливо відрив прокладки під час полімеризації композита. Необхідно використати СЩ і спрямовану полімеризацію.
2. Порушення адгезії при пошаровому нанесенні КМ обумовлено відсутністю на його поверхні шару, інгібованого киснем при попаданні ротової рідини.
3. Відрив матеріалу може виникнути в результаті порушення технології нанесення матеріалу, неправильної полімеризації й остаточної обробки реставрації. Композит варто наносити під тиском, проводити спрямовану полімеризацію й обробку пломби під водяним охолодженням.
4. Післяопераційна чутливість виникає після тотального протравляння емалі й дентину у випадку пересушування дентину. При цьому спостерігається подразнення одонтобластів гідрофільним праймером внаслідок недостатку вологи в каналцях.
5. Мікропідтікання й вторинний карієс частіше розвивається при відриві матеріалу в приясеневій області. Для попередження даного ускладнення необхідно використовувати методи відкритого або закритого сандвіча, або текучі композити.

Помилки й ускладнення при ендодонтичному лікуванні зубів, їх причини і способи усунення.

1. Неточний діагноз. Дана помилка сприяє неправильному вибору методу лікування. *Причини:* недостатнє обстеження хворого. *Способи усунення:* Повторне лікування з урахуванням ускладнення.
2. Перфорація дна і стінок порожнини зуба. *Причини:* порушення техніки розкриття порожнини, неправильний вибір інструментів, недостатні знання топографії пульпової камери, усть кореневих каналів, недостатнє розкриття порожнини зуба й поганий її огляд. *Способи усунення:* закриття перфорації СЩ або МТА Pro Root.
3. Перфорація стінки кореня. При цьому розрізняють перфорації в коронковій, середній і апікальній третині кореня (перфорація апекса й утворення «уступу»). *Причини:* вигнуті й важко прохідні кореневі канали, необережне застосування агресивних ендодонтичних інструментів, наявність ідеопатичної внутрішньої резорбції кореня, надлишкове розширення й відрив апікальної частини стінки каналу. *Способи усунення:* у коронковій третині – консервативний метод закриття перфорації краще МТА Pro Root, у середній третині – спочатку провести тимчасове пломбування препаратами гідроокису кальцію, потім використати постійне пломбування методом латеральної конденсації гутаперчи, в апікальній третині – пломбування каналу з наступною резекцією верхівки кореня. Обов'язкове рентгенологічне дослідження.
4. Поломка ендодонтичного інструмента в кореновому каналі. *Причини:* при розширенні вузьких і скривлених каналів, відсутності правильного доступу до кореневого каналу, порушення послідовності застосування й неправильний вибір ендодонтичних інструментів, багаторазове використання ендодонтичних інструментів. Для профілактики необхідно забезпечувати прямий доступ у кореневий канал, використовувати ЕДТА й перекис карбаміду при розширенні каналу, *Способи усунення:* видалення відламків за допомогою спеціальних пристроїв і ультразвукових апаратів, а при неможливості – депофорез міді-кальцію або муміфікація.

5. Невиявлений і неопрацьований кореневий канал. *Причини:* наявність додаткового каналу, його розгалужень. *Способи усунення:* виявлення каналу за допомогою апекслокатора, рентгенологічного дослідження з наступною обробкою й пломбуванням.
6. Блокада просвіту каналу дентинними ошурками. *Причини:* порушення послідовності застосування й неправильний вибір ендодонтичних інструментів, недостатня іригація каналу в процесі його обробки. *Способи усунення:* іригація й обробка каналу препаратами ЕДТА й маленькими розмірами файлів.
7. Недопломбування кореневого каналу. *Причини:* недостатня обробка каналу й порушення техніки пломбування. *Способи усунення:* повторне пломбування.
8. Виведення пломбувального матеріалу за верхівку. *Причини:* порушення технології пломбування. *Способи усунення:* УВЧ-терапія, флюктуоризація, діаданомотерапія, флюктофорез і діадинамофорез протизапальних і знеболюючих засобів.
9. Попадання пломбувального матеріалу в нижньощелепний канал або травма нижньолункового нерва ендодонтичним інструментом. *Причини:* близьке розташування каналу, порушення техніки препарування й пломбування, відсутність рентгенологічного контролю. *Способи усунення:* хірургічне лікування.
10. Попадання пломбувального матеріалу в гайморову порожнину. *Причини:* близьке розташування порожнини, порушення техніки препарування й пломбування, відсутність рентгенологічного контролю. *Способи усунення:* хірургічне лікування.
11. Попадання ендодонтичного інструмента в дихальні шляхи, гортань, глотку, стравохід, шлунок. *Причини:* недотримання правил роботи з ручними файлами. *Профілактика:* робота з кофердамом, використання страхувальних кілець і ниток при роботі з механічним ендодонтичним інструментарієм. *Способи усунення:* негайна госпіталізація хворого в хірургічне або Лор-відділення.
12. Анафілактична або алергійна реакція на медикаментозні засоби. *Причини:* гіперчутливість організму хворого до лікарських препаратів і недостатньо зібраний анамнез. *Способи усунення:* при анафілактичному шоку – невідкладна допомога (в/в введення преднізолону, гідрокортизону або дексаметазону, адреналіну, мезатону, димедролу, еуфіліну) і виклик карети швидкої допомоги, при алергійних реакціях – призначення гипосенсибілізуючих засобів і консультація алерголога з можливим повторним лікуванням і використанням інших засобів.
13. У віддалений термін розвиток хронічних періапикальних процесів і відсутність регенеративних процесів. *Причини:* недостатнє очищення, стерилізація й obturaція кореневого каналу, ігнорування етапу тимчасового пломбування, знижена резистентність організму хворого. *Способи усунення:* повторне або хірургічне лікування.

Інтерн повинен знати:

1. Теорії виникнення карієсу і внесок вітчизняних учених.
2. Сучасну концепцію етіології і патогенезу карієсу.
3. Фактори, що зумовлюють виникнення і перебіг каріозного процесу.

Інтерн повинен вміти:

1. Диференціювати різні теорії розвитку карієсу
2. Знати позитивні і негативні сторони теорій карієсу.

Завдання .

Вкажіть етапи розвитку карієсу з теорії Міллера:

- а) іонний, зміна концентрації іонів на поверхні гідратної оболонки
- б) хімічний, демінералізація твердих тканин зуба
- в) порушення обміну білка в організмі
- г) бактерицидний, руйнування органічної речовини емалі
- д) порушення проникності емалі

Еталон відповідей.

1. б)
2. г)

Завдання для самостійної роботи:

Написати реферат на тему: "Теорії виникнення карієсу"