



● НЕКАРІОЗНІ УРАЖЕННЯ ЗУБІВ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ПІСЛЯ ЇХ ПРОРІЗУВАННЯ

ВИКОНАЛИ ЛІКАРІ-ІНТЕРИНИ СТОМАТОЛОГИ:

КОТЕЛЬБАН А.Ю.

ГЕРМАКОВЬКИЙ С.В.

МАРЧУК І.С.

- **КЛАСИФІКАЦІЯ НЕКАРІОЗНИХ УРАЖЕНЬ**
- **ЗА ПРОПОЗИЦІЄЮ В.К. ПАТРІКЄЄВА (1968) НЕКАРІОЗНІ УРАЖЕННЯ РОЗПОДІЛЯЮТЬ НА ДВІ ГРУПИ:**
- **I. УРАЖЕННЯ ЗУБІВ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ В ПЕРІОД ФОЛІКУЛЯРНОГО РОЗВИТКУ ЇХ ТКАНИН, ТОБТО ДО ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ:**
 - 1. ГІПОПЛАЗІЯ;
 - 2. ГІПЕРПЛАЗІЯ ЕМАЛІ;
 - 3. ЕНДЕМІЧНИЙ ФЛЮОРОЗ ЗУБІВ;
 - 4. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ І ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ, ЗМІНИ ЇХ КОЛЬОРУ;
 - 5. СПАДКОВІ ПОРУШЕННЯ РОЗВИТКУ ЗУБІВ.
- **II. УРАЖЕННЯ ЗУБІВ, ЩО ВИНΙΚАЮТЬ ПІСЛЯ ЇХ ПРОРІЗУВАННЯ:**
 - 1. КЛИНОВИДНИЙ ДЕФЕКТ;
 - 2. ЕРОЗІЯ ЗУБІВ;
 - 3. НЕКРОЗ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ;
 - 4. СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН;
 - 5. ГІПЕРЕСТЕЗІЯ ЗУБІВ;
 - 6. ТРАВМА ЗУБІВ;
 - 7. ПІГМЕНТАЦІЯ ЗУБІВ І НАЛЬОТИ.



КЛИНОВИДНИЙ ДЕФЕКТ

- НАЗВА ЦЬОГО ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ ОБУМОВЛЕНА ФОРМОЮ ДЕФЕКТУ – У ВИГЛЯДІ КЛИНУ; ВІН ЧАСТІШЕ ЗУСТРІЧАЄТЬСЯ У ОСІБ СЕРЕДНЬОГО І ЛІТНЬОГО ВІКУ – ВІД 40 ДО 60 РОКІВ. ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТУ НЕДОСТАТНЬО ВИВЧЕНІ. **НАЙБІЛЬШ ПОШИРЕНІ НАСТУПНІ ТЕОРІЇ:**

- 1) МЕХАНІЧНА;
- 2) ХІМІЧНА;
- 3) НЕЙРОДИСТРОФІЧНА;
- 4) КОНЦЕПЦІЯ ЗНАМЕНСЬКОГО Н.Н.



КЛІНІКА КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТУ

- 1. ПОЧАТКОВІ ПРОЯВИ БЕЗ ВИДИМОЇ ОКОМ СПАДУ ТКАНИНИ, ЯКІ ВИЯВЛЯЮТЬСЯ ЗА ДОПОМОГОЮ ЛУПИ. ПІДВИЩЕНА ЧУТЛИВІСТЬ ДО ЗОВНІШНІХ ПОДРАЗНИКІВ.
- 2. ПОВЕРХНЕВІ КЛИНОВИДНІ ДЕФЕКТИ У ВИГЛЯДІ ЩІЛИННИХ ПОШКОДЖЕНЬ ЕМАЛІ З ТІСЮ Ж ЛОКАЛІЗАЦІЄЮ ПОБЛИЗУ ЕМАЛЕВО-ЦЕМЕНТНОЇ МЕЖІ. ГЛИБИНА ДЕФЕКТУ ДО 0,2 ММ, ДОВЖИНА ВІД 3 ДО 3,5 ММ. ХАРАКТЕРНА ГІПЕРЕСТЕЗІЯ ШИЙОК ЗУБІВ.
- 3. СЕРЕДНІ КЛИНОВИДНІ ДЕФЕКТИ, УТВОРЕНІ ДВОМА ПЛОЩИНАМИ, РОЗТАШОВАНИМИ ПІД КУТОМ 40-45°. СЕРЕДНЯ ГЛИБИНА ДЕФЕКТУ 0,2 – 0,3 ММ, ДОВЖИНА 3,5 – 4 ММ.
- 4. ГЛИБОКИЙ КЛИНОВИДНИЙ ДЕФЕКТ, ЩО МАЄ ДОВЖИНУ 5 ММ І БІЛЬШ, ЩО СУПРОВОДЖУЄТЬСЯ УРАЖЕННЯМ ГЛИБОКИХ ШАРІВ ДЕНТИНУ АЖ ДО КОРОНКОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЗУБА, ЩО МОЖЕ ЗАВЕРШИТИСЯ ВІДЛАМОМ КОРОНКИ. ДНО І СТІНКИ ГЛАДКІ, БЛИСКУЧІ, КРАЇ РІВНІ.
- ПОВЕРХНЕВІ, СЕРЕДНІ І ГЛИБОКІ ДЕФЕКТИ ДОБРЕ ЗАБАРВЛЮЮТЬСЯ 5% РОЗЧИНОМ ЙОДУ І НЕ ЗАБАРВЛЮЮТЬСЯ РОЗЧИНОМ МЕТИЛЕНОВОГО СИНЬОГО. ПЕРША І ДРУГА СТАДІЇ ЗУСТРІЧАЮТЬСЯ У МОЛОДОМУ ВІЦІ (ДО 30 РОКІВ), СЕРЕДНІ І ГЛИБОКІ – ПІСЛЯ 40 РОКІВ (МАЛ. 11)
- КЛИНОВИДНІ ДЕФЕКТИ РОЗВИВАЮТЬСЯ ПОВОЛІ, ІНОДІ ДЕСЯТИЛІТТЯМИ. ПОВІЛЬНИЙ ПЕРЕБІГ ПРОЦЕСУ СПРИЯЄ ВІДКЛАДЕННЮ ЗАМІСНОГО ДЕНТИНУ, ТОМУ ЧАСТО БОЛЬОВІ ВІДЧУТТЯ ВІДСУТНІ, А ПОРОЖНИНА ЗУБА НЕ РОЗКРИВАЄТЬСЯ. ЯКЩО СПАД ТКАНИН ВІДБУВАЄТЬСЯ ШВИДШЕ, ТО МОЖУТЬ З'ЯВИТИСЯ БОЛІ ВІД ВСІХ ВИДІВ ПОДРАЗНИКА, МОЖЛИВІ ТРАВМАТИЧНІ ПУЛЬПІТИ. ВИДІЛЯЮТЬ ФАЗИ ЗАГОСТРЕННЯ І СТАБІЛІЗАЦІЇ. У ФАЗІ ЗАГОСТРЕННЯ СПАД ТКАНИН МОЖНА ВІДМІТИТИ ПРОТЯГОМ 1-2 МІС. У ФАЗІ СТАБІЛІЗАЦІЇ ЗБІЛЬШЕННЯ ДЕФЕКТУ ПРОТЯГОМ 8-9 МІС МАЛО ПОМІТНО. КЛИНОВИДНІ ДЕФЕКТИ, ЯК ПРАВИЛО, НЕ ВРАЖАЮТЬСЯ КАРІЄСОМ. ФАЗА ЗАГОСТРЕННЯ ЗВИЧАЙНО ОБУМОВЛЕНА ФОНОВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.

- **ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА** КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТУ ПРОВОДИТЬСЯ З ПОВЕРХНЕВИМ, СЕРЕДНІМ І ГЛИБОКИМ КАРІЄСОМ, ЕРОЗІЄЮ, НЕКРОЗОМ ЕМАЛІ, ЕРОЗІЙНОЮ ФОРМОЮ ФЛЮОРОЗУ . НАЙБІЛЬШ СКЛАДНА ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА З ЕРОЗІЄЮ ЕМАЛІ. ЗАГАЛЬНИМИ ДЛЯ НИХ Є ОЗНАКИ: МАЙЖЕ ОДНАКОВА ПОШИРЕНІСТЬ, СЕРЕДНІЙ ВІК ПАЦІЄНТА, ЛОКАЛІЗАЦІЯ ДЕФЕКТУ НА ВЕСТИБУЛЯРНІЙ ПОВЕРХНІ, ПОВІЛЬНИЙ ПЕРЕБІГ ПРОЦЕСУ, ЩО ПОЄДНУЄТЬСЯ З ПІДВИЩЕНОЮ СТЕРТІСТІЮ РІЖУЧИХ КРАЇВ РІЗЦІВ, А ТАКОЖ ГОРБІВ МОЛЯРІВ І ПРЕМОЛЯРІВ; ОБИДВА ЗАХВОРЮВАННЯ МОЖУТЬ СУПРОВОДЖУВАТИСЯ ГІПЕРЕСТЕЗІЄЮ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА, РОЗТАШОВУЮТЬСЯ ДЕФЕКТИ НА СИМЕТРИЧНИХ ЗУБАХ. РІЗНІ ОЗНАКИ ЦИХ ЗАХВОРЮВАНЬ: ФОРМА КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТУ – КЛИН, ЕРОЗІЇ – ЧАШОПОДІБНА; ЇХ ЛОКАЛІЗАЦІЯ (ДЕФЕКТ ПРИ ЕРОЗІЇ БЛИЖЧІЙ ДО ЕКВАТОРА, РОЗПОВСЮДЖУЮЧИСЬ НА ВЕЛИКУ ЧАСТИНУ ВЕСТИБУЛЯРНОЇ ПОВЕРХНІ, В ТОЙ ЧАС, ЯК ПРИ КЛИНОВИДНОМУ ДЕФЕКТІ УРАЖЕННЯ ЛОКАЛІЗУЄТЬСЯ БЛИЖЧЕ ДО ШИЙКИ ЗУБА). ПРИ ЕРОЗІЇ ЧАСТІШЕ, НІЖ ПРИ КЛИНОВИДНОМУ ДЕФЕКТІ, ВИНΙΚАЄ БІЛЬ ВІД ПОДРАЗНИКІВ, ОСОБЛИВО ВІД ХІМІЧНИХ І ХОЛОДНОГО ПОВІТРЯ. КАРІЄСОМ КЛИНОВИДНІ ДЕФЕКТИ, ЯК ПРАВИЛО, НЕ ВРАЖАЮТЬСЯ. ПРИ ЕРОЗІЇ МОЖЕ ВІДБУВАТИСЯ УРАЖЕННЯ ЗУБІВ КАРІЄСОМ. У ПАТОГЕНЕЗІ ЕРОЗІЇ ВАЖЛИВУ РОЛЬ ГРАЄ ТІРЕОТОКСИКОЗ І ЗМЕНШЕННЯ РЯДУ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У СКЛАДІ ЕМАЛІ. РІЗЦІ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ЕРОЗІЄЮ НЕ ВРАЖАЮТЬСЯ, А КЛИНОВИДНІ ДЕФЕКТИ МОЖУТЬ СПОСТЕРІГАТИСЯ НА ЦИХ ЗУБАХ.
- ПРИ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ПРИШИЙКОВОГО КАРІЄСУ З КЛИНОВИДНИМ ДЕФЕКТОМ ВИЯВЛЯЄТЬСЯ ЗАГАЛЬНЕ: УТВОРЕННЯ ДЕФЕКТУ В ПРИШИЙКОВІЙ ОБЛАСТІ В МЕЖАХ ЕМАЛІ АБО ДЕНТИНУ, ПОЯВА БОЛЮ ВІД ВСІХ ПОДРАЗНИКІВ. РІЗНИМИ ОЗНАКАМИ Є: ЧАС ПОЯВИ ДЕФЕКТУ (ПРИ КАРІЄСІ – В БУДЬ-ЯКОМУ ВІСІ, ПРИ КЛИНОВИДНОМУ ДЕФЕКТІ – ЧАСТІШЕ В НЕМОЛОДОМУ), ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИ КАРІЄСІ ЩО ДОСИТЬ ПРОГРЕСУЄ, ПРИ КЛИНОВИДНОМУ ДЕФЕКТІ – ДУЖЕ ПОВІЛЬНЕ; ЛОКАЛІЗАЦІЯ ДЕФЕКТУ ПРИ КАРІЄСІ НЕ ТІЛЬКИ В ПРИШИЙКОВІЙ ДІЛЯНЦІ, АЛЕ І У ФІСУРАХ, НА АПРОКСИМАЛЬНИХ ПОВЕРХНЯХ; ПРИ КЛИНОВИДНОМУ ДЕФЕКТІ ВРАЖАЄТЬСЯ ТІЛЬКИ ПРИШИЙКОВА ОБЛАСТЬ. ФОРМА ДЕФЕКТУ ПРИ КАРІЄСІ – ОКРУГЛА, З НЕРІВНИМИ, НЕЧІТКИМИ КРАЯМИ, ПРИ КЛИНОВИДНОМУ ДЕФЕКТІ – У ФОРМІ КЛИНУ З ЧІТКИМИ І РІВНИМИ КРАЯМИ. ДНО І СТІНКИ ПОРОЖНИНИ ПРИ КАРІЄСІ РОЗМ'ЯКШЕНІ, БЕЗ БЛИСКУ, МАТОВІ, ЧАСТО ПІГМЕНТОВАНІ, БОЛЮЧІ ПРИ ЗОНДУВАННІ; ПРИ КЛИНОВИДНОМУ ДЕФЕКТІ ТКАНИНИ ЩІЛЬНІ, БЛИСКУЧІ, ГЛАДКІ, ЗВИЧАЙНО НЕ ПІГМЕНТОВАНІ, ЧАСТІШЕ БЕЗБОЛІСНІ ПРИ ЗОНДУВАННІ. ДЛЯ КАРІЄСУ ХАРАКТЕРНИЙ БІЛЬ ВІД ПОДРАЗНИКІВ, ПРИ КЛИНОВИДНИХ ДЕФЕКТАХ БОЛЬОВІ ВІДЧУТТЯ ЧАСТО ВІДСУТНІ.

- **ЛІКУВАННЯ КЛИНОВИДНОГО ДЕФЕКТУ** ВКЛЮЧАЄ МІСЦЕВУ І ЗАГАЛЬНУ ТЕРАПІЮ. ЗАГАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ ПРИПУСКАЄ ОБОВ'ЯЗКОВЕ ЛІКУВАННЯ ЗАГАЛЬНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ. ВСЕРЕДИНУ ПРИЗНАЧАЮТЬСЯ ПРЕПАРАТИ, ЩО МІСТЯТЬ КАЛЬЦІЙ, ФОСФОР, МІКРОЕЛЕМЕНТИ, ВІТАМІНИ; ТРИВАЛІСТЬ КУРСУ – 1 МІСЯЦЬ (ГЛІЦЕРОФОСФАТ КАЛЬЦІЮ ПО 0,5 Г 3 РАЗИ НА ДЕНЬ АБО ГЛЮКОНАТ КАЛЬЦІЮ ПО 1,0 Г 3 РАЗИ НА ДЕНЬ; ФІТИН ВИКОРИСТОВУЄТЬСЯ ПО 0,25 Г 3 РАЗИ НА ДЕНЬ; ВІТАМІН С - ПО 0,3 Г 3 РАЗИ НА ДЕНЬ; ВІТАМІН В1 – ПО 0,005 Г 3 РАЗИ НА ДЕНЬ). МІСЦЕВО ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ АПЛІКАЦІЇ 10% РОЗЧИНОМ ГЛЮКОНАТУ КАЛЬЦІЮ, АПЛІКАЦІЇ 2% РОЗЧИНОМ ФТОРИДУ НАТРІЮ; ЗУБНІ ПАСТИ, ЩО МІСТЯТЬ МІНЕРАЛЬНІ РЕЧОВИНИ, ФТОР; М'ЯКІ ЩІТКИ ДЛЯ ЧИЩЕННЯ ЗУБІВ. ПРИ ГЛИБИНІ ДЕФЕКТУ 2 ММ І БІЛЬШ ПРОВОДИТЬСЯ ВІДНОВЛЕННЯ ТКАНИН ЗУБА; ЯК ПЛОМБУВАЛЬНІ МАТЕРІАЛИ ВИКОРИСТОВУЮТЬСЯ СТЕКЛОІОНОМЕРНІ ЦЕМЕНТИ, КОМПОМЕРИ АБО КОМПОЗИЦІЙНІ МАТЕРІАЛИ. ЗА НАЯВНОСТІ ВЕЛИКИХ ДЕФЕКТІВ ВИГОТОВЛЯЮТЬСЯ КОРОНКИ.
- Ю.А. ФЕДОРОВ, В.А. ДРОЖЖІНА (1997) ЗАПРОПОНУВАЛИ ДОКЛАДНУ СХЕМУ ЛІКУВАННЯ КЛИНОВИДНИХ ДЕФЕКТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІЇ ЇХ РОЗВИТКУ І ФАЗИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ. ПРИ 1 І 2 СТАДІЇ ПРОВОДИТЬСЯ КОМПЛЕКСНА РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧА ТЕРАПІЯ З УРАХУВАННЯМ ФАЗИ: У ФАЗІ ЗАГОСТРЕННЯ – НЕ МЕНШЕ 6 МІС (2 КУРСИ ЕНДОГЕННОГО ЛІКУВАННЯ З ІНТЕРВАЛАМИ В 3 МІС). ПРОТЯГОМ КОЖНОГО ОДНОМІСЯЧНОГО КУРСУ ПАЦІЄНТУ ПРИЗНАЧАЮТЬ ГЛІЦЕРОФОСФАТ КАЛЬЦІЮ ПО 0,5 Г 3 РАЗИ НА ДЕНЬ; «КЛАМІН» ПО 2-3 ПІГУЛКИ В ДЕНЬ; ПОЛІВІТАМІНИ ПО 2-3 ПІГУЛКИ ЩОДНЯ. МІСЦЕВО ПРОТЯГОМ ВСЬОГО ПЕРІОДУ ЛІКУВАННЯ РЕКОМЕНДУЄТЬСЯ ЗАСТОСУВАННЯ ФОСФАТВМІСНИХ ЗУБНИХ ПАСТ ДЛЯ ЧИЩЕННЯ ЗУБІВ І ЩОДЕННИХ АПЛІКАЦІЙ ПО 15 ХВ. У ФАЗІ СТАБІЛІЗАЦІЇ ТАКІ КУРСИ ЛІКУВАННЯ ПРОВОДЯТЬСЯ 2 РАЗИ НА РІК З ІНТЕРВАЛОМ В 6 МІС. ПРИ КЛИНОВИДНИХ ДЕФЕКТАХ 3 І 4 СТАДІЇ (ЗАВГЛИБШКИ ДЕФЕКТУ БІЛЬШЕ 3 ММ) ПІСЛЯ ТРИМІСЯЧНОЇ (У ФАЗІ ЗАГОСТРЕННЯ) АБО ОДНОМІСЯЧНОЇ (У ФАЗІ СТАБІЛІЗАЦІЇ) КОМПЛЕКСНОЇ РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ ПРОВОДИТЬСЯ ПЛОМБУВАННЯ ДЕФЕКТУ З ВИКОРИСТАННЯМ ЯК ПРОКЛАДКА СКЛОІОНОМЕРНОГО ЦЕМЕНТУ, А ЯК ПЛОМБУВАЛЬНИЙ МАТЕРІАЛ – СУЧАСНИХ КОМПОЗИТИВ. ПІСЛЯ ПЛОМБУВАННЯ ВВАЖАЄТЬСЯ ЗА ДОЦІЛЬНЕ ПОВТОРЕННЯ КУРСІВ ЗАГАЛЬНОЇ РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ 1-2 РАЗИ НА РІК, МІСЦЕВІ АПЛІКАЦІЇ ФОСФАТВМІСНИМИ ПАСТАМИ 2-3 РАЗИ НА ТИЖДЕНЬ ПРОТЯГОМ ТРИВАЛОГО ЧАСУ.



ЕРОЗІЯ ЗУБІВ



- ЦЯ ПАТОЛОГІЯ ХАРАКТЕРИЗУЄТЬСЯ ПРОГРЕСУЮЧИМ ЧАШОПОДІБНИМ СПАДОМ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА НЕДОСТАТНЬО З'ЯСОВАНИЙ ЕТІОЛОГІЇ (МАЛ. 12).
- ЩОДО ЕТІОЛОГІЇ І ПАТОГЕНЕЗУ ЕРОЗІЇ ІСНУЄ ДЕКІЛЬКА ПРИПУЩЕНЬ.
- 1. ДЕЯКІ АВТОРИ, ЗОКРЕМА ПОРТ, ЕЙЛЕР (1923) ВВАЖАЛИ, ЩО ЕРОЗІЯ ЗУБІВ ТАКОЖ ЯК І КЛИНОВИДНИЙ ДЕФЕКТ, ВИНИКАЄ ВИКЛЮЧНО ВІД МЕХАНІЧНОЇ ДІЇ ЗУБНОЇ ЩІТКИ І ПОРОШКУ.
- 2. ІНШІ (FULER, JCHONSON W., 1977) ПОЯСНЮВАЛИ ВИНИКНЕННЯ ЕРОЗІЇ ВЖИВАННЯМ В ЇЖУ ВЕЛИКОЇ КІЛЬКОСТІ ПЛЮДІВ ЦИТРУСОВИХ І ЇХ СОКІВ. МАЛАСЯ НА УВАЗІ ТАКОЖ І НЕСПРИЯТЛИВА ДІЯ РІЗНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ – ПОДАГРА, НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ І Т.Д.
- 3. Ю.М. МАКСИМОВСЬКИЙ (1981) ВАЖЛИВУ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕРОЗІЇ ВІДВОДИТЬ ЕНДОКРИННИМ ПОРУШЕННЯМ, ЗОКРЕМА, ГІПЕРФУНКЦІЇ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ. АВТОРОМ ВІДМІЧЕНО, ЩО ЕРОЗІЯ ЗУБІВ У ХВОРИХ ТІРЕОТОКСИКОЗОМ ВИНИКАЄ В 2 РАЗИ ЧАСТІШЕ, НІЖ У ОСІБ З НОРМАЛЬНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ. ВСТАНОВЛЕНА ПРЯМА ЗАЛЕЖНІСТЬ МІЖ ІНТЕНСИВНІСТЮ ПОРАЗКИ ЗУБІВ ЕРОЗІЄЮ І ТРИВАЛІСТЮ ТИРЕОТОКСИКОЗУ.
- 4. НА ДУМКУ Ю.А. ФЕДОРОВА, В.А. ДРОЖЖИНОЇ (1997), ВИНИКНЕННЯ ЕРОЗІЇ ПОВ'ЯЗАНО З ПОРУШЕННЯМ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ ПРИ ЕНДОКРИННИХ АБО ІНШИХ ПОРУШЕННЯХ В ОРГАНІЗМІ І В ПУЛЬПІ ЗУБА.

- **КЛІНІКА ЕРОЗІЇ.** ЕРОЗІЯ ЧАСТІШЕ ВИНИКАЄ У ЛЮДЕЙ СЕРЕДНЬОГО ВІКУ НА СИМЕТРИЧНИХ ПОВЕРХНЯХ 1, 2, 3, 4, 5 ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ І 3, 4, 5 ЗУБІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ. ПРАКТИЧНО НЕ ЗУСТРІЧАЄТЬСЯ ЕРОЗІЯ НА РІЗЦЯХ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ І МОЛЯРАХ. ЕРОЗІЇ ПОЄДНУЮТЬСЯ ІЗ СТИРАННЯМ РІЖУЧОГО КРАЮ РІЗЦІВ І ПОВЕРХНІ ЗМИКАННЯ МОЛЯРІВ І ПРЕМОЛЯРІВ. ВРАЖАЄТЬСЯ ЕРОЗІСЮ НЕ МЕНШЕ ДВОХ СИМЕТРИЧНИХ ЗУБІВ, ОДИНИЧНИХ ДЕФЕКТІВ, ЯК ПРАВИЛО, НЕ БУВАЄ. ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ ТРИВАЛИЙ – ДО 10-15 РОКІВ. МАКСИМОВСЬКІЙ Ю.М. ВИДІЛЯЄ 3 СТУПЕНІ УРАЖЕННЯ:
 - ПОЧАТКОВА – УРАЖЕННЯ ПОВЕРХНЕВИХ ШАРІВ ЕМАЛІ;
 - СЕРЕДНЯ – УРАЖЕННЯ ВСІЄЇ ТОВЩІ ЕМАЛЕВОГО ПОКРИВУ ДО ЕМАЛЕВО-ДЕНТИННОГО З'ЄДНАННЯ;
 - ГЛИБОКА – КОЛИ ВРАЖАЮТЬСЯ ПОВЕРХНЕВІ ШАРИ ДЕНТИНУ.
- ПРИ ПОЧАТКОВОМУ І СЕРЕДНЬОМУ СТУПЕНІ ЕМАЛЬ У ОБЛАСТІ ВОГНИЩА ЗБЕРІГАЄ КОЛІР І БЛИСКУЧУ ПОВЕРХНЮ. ПРИ СЕРЕДНЬОМУ І ГЛИБОКОМУ СТУПЕНІ УРАЖЕННЯ З'ЯВЛЯЄТЬСЯ ЯСНО-ЖОВТА АБО КОРИЧНЕВА ПІГМЕНТАЦІЯ У ОБЛАСТІ ЕРОЗІЇ.
- Е.В. БОРОВСЬКІЙ, А ТАКОЖ Ю.М. МАКСИМОВСЬКИЙ ПРОПОНУЮТЬ РОЗРІЗНЯТИ 2 КЛІНІЧНИХ СТАДІЇ ЕРОЗІЇ – АКТИВНУ І СТАБІЛІЗОВАНУ, ХОЧА В ЦІЛОМУ БУДЬ-ЯКА ЕРОЗІЯ ХАРАКТЕРИЗУЄТЬСЯ ХРОНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ. ПРИ АКТИВНІЙ ФОРМІ СПАД ТКАНИНИ ЙДЕ ШВИДШЕ, ЩО СУПРОВОДЖУЄТЬСЯ ПІДВИЩЕНОЮ ЧУТЛИВІСТЮ УРАЖЕНОЇ ДІЛЯНКИ ДО РІЗНОГО РОДУ ПОДРАЗНИКАМ, ОСОБЛИВО ДО ХІМІЧНОГО І ХОЛОДОВОМУ. ПРИ ЦЬОМУ ЗНИКАЄ БЛИСК ЕМАЛІ У ОБЛАСТІ ЕРОЗІЇ, ЩО МОЖНА ВИЗНАЧИТИ ПРИ ВИСУШУВАННІ ТКАНИН.
- СТАБІЛІЗОВАНА ФОРМА ЕРОЗІЇ ХАРАКТЕРИЗУЄТЬСЯ БІЛЬШ СПОВІЛЬНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ, ВІДСУТНІСТЮ ГІПЕРЕСТЕЗІЇ, ВІДБУВАЄТЬСЯ ЗБЕРЕЖЕННЯ БЛИСКУЧОЇ ПОВЕРХНІ У ОБЛАСТІ УРАЖЕННЯ. ПЕРЕХІД СТАБІЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ В АКТИВНУ, ЗА ДАНИМИ Ю.М. МАКСИМОВСЬКОГО, МОЖЕ СПОСТЕРІГАТИСЯ ПРИ РЕЦИДИВАХ ТІРЕОТОКСИКОЗУ. У КЛІНІЦІ ВИДІЛЯЮТЬ ЕРОЗІЮ ЕМАЛІ І ЕРОЗІЮ ДЕНТИНУ. ПРИ ЕРОЗІЇ СПОСТЕРІГАЄТЬСЯ УРАЖЕННЯ ЗУБІВ КАРІЄСОМ, СТИРАННЯ ПОВЕРХНІ ЗМИКАННЯ ЗУБІВ, ПРОТЕ, ВІДКЛАДЕННЯ НАД- І ПІДЯСЕННОГО КАМЕНЯ СПОСТЕРІГАЄТЬСЯ РІДКО. МІКРОСКОПІЧНО В ЕМАЛІ ВИЗНАЧАЄТЬСЯ ПОВЕРХНЕВА ДЕМІНЕРАЛІЗАЦІЯ (НА ВІДМІНУ ВІД ПІДПОВЕРХНЕВОЇ ПРИ КАРІЄСІ), МІКРОТВЕРДІСТЬ ЕМАЛІ РІЗКО ЗНИЖУЄТЬСЯ, ВТРАЧАЄТЬСЯ ЧІТКІСТЬ КРИСТАЛІЧНОЇ СТРУКТУРИ, З'ЯВЛЯЮТЬСЯ АМОРФНІ ДІЛЯНКИ. ДЕНТИННІ ТРУБОЧКИ ОБЛІТЕРИРОВАНІ, ЗАПОВНЕНІ КРИСТАЛІЧНИМИ СТРУКТУРАМИ, ПОРУШЕНА ОРІЄНТАЦІЯ КРИСТАЛІВ ГІДРОКСИПАТИТУ В МІЖКАНАЛЬЦЕВИХ ДІЛЯНКАХ. ПОРОЖНИНА ЗУБА ПОВНІСТЮ АБО ЧАСТКОВО ВИКОНАНА ЗАМІСНИМ ДЕНТИНОМ.

- ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЕРОЗІЇ ЕМАЛІ ПРОВОДИТЬСЯ ПЕРШ ЗА ВСЕ З ПОВЕРХНЕВИМ І СЕРЕДНІМ КАРІЄСОМ, З КЛИНОВИДНИМ ДЕФЕКТОМ.
- ЗАГАЛЬНІ ОЗНАКИ З КАРІЄСОМ: ДЕФЕКТ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА В ПРИШИЙКОВІЙ ОБЛАСТІ, БОЛІ ВІД ХІМІЧНИХ ПОДРАЗНИКІВ, ХОЛОДНОГО (ПОВІТРЯ – ПРИ ЕРОЗІЇ, ВОДИ – ПРИ КАРІЄСІ).
- РІЗНІ ОЗНАКИ: ВІК, ПРИ ЯКОМУ ВИЯВЛЯЄТЬСЯ ПАТОЛОГІЯ (ЕРОЗІЯ – В СЕРЕДНЬОМУ ВІЦІ, КАРІЄС – В БУДЬ-ЯКОМУ ВІЦІ), ПЕРЕБІГ ПРОЦЕСУ (ПРИ ЕРОЗІЇ – ПОВІЛЬНИЙ, ПРИ КАРІЄСІ – БІЛЬШ АКТИВНИЙ), ЛОКАЛІЗАЦІЯ (ПРИ КАРІЄСІ – ПРИШИЙКОВА ОБЛАСТЬ БУДЬ-ЯКИХ ЗУБІВ, ПРИ ЕРОЗІЇ ВРАЖАЄТЬСЯ ПЕВНА ГРУПА ЗУБІВ, ДЕФЕКТ РОЗПОВСЮДЖУЄТЬСЯ ДО ЕКВАТОРА), ВИД ДЕФЕКТУ (ПРИ КАРІЄСІ – З НЕЧІТКИМИ МЕЖАМИ, НЕРІВНИМИ КРАЯМИ, ПРИ ЕРОЗІЇ – З ЧІТКИМИ, РІВНИМИ КРАЯМИ, ДЕФЕКТ ВІДМЕЖОВАНІЙ ВІД НАВКОЛИШНІХ ТКАНИН), ФОРМА ДЕФЕКТУ (ПРИ КАРІЄСІ – НЕВИЗНАЧЕНА, ВИТЯГНУТА УЗДОВЖ ПРИШИЙКОВОЇ ОБЛАСТІ, ПРИ ЕРОЗІЇ – ЧАШОПОДІБНА), ДНО І СТІНКИ ДЕФЕКТУ ПРИ ЕРОЗІЇ ГЛАДКІ, БЛИСКУЧІ, ЩІЛЬНІ, ЧАСТО БЕЗБОЛІСНІ ПРИ ЗОНДУВАННІ; ПРИ КАРІЄСІ ТКАНИНИ МАТОВІ, ПРИ ЗОНДУВАННІ ШОРСТКІ, НЕЩІЛЬНІ, БОЛЮЧІ .

• ЛІКУВАННЯ ЕРОЗІЇ

• ЗАГАЛЬНЕ:

- - ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО, ЛІКУВАННЯ СОМАТИЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ;
- - ДЛЯ ПРИЙОМУ ВСЕРЕДИНУ ПРИЗНАЧАЄТЬСЯ ГЛІЦЕРОФОСФАТ КАЛЬЦІЮ АБО ГЛЮКОНАТ КАЛЬЦІЮ, ВІТАМІНИ (ДОЗУВАННЯ ТАКІ Ж, ЩО І ПРИ КЛИНОВИДНОМУ ДЕФЕКТІ).

• МІСЦЕВЕ:

- - ВИКЛЮЧИТИ ВИКОРИСТАННЯ ЖОРСТКОЇ ЗУБНОЇ ЩІТКИ, ЗУБНОГО ПОРОШКУ;
- - ВИКЛЮЧИТИ НАДМІРНЕ СПОЖИВАННЯ КИСЛИХ СОКІВ, ФРУКТІВ, ГАЗОВАНИХ НАПОЇВ;
- - ВИКОРИСТОВУВАТИ ЗУБНІ ПАСТИ, ЩО МІСТЯТЬ МІНЕРАЛЬНІ РЕЧОВИНИ, ФТОР;
- - АПЛІКАЦІЇ (15-20 СЕАНСІВ) 3% РОЗЧИНУ РЕМОДЕНТУ, 10% РОЗЧИНУ ГЛЮКОНАТУ КАЛЬЦІЮ, 2% РОЗЧИНУ ФТОРИДУ НАТРІЮ, ДВОКОМПОНЕНТНОГО РОЗЧИНУ, ЩО СКЛАДАЄТЬСЯ З 10% РОЗЧИНУ НІТРАТУ КАЛЬЦІЮ І КИСЛОГО ФОСФАТУ АМОНІЯ;
- - ПРИ ЗНАЧНИХ ДЕФЕКТАХ ПРОВОДИТЬСЯ ЇХ ВІДНОВЛЕННЯ ЗА ДОПОМОГОЮ КОМПОЗИТИВ, КОМПОМЕРІВ.



НЕКРОЗ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Етіологія і патогенез цього захворювання не з'ясовані, але спостереження показали, що воно зустрічається у хворих з гіпертиреозом. Такі ж ураження виникають у деяких жінок в період вагітності або після неї. Особливо інтенсивні ураження при поєднанні тиреотоксикозу з патологічно протікаючою вагітністю.



Спочатку з'являються крейдоподібні ділянки з гладкою, блискучою поверхнею, потім блиск втрачається, емаль стає шорсткою і поступово втрачається, оголюючи дентин, що має гладку, блискучу поверхню, а сам дефект набуває жолобоватую форми. Пацієнти скаржаться на болі від температурних, механічних, хімічних подразників, що швидко проходять після їх усунення. При електронномікроскопічному дослідженні визначаються зміни в підповерхневому шарі емалі, характерні для каріозного процесу. На цій підставі Ю.М. Максимовський та інші рахують некроз емалі ні чим іншим, як швидко прогресуючим каріозним процесом.

- ДИФЕРЕНЦІЮЮТЬ НЕКРОЗ ЕМАЛІ З ЕРОЗІЄЮ. ДЛЯ ЕРОЗІЇ ХАРАКТЕРНІ ДІЛЯНКИ З ТВЕРДОЮ, БЛИСКУЧОЮ ПОВЕРХНЕЮ. ПРИ НЕКРОЗІ НА ТЛІ ЩІЛЬНОГО ДЕНТИНУ Є РОЗМ'ЯКШЕНІ ДІЛЯНКИ ЕМАЛІ .
- ЛІКУВАННЯ ПОЧИНАЮТЬ З НАВЧАННЯ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА, ПРИЗНАЧАЮТЬ АПЛІКАЦІЇ РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧИХ РОЗЧИНІВ.
- ЗА НАЯВНОСТІ РОЗМ'ЯКШЕНИХ ДЕФЕКТІВ ПРОВОДИТЬСЯ ПРЕПАРУВАННЯ І ПЛОМБУВАННЯ
- ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ПРИЗНАЧАЮТЬ 2 РАЗИ НА РІК РЕМТЕРАПІЮ. ЗАГАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ СКЛАДАЄТЬСЯ З ЛІКУВАННЯ ЗАГАЛЬНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ І ПРИЗНАЧЕННЯ ПРЕПАРАТІВ, ЩО МІСТЯТЬ КАЛЬЦІЙ, ФТОР, ПОЛІВІТАМІНИ.

СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН

РОЗРІЗНЯЮТЬ **ФІЗІОЛОГІЧНЕ СТИРАННЯ** В РЕЗУЛЬТАТІ ЖУВАННЯ. ВОНО ВІДБІВЛЯЄТЬСЯ НА ГОРБАХ ПРЕМОЛЯРІВ І МОЛЯРІВ, ПО РІЖУЧОМУ КРАЮ РІЗЦІВ І ГОРБАХ ІКЛІВ. В РЕЗУЛЬТАТІ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ РУХЛИВОСТІ ЗУБІВ НА КОНТАКТНИХ ПОВЕРХНЯХ ЗАМІСТЬ ТОЧКОВОГО КОНТАКТУ УТВОРЮЄТЬСЯ ПЛОЩИННИЙ. ФІЗІОЛОГІЧНА СТЕРТІСТЬ ПОВОЛІ ЗБІЛЬШУЄТЬСЯ З ВІКОМ.

РАЗОМ З ФІЗІОЛОГІЧНОЮ ЗУСТРІЧАЄТЬСЯ ПАТОЛОГІЧНА (ПІДВИЩЕНА) СТЕРТІСТЬ. ДЛЯ НЕЇ ХАРАКТЕРНИЙ ІНТЕНСИВНИЙ СПАД ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА. ВІДБІВЛЯТИСЯ ВОНА МОЖЕ В БУДЬ-ЯКОМУ ВІЦІ. ОБУМОВЛЕНА ЕНДОГЕННИМИ І ЕКЗОГЕННИМИ ЧИННИКАМИ.

ПРИЧИНИ ПАТОЛОГІЧНОЇ СТЕРТОСТІ:

- ПАТОЛОГІЯ ПРИКУСУ;
- ВТРАТА ЧАСТИНИ ЗУБІВ, ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ПЕРЕВАНТАЖЕННЯ ЗУБІВ, ЩО ЗАЛИШИЛИСЯ;
- ШКІДЛИВІ ЗВИЧКИ (ВІДКУСУВАННЯ НИТОК, КЛАЦАННЯ ГОРІХІВ, НАСІННЯ І ІН.);
- НЕПРАВИЛЬНА КОНСТРУКЦІЯ ЗНІМНИХ І НЕЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ (КЛАМЕР НА ЗУБІ БЕЗ КОРОНКИ);
- ЧАСТИНКИ ПИЛУ І САЖА НА ШКІДЛИВИХ ВИРОБНИЦТВАХ І ІНШІ ПРОФЕСІЙНІ ШКІДЛИВОСТІ;
- ЕНДОКРИННІ РОЗЛАДИ ПРИ ПОРУШЕННІ ФУНКЦІЙ ЩИТОВИДНОЇ, ПАРАЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗ, ГІПОФІЗУ;
- НЕКАРІОЗНІ УРАЖЕННЯ: ФЛЮОРОЗ, КИСЛОТНИЙ НЕКРОЗ, СИНДРОМ СТЕНТОНА-КАПДЕПОНА, НЕДОСКОНАЛИЙ АМЕЛОГЕНЕЗ.
- МАЮТЬ ЗНАЧЕННЯ СТАН ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ, НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, МЕТОД ЧИЩЕННЯ ЗУБІВ.



- **КЛІНІКА.** РОЗРІЗНЯЮТЬ ГОРИЗОНТАЛЬНУ, ВЕРТИКАЛЬНУ І ЗМІШАНУ ФОРМИ СТЕРТОСТІ. ПРИЙНЯТО РОЗРІЗНЯТИ ЛОКАЛІЗОВАНУ І ГЕНЕРАЛІЗОВАННУЮ ФОРМУ СТЕРТОСТІ (МАЛ. 15, 16).
- КЛІНІКО-АНАТОМІЧЕСЬКАЯ КЛАСИФІКАЦІЯ, ЗАПРОПОНОВАНА М.І. ГРОШИКОВИМ:
- ***ПЕРШИЙ СТУПІНЬ*** - НЕЗНАЧНЕ СТИРАННЯ ГОРБІВ І РІЖУЧИХ КРАЇВ КОРОНОК ЗУБА;
- ***ДРУГИЙ СТУПІНЬ*** - СТИРАННЯ ЕМАЛІ ГОРБІВ ІКЛІВ, ПРЕМОЛЯРІВ І МОЛЯРІВ, РІЖУЧИХ КРАЇВ РІЗЦІВ З ОГОЛЕННЯМ ПОВЕРХНЕВИХ ШАРІВ ДЕНТИНУ;
- ***ТРЕТІЙ СТУПІНЬ*** - СТИРАННЯ ЕМАЛІ І ЗНАЧНОЇ ЧАСТИНИ ДЕНТИНУ ДО РІВНЯ КОРОНКОВОЇ ПОРОЖНИНИ ЗУБА.
- ГІСТОЛОГІЧНО ПРИ ПОЧАТКОВИХ ПРОЯВАХ ВИЯВЛЯЄТЬСЯ ВІДКЛАДЕННЯ ЗАМІСНОГО ДЕНТИНУ ВІДПОВІДНО ДІЛЯНЦІ СТИРАННЯ, НАДАЛІ РАЗОМ З ЦИМ СПОСТЕРІГАЄТЬСЯ ОБТУРАЦІЯ ДЕНТИННИХ ТРУБОЧОК, ВИРАЖЕНІ ЗМІНИ В ПУЛЬПІ (ЗМЕНШЕННЯ КІЛЬКОСТІ ОДОНТОБЛАСТІВ, ЇХ ВАКУОЛІЗАЦІЯ, АТРОФІЯ; У ЦЕНТРАЛЬНИХ ШАРАХ ПУЛЬПИ СПОСТЕРІГАЮТЬСЯ ПЕТРИФІКАТИ). КОРОНКОВА ПОРОЖНИНА ЗУБА ЗАПОВНЮЄТЬСЯ ЗАМІСНИМ ДЕНТИНОМ, КАНАЛИ ПОГАНО ПРОХІДНІ. АЛЕ НЕРВОВІ ВОЛОКНА В ПУЛЬПІ ЗБЕРЕЖЕНІ, ЕЛЕКТРОЗБУДЛИВІСТЬ ПУЛЬПИ МАЙЖЕ НЕ ЗМІНЕНА.

- **ЛІКУВАННЯ** ПАТОЛОГІЧНОЇ СТЕРТОСТІ ВІД ЇЇ ФОРМИ І СТУПЕНЯ ВИРАЖЕНОСТІ. СПОЧАТКУ ПРОВОДИТЬСЯ УСУНЕННЯ МІСЦЕВИХ ПРИЧИН, ПРИЗНАЧАЄТЬСЯ ЛІКУВАННЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ, ЗІШЛИФОВУЮТЬСЯ ГОСТРІ КРАЇ ЗУБА, УСУВАЄТЬСЯ ГІПЕРЕСТЕЗІЯ. ПРИ ВЕРТИКАЛЬНІЙ І ЗМІШАНІЙ ФОРМАХ СТЕРТОСТІ ТКАНИНИ ЗУБА ВІДНОВЛЮЮТЬ ВІНІРАМИ, ЛАМІНАТАМИ, ФАСЕТКАМИ. ПРИ ГОРИЗОНТАЛЬНІЙ СТЕРТОСТІ ВИГОТОВЛЯЮТЬ КОРОНКИ, ЗНІМНІ І НЕЗНІМНІ ОРТОПЕДИЧНІ КОНСТРУКЦІЇ.
- Ю.А. ФЕДОРОВ, В.А. ДРОЖЖИНА (1997) ПРОПОНУЮТЬ ДОКЛАДНУ СХЕМУ ЛІКУВАННЯ З УРАХУВАННЯМ ФОРМИ СТЕРТОСТІ. ТАК, ДЛЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОРИЗОНТАЛЬНОЮ ФОРМОЮ СТЕРТОСТІ ПРОВОДИТЬСЯ ОДНОМІСЯЧНИЙ КУРС ЛІКУВАННЯ І УСУНЕННЯ ГІПЕРЕСТЕЗІЇ (ГЛІЦЕРОФОСФАТ КАЛЬЦІЮ ПО 0,5 Г 3 РАЗИ НА ДЕНЬ; «КЛАМІН» ПО 1 ТАБЛ. У ДЕНЬ; «КВАДЕВІТ» АБО «КОМПЛІВІТ» ПО 2 ПІГУЛКИ В ДЕНЬ ПІСЛЯ СНІДАНКУ; ЩОДЕННЕ ЧИЩЕННЯ ЗУБІВ ФОСФАТВМІСНИМИ ЗУБНИМИ ПАСТАМИ З ПОДАЛЬШОЮ ЇХ АПЛІКАЦІЄЮ НА ПОВЕРХНІ ЗУБІВ ПРОТЯГОМ 15 ХВ). ПІСЛЯ ЦЬОГО ПРИСТУПАЮТЬ ДО ВИГОТОВЛЕННЯ СУЦІЛЬНОМЕТАЛЕВИХ, МЕТАЛОКЕРАМІЧНИХ АБО МЕТАЛОПЛАСТМАСОВИХ КОНСТРУКЦІЙ З ВІДНОВЛЕННЯМ ВИСОТИ ПРИКУСУ. ПРИ ВЕРТИКАЛЬНІЙ І ЗМІШАНІЙ ФОРМАХ СТЕРТОСТІ ЗУБІВ ПРОВОДИТЬСЯ 2 МІСЯЧНИХ КУРСУ ТЕРАПІЇ З ПЕРЕРВАМИ В 2 - 4 МІС. ДОДАЄТЬСЯ ЕЛЕКТРОФОРЕЗ 2,5 % РОЗЧИНУ ГЛІЦЕРОФОСФАТУ КАЛЬЦІЮ (10 СЕАНСІВ ЧЕРЕЗ ДЕНЬ В ПЕРІОД МІЖ КУРСАМИ ЗАГАЛЬНОГО ЛІКУВАННЯ). «КЛАМІН» ПРИЗНАЧАЄТЬСЯ 2 РАЗИ НА ДЕНЬ; ПОЛІВІТАМІНИ – ДО 3 ПІГУЛОК В ДЕНЬ (1 РАЗ ПІСЛЯ СНІДАНКУ), ПРОВОДИТЬСЯ ВІДНОВЛЕННЯ ТКАНИН ЗУБА ФАСЕТКАМИ, ВІНІРАМИ, ЛАМІНАТАМИ.

• ЛІТЕРАТУРА:

- 1. ГРОШИКОВ А.В. НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ. / А.В. ГРОШИКОВ. – М. МЕДИЦИНА. – 2005. – 90 С.
- 2. ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ: ПІДРУЧНИК. У 4 ТОМАХ / [М. Ф. ДАНИЛЕВСЬКИЙ, А.В. БОРИСЕНКО, А.М. ПОЛІТУН, Л.Ф. СІДЕЛЬНІКОВА]. К.: ЗДОРОВ'Я, 2004. Т. 2. – 400 С.
- 3. НІКОЛІШИН А.К. ФЛЮОРОЗ ЗУБІВ. / А.К. НІКОЛІШИНА. – ПОЛТАВА, 1999. – 136 С.
- 4. ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ / ЗА РЕД. ПРОФ. А.К. НІКОЛІШИНА. – Т.1. ПОЛТАВА: «ДИВОСВІТ», 2005. – С. 179-225.
- 5. ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ / ЗА РЕД. ДАНИЛЕВСЬКОГО М.Ф. – Т.1. – К.: ЗДОРОВ'Я, 2001. – 320 С.

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!

