

Autori nimi (Tartu Ülikool), 2009



**E-kursuse "Lastestomatoloogia (ARST 01.101)" materjalid**

Aine maht 6 EAP

**Jana Olak, Silvia Russak, Mare Saag, (Tartu Ülikool), 2009**

## Fluuroos

Koostas dots. S. Russak

Fluuroos on hambaemali arenguhäire, mis avaldub emali pinnal valgete laikudena, pruunide laikudena, emali läike kadumisena ning võib lõppeda emali osalise või täieliku destrueerumisena. Kahjustused võivad haarata kas üksikute samanimeliste hammaste rühma või kogu hammaskonda. Fluori looduslike allikatena on põhiliselt joogivesi. Teatud osa omistatakse meretaimedele (merikapsas), kaladele. Ka joogiks kasutatav hiina tee on fluoriidirikas, mida oleks vajalik soovitada rasedatele. Suurenenud fluori hulka võivad põhjustada ka tööstuslikud saasteained.

Fluuroosi erinevad raskusevormid sõltuvad hambaemali arengustaadiumist, st. millisel perioodil mõjutab toksiline joogivee fluorisisaldus hambaemali mineralisatsiooni.

**Esmase mineralisatsiooni** perioodi kahjustused avalduvad raske emali arenguhäirena - *amelogenesis imperfecta* selle hüpoplastilise vormina ja raske fluuroosi kliinilise vormina.

**Teise mineralisatsiooni perioodi** kahjustused avalduvad samuti raske mineralisatsiooni häirena - *amelogenesis imperfecta*, selle hüpominaliseerunud vormina. Kliiniliselt avalduvad need emali opaaksusena ja fluuroosi raske vormina.

**Löpliku mineralisatsiooni perioodil** esinevad häired avalduvad puuduliku amelogeneesi hüpominalisatsiooni vormina. Selle perioodi kahjustused avalduvad fluuroosi kerge vormina, mida esineb kõige sagedamini.

### Fluori toksiline toimemehhanism hammaste arengu perioodil

Kõrge fluori hulk muundab emali maatriksit juba ameloblastide sekretoorses faasis ja sekkub algsesse (initsiaal) kaltsifikatsiooni protsessi, kutsudes seal esile muutusiioon-transport mehhanismides.

Ameloblastide funktsioon saab kahjustatud proteiini ja vee välja toomisega mineraliseerunud emalist küpsusfaasi perioodil. Fluoriidi toksilisus iseenesest võib kahjustada rakutuumade arengut, muutes seega areneva emali poorsuse astet.

### Fluor ja suukeskkond

Fluor mõjustab suuõõne mikrofloora glükolüütilisi protsesse ning vähendab hapete produktsiooni hambapinnal. Oluline on fluori omadus häirida suuõõnes süsivesikute metabolismi ensümaatilist regulatsiooni, redutseerides nii intra- kui ka ekstratsellulaarset polüsahhariidide akumulereerumist.

Fluoriid mõjustab suuõõne mikrofloora glükolüütilisi protsesse, mis on eriti oluline hambakatu kariesogeense toime vähendamiseks.

### Kas fluori manustamine on vajalik?

Optimaalne fluori omastamine hamba arengu perioodil soodustab kaariesresistentse emali arengut. Samas on täheldatud, et elupuhusel perioodil välispidiselt manustatuna fluor pidurdab kaariese teket. Manustada ainult madala fluorisisaldusega joogivee piirkonnas. Kõrge fluorisisaldusega joogivee kasutamise puhul (>1.51mg/l) täiendav enteraalne fluori manustamine ei ole näidustatud. Vajalik on kanda ravikaardile andmed!

## Fluori toimemehhanism läbilõikunud hamba emailis

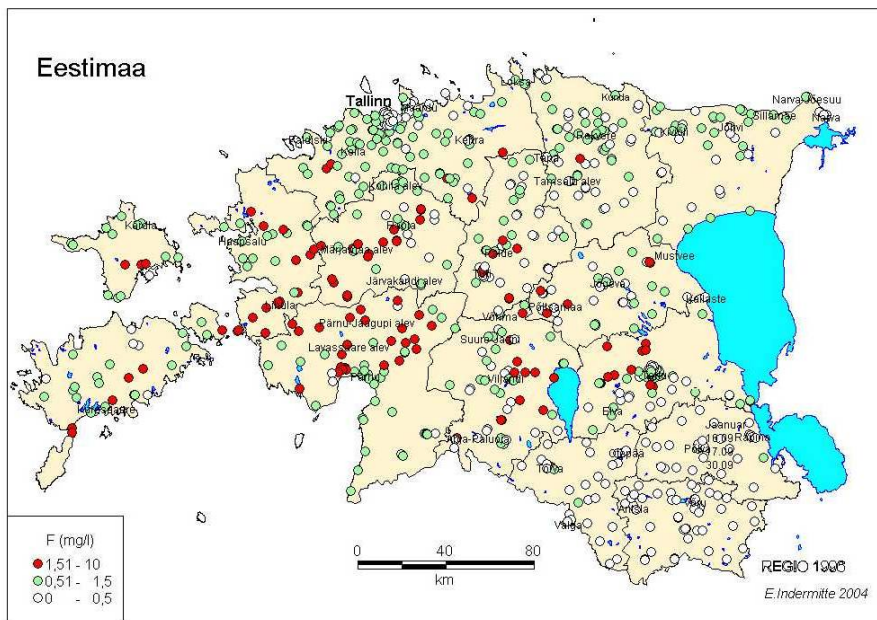
Posteruptiivsel perioodil fluori paikne manustamine soodustab hambaemailis remineralisatsiooni protsessi.

Fluor ennetab mineraalide kadu emaili kristallide pinnalt ja suurendab remineralisatsiooni protsessi kaltsiumi ja fosfaadi rühma poolt.

## Hambapasta ja fluoroos

Hambapasta võib väikelapsel soodustada fluoroosi teket ainult siis, kui kasutatavas pastas on kõrge fluorisisaldus. See juhtub siis kui väike laps kasutab täiskasvanu hambapastat ja ei loputa seda välja (ei oska loputada) . Siis laps neelab hambapasta alla ja pikaajasel kasutamisel (eriti kõrge fluorisisaldusega joogivee piirkonnas).

Limaskesta kaudu imendumine on väike ja fluoroosi põhjustajana tähtsusetu!



## Fluori toksilise toime võimalikud kliinilised vormid

Sagedamini täheldatakse **hambaemaili fluoroosi** esinemist. Kirjanduses on toodud ka skeletifluoroosi esinemist ja luumurdude riski suurenemist.

Vähem on toodud seoseid vähi (osteosarkoomi) riski suurenemise kohta. Neurotoksilised.

Toimed avalduvad laste vaimse arengu mahajäämusena jm nähtudena. Kirjeldatud on ka endokriinsüsteemi kahjustusi.

## Fluoroosi kliinilised vormid

Fluoroosi kliinilisi vorme on klassifitseeritud erinevate autorite poolt. Vanim nendest on Dean'i klassifikatsioon (1942), mille järgi jaotatakse fluoroosi kliiniliste tunnuste järgi kuude rühma (terve küsitav, väga kerge, kerge, keskmine ja raske vorm). Seda jaotust kasutatakse tänini teadusuuringutes epidemioloogiliste läbivaatuste juures.

**Kliinilises** praktikas on soovitatud kasutada lihtsamat jaotust (Cameron at all. 2008):

- **Küsitav vorm**

- **Väga kerge vorm** – emailil valged laigud

- Nõrgalt väljakujunenud e. **kerge vorm** - emailil valged jooned

- **Möödukas** vorm – opaakne või kriitjas ja kergesti murduv email juba peale hamba läbilõikumist

- **Raske vorm** - kirjulaiguline email, selle osad välja murenenud ja hambakroon deformeerunud

### **Fluuroosi ravi**

Emaili fluorootilist kahjustust saab ravida tekkinud deformatsiooni täitmisega esteetiliselt sobiva täidistega või labiaalsete pindade katmist laminaatidega. Suuremate deformatsioonide puhul on vajalik ka hammaste katmist kroonidega. Valikuliselt, ainult laikude/triipude puhul on võimalik kasutada emaili valgendamist.

NB! Hambakoest fluori välja ei saa tuua!

### **Fluuroosi ägeda mürgistuse tunnused**

Fluori kõrgete dooside manustamise puhul kujunevad välja üldised mürgistusnähud.

Üldnähud – mürgistusnähud kujunevad välja kiiresti. Nendeks on iiveldus, valu epigastriumis, oksendamine, hüpersalivatsioon, nina ja suu limaskesta ärritus, suurenenud vedeliku eritumine, higistamine, peavalu, kõhulahtisus ja üldine nõrkus.

### **Esmaabi ja ravi ägeda fluorimürgistuse puhul**

Püüda hinnata imendunud fluori hulka ja millisel ajavahemikul. Pidurdada fluori edasist absorptsiooni. Püüda tuua fluoriidid välja kehast (vedelikust). Selleks esile kutsuda oksendamist, anda suu kaudu piima, 5% kaltsium glükonaati, taastada elulised funktsioonid.

NB! Suunata haiglasse

### **Fluori surmav doos**

Kliinilised tunnused avalduvad üldorganismi mürgistusnähtudena: müopaatia, jäsemetes krampid, kardiovaskulaarne puudulikkus, vere elektrolüütilise vahekorra muutused (osaline hüpokalkeemia, hüperkaleemia), äge respiratoorne puudulikkus, atsidoos. Esineb erutus enne teadvuse kadu.

NB! Kiirabiga haiglasse

### **Fluoriidi toksikoloogia**

R.J.Andlaw. W.P.Rock 1996

vanus(a)	kaal (kg)	mg F (g.l. sümpt)	mgF (surmav)
2	10	10	320
4	18	18	576
5	20	20	640
8	25	25	800
10	30	30	960
15	45	45	1440

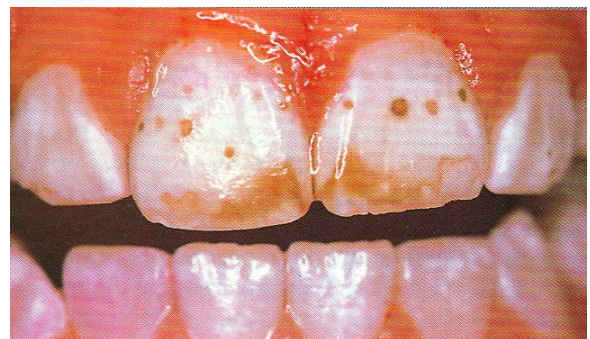
doos – 1 mgF/kg - toksiline

doos – 32 mgF/kg - surmav



Keskmine ja raske vorm.

Raske vorm - kriitjad hambad on deformeerunud

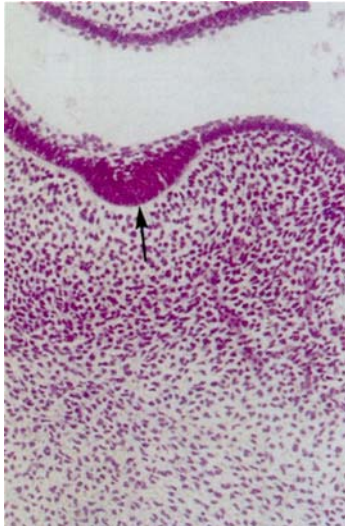


Vaata ka "Lastestomatologia I " (profülaktika) kursuses käsitletud fluoroosi teemat

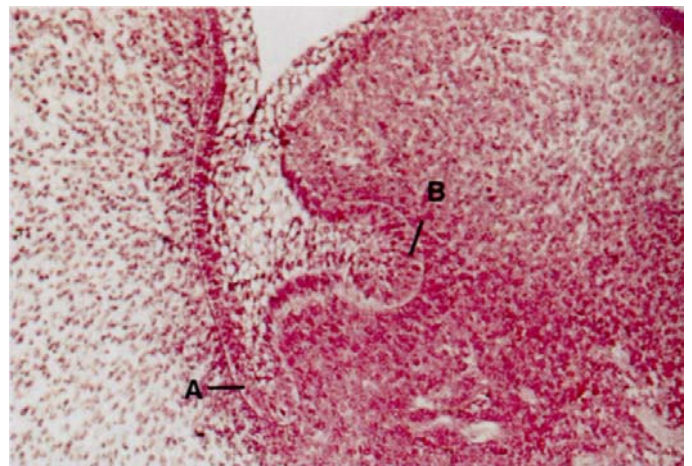
## Hammaste areng ja selle häired

Koostas dots. S. Russak

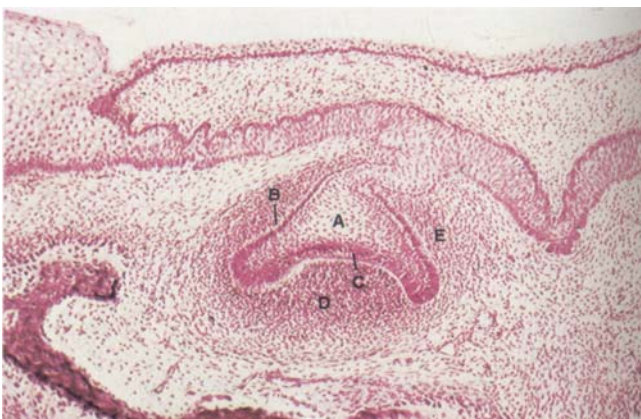
- Hambaalgete arenemine algab varasel raseduse perioodil - juba 6-8 rasedusnädalal
- Areng peetakse lõppenuks hamba läbilõikumisega, kuid jätkub veel lõplik mineralisatsioon suuõõnes
- Suulimaskesta areng algab samal perioodil ja läbib mitmeid arenguetappe
- Ige ja parodont koos ligamentide süsteemiga moodustub lõplikult pärast hamba suhu lõikumist



Hamba areng 6-7 nädal



Hambakudede diferentseerumine 10 nädal



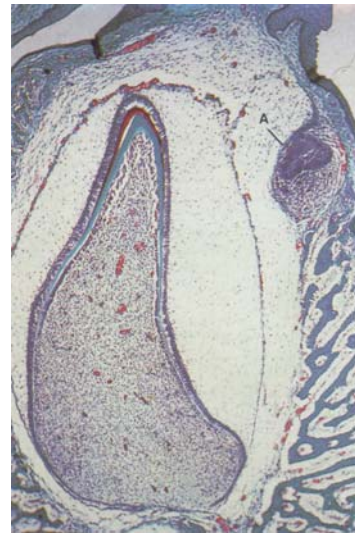
Hambakudede diferentseerumine



Hambakudede diferentseerumine



Hambakudede diferentseerumine



Hambakudede diferentseerumine

### Hammaste arengu muutusi arvestada endodontilise ravi läbiviimisel

Panoraam röntgen- e. ortopantomogramm vajalik

- Hammaste arvu muutused
- Hammaste struktuuri häired
- Juure kuju ja struktuuri muutused
- Ortodontilised anomaaliad vt. ortodontia loengud



Rieger'sündroom

### 1.2 Hammaste arvu muutused

#### Hammaste puudumine *anodontia, adentia*

- üksikute hammaste algete puudumine *hypodontia, oligodontia*

- Sagedamini puuduvad hambaalged:  
12,22; 15,25; 31,41;

Hulgaliste algete puudumine- oligodontia

Näiline hypodontia – retineerunud hammas

#### Hammaste arvu suurenemine – *hyperdontia*

lisahambad, alveolaarluus peetunud hambad

hammas hambas *dens in dente*

Lobodontia

*Sageli kaasnevad muutused emailis, dentiinis*



### 1.3 Hambakudede arenguhäired

Hambaemali arenguhäired  
Dentiini e. hambaluu arenguhäired  
Fluuroos

#### Hambakudede arenguhäirete võimalikud põhjused

- Lokaalsed faktorid
- infektsioon
- trauma
- radiatsioon
- idiopaatilised tegurid

#### a. Ümbritsevad e. keskkonna faktorid:

- 1- prenataalsed (punetised, süüfilis, fluoriidid)
- 2 – neonataalsed ( vastsündinu hemolüütilised haigused, hüpokaltseemia )
- 3 – postnataalsed ( nakkushaigused, fluoriidid, kemoteeraapia, mao-sooletrakti haigused)

#### b. Geneetilised põhjused:

- 1 - ainult hambad kahjustunud ( *amelogenesis imperfecta*, *dentinogenesis Imperfecta*)
- 2 - generaliseerunud haigused ( ektodermaalne düsplaasia, Down ´haigus)

#### Hamba struktuurihäirete kliiniline pilt

Emali värvuse muutused: (laigud, kogu pind)  
valge, kollane, pruun, hallikas, roosakas

Emali läike muutused: tuhm, klaasjas

Emali reljeefi muutused: vaoline, krobeline

Emali tugevuse muutused: kulumine, erosioonid, murenevad defektid

Ülitundlikkus termilistele ärritustele

## Puudulik amelogenees



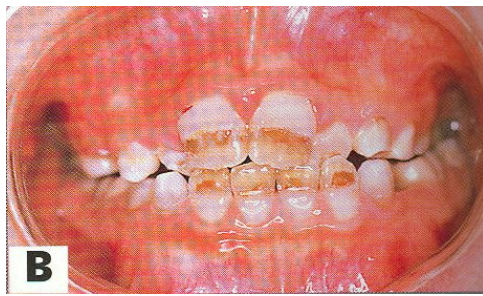
#### Emali arengu häirete kliinilised tunnused

**Hüpoplastiline:** õhuke email, treemid, email konarlik , lohuline või sile, hiline lõikumine, retineerunud hambad võivad resorbeeruda, lahihambumus

**Hüpominaliseerunud:** algselt normaalne emali paksus, tumekollane – pruun, email pehme, krobeline, abrasiioon, kuju deformeerub, ladestuste aktiivne teke

Ravi: komposiitaidised, sageli esineb vajadus katta kroonidega, taastada esteetika





värvus: merivaigu, hallid kuni purpurini, hammas on kaotanud läike  
email mureneb 2-4 aasta jooksul, dentiin kulub raske vormi juures kuni igemeni  
Ravi: komposiitdäidised, katta kroonidega, taastada esteetika ja funktsioon



Hammaste arenguanomaaliade diagnoosimine ja ravi vajab komplektset lähenemist, kuna sageli raviefekt ei ole küllaldane ja ei rahulda last ega vanemaid. Selleks tuleb:

- informeerida lapsevanemaid ja last kaasasündinud anomaalia olemasolust ja ravi võimalustest. mitte anda vanematele ravi efekti osas katteta lubadusi
- täpsustada diagnoos sh ka kogu hammaskonna osas
- konsulteerida geneetikuga
- vabastada valust
- taastada esteetika (piima- ja jäävhammaskonnas)
- taastada hammaskonna funktsioon
- planeerida ravi optimaalses vanuses

Erinevate hammaste anomaalide diagnoosimisel ja ravi läbiviimisel on vajalik erialane koostöö, kuhu kuuluvad: lastehambaarst, ortodont, proteesiarst, kirurg, logopeed, kliiniline psühholoog.

#### **1.4 Fluuroos - *Dental fluorosis***

Fluuroos on hambaemali arenguhäire, mis avaldub emaili pinnal valgete laikudena, pruunide laikudena, emaili läike kadumisena ning võib lõppeda emaili osalise või täieliku destruueerumisena. Kahjustused võivad haarata kas üksikute samanimeliste hammaste rühma või kogu hammaskonda. Fluori looduslike allikatena on põhiliselt joogivesi. Teatud osa omistatakse meretaimedele (merikapsas), kaladele. Ka joogiks kasutatav hiina tee on fluoriidirikas, mida oleks vajalik soovitada rasedatele. Suurenenud fluori hulka võivad põhjustada ka tööstuslikud saasteained.

Fluuroosi erinevad raskusevormid sõltuvad hambaemali arengustaadiumist, st. millisel perioodil mõjutab toksiline joogivee fluorisisaldus hambaemali mineralisatsiooni.

Esmase mineralisatsiooni perioodi kahjustused avalduvad raske emaili arenguhäirena - *amelogenesis imperfecta* selle hüpoplastilise vormina ja raske fluuroosi kliinilise vormina. Teise mineralisatsiooni perioodi kahjustused avalduvad samuti raske mineralisatsiooni häirena - *amelogenesis imperfecta*, selle hüpominaliseerunud vormina. Kliiniliselt avalduvad need emaili opaaksusena ja fluuroosi raske vormina.

Lõpliku mineralisatsiooni perioodil esinevad häired avalduvad puuduliku amelogeneesi hüpominalisatsiooni vormina. Selle perioodi kahjustused avalduvad fluuroosi kerge vormina, mida esineb kõige sagedamini.

#### **Fluori toksiline toimemehhanism hammaste arengu perioodil**

Kõrge fluori hulk muundab emaili maatriksit juba ameloblastide sekretoorses faasis ja sekkub algsesse (initsiaal) kaltsifikatsiooni protsessi, kutsudes seal esile muutusi ioon-transport mehhanismides.

Ameloblastide funktsioon saab kahjustatud proteiini ja vee välja toomisega mineraliseerunud emailist küpsusfaasi perioodil. Fluoriidi toksilisus iseenesest võib kahjustada rakutuumade arengut, muutes seega areneva emaili poorsuse astet.

#### **Fluor ja suukeskkond**

Fluor mõjustab suuõõne mikrofloora glükolüütilisi protsesse ning vähendab hapete produktsiooni hambapinnal. Oluline on fluori omadus häirida suuõõnes süsivesikute metabolismi ensümaatilist regulatsiooni, redutseerides nii intra- kui ka ekstratsellulaarset polüsahhariidide akumulatsioonist.

Fluoriid mõjustab suuõõne mikrofloora glükolüütilisi protsesse, mis on eriti oluline. Optimaalne fluori omastamine hamba arengu perioodil soodustab kaariesresistentse hambakatu kariesogeense toime vähendamiseks.

#### **Kas fluori manustamine on vajalik?**

Optimaalne fluori omastamine hamba arengu perioodil soodustab kaariesresistentse hambakatu kariesogeense toime vähendamiseks ja soodustab emaili arengut. Samas on täheldatud, et elupuhusel perioodil välispidiselt manustatuna fluor pidurdab kaariese teket. Manustada ainult madala fluorisisaldusega joogivee piirkonnas. Kõrge fluorisisaldusega joogivee kasutamise puhul (>1.51mg/l) täiendav enteraalne fluori manustamine ei ole näidustatud. Vajalik on kanda ravikaardile andmed!

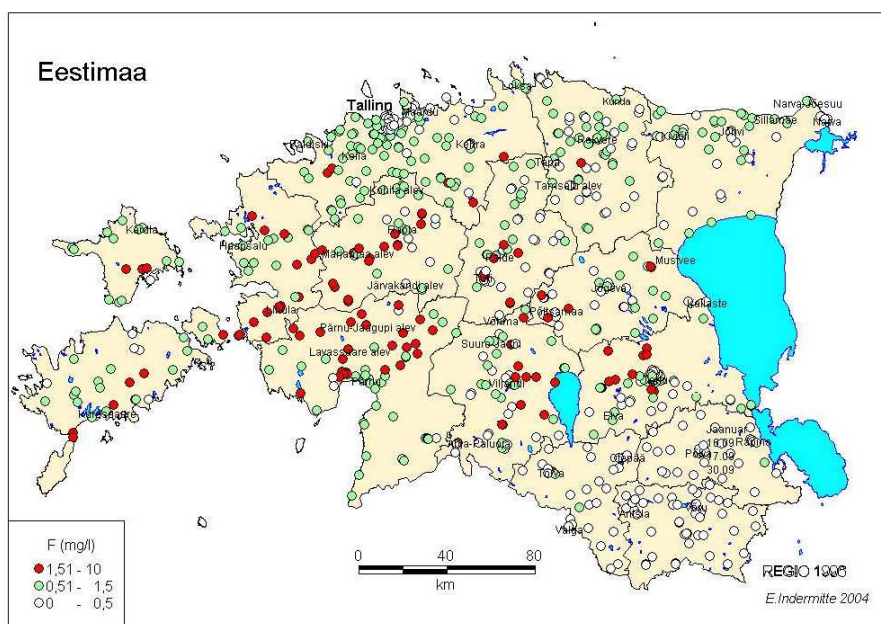
#### **Fluori toimemehhanism läbilõikunud hamba emailile**

Posteruptiivsel perioodil fluori paikne manustamine soodustab hambaemalis remineralisatsiooni protsessi. Fluor ennetab mineraalide kadu emaili kristallide pinnalt ja suurendab remineralisatsiooni protsessi kaltsiumi ja fosfaadi rühma poolt.

## Hambapasta ja fluoroos

Hambapasta võib väikelapsel soodustada fluoroosi teket ainult siis, kui kasutatavas pastas on kõrge fluorisisaldus. See juhtub siis kui väike laps kasutab täiskasvanule ette nähtud hambapastat ja ei loputa seda välja (ei oska loputada). Siis laps neelab hambapasta alla ja pikaajasel kasutamisel (eriti kõrge fluorisisaldusega joogivee piirkonnas) võib kujuneda toksikoos.

Limaskesta kaudu imendub vähe ja on fluoroosi põhjustajana tähtsusetu!



Sagedamini täheldatakse **hambaemali fluoroosi** esinemist. Kirjanduses on toodud ka skeletifluoroosi esinemist ja luumurdude riski suurenemist.

Vähem on toodud seoseid vähi (osteosarkoomi) riski suurenemise kohta. Neurotoksilised toimed avalduvad laste vaimse arengu mahajäämusena jm nähtudena. Kirjeldatud on ka endokriinsüsteemi kahjustusi.

## Fluoroosi kliinilised vormid

Fluoroosi kliinilisi vorme on klassifitseeritud erinevate autorite poolt. Vanim nendest on Dean'i klassifikatsioon (1942), mille järgi jaotatakse fluoroos kliiniliste tunnuste järgi kuude rühma (terve küsitav, väga kerge, kerge, keskmine ja raske vorm). Seda jaotust kasutatakse tänini teadusuuringutes epidemioogiliste läbivaatuste juures.

**Kliinilises** praktikas on soovitatud kasutada lihtsamat jaotust (Cameron at all.2008)

- Küsitav\_kuni väga nõrgani e.väga kerge vorm – emailil valged laigud
- Nõrgalt väljakujunenud e. kerge vorm - emailil valged jooned
- Mõõdukas vorm – opaakne või kriitjas ja kergesti murdub email juba peale hamba läbilõikumist
- Raske vorm- kirjulaiguline email, selle osad välja murenenud ja hambakroon deformeerunud

## Fluoroosi ravi

Emaili fluorootilist kergest kahjustust saab korrigeerida valgendamise abil, kuid tekkinud deformatsiooni (defekti) raviks täita see esteetiliselt sobiva täidistega või kasutada labiaalsete pindade katmist laminaatidega. Suuremate deformatsioonide puhul on vajalik hambad katta kroonidega. Valikuliselt, ainult laikude/triipude puhul, on võimalik kasutada emaili valgendamist NB! Hambakoest fluori välja ei saa tuua!

**Fluuroosi ägeda mürgistuse tunnused**

Fluori kõrgete dooside manustamise puhul kujunevad välja üldised mürgistusnähud  
 Üldnähud – mürgistusnähud kujunevad välja kiiresti. Nendeks on iiveldus, valu epigastriumis, oksendamine, hüpersalivatsioon, nina ja suu limaskesta ärritus, suurenenud vedeliku eritumine, higistamine, peavalu, kõhulahtisus ja üldine nõrkus.

**Esmaabi ja ravi ägeda fluorimürgistuse puhul**

Püüda hinnata imendunud fluori hulka ja millisel ajavahemikul on see toimunud. Pidurdada fluori edasist absorptsiooni. Püüda tuua fluoriidid välja kehast(vedelikust). Selleks esile kutsuda oksendamist, anda suu kaudu piima, 5% kaltsium glükonaati, taastada elulised funktsioonid.

**NB! Suunata haiglasse**

**Fluori surmav doos**

Kliinilised tunnused avalduvad üldorganismi mürgistusnähtudena: müopaatia, jäsemetes krampid, kardiovaskulaarne puudulikkus, vere elektrolüütilise vahekorra muutused (osaline hüpokalkeemia, hüperkaleemia), äge respiratoorne puudulikkus, atsidoos.

Esineb erutus enne teadvuse kadu.

**NB! Kiirabiga haiglasse**

**Fluoriidi toksikoloogia**

R.J.Andlaw. W.P.Rock 1996

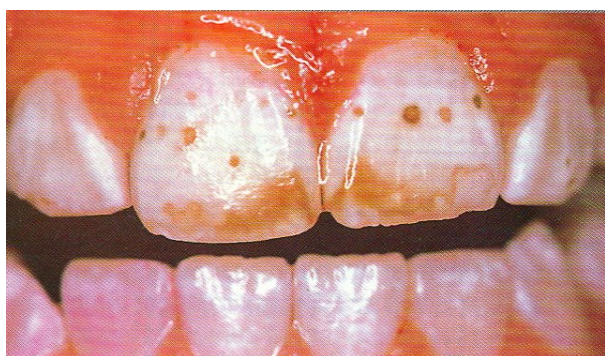
vanus(a)	kaal (kg)	mg F(g.I. sümpt)	mgF(surmav)
2	10	10	320
4	18	18	576
5	20	20	640
8	25	25	800
10	30	30	960
15	45	45	1440

doos – 1 mgF/kg -toksiline

doos –32 mgF/kg - surmav



Fluuroosi kerge vorm



Fluuroosi keskmise ja raske vorm

## 1. Kaariese diagnoosimine ja ravi piima- ja jäävhammastel

Koostas dots S. Russak

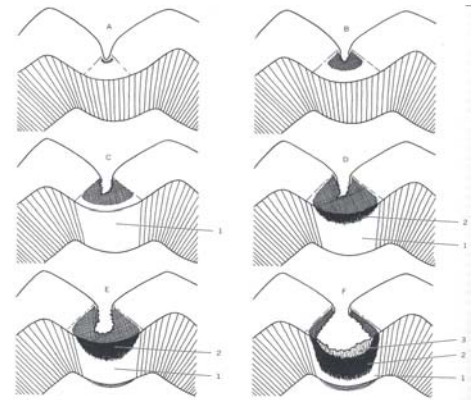
Hambakaariese diagnostika piima- ja jäävhammastel oluliselt ei erine. Tuleb arvestada nende anatoomilise ja histoloogilise ehituse mõnede iseärasustega, mis võib tingida erineva raviplaani valikut. Olulist osa etendab ka lapse vanus, mistõttu tegemist võib olla resorbeeruva juurega piimahamba või formeerumise staadiumis oleva jäävhambaga.

Oluline on teada kaariese kulgu emailis ja dentiinis, et valida preparatiivse või remineraliseeriva ravimeetodi vahel.

### Varase emailikaariese juures eristatakse histoloogiliselt 5 tsooni

(Kreudenstein, Wannemacher jt):

1. Desorganisatsiooni e. pindmine tsoon
2. Sekundaarne transparentne e. poolläbipaistev tsoon
3. Tume tsoon
4. Primaarne transparentne e. poolläbipaistev tsoon
5. Esmase demineralisatsiooni tsoon



Kliiniliselt jaotatakse kaaries algstadiumiks e. laiguks ja defekti väljakujunemise järgselt - emaili ja dentiinkaarieseks, millised erinevad veel oma sügavuse järgi. Viimase järgimine on oluline, kuna sellest sõltuvad hilisemad ravi tulemused

### Kliiniline klassifikatsioon

1. *Macula cariosa*
2. *Defectus cariosus* - 4 jaotust

#### *Caries enameli*

- D1- emaili pindmine defekt
- D2- kahjustus emaili/dentiini piirini

#### *Caries dentini*

- D3- keskmine kahjustus- *Caries media*
- D4 - sügav dentiinkaaries. *Caries profunda*

### Kaariese levimust põhjustavad faktorid

Kaariese teket ja levimust seostatakse kui komplektset protsessi, mille juures emaili de- ja remineralisatsioon toimuvad üheaegselt. Kaaries on multifaktoraalne protsess, kus peale geneetilise hambastruktuuri iseärasuse omavad põhjuslikku tähtsust hambakatu mikroorganismid ja nende poolt tekitatud orgaanilised happed.

## 1.1 Kaariese ravi näidustused ja vastunäidustused piimahammastel

Kaariese ravi on vajalik piimahammastel kui nad osalevad mälumisfunktsioonis kuni nende füsioloogilise vahetumise perioodini. Erandina on ka jäävhamba alge puudumine, mille juures säilitatakse piimahammas puuduva jäävhamba asemel ning mille juures juurte resorptsioon on pidurdunud.

NB! Eemaldada kaariesega hammas juhul,

- kui takistab jäävhamba läbilõikumist
- kui juured on resorbeerunud
- kui füsioloogilise lõikumiseni on jäänud mõned kuud (kuni 6 kuud)

## 1.2. Raviplaani valik lapsel sõltub kaariese riski astmest, mida hinnatakse juba piima hammaskonna perioodil

Kirjanduses soovitatakse kolme ja kahe riskiastmelist jaotust

- **madal risk** - hammaskond on kaariesevaba, vähe esineb kattu, suus üksikud (ravitud) ja peamiselt pindmised defektid
- **keskmine riskiaste** – kliiniliselt ja radiograafiliselt on diagnoositav dentiini kaaries, eaineb emaili demineralisatsioon
- **kõrge riskiastme** puhul toimub uute defektide kiire teke (3 –6 kuu möödudes), suus hulgaliselt karioosseid ravimata või ravitud piimahambaid

### 1.2.1. Kaariese riski üldised tegurid

- **Sotsiaalne tegurina** on välja toodud hariduse osatähtsust (kõrg- ja keskharidus), oluline on regulaarne arsti juures käimine, Kui perekonnas on võlemad mõlemad vanemad kes töötavad on tegemist valdavalt **vähese riskiga**.

Vähema kui keskhariduse, harva arsti juures käimise, üksikvanema ja perekonnas töötu puhul on soodumus **suure riski tekkeks**.

#### - Üldine tervislik seisund:

Hea tervislik seisund, kui laps ei kasuta pidevalt suhkrut sisaldavat ravimit on **vähese riski** eelsoodumuseks.

Kroonilised haigused, mille juures laps kasutab pidevalt ravimeid on oht sattuda kaariese **suurt riski soodustavasse rühma**.

### 1.2.2. Kaariese riski paiksed tegurid

**Vähene risk:** lapsel on hea suuhügieen, < 3korda päevas saab magusat süüa, kasutab F sisaldavat hambapastat, elukohas on optimaalne F sisaldav joogivesi, puuduvad piimahammaskonnas algava kaariese tunnused, 6-8 aastasel puudub jäävhammastel kaaries ning 3 aasta jooksul on < 3 kaariese juurdekasv.

**Suur risk:** lapsel on halb suuhügieen, peseb puudulikult ja ebaregulaarselt ilma vanema abita, >3 magusa söömise korda päevas, elukohas ja piirkonnas kus laps elas esimesed kaks eluaastat on madal joogivee F sisaldus, 6- aastasel esineb kaaries jäävhambal, DMFT+ dmft >10, laps kannab fikseeritud ortodontilisi seadeldisi.

Informatsioon lapsevanemale läbiviidud ravi/ profülaktika kohta

- Täpsustatud andmed väljastada lapsevanemale ja ka hambaarstile, selle juures pole vajalik ravikaardi väljavõtet
- Hammaste/hambumuse seisund läbivaatuse või ravi lõpetamise järgselt
- Läbi viidud profülaktilised menetlused
- Hambaravi lõpetamine/ravi jätkub

**Andmed joogivee fluorisisalduse kohta! (Vt. Raamat Joogivee fluori sisaldus.....)**

#### 1.4. Kaariese diagnostika ja ravi



Kaariese diagnostika läbiviimisel ja hilisemal ravi planeerimisel on oluline defekti lokaliseerimine, fissuuride anatoomia, laikude ning katu esinemine. Piimahammastel fissuurid on tavaliselt kraavitaolised ja mitte väga sügavad Kaariese diagnostika põhineb:

- visuaalsel ja taktilisel uuringul
- radiograafilisel uuringul ja
- läbivalgustusega

Tavaliselt uuritakse hambapinnal lohke ja pehmeid süvendeid ning pigmentatsiooni või piimjaid alasid. Selle järgi hinnatakse põhiliselt defekti ulatust. Jäähammaste puhul on oluline teha vahet veel lõplikult mineraliseerumata dentiini ja kaariesest kahjustunud koe vahel.

Saadud andmed kanda ravikaardile (arvutisse), märkides ära ka defektiga hambapinna valemnäiteks 362.

##### 1.4.1. Paikne anesteesia kaariese preparatiivsel ravil

Anesteesia on väga oluline kaariese i ravi läbiviimisel, selle preparatsiooni etapil. Oluline on ravimi valikul, mille juures tuleb arvestada toimastuse kestvuse, sh ravijärgne perioodiga. Enam kasutusel on *Lidokaiin* (2%), *Mepivakiin* (3% ja 2% so. koos vasokonstriktoriga) ja *Artikaiin* (4%+ adrenaliin 1/100000).

Et vältida **üledoseerimise ohtu** tuleb arvestada lapse **kehakaaluga** ja jälgida ravimi täpselt ravimi **instruktsiooni**.

**NB! Kasutada ainult Eestis kasutusloa saanud ravimeid!**

**Pinnaanesteesia** kasutamine on lastel hambaravis väga oluline.

See on lühiajalike anesteesia - injektsioonieelne, mis võimaldab injektsiooni teha valutult. Anesteesia on pindmine - 2-3 mm sügavuses Selleks kasutatavad ravimid on:

- Benzokaiin (ester)
- Lidokaiin (5% vees halvasti lahustuv)
  - Lidokaiin hüdrokloriid (2%, vesilahustuv)



### 1.4.3. Varase lapseea kaaries ja selle ravi

#### Atraumaatiline kaariese ravi (ART)

Atraumatic Restorative Treatment

Ajalooliselt pärineb see meetod arengumaadest, kus puudus preparatsioonideks vastav aparatuur ja instrumentarium. **Kaasajal** on ART populaarne väikelaste (kuni 3.aastat) hammaste ravil kui valikmeetod.

**Soovitatud metoodika:** käsiinstrumendiga eemaldatakse karioosne pehme kude ja kaviteedi seinad ekskaveeritakse tugeva koeni; pulbipoolset seinu/põhja ekskaveeritakse ettevaatlikult, vältides pulbiruuma avamist; kaviteedi põhi kaetakse ionomeeriga.

*NB! Soovitatakse ka eelnevalt pulbipealset dentiinikihti immutada 10 sek jooksul polyakrüülhappega, pesta siis vatitampooni abil, kuivatada vatitampooniga (vati- või poroloonist kuulikesega) ja täita ionomeeriga sellel kerget survet avaldades Arvestades ionomeeri kulumist, võib peale asetada ka teine täidismaterjal (komposiit).*

#### „Lutipudelikaaries“ ja selle ravi ( varase lapseea kaaries)

Peab algama vanemate nõustamisega, et lõpetada harjumus anda õhtuti juua magusat jooki ja lapsel harjumus lutipudelit pikka aega imeda. Sama toimega on ka öine rinnaga toitmine kui selle juures jätta laps pikka aega rida imema. Öösel on süljeeritus madal ja katu moodustumine hambapinnale kiire.

Ülemiste lõikehammaste labiaalsetele pindadele ja hiljem esimestele piimamolaaridele tekivad kollakad tuhmid emaililaigud, millised kiiresti lähevad üle defektideks ning edasi juba murruks kaniinid kahjustuvad harvemini Sellised hambad võivad lühikese aja jooksul murduda pea juurteni ja komplitseeruda apikaalse periodontiidina. Alalõua hambad ei kahjustu, mida võib seletada sülje suurema hulga ja keele liikumise mõjuga.

Ravi tuleb alustada kohe esmaste laikude ilmudes. Vajalik muuta toitumise iseloomu vähendada süsivesikuterikka toidu osakaalu, aplitseerida **fluoriide hambapinnale, võimalusel plombeerida hambad, suurte defektide puhul ja krooni murdude puhul katta ka tehiskroonidega „Lutipudeli kahjustuste“ ravi läbiviimine vajab sageli üldanesteesi, kuna lapsed on väikesed ja kahjustused hammaste on ulatuslikud.**



## 1.5 Karioosete kaviteetide preparatsioonide üldised põhinõuded

Kaariese preparatiivne ravi piimahammastel toimub analoogsete põhimõtete järgi nagu jäävhammastel. Arvestades asjaolu, et piimahammaskonnas täidismaterjalidena kasutatakse valdavalt komposiite ja ionomeere, siis kõiki mälumisröhule vastupanu ja retensiooni nõudeid ei ole vajalik rakendada.

Vaatamata Black`i preparatsioonide põhimõtete pikka ajaloolist perioodi, on tema üldised põhimõtted säilinud ja enam vast kasutusel jäävhammaskonnas.

### Black –i järgi preparatsioon

**Juurdepääsu loomine** karioossele koldele, eriti kontaktpinna kaviteetide puhul, mis on vajalik kaviteedi kujundamise nõueteks, mitte ainult vajalik kaariesest.

**Prepareerimine on** vastavalt standardsetele nõuetele.

**Eemaldada** igasugune kaariest meenutav kude sh ka äsjlõikunud hammaste pehme dentiinikude.

### “Modern” e. kaasaegne preparatsioon

**Juurdepääs on ette nähtud** ainult kaariesele Komposiit täidismaterjalid võimaldavad teha kõrvalekaldumisi Black`i preparatsioonidest.

**Atüüpiliste** preparatsioonide näidustused on sõltuvad kaariese lokalisatsioonist ja protsessi kulust.

Atüüpiliste preparatsioonide näidustus sõltub täidismaterjalist ja hambumuselt ja hilisemast raviplaanist (näit. krooniga katmine).

Eemaldada **ainult** karioosne kude ja planeerida kaviteedi kuju ja lõpetada preparatsioon.

## 2. klass-atüüpilised preparatsioonid ( piima- ja jäävhammastel)

- Komposiit täidised võimaldavad teha kõrvalekaldumisi Black`i preparatsioonidest
- Atüüpiliste preparatsioonide näidustused on sõltuvad kaariese lokalisatsioonist ja protsessi kulust
- Atüüpiliste preparatsioonide näidustus sõltub täidismaterjalist ja hambumuselt ja hilisemast raviplaanist (näit. krooniga katmine, proteesid )

### 2. klass–tunnelpreparatsioon (ainult jäävhammastel)

**Kasutatakse siis kui defekti peale jääb küllaldaselt tervet hambakude.**

**1.variant** – kerapuoriga eemaldatakse karioosne kude, mälumispinnale prepareeritakse kastitaoline kaviteet ja ühendatakse koonilise fisuuripuoriga moodustatud tunneli kaudu.

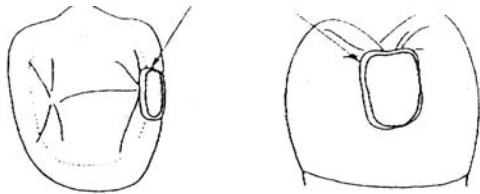
**2.variant** – mälumispinnale prepareeritakse kastitaoline kaviteet. sellest minnakse edasi fissuuri (kera)puuriga ja eemaldatakse karioosne kude.



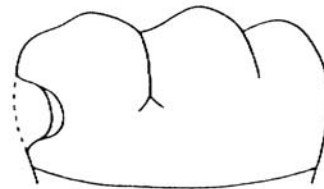
## 2. klass- pilutaoline preparatsioon

Kasutatakse siis kui defekt on kõrgel ja on säilinud palju tervet kude. **-fissuuripuuriga kujundatakse kaviteedi piirid.**

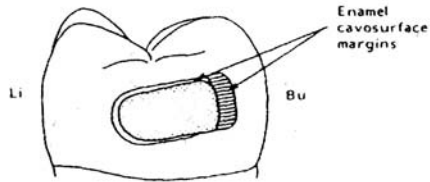
- moodustatakse kaks astet, milledest gingivaalne on laiem ja prepareeritakse horisontaalsena
- oklusioonipinnal on kaviteet kitsam – meenutab pilu ja jälgib anatoomilisi kontuure.



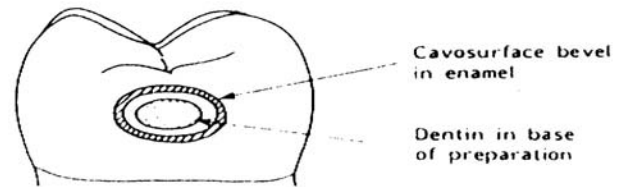
d. Mesial Slot Preparation on Permanent Bicuspid Occlusal Approach



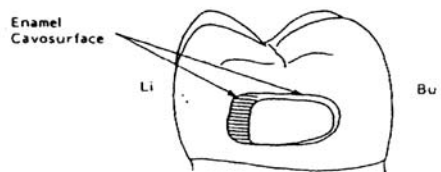
a. Cross section of "Open style" Proximal Preparation



e. Buccal Slot Preparation on Mandibular Permanent Molar

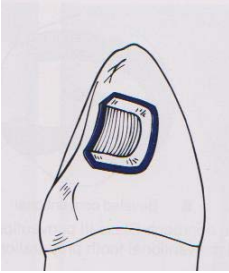


b. Proximal View of "Open style" Preparation



f. Lingual Slot Preparation on Permanent Molar

### 3. klassi kaviteedid



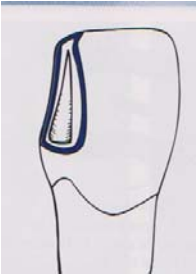
#### Variandid:

1. Kaviteet paikneb ainult **kontaktpinnal** (pindmise, keskmise ulatusega kaaries)
2. kaviteet ulatub labiaalsele/ vestibulaarsele või lingvaalsele/oraalsele pinnale (sügav) Selline defekt esineb sagedamini piimahammastel

#### Preparatsioonil

- kujundatakse kolmnurga( ka trapetsi) kujuline kaviteet,
- piimahammaste vahel on tavaliselt treemid ning pindmise ja keskmise suurusega kaviteedi puhul saab preparatsioon läbi viia ainult kontaktpinnal
- sügava kaariese puhul alustatakse preparatsiooni oraalselt või vestibulaarselt
- **NB! Tavaliselt on sügava kaariese puhul pulbiruum avatud**

### 4. klassi preparatsioonid (põhiliselt jäävhammastel)



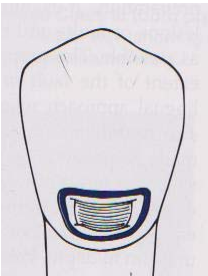
#### Variandid:

- Preparatsioonid piimahammaste ravis plastilistele täistele
- preparatsioon 3.klassi järgi ( piima ja jäävhammastel)

Jäävhammastel sõltuvalt kahjustuse ulatusest ja hamba anatomiast

- preparatsioon 3. klassi järgi\_
- astmega preparatsioon (2.klassi järgi)
- preparatsioon lingvaalse retensiooniga
- preparatsioon pulpaarse retensiooniga ( eelneb endodontiline ravi)

### 5. klassi preparatsioonid



Kaaries paikneb hambakaela piirkonnas pulbi läheduses. Prepareeritakse ümar-ovaalne kaviteet, mis jälgib igeme piiri. Pulbipoolne sein prepareeritakse kogu kaviteedi osas võrdse sügavusega ja kumerana, et vältida hambaõõne perforatsiooni.

Üleminek gingivaalselt seinalt aksiaalsele prepareerida täisnurkselt ainult jäävhammastel ja amalgaamtäidiste puhul.

Mitmel pinnal paiknevad 5.klassi kaviteedid

- Piimahammastel tavaliselt paiknevad kaariesed mitmel pinnal kontakt- ja labiaalsel pinnal

- Ettevaatlikult prepareerida aksiaalne ja gingivaalne sein
- Hoiduda pulbiruuma avamisest



### **Kroonide kasutamine piimahammaste ravis**

#### **Metallkroonide kasutamine piimahammaste ravis (SSCs)**

**Metallkroone** on soovitatud kasutada lastepüimahammaste ravis:

- -piimamolaaridel nende ulatuslike kroonikahjustuste puhul
- **Endodontilise** ravi järgselt, kui krooni on vaja taastada
- Piimahammaste emaili ja dentiini **struktuurihäirete** puhul, et vältida abrasiooni

#### **Piimaesihammaste kroonid**

- Komposiitvagu kroonid - 3M Strip Crouns
- Polükarbonaatkroonid - 3M

Esihammaste kroonidega katmine on näidustatud ulatuslike karioossete ja struktuursete kahjustuste puhul kui hamba säilitamine on vajalik. Praktikas tehakse seda väga harva.

#### Kirjandus

- Handbook of Pediatric dentistry A C Cameron; R P Widmer, Mosby 2008, 71-113
- Laste hambaravi juhised M.Saag; S.Russak ; 2005lk.9 –28; 52 –58
- Paediatric Dentistry R.R.Welbury, 1997, 10 –49; 95 – 137
- Tuimastused, vt näokirurgia loengud

## Krooniliste haigustega laste ravi

Koostas ass. J.Olak

### 1. Kaasasündinud südamehaigused

Esinemissagedus on 8-10 juhtumit 1000 elussünni kohta.

#### 1.2 Kaasasündinud südamedefektid jaotatakse atsüanootilised ja tsüanootilised

Atsüanootilised kaasasündinud defektid:

Kodade vaheseina defekt

Vatsakeste vaheseina defekt

Tsüanootilised kaasasündinud defektid:

Aordi stenoos

Pulmonaarne stenoos

Esineb ka kardiomüopaatiat, südame arütmiaid ja reumaatilist põletikku.

#### Mis on hambaarsti jaoks oluline?

Tuleb teostada väga intensiivset hambahaiguste profülaktikat, millesse kuulub toitumise nõustamine, fluoriteraapia, silandid, suuõõne hügieen.

Hambad peavad olema ravitud enne südameoperatsioone.

Kui invasiivse protseduuri teostamisel esineb väiksemgi oht lapse tervisele, siis enne protseduuri teostamist tuleks konsulteerida raviarstiga (kardioloogiga).

Pärast invasiivset protseduuri võib südamehaigetel esineda pikemaajalist veritsust, mis on seotud ja antikoagulantide manustamisega. enne hamba ekstraktsiooni oleks vaja kontrollida vere hüübivust.

#### 1.3 Antibiootikumide profülaktilised annused enne hambaravi protseduure

Näidustused antibiootikumide profülaktiliseks kasutamiseks

- Kaasasündinud südame defektid
- Südame reumaatilised haigused
- Oht endokardiidi tekkeks

#### Ravi lokaalanesteesias

Täiskasvanu Amoxicillini 3g oralselt 1 tund enne protseduuri

Laps Amoxicillini 50mg/kg kehakaalu kohta 1 tund enne protseduuri, või alla 10 aastasele pool täiskasvanu doosist ja alla 5 aastasele 1/4 täiskasvanu doosist

## Ravi lokaalanesteesias ja esineb allergia penitsilliinile

Täiskasvanu	Clindamycini 600mg suu kaudu 1 tund enne protseduuri
Laps	Clindamycini 6mg/kg kehakaalu kohta 1 tund enne protseduuri suu kaudu sisse võtta või alla 10 aastasele pool täiskasvanu doosist ja alla 5 aastasele 1\4 täiskasvanu doosist

## 2. Verehaigused

Esmane hemostaas.

Peale veresoonte vigastust tekib esmane hemostaas verehüübe moodustumisega, mille moodustumises osalevad verelibled, plasma koagulatsiooni faktori ja veresoonte sein.

Sekundaarne hemostaas areneb, kui verehüüve on tekkinud ja lisandub fibriin. Moodustub stabiilne hüüve.

Hüübimishaiguste puhul on tekkinud häire esimeses või teises hemostaasis.

Esmases hemostaasis esinevad häired avalduvad veritsusel nahast või lihase pinnalt. Teisene hemostaas, näiteks hemofiilia, avaldub veritsusega sügavamalt lihastest ja liigestest.

### 2.1 Verehaiguste klassifikatsioon

Päritavad hüübivushäired	Hemofiilia A(VIII faktori defitsiit), hemofiilia B (IX faktori defitsiit)
Omandatud	Maksahaigused, vitamiini puudus, antikoagulandid (hepariin)
Trombotsütopeeniad	Idiopaatiline trombotsütopeenia, pantsütopeenia
Primaarsed	
Sekundaarsed	Leukeemia, ravimitest põhjustatud, radiatsioon
Mitte trobotsütopeenilised	
Veresoonte seina nõrkus	Infektsioon, allergia, skorbuut
Verelibled funktsiooni patoloogia	Kaasasündinud (von Willebrandi haigus), ravimid (aspiriin, mitte-steroidsed põletikuvastased ravimid, alkohol, penitsilliin), allergia, autoimmuunhaigused

### 2.2 Punaste ja valgete verelibled patoloogiad

Aneemia - punaste verelibled produktsiooni häire

Immuunpuudulikkus - neutrofiilide defitsiit

Leukeemia – pahaloomuline valgete verelibled poliferatsioon

#### 2.3.1 Aneemia

Rauapuudus aneemia, B12 ja foolhappe puudusest aneemia

Esineb sageli lastel, kelle toitumine ei ole ratsionaalne. Tavaliselt need lapsed ei söö liha ja köögivilju.

Sagedamini avaldub naistel kui meestel. Eriti tuleb jälgida nende kolme aine taset veres raseduse ajal.

### **2.3.2 Immuunpuudulikkus**

Põhjustab neutofiilide kvaliteedi või kvantiteedi häirumisest, B ja T rakkude puudus.

Neutrofiilide hulga langus – neutropeenia, ravimitest põhjustatud (kemo- ja röntgenoloogiline ravi, glükokortikoidid), mitmed haigused.

Omandatud haigus, mil avaldub immuunpuudulikkus on HIV.

### **Iseloomulikud muutused suuõõnes immuunpuudulikkusega patsientidel**

- Kandidoos
- Raske gingiviit/prepuberteetiline parodontiit
- Gingivostomaatiit
- Aftoosne haavandiline gingiviit
- Korduvad herpes simplex'i ägenemised
- Piimahammaste varajane väljalangemine
- Bakteriaalsed infektsioonid nahal
- Pneumoonia

### **Hambaarsti tegevus**

Süsteematisel läbivaatusel ja profülaktika

Soovitada 0,2% kloorheksidiiniga suuvett

Vajadusel seenevastased ravimid, acyclovir

Pulbi kahjustumisel hamba ekstraktsioon

### **2.3.3 Leukeemia**

Pahaloomuline valgete vereliblede poliferatsioon. Aastas diagnoositud uutest juhtudest 1/3 esineb lastel., sagedamini umbes 4 aasta vanustel.

Luuüdi kahjustumine, mis patsiendi kaebustes avaldub luu valuna, esineb veritsust ning palavikku.

Sagedamini veritsus esinebki suu limaskestal ja kurgus ning seda peaksid hambaarstid märkama.

### **Hambaarsti tegevus**

- Aktiivset hambaravi saab teostada ainult remissiooni staadiumis.
- Leukeemia ägedas staadiumis tekkiv hambavalu tuleb ravida konservatiivselt, kasutades antibiootikume ja analgeetikume.
- Leukeemi raviskeem põhjustab palju kõrvalnähte nagu iiveldus ja oksendamine, alopeetsia, neuropaatia, haavandite teke suhu.



Sellises seisundis ja eriti laste puhul on väga raske saavutada suuhügieeni, kasvõi iivelduse tekkimise tõttu hammaste pesemisel.

- Pidevalt kasutada kloorheksidiiniga suuvett (lastel pühkides) ja seenevastaseid aineid
- Lokaalanesteesiaks mõeldud geelidega (20% benzocaine ) peitsida suud enne söömist, see aitab vähendada mukosiidist ja suu haavanditest tekkivat valu

Remissiooni staadiumis võib teostada protseduure järgmiselt:

- Invasiivsed protseduurid kooskõlas raviarstiga, kes jälgib verepilti

Profülaktiline antibiootikuminega ravi enne protseduuri juhul, kui neutrofiilide

- Immuunpuudulikkusega lastel on oht seen – või viirusinfektsioonidele. Seeneinfektsioone ravida fluconazoliga ja herpest atsükloviiriga
- Regionaalset juhtetuimastust võimalusel mitte teha, sest on oht veritsusele
- Väga tähtis on profülaktika

### **3. Hingamisteede haigused**

#### **3.1. Astma**

Inglismaal esineb 10% lastel

Avaldub kõhana, vilistav hingamine, õhupuudus

#### **Oluline hambaarstile**

- Stress või põhjustada astmahoo
- Steroidid võivad põhjustada immuunosupressiooni
- Magusad, suhkruga ravimid soodustavad kaariese teket

### **4. Ainevahetus- ja endokriisüsteemihäired**

#### **4.1. Suhkrutõbi (Diabetes mellitus)**

Diagnoositakse 2 lapsel 1000 lapse kohta. Lastel esineb põhiliselt I tüüpi diabeet.

#### **Avaldumine suuõones**

- Parodontiit avaldub sagedamini kui haigus ei ole kontrolli all.
- Suukuivus
- Emaili hüpokaltsifikatsioon ja hüpoplaasia
- Sülje hulga vähenemine
- Kandidoos

#### **Hambaarsti tegevus**

- Hästi kontrolli all oleva diabeedi korral on ravi ei erine tervete patsientide ravist.

- Peab arvestama, et kudede paranemisprotsessid on aeglasemad ja kirurgiliste protseduuride korral on soovitatud profülaktiline antibiootikumide kuur.

## 4.2 Kilpnäärme häired

### Avaldumine suuõones

#### Hüpotüreoidism

Hilinenud hammaste lõikumine

Hammaste vahed laiemad

#### Hüpertüreoidism

Immuunpuudulikkus

Varajane hammaste lõikumine

Parodondi kahjustus

osteoporoos

Antitüreoidsed ravimid võivad põhjustada parotiiti, agranulotsütoosi

### Hambaarsti tegevus

Kõik suuõone infektsioonid tuleb eemaldada kiirelt (ekstraktsioon)

## 5. Neoplastilised haigused

Neoplastilistest haigustest esineb lastel sagedamini leukeemiat, kesknärvisüsteemi tuumoreid, ja lümfoome.

### Hambaarsti tegevus

Sarnane immuunpuudulikkusega patsientide ravile

- Kehva prognoosiga hammaste eemaldamine
- Väga hea suuhügieen
- 0,2% kloorheksidiiniga suuloputus 4 korda päevas
- Lokaalne anesteesia 20% benzokaiini

või 2% ksülokaiini geeliga mukosiidi haavandite valu vähendamiseks

- lokaalselt fluoriidi preparaadid
- profülaktiliselt antibiootikumid
- süsteemseelt viirusevastased preparaadid

## 6. Neeruhaigused

Neerupuudulikkusega kaasneb sageli vererõhu tõus, vedeliku peetus organismis ja ainevahetusjääkide kujumine organismis.

Neeruhaigustega patsiendid võivad olla aneemilised ja võib esineda kalduvust veritsuste tekkeks. Esineb trobotsütopeenia ja vere kapillaaride nõrkus. Neerudialüüsisaavad patsiendid kasutavad antikoagulante.

Kaariese areng võib olla väiksem, aga suurem on ureemilise stomatiidiga patsientide hulk.

Hammastel võib esineda hüpominalisatsiooni ja hüpoplaasiat.

### Hambaarsti tegevus

- Palju probleeme saab ära hoida profülaktikaga
- Pulpiitsed hambad eemaldada

hemodialüüsiga patsientidel 1 päev pärast dialüüsi, haavad korrastada ja õmmelda

- Antibiootikumi profülaktika enne ekstraktsiooni
- Püsimatud patsiendid ravida üldanesteesias

Kui on tegemist raske neeru kahjustusega patsiendiga, kes kasutab vererõhu ravimeid ja steroide, siis need patsiendid on aneemilised ja võib esineda immuunpuudulikus.

häiritud on ka ravimite omastamine.

Soovitatakse vältida järgmisi ravimeid

- Paratsetamool
- Penitsilliin
- Tetratsükliin

## 7. Maksahaigused

Paljude ainete ainevahetus on häiritud.

Maksa puudulikkuse korral tekivad vere koagulatsiooni probleemid, sest vitamiin K sõltuvaid faktoreid toodetakse maksas. Patsient esineb immuunpuudulikkus, sest kasutab suures annuses steroide ja on kergelt aneemiline punaste vereliblede dsestruktsiooni tõttu.

Kõrge bilirubiini tase põhjustab rohelise sisemise pigmendi teket emailis.

### Hambaarsti tegevus

- Väga intensiivne hambahaiguste profülaktika
- Pöörata tähelepanu võimalikele vere koagulatsiooni probleemidele
- Antibiootikumide profülaktika

## 8. Neuroloogilised haigused

### 8.1 Epilepsia

Esineb kuni 1 protsendil elanikkonnast.

Hambaarsti tegevus

- Epilepsia ravis kasutatava ravimi Phenytoini tõttu esineb gingivaalne hüperplaasia
- Vajalik hea suuhügieen
- Gingivaalset kirurgiat teha juhul, kui hügieen on väga hea

### 8.2 Muud neuroloogilised haigused

#### Hambaarsti tegevus

Hambaarst saab patsiendi hambaid ravida sõltuvalt patsiendi tervisest. Hambaarsti jaoks on oluline, kas patsient suudab pead hoida, käsi-jalgu paigal hoida ja muud sellised probleemid.

## 9. Suuõõne haigused, mis on seotud HIV-ga

### Herpes simplex

Raviks atsükloviir.

**Afti tüüpi haavandid** esinevad sageli. Ravi on palliatiivne.

Süljenäärmete suurenemine. Võib olla ühepoolset või kahepoolset. Esineb kserostoomia, valu, kandidoos.

**Karvane leukoplaakia.** Lastel esineb harva..Sagedamini esined keele külgedel. Ravi ei ole.

### Suuõõne kandidoos.

Osee on varajane viide infektsiooni esinemisele. Ravitav seenevastaste preparaatidega.

**HIV gingiviit.** Esinevad spontaansed gingiva veritsused ja petehhiad marginaalsel gingival.

Ravi: hea suuhügieen ja 0,2% kloorheksidiiniga loputused 4 korda päevas.

**HIV parodondiit.** Valu, spontaansed veritsused, interproksimaalne nekroos, erüteem.

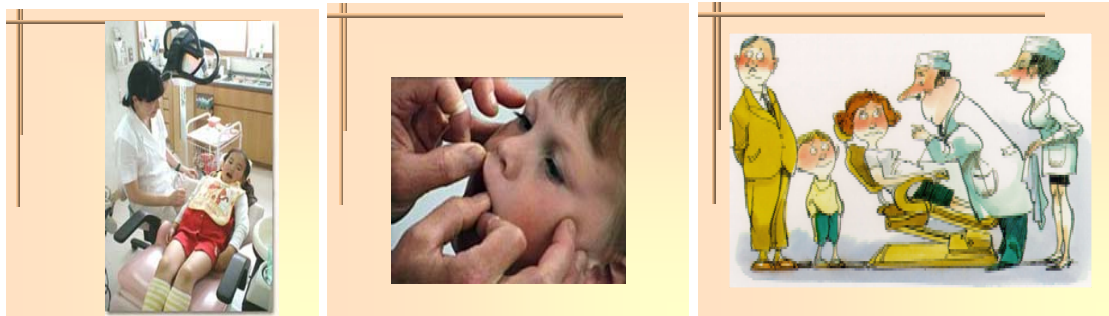
Ravi : hea suuhügieen ja 0,2% kloorheksidiiniga loputused 4 korda päevas ja metronidazooli.

**NB! Vaata materjale kursusest „Lastestomatoloogia I“.**

## Lapsatsioon

Koostas dots. S. Russak

### 1. Lapsatsiendi uuringu ja hambaravi iseärasused



#### 1.1 Hambaravile pöördumine sõltuvalt lapse vanusest

- Imikueas – vanemate pöördumine arsti poole kas profülaktilisele läbivaatusele või hammaste ravile. Soovitavalt tulla lapsega esimesel eluaastal pärast esihammaste suhulõikumist. Vajalik oleks teada et esimene pöördumine hambaarsti poole peaks kindlasti olema toimunud ajaks kui kõik piimahambad on suhu lõikunud, st. 2-21/2 eluaastaks (vt. piimahammaste suhulõikumise ajad)
- Lasteaia periood – sellel perioodile võib langeda plaaniline lasteaialaste hammaste läbivaatus, millele järgneb ravile pöördumine koos vanematega. Kui laps ei käi lasteaias siis profülaktiline läbivaatus ja ravi toimub vanemate initsiatiivil.
- Kooli noorema ea periood (7-12 aastat) – toimub valdavalt plaaniline läbivaatus koolis või hammaste ravi toimub vanemate pöördumise alusel. Oluline on jälgida kas vanemad ikka lähevad lapsega hambaravile!
- Kooli vanem iga – regulaarne hambaravi toimub iseseiseva pöördumise alusel
- Mitteõppivad noored – iseseisev pöördumine hambaravile

Alustades jätkukestvat hammaste eest hoolitsemise protsessi, peaks laps olema mitte vanem kui üheaastane, kui ta esimest korda hambaarsti juurde viiakse.

Märkimisväärselt palju vaidlusi tekitab profülaktilise kontrollintervalli kasu(m)likkus. Siin peab arvestama et iga lapse puhul on tingimused väga erinevad ning sageli on need pigem sotsiaalsed kui meditsiinilised.

#### 1.2 Profülaktiline kontroll

Profülaktilise kontrolli individuaalse sageduse erinevused määravad:

- üksikute piima- ja jäävhammaste oodatav lõikumine (varane, hiline)
- hambaemali muutuste ja jäävhammaste väärarendite varajane avastamine
- tähelepanu tuleb pöörata hammaste lõikumise järjekorrale, sh ka hammaste lõikumise sümmeetriale, või hilinenud lõikumise algusele (üle 6 kuu)
- lapsel esinevad aktiivse suuõõne haiguse nähud
- suur hammaste kahjustatus, sh. halb suuhügieen; hambaemali demineraliseerumine
- kaariese esinemine ja ülemäärane magusa söömine. Need on põhjuseks et jätkukontrolli teha 4-kuuliste intervallidega

- spetsiifilise suuõõne seisundi (näiteks - gingiviit, stomatiit, muu pehme koe haigus, hammaste lõikumise ja arengu hälbepildid, hammaste vigastused) puhul varieerub visiitide intervall üksiku juhtumite lõikes
- puudega laste jätku- ja profülaktiliste kontrollide sagedus on otseselt seotud nende puude iseärasustega

### 1.3 Lapse käitumine erinevas vanuses

Alla 1 aasta vanune laps - vähene arusaamine ümbritsevast ja temaga toimuvast, puudub koostöövalmidus ja esineb kommunikatsiooni puudulikkus. Võib tekkida vajadus kasutada sedatsiooni.

Kahe aasta vanune laps – kommunikeerumine on puudulik, kuid siiski on tekkimas selleks esimesed tunnused. Nad ei pruugi mõista sõnalise pöördumise sisu. Samas on nad heidutatud uutest inimestest (sh hambaarstist) ja ruumidest. Soovitatav eelnev mänguline lähenemine ning ravimenetluste tegemiseks peab laps olema hambaravi koos vanemaga.

Kolmeaastane laps on veidi egotsentrik ja talle meeldib paluda täiskasvanuid. Ta on väga aktiivne ja hästi kommunikeeruv. Stressi puhul nad pöörduvad vanemate poole ja ei aktsepteeri võõraste korraldusi. Kui vanemad on järjekindlad siis võib laps muutuda hambaarstiga familjaarsemaks ja positiivne lähenemine saab toimida.

Neljaaastane laps – ta on suhtlemisevalmis ja jutukas ning allub sõnalisele korraldusele ning valdavalt ei tunne hirmu hambarasti juures. Mõnel juhul ta ei taha alluda ja toob välja oma soovid, millised ei pruugi ühtida hambaravi vajadusega. Nad on familiaarsed ja tavaliselt ütlevad arstile ka – palju tänu!

Viieaastane laps – on koostöövalmidusega, tal ei ole hirmu ka jätta vanemad ooteruumi. Tunnetab oma iseseisvust.

Kuueaastane laps- valmistub kooli minema ja ei vaja enam perekonna kaitsvat juuresolekut. Tunnevad endid iseseisvalt. Kuid mõnedel juhtudel tunnetavad hirmu oma üksinduses, kuid üldiselt väheneb hirm protseduuride ees.

Laps patsiendi juures kasutada sõnalist ja mittedõnalist kommunikeerumist positiivse suhtumise esilekutsumiseks. Selleks:

- austa last
- näita üles huvi lapse kui isiku suhtes
- saavuta vaba suhtlemine
- anna lapsele hästi esitatud instruksiooni edasiseks tegevuseks
- suhtlemisel lapsega arvesta tema arengut vastavalt vanusele
- eesmärgiks on positiivne lähenemine
- arvesta etnilisi, kultuurilisi ja soolisi iseärasusi

### 1.4 Esimene visiit hambaarsti juurde

Esimene külastuse tähtsus on hilisema ravi kulu seisukohalt väga tähtis.

- See uudne käik peab olema lapsele meeldiv, mille tulemusena lapsel peaks tekkima huvi tagasi tulla.
- Väga oluline on "oma hambaarst", keda laps usaldab.
- Hambaarsti juurde tuleb laps koos vanematega ja soovitatavalt varakult väikelapse perioodil

**Esimene mulje jääb lapsel juba registreerimise- ja ooteruumis.** Palju aitab kaasa ooteruumi meeldiv kujundus. Seintel võiksid olla lõbusad värvilised pildid (ka laste endi joonistatud) ja kindlasti sõbralikult lapse poole pöörduv öde.

***Laps peab tundma end oodatuna!***

**Hambaarstiga kohtumine võiks alata ka juba ooteruumis.**

Järgnevalt ravikabinetis algab visiit sõbraliku vestlusega, mille juures laps istub kas tavalisel toolil või väike laps ema süles, Ravitoolil istudes alustada esimese võttena tooli tõstmise ja langetamisega, kuni lapsel kaob võõrastustunne. Lapse silmade ulatuses olgu **instrumendid vähe nähtaval!**

- Alustada suuõõne vaatlusega ja seda koos lapsevanemaga
- Tutvustada hambaharja ja näidata pilte selle kasutamisest
- Esmalt palpeerida instrumendiga tervet hammast ja alles siis asuda kõigi hammaste palpeerimisele
- **Oluline on saavutada vanemaga kontakt raviplaani suhtes!** Kui lapse ei lase esimesel korral midagi teha või ei ava suud, siis läheb vaja korduvat visiiti hambaravi protseduuridega harjumiseks

### 1.5 Hambaravialane dokumentatsioon

Kõigile lastele tuleb täita momendil kehtivate nõuete järgi koostatud dokumentatsioon kas paber kandjal või arvutis. Dokumentatsioon peab sisaldama statistikaks vajalikke andmeid:

- Informatiivne osa: nimi, vanus isikukood, elukoht, lasteaed/kool, vajalik oleks ka joogivee F- sisaldus
- Perekond, sh. ka sotsiaalsed raskused (*viimaste kohta andmete saamine peab lähtuma heast tavast, riivamata lapse vanemate vääriskust*)
- Soovitav oleks ravikaardile kanda andmed lapse iseloomu omapärasustest, mis kergendab edaspidisel ravil taktika valimist. Üldiselt eristatakse kas laps on *rahutu, seltsiv, sõbralik ja on (või ei ole) kontakteeruv*

### Ravikaardile kantavad hambaraviga seotud andmed!

- Ravile tuleku põhjus – läbivaatusele, ravile
- Kas varem käinud ja millised olid eelnevad protseduurid?
- Hammaste arengu ja lõikumise andmed
- Millised on olnud seni kasutatud preventiivsed meetmed?
- Kas lapsel on hambavalu? Kui esineb kaebus valule, siis märkida selle vältus ja iseloom.
- Kas eelnev ravi oli regulaarne ja selle katkemise võimalik põhjus?
- Kas esines ebameeldivusi eelnevate ravide perioodil? Millised?
- *Selgitada vanemate suhtumist hammaste ravisse. (!) Kas regulaarselt või ainult valu esinedes?*

Karioosse kahjustuse riskirühma hindamiseks on vajalik märkida ravikaardile:

- joogivee F-sisaldus esimesel eluaastal
- joogivee F- sisaldus elukohas
- joogivee F-sisaldus lasteaias/koolis
- põetud haigused (kroonilised)
- kaariese staatus/juurdekasv aastas
- toitumise iseärasus (magusa tarbimine)

**Anamnees koostatakse üldkehtivate nõuete järgi ja peab haarama muutusi kogu organismis! Need võivad hiljem mõjustada ravi plaani valikut ja kulgu.**

Südamehaigused: kaasasündinud südamerikked, reuma

Kesknärvisüsteemihaigused: epilepsia, vaimne areng

Endokriinne süsteem: diabeet, hüpotüreooos

Mao-sooletraktihaigused: soolte põletikud

Hingamisteede haigused: astma, põletikud

Verehaigused: aneemia, leukeemia, veritsused jt.

Urogenitaalsüsteem: neeruhaigused, uriinipidamatus

Luude ja lihaste süsteemi haigused: rahhiit, kasvuhäired jt.

Operatsioonijärgne seisund: kasutatud ravimid ja momendil läbiviidavad protseduurid

**Allergia!** Sellele tuleb erilist tähelepanu pöörata enne paikse tuimastuse tegemist.

## 1.6 Kliiniline uuring

- **ekstraoraaalne** – näo-lõualuude piirkonnas: nahk, huuled, näo sümmeetria, näo-lõualuud, regionaalsed lümfisõlmed
- **intraoraaalne** - pehmed koed (põse limaskest, huuled, keel, ige, mandlid, suulagi), hambad (**arv, asend, struktuur, kaaries, värvus ja ka hügieeninäitaja**), hambumus ja ka **hammaste liikuvus** eriti vahelduvas hammaskonna perioodil ja periapikaalsete põletike puhul.

### Kanded ravikaardile saadud uuringute kohta

- Kantakse küsitluse põhjal, millised võivad muutuda, kuna **laps ei oska adekvaatselt vastata, vajab aega harjumiseks**
- Informeerida lapsevanemat diagnoosi ja (vähemalt esmase) raviplaani suhtes
- Vaimse arenguga lapsele koostada individuaalne uuringuplaan (esitada vanemale või hooldajale)

### 1.6.1 Täiendavate uuringute planeerimine

#### Radiograafiline (röntgenograafiline) uuring

##### Täiendavad kaasaegsed uuringud

- kompuutertomograafia (CAT)
- magneetilis-resonantne kujutis (MRI)
- nuklearmeditsiin
- ultrasonograafia

### Täiendavad laboratoorsed uuringud

- Tsütoloogiline - preparaati võetakse kahjustuse kohalt
- Bakterioloogiline – proov võetakse kahjustuse kohalt, keelelt, süljest (määratakse bakterid, viirused, seened)
- Biokeemiline - süljest (ensüümid, pH)
- Vere uuringud : vormelemendid, Hgb, erütrotsüütide settimise kiirus, immunoloogiline leid, veresuhkru sisaldus jt.

### Radioloogiline uuring selle vajadus ja ohutus

- Seda küsimust esitavad sageli lapsevanemad
- Arst peab kindlustama lapsele ohutu uuringu
- Lapsevanem peab olema täpselt informeeritud uuringu vajadusest

### Rö-uuringute määramine

#### Lapse hammaskonna Rö-uuring on vajalik:

- Kaariese diagnoosimiseks kui kliiniliselt hambapinnal defekt puudub
- Hammaste arenguanomaaliade diagnoosimiseks
- Periapikaalse koe hindamiseks
- Hammaste juurte murdude diagnoosimisel
- Juurte formeerumise/resorptsiooni hindamisel
- Ortodontiliste anomaaliade täpsustatud diagnoosimisel

### Lastel kasutatavad Rö- uuringu meetodid

- "bite –wing" nelja molaari ülesvõte
- lokaalne periapikaalne ülesvõte
- panoraam - Rö-ülesvõte
- oklusaal - Rö-film
- ekstraoraalsed näo filmid

### „Bite-wing“ võte

- (a)proksimaalpinna kaariese (kontaktpind)
- oklusioonipinna (fissuuride) kaariese varane diagnostika
- sekundaarse kaariese diagnostika
- sügava kaariese diagnostika, pulbiruumi läheduse hindamine
- kaariese täidisealuse retsidiivi diagnoosimisel



### **Panoraam radiograafia on näidustatud**

- Hammaste arvu muutuste esinedes
- Hammaste struktuuri häirete puhul
- Juure kuju ja struktuuri muutuste hindamisel
- Parodondi seisundi hindamiseks( jäävhammaste lõikumise järgselt)
- Ortodontiliste anomaaliate diagnostikas

**Panoraam Rö- ülevõtet kasutatakse valdavalt jäävhammaskonnas esinevate muutuste diagnoosimiseks.**

**Rö-uuringute sagedus ühel lapsel sõltuvalt vanusest.**

**Uus patsient** - teha Rö-uuring, kuid piimahammaskonnas **bite-wing – tiibvõte ja panoraam Rö arengu anomaaliate puhul**

vahelduvas hammaskonnas –**bite-wing –tiibvõte,panoraam Rö – arengu anomaaliad** jäävhammaskond (nooruk ) **bite-wing – tiibvõte ja panoraam**

**Rö- uuringute sagedus kaariese diagnostikas**

kõrge kaariese risk – bite-wing-tiibvõte > 1 a. järel

madal kaariese risk –bite-wing-tiibvõte > 2 a. järel

**Hammaste ja lõualuude arengu anomaaliate esinedes** - alates 8.eluaastast. Seda teha esimesel visiidil, nii arengu ja raviefektiivsuse hindamiseks.

Panoraamfilm bimolaarne ja maksillaarne, anteriaalne-oklusaalne.

Periodontaalste haiguste puhul, spetsiifilised probleemid - lokaalsed periapikaalsed võtted.

**Täiendavad diagnostilised meetodid ja testid laste hammaste ravis**

- Pulbi tundlikkuse määramine: terminiline,elektrilnestimulatsioon, oraloskoopia
- Vereuuringud: täisveri, valgeverre valem, biokeemilised uuringud

Mikrobioloogilised uuringud: **mikroobide kooslus mütsiintundlikkus, S. mutans test**

Patoloogiline anatoomia **biopsia, histoloogia, hambakudede lõigud**

- Fotograferimine – **ekstra- ja intraoraalne fotograafia**. Oluline dokument hilisema raviefektiivsuse hindamisel nii täidistega restaureerimisel kui ka ortodontilise ravi järgselt. Soovitav kasutada ka suulimaskesta kahjustuste diagnoosimisel
- Diagnostilised jäljendid – **ortodontilisel ravil**
- Kaariese aktiivsuse testid
- **süljeerituse kiirus**
- **sülje puhvervõime**
- **sülje pH, S. mutans test, laktobatsilliintest**

**Kaariese riskrühmad**

- **Haiguse madal risk** – ei esine karioosseid defekte,hea perekondlik anamnees hambahaiguste suhtes, optimaalne joogivee fluori sisaldus (0,51-1,5 mg/liitri vee kohta)
- **Haiguse keskmine risk** – üks või kaks karioosset kahjustust aastas
- **Kõrge haigestumuse risk** – kolm või enam kahjustust aastas, ortodontiline ravi, kroonilised haigused, ravimid, riskifaktorid (joogivees F > 0,5 mg/l)

### **1.7 Lapse piimahammaste raviplaan**

- Esmaabi ja valust vabastamine peab toimuma võimalikult koheselt lapse ravile tulles
- Ennetavad võtted kuuluvad tutvustamisele nii lapsele kui ka vanemale. Siia kuuluvad hambaharja ja pasta kasutamise tutvustamine ja näitlik pesemine nii mulaažil kui ka lapse suus
- Karioosse kaviteedi ulatuse diagnoosimine ja preparatsiooni võtte valik. Alla 3-aastastel lastel võib kasutada ka ART ravivõtet
- Plombeerimine sobiva täidismaterjaliga, kuid arvestada lapse valmisolekut võimaldada sülje isolatsiooni plombeerimise perioodil
- Ortodontiline ravi

- Vajalik plaaniline kirurgiline ravi
- Tagasi kutsumine ravile suuõõne korduvaks läbivaatuseks

### **Ravimenetluste läbiviimise tehnika iseärasused väikelapsel**

- **Väga kartlik ja väike laps lamab ema süles (ettevaatust, kuna laps võib pead liigutada)**
- Alustada protseduuri **hambaharjaga**, ka roteeruva harjakesega, esmalt vanema käele
- Lapsele **demonstreerida** hambaharja
- Lapsevanem **puhastab** lapse hambaid
- Laps istub **iseseisvalt hambaravitoolile**
- Kasutada hambaharja ja katta hambaid fluorlakiga
- Palpeerida instrumentidega hambaid, aeglase tiirudega hoidlaga roteeriva harjadega töödelda hammaste mälumispindasid
- Järgnevalt **ravi** vastavalt plaanile

### **Lapsele tuleb ravi vajadus temale vastava arusaamaga selgeks teha.**

Arvestada tuleb lapse vanust ja arenguastet. Lapsele tuleb ilmekalt demonstreerida mitmeid menetlusi (vesi, õhk ja imur lapse suus) ja protseduuri tuleb alustada kõige vähem traumeerivast menetlusest.

### **Lapse psühholoogiline ettevalmistamine raviprotseduurideks**

- Psühholoogiline mõjustamine peab toimuma eelnevalt kodus ja ka arsti kabinetis
- Rahustamine ja premedikatsioon: ordineeritud ravimi manustamine viisid on: suu kaudu, intramuskulaarselt, intravenoosselt (vältimatu abi korras!) ja rektaalselt raviküünalde kasutamisega (vt. premedikatsioon farmakoloogia ja näokirurgia loengutest)
- **Hüпноос** – kasutatav psüühikahäiretega laste juures ja viiakse läbi eriettevalmistusega arsti poolt

**Informatsioon lapsevanemale** läbiviidava profülaktika ja ravi kohta on vajalik (võtta lapsevanemalt nõusolek ravimenetluste tegemiseks) Võib olla ka üks kord ravi alguses.

- Täpsustatud andmed koos kommentaaridega anda lapsevanemale ja ka teisele hambaarstile, mitte teha ainult ravikaardist väljavõtet
- Märkida hammaste/hambumuse seisund ja läbi viidud profülaktilised menetlused
- Märkida, kas on hambaravi lõpetamine/või ravi jätkub
- Põhjendada teise arsti juurde konsultatsioonile saatmist

**Võtta andmed joogivee fluorisisalduse kohta ja koostada sellest tulenevad soovitused (vee segamine , pudelivesi jne). Mitte anda lapsevanemale ravi kohta lubadusi, milliseid ei ole võimalik täita.**

### **Kirjandus**

Handbook of Pediatric dentistry. A.C. Cameron; R. P. Widmer, Mosby 2008, 9-37  
Laste hambaravi juhised. M. Saag; S. Russak ; 2005, lk.9 –28; 52 –58  
Paediatric Dentistry. R.R. Welbury, 1997, 10 –49; 95 – 137

### **NB!**

**Vaata materjale kursusest „Lastestomatologia I“**

## Laste hammaste raviks täidismaterjalide valik

Koostas dots. M.Saag

Loe täiendavalt Suu- ja hambahaiguste propedeutika kursuse veebimaterjale.

**Restauratiivse ravi plaan** koostatakse tuginedes kliinilise uuringu andmetele ja on reeglina üheks osaks kompleksest raviplaanist. Raviplaani koostamisel tuleb arvestada hambumuse arengu staadiumit, kaariese riskitegureid ja patsiendi koostöövõimet. Raviplaanis peab olema välja toodud individuaalne suu- ja hambahaiguste ennetusprogramm, lokaalne remineraliseeriva ravi, direktsete ja indirektsete restauratsioonide vajadus.

Piimahammaste ravi erineb oluliselt jäävhammaste restauratiivsest ravist, seda põhiliselt morfoloogiast tulenevalt. Hamba mesiodistaalne diameeter on reeglina suurem gingivo-oklusaalsest möötimest, bukaalne ja lingvaalne pind konvergeeruvad oklusaalse pinna suunas, emaili kiht on õhem, suhteliselt võrdse paksusega (ca 1 mm) kogu ulatuses. Pulbiruum on avaram ja krooni pinnale lähemal. Kontaktpinnad on jäävhammastega võrreldes lamedamad. Krooni väiksed möötmed ei võimalda täidistele head retentsiooni. Ka areneval jäävhambal on pulbiruum suhteliselt avar.

Hamba restaureerimise käigus on väga oluline karioosse koe täielik eemaldamine, kaviteedile kuju andmine vastavalt valitud materjali nõuetele. Täidise asetamiseks tuleb hammas isoleerida suukeskkonnast kofferdami abil. Kaviteet puhastatakse preparatsiooni jääkidest adhesiooni kindlustamiseks ja täidetakse valitud materjaliga.

Klaasionomeerne tsement ja komposiit täidised ei vaja retentsiooniks ulatuslikku preparatsiooni.

**Klaasionomeersed tsemendid** on näidustatud kasutamiseks jäävtäidiseks esihammastel (esteetilised ionomeersed tsemendid sh. valguskõvastuvad tsemendid) ja ka piimamolaaridel (tugevdatud ionomeersed tsemendid).

Konventsionaalse ionomeerse tsemendi ja hamba kõvakude termilise paisumise koefitsiendid on võrdsed. Selle tõttu klaasionomeertsemendid ongi hea ääresuluga. Siiski võivad marginaaltsoonis ikkagi tekkida mikrolekked. In vitro katsed on näidanud, et komposiit on emaili tsoonis vastupidavam kui klaasionomeer. Fluori eraldumine on suurem kohe täidise valmistamise järel, vähemal määral eraldub fluori pikemat aega. Ka kirjeldatakse ionomeerse tsemendi fluoriga taaslaadimist hambapastadest ja fluorlakist.

Klaasionomeertsementide puuduseks on komposiitidega võrreldes väike mehhaaniline vastupidavus. Tsemendid on eriti haprad kohe peale paigaldamist ja esimese nädala jooksul, sest tsemendi sees jätkub veel ioonvahetus ja seega ka kõvastumisprotsess. Järeldus: klaasionomeertsemendid ei sobi jäävhammaste mälumispinnal kasutamiseks, välja arvatud väikesed kaviteedid, kuid on sobivad piimahammaste taastamiseks, kuna piimahammaskonnas on koormus palju väiksem. Ka piimahammastel on õige kasutada molaaridel tugevdatud ionomeertsemente murdumise ennetamiseks.

Konventsionaalsed klaasionomeertsemendid on väga tundlikud niiskuse suhtes, eriti varases kõvastumisreaktsioonis. Vaik natuke alandab niiskustundlikkust, kuid siiski on soovitatav isoleerida ka vaiguga tugevdatud ionomeersest tsemendist täidis süljest paigaldamise järgselt. Ionomeertsementide kaitsmiseks võib kasutada nii spetsiaalseid kaitselakke kui ka komposiidi adhesiivi kihti.

**Komposiitpäidised** on hea adhesiooniga, kulumiskindlusega ja murdumiskindlad klaasionomeersete tsementidega võrreldes. Järjest arendatud, täiteaine ja maatriksiga, uued komposiidid on kõrgläikele poleeritavad ja nende värv on püsiv. Laste jäävhammastele on komposiitpäidised valik nr 1. Piimahammastele on komposiitpäidis samuti soovitatud materjal. Suurema elastsuse tõttu on heaks alternatiiviks **kompomeerid**, kus lisaks fillerile ja monomeeridele on lisatud ka polühappeid ja fluori sisaldavat klaasi pulbrit. Peale mõningase veekoguse imamist toimub ka ionomeerile iseloomulik happe ja aluse vaheline reaktsioon, mille käigus vabaneb fluori – küll märgatavalt vähem kui ionomeeride puhul. Põhiliselt käitub kompomeer kui komposiit. Komposiitpäidised sh kompomeerid on näidustatud kasutamiseks kõigil hammastel, erineva lokalisatsiooni ja ulatusega defektide taastamiseks. Sügava kaariese puhul on soovitatud kasutada kombinatsiooni klaasionomeerist aluskihist ja komposiitpäidise väliskihist (kihiline päidis). Piimahammaste ravimisel on tõsine probleem niiskusesolatsioon. Laste käitumine on ettearvamat, sülje eritus reeglina suur. Parimad tulemused saadakse kofferdami kasutamisel.

Komposiitpäidis viiakse suurematesse kaviteetidesse kihtidena, et saavutada hea polümeerisatsiooni aste ja sellest tulenevalt restauratsiooni vastupidavus. Komposiitpäidised võimaldavad head esteetilist ja koormust kandvat tulemust nii esi- kui ka tagumistel hammastel. NB! Ka piimahammaste päidised vajavad korralikku viimistlust!

*Piima esihammaste taastamine komposiidiga*



Mitmed karioossed defektid esihammastel



Matriitsi valik



Preparatsioon ja alustsement või ravimalus pulbi kaitseks,



kogu krooni pinna happetöötlus



Ja katmine adhesiiviga



Matriitsi täitmine valitud komposiidiga



Komposiidiga täidetud kroonimatriitside asetamine hammastele.  
Eemalda liigne materjal enne polümeerisatsiooni.



Valgusta labiaalselt ja lingvaalselt



Viimistle peale matriitsi eemaldamist



Lõpptulemus on ilus kui Teil on olnud koostöövalmis laps patsiendiks

### **Amalgaamtäidised**

on näidustatud nii piima- kui jäävhammastel, pindadel kus esteetika ei ole prioriteet.



Metalltäidis vajab klassikalist, Blacki järgi preparatsiooni, mille puhul eemaldatakse enam tervet hambakude kui adhesiivsete materjalide kasutamise korral. Piimahamba kõvakoed on õhukesed ja retentsiooni loomisel on oht pulbiruumi avamiseks.



Amalgaamtäidised kõvastuvad aeglaselt, vajavad 2 tundi ilma söömata olekut ja järgmisel visiidil poleerimist. Poleerimata amalgaamtäidis on hea pinnas katu retentsiooniks. Piisava retentsiooni korral püsivad amalgaamtäidised hästi.

Amalgaamtäidiste kulumisel eraldub pidevalt väheses koguses elavhõbedat. Juba mõnda aega käib rahvusvaheliselt arutelu amalgaamtäidiste keelustamise kohta, kuid ka sel aastal ei jõutud veel kokkuleppele. Hinna ja kvaliteedi suhe on väga hea ja vaesematele riikidele on amalgaam veel

hetkel hammaste raviks asendamatu materjal. Iga riik või võtta vastu eraldi otsuseid. Näiteks Norras aga on juba amalgaamtäidiste kasutamine keelatud.



*Suurte piimahammaste kroonidefektide puhul* on näidustatud tehases valmistatud metallkroonide kasutamine (vt. tehases valmistatud roostevabast terasest kroonid piimahammastele).

*Jäävhammaste krooni ulatuslike karioosete defektide puhul* on näidustatud indirektsed restauratsioonid – portselanist laminaadid, metall- või metallokeramilised kroonid, mis reeglina on oluliselt vastupidavamad võrreldes direktsete restauratsioonidega. Puuduvad hambad asendatakse sõltuvalt näidustusest kas hammastele fikseeritud või suust eemaldatava proteesi abil.

### **Tehases valmistatud roostevabast terasest kroonid piimapurihammastele**

Roostevabast terasest standardsed kroonid on tehases valmis tehtud kroonid, mida saab kohandada vastavalt konkreetsetele piimapurihammastele ning kinnitada need tsemendiga. Selline standardkroon on ulatusliku defektiga piimahambale lõplik restauratsioon. Alljärgnev juhis on mõeldud abistama roostevabast terasest piimapurihammastele mõeldud kroonrestauratsioonide planeerimisel ja tegemisel.

### **Näidustused**

Roostevabast terasest kroone saab omal valikul kasutada restauratsioonina alljärgnevatel juhtudel:

- karioosete piimapurihammaste restauratsioonil, kui rohkem kui kaks pinda on kahjustatud, või kui esineb laialdane ühe või kahe pinna kaaries.
- peale pulpotoomiat või pulpektoomiat
- lokaliseerunud või üldiste arenguprobleemidega (näit. hambaemalli hüpoplaasia, amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta, jne.) piimahammaste restauratsioon.
- murdunud piimahammaste restauratsioon.
- ulatusliku atritsiooni, abrasiooni ja erosiooniga hammaste restauratsioon ja kaitse.
- kõrge kaariese soodumusega patsientidel.
- mitmesuguste ortodontiliste aparaatide, näit. ruumihoidjate toena.
- matsientide puhul, kellel on halb suuhügieen ja kaariese retsidiivi tõenäolisus.

### **Kliiniline protseduur**

Teha lokaalanesteesia; hammas isoleerida süljest, eelistatult kofferdamiga.

Karioosne kude tuleb eemaldada ja vajadusel lõpetada näidustatud pulbi ravi (näit. Kaudne või direktne pulbi katmine pulpotoomia või pulpektoomia).



Preparatsioon: piisav oklusaalpinna lihvimine, et ära hoida enneaegseid kontakte ja aproksimaalne reduktsioon selleks, et oleks võimalik krooni viia üle ekvaatori. Preparatsiooni lõpp-tulemuseks peab olema sile astmeteta gingivaalne piir. Kui piimapurihambal ei ole külgnevat hammast ei mesiaalselt ega ka distaalselt, on ikkagi tähtis lihvida kontaktpindasid vältimaks kaugele jäävat krooni serva. See on eriti tähtis teise piimamolaari distaalse pinna puhul, kus üleulatuv kroon takistaks esimese jäävpurihamba löikumist. Bukaalne ja lingvaalne preparatsioon pole alati vajalik ning võib olla retentsioonile kahjulik.



Kroon tuleb valida nii, et see oleks tihe ja sobiks patsiendile. Õige suuruse valimisel aitab probleemse hamba, või kontralateraalse hamba mesio-distaalne möõtmine sirklitega. Roostevabasid kroone valmistavad paljud erinevad tootjad ja neid saab osta Eestist. See, kui palju on vaja krooni sobitada ja kohaldada enne, kui see patsiendile sobib, sõltub kasutatava krooni tüübist (mudelst). Nichro kroonid (3M) on anotoomiliselt trimmitavad ja tservikaalselt piiritletud, ning paljudel juhtudel vajavad vähe või ei vaja üldse kohandamist. Teistel on igeme piir vähe kujundatud, või puudub see üldse, ning need vajavad modifitseerimist (kohandamist patsiendile), et vältida katu retentsiooni ja gngiviidi teket <sup>6,7,8,9,10,12</sup>.

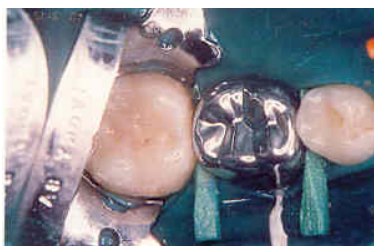


Kui krooni serv on liiga pikk, võib see takistada krooni kohale asetamist. Sellisel juhul saab krooni trimmida ja seejärel uuesti tasandades ja servi abrasiiviga lihvides. Vältida tuleks trimmimist üle krooni serva, kuna see võib mõjutada retentsiooni juhul, kui tulemuseks on krooni serva halb istuvus. On oluline, et krooniservad sobiks hästi. Erilist tähelepanu tuleb pöörata teise piimapurihamba distaalse serva sobitamisele seal, kus jäävpurihammas ei ole löikunud. Korrigeerimata distaalne hambast eemale jääv krooni serv võib põhjustada esimeste jäävpurihammaste retentsiooni lõualuus.





Sageli on krooni mesio-distaalse mõõtme vähendamine kasulik, eriti siis, kui mesiaalse nihkumise tulemusena toimus kaare pikkuse vähenemine. Mõõdukas mesio-distaalse mõõtme vähendamine on saavutatav krooni mesiaalse ja distaalse kontaktpinna lamendamisega kasutades Adams'i tange.



Kroon ei tohiks jääda oluliselt kõrgemaks (rohkem kui 1,0 - 1,5 mm) oklusiooni tasapinnast. Kergelt varane oklusaalne kontakt on tavaliselt hästi talutav (vastupidiselt jäävhammastele).



Kroon tuleb kinnitada kinnitustsemendiga. Soovitav on kasutada klaasionomeer- või tsinkpolükarboksülaattsemente. Siiski on tõendeid selle kohta, et tsemendi valik ei mõjuta märkimisväärselt retentsiooni, ning et kõige tähtsamad retentiivsed komponendid on preparatsioon ja krooni adapteerimine ravitavale hambale<sup>13,15</sup>.



Suurt tähelepanu tuleb pöörata üleliigse tsemendi eemaldamisele, kasutades teravaotsalist instrumenti või sõmelist hambaniiti buko-lingvaalselt läbi kontakthalade enne tsemendi kivistumist. Igemete tervise seisukohalt on vajalik eemaldada üleliigne tsemend<sup>6,7,8,9,10</sup>.

### **Muud asjaolud**

Roostevabast terasest kroonide esteetilisust parandab komposiitfasettide valmistamine bukaalse/labiaalsele lõigatud akende alal. Kroonid koos eelnevalt valmistatud hamba värvi bukaalse küljega on saadaval spetsiaalsete varustajate juures.

Ortodontiliste võrude tsementeerimisel roostevabast terasest kroonide külge on nende eelnev sisemise pinna ja krooni välimise pinna karestamine enne tsementeerimist parandanud retentsiooni hambale.

**Kasutatud kirjandus**

1. Croll TP: Alternatives to silver amalgams and resin composites in pediatric dentistry. *Quintessence Int* 29:697-703, 1998.
2. Lutz F, Setco JC, Phillips RW, Roulet JF: Dental restorative resins. Types and characteristics. *Dent Clin North Am* 27:697-712, 1983
3. Leinfelder KF: The amalgam restoration. *Dent Clin North Am* 27: 685-96,1983
4. Roberts J F, Sheriff M. The fate and survival of amalgams and preformed crown molar restorations placed in specialist paediatric dental practice. *Br Dent J* 1990;169:237-44.
5. Einwag J, Dunninger P. Stainless steel crown versus multisurface crown restorations: an 8 year longitudinal clinical study. *Quintessence International* 1996; 27: 321-3.
6. Papathanasiou A G, Curzon M E, Fairpo C G. The influence of restorative material on the survival rate of restorations in primary molars. *Pediatr Dent* 1994; 16:282-288.
7. 13. Rector J A, Mitchell R J, Spedding R H. The influence of tooth preparation and crown manipulation on the mechanical retention of stainless steel crowns. *J Dent Child* 1985; 52: 422-7
8. 16. Roberts J F. The open-face stainless steel crown for primary molars. *J Dent Child* 1983; 50:262-3.

## LASTE HAMMASTE TRAUMADE RAVI

### 1. Traumade klassifikatsioon

Andreasen et Andreasen järgi (1994)

- Hamba kõvakudede ja pulbi vigastused
  - Emaili mõra
  - Emaili murd
  - Emaili-dentiini murd
  - Komplitseeritud krooni murd
  - Krooni-juure murd
  - Komplitseeritud krooni-juure murd
  - Juure murd
- Parodondi traumad
  - Põrutus
  - Subluksatsioon
  - Ekstrusiooni luksatsioon e. osaline avulsioon
  - Lateraalne luksatsioon
  - Intrusiooni luksatsioon
  - Avulsioon e. eksartikulatsioon
- Suu limaskestast ja igemete vigastused
  - Limaskestast haavandumine
  - Limaskestast kontusioon (nüri esemega tekitatud, kaasub submukoosne verevalum)
  - Limaskestast abrasioon e. marrastus

### 2. Haige uurimine, haiguslugu

#### Anamnees

- Patsiendi nimi, vanus, sugu, telefoni nr
- Õnnetuse toimumise aeg
- Õnnetuse toimumise koht
- Õnnetuse toimumise asjaolud
- Kas on enne mujal esmaabi antud
- Kas saab mingit muud ravi
- Kas trauma põhjustas amneesiat, teadvuse kadu, unisust, oksendamist või peavalu
- Kas hammastes tekib spontaanseid valuhooge
- Kas hambad reageerivad külmale, magusale või hapule
- Kas esineb hammaste valu survele näit söömisel
- Kas esineb hammaste asendi või hambumuse muutust

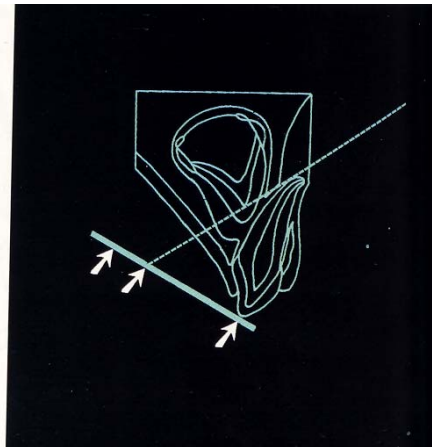
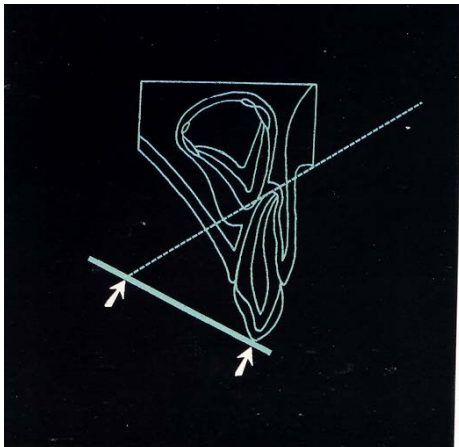
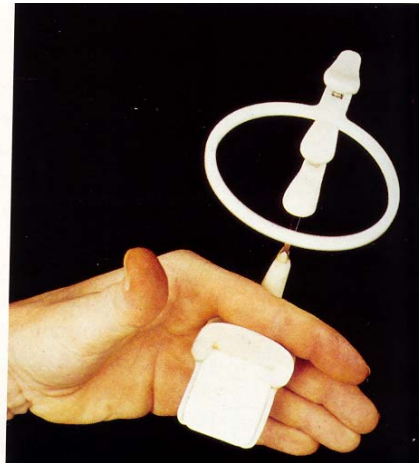
#### Kliiniline uuring

- Näo välised vigastused, näo skeleti palpatsioon
- Suu limaskestast ja igemete vigastused
- Hammaste vaatlus mõrade, värvi muutuste, murdude ja pulbi vigastuse hindamiseks
- Hammaste asendi muutuste kirjeldus: intrusioon, ekstrusioon, lateraalne luksatsioon või avulsioon
- Hambumuse häired
- Hammaste ja/või alveolaarjätke liikuvus
- Hammaste tundlikkus perkussioonil
- Murru ulatuse hindamine
- Pulbi kahjustus?
- Hamba värvi muutus
- Hamba vitaalsuse, tundlikkuse määramine

**Röntgenogrammil hinnatakse:**

- pulbiruumi ulatus
- juure arengufaas
- kaasuv juure murd, luksatsioon

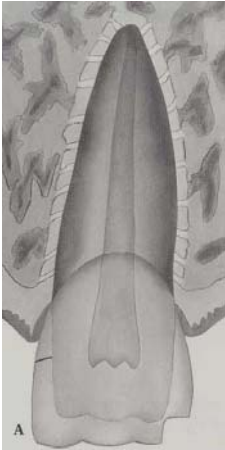
Väikeste laste röntgenuringuid võib teha lapse olles vanema süles. NB! Filmi / sensori hoidmine ja röntgenkiire suund!



### 3. Hambakrooni murrud

#### Emaili murd

#### Emaili-dentiini lihtne murd (pulbiruum pole avatud)



Ravi: puuduva krooniosa taastamine adhesiivtehnika kasutades



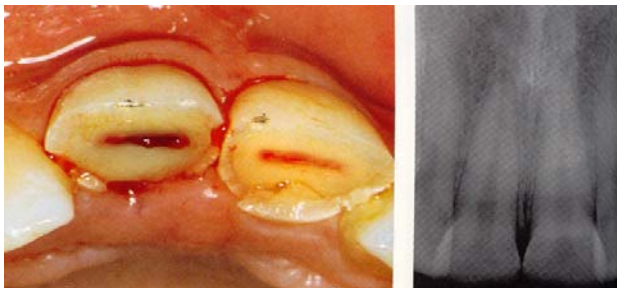
#### Emaili-dentiini murd pulbiruumi avanemisega

*Ravi jäävhammastel:*

1. Kui pulp ei ole avatud, vaid kumendub roosakalt läbi dentiini tuleb dentiin katta kaltsiumhüdroksiid pastaga ja täidismaterjaliga
2. Kui pulp on avatud punktikujuliselt ja traumast ei ole möödunud üle paari tunni, siis avatud pulp kaetakse kaltsiumhüdroksiidpastaga ja defekt suletakse ionomeerse tsemendiga
3. Kui patsient jõuab hambaarsti juurde hilinemisega siis on prognoos parem kui teostatakse infitseeritud pulbi osaline eemaldamine – pulpotoomia.
4. Laialt avatud pulbi korral on näidustatud pulpektoomia – pulbi täielik eemaldamine

*Ravi piimahammastel*  
tavaliselt eemaldatakse  
avatud pulbiga hambad

Alternatiiv – pulpotoomia kui laps  
on väga koostöövalmis



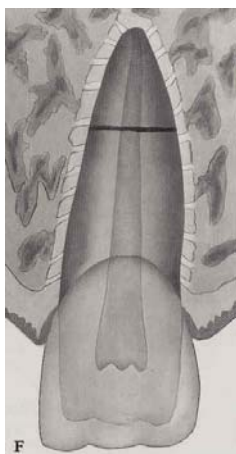
Pulpotoomia teostamine:

Abrasiivse steriilse teemantkerapuuriga eemaldatakse kahjustatud pulbiosa kõrgetel pööretel vesijahutust kasutades. Amputatsiooniala loputatakse ohtra vee, füsioloogilise lahusega või nõrga antiseptiku lahusega.



Veritsus peatatakse füsioloogilises lahuses niisutatud vatikuulidega. Pindmise amputatsiooni korral (2-3 mm) kasutatakse kõvastuvat kaltsiumhüdroksiidi. Sügava amputatsiooni korral soovitatakse kanda pulbi kõndile  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  pulbrit, mis kaetakse alustsemendiga ja jäävtäidisega. Perioodiline pulbi vitaalsuse kontroll on vajalik 2-4 aasta jooksul, dentiinisilla tekkimiseni.

#### 4. Juuremurrud



#### Suuõõnega mitte ühenduses olevate juuremurdude ravi

Juur murdub tavaliselt hamba apikaalses või keskmises kolmandikus. Diagnostika röntgenogrammi alusel. Oluline on kontrollida vitaalsust, hinnata hamba värvi muutusi, vajadusel hammas asetada ettevaatlikult õigesse asendisse ja lahastada komposiidiga kõrvalhammaste külge.

Lahastamise kestus 1 nädal - 3 kuud. Järelkontroll 1, 2, 6 ja 12 kuu möödumisel traumast. Lahase eemaldamisel tuleb taas kontrollida hamba vitaalsust, liikuvust, värvi, perkutoorset ja palpatoorset tundlikkust. Uuringute järgi paraneb 77% vitaalsuse säilitanud hammaste juuremurdudest. Igemetasku halvendab prognoosi.

Kui 3 kuu möödumisel pole hamba mobiilsus vähenenud, tuleb lahast kasutada veel 4-6 kuud. Kui ka selle aja jooksul paranemist ei toimu, kuid igemetaskut pole, siis tuleb hammas jäävalt kõrvalhammaste külge lahastada.

**Murrud periodontaalligamendist koronaalsemale** on reeglina halva prognoosiga kuna infektsiooni tõttu tekib pulbinekroos.

Esimesel visiidil eemaldatakse murdunud koronaalne segment ja teostatakse juureravi. Ajutise kroonina võib kasutada murdunud hamba krooni, mis tsementeeritakse kohale ajutise tihvti abil

või lahastatakse komposiidi abil naaberhammaste külge – välistab ka igeme vohamist murrutsooni.

**Ravivõimalused suuõõnega ühenduses olevate juuremurdude puhul:**

Kui murrupiir jääb igeme poolt kaetuks (2 mm subgingivaalselt) on lahenduseks periodontaal- ja gingivaalkirurgia, et vabastada piisavalt hambakude hea marginaalse sobivuse saavutamiseks. Kui murrujoon on igemepiirist üle 2 mm apikaalsemal on näidustatud juure ortodontiline ekstrusioon murrupinna supragingivaalsele toomiseks.

On võimalik ka kahe eelmise kombinatsioon.

Kui juurt ei ole võimalik kasutada puuduva hamba asetamiseks võib kaaluda vitaalse juure säilitamist, et säilitada alveolaarharja kõrgust: murdunud koronaarne segment eemaldatakse, apikaalsele segmendile lastakse ige peale kasvada ja valmistatakse sild.

**Juuremurrud võivad paraneda järgnevalt:**

*Kaltsifitseeruv paranemine* toimub juhul, kui segmendid on lähestikku, juurekanal on lai ja segmentide vahelist liikumist ei toimu. Hamba liikuvus jääb füsioloogilistesse piiridesse. Pulp jääb tõenäoliselt vitaalseks (uuringute järgi tekib ainult 20-40%-l juuremurdudega hammastel pulbinekroos!).

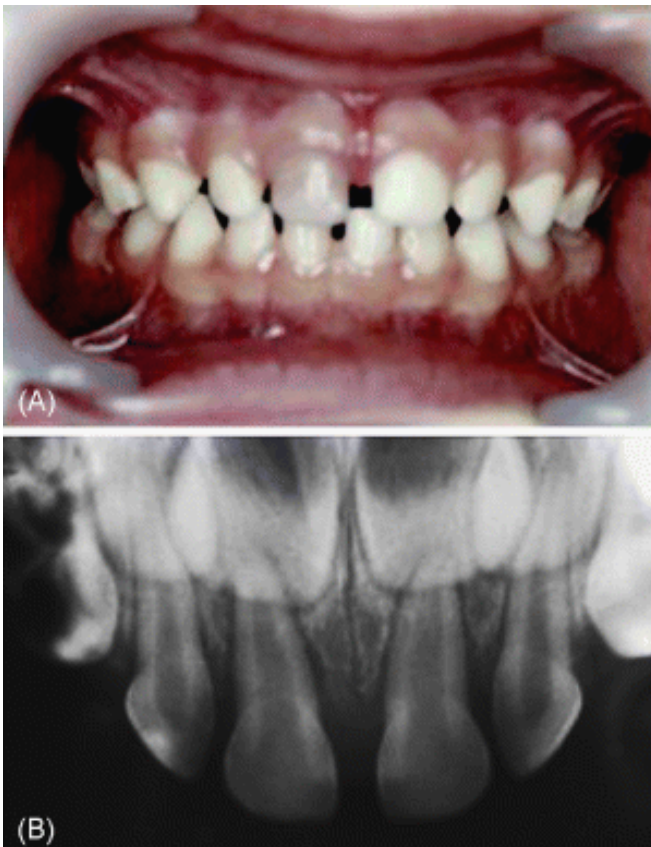
*Kombineeritud kaltsifitseeruv ja sidekoeline paranemine:* segmendid on teineteisest nii kaugel, et nende vahele tekib uus luukude. Hamba murrupinnad kattuvad tsemendiga ja hamba ning uue luu vahele tekib periodontaalligament.

Hammas on väheliikuv, pulp vitaalne.

*Granulatsioonikoega paranemine.* Kui segmendid on teineteisest kaugel, juurekanal on kitsas ja/või pulp on saastunud, siis tekib pulbinekroos. Surnud pulbikude stimuleerib põletiku teket, mille tulemusena tekib murrupiirkonda granulatsioonkude. Põletik laieneb ka alveolaarluule, põhjustades luuresorptsiooni. Hammas on liikuv ja perkutoorselt hell, sage on värvi muutus ja kerge ekstrusioon.

*Sidekoeline paranemine.* Kui segmendid pole lähestikku ja/või nad liiguvad teineteise suhtes. Segmentide vahele tekkib periodontaalligamendi sarnane sidekoeline ühendus. Murrupinna dentiin võib kattuda tsemendiga ja segmentide teravad murruservad resorbeeruvad. Hammas on tavapärasest natuke mobiilsem, pulp säilib vitaalsena. Röntgenil on näha selge murrujoon.

Piimahammaste juuremurdude korral hammas kuulub eemaldamisele. Trauma korral röntgenuuringu abil otsustatakse, kas oli põrutus või kaasus sellega ka fraktuur. Põrutuse ja juuremurruga korral tekib sageli hambas hematoom, mis avaldub värvimuutuses.



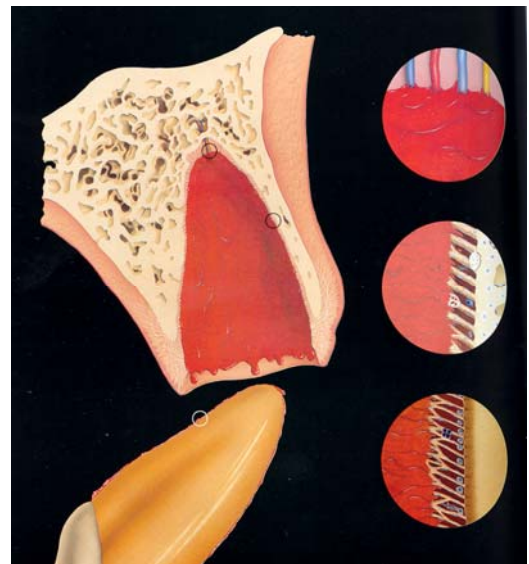
51 1 kuu peale traumat, juuremurdu ei esine, ümbritsev luu paraneb

## 5. Avulsioon

### Sissejuhatus

Traumade tagajärjel alveoolist välja langenud hambad moodustavad 0,5-16% kõikidest hammaste traumadest.

Kõige sagedamini lüüakse välja ülemised tsentraalsed lõikehambad vanusegrupis 7-9 eluaastat. Kaua aega on tõdetud, et alveoolist lahtirebenenud hammas on võimalik tagasi istutada, ning et tagasiistutatud hammas võib funktsioneerida veel palju aastaid. Andreasen avastas 1994. aastal oma katsetes, et ideaalsetes tingimustes toimub ahvidel tagasi istutatud hamba pulbi ja periodontaalligamendi täielik paranemine. Kuid selliseid tingimusi ei ole tegelikus elus ning tagasiistutatud hamba paranemisega kaasnevad tüsistused. Peamine tüsistus on hambajuure resorptsioon, mis on seotud osalise või täieliku periodontaalligamendi nekroosiga, ning mis hiljem võib kaasa tuua pulbi nekroosi. Kuigi meedik ei saanud midagi teha, et õnnetust ja vigastusi ära hoida, parandab sobiv ja õige ravi, kohe pärast õnnetust ja hilisem järelravi, tagasi istutatud hamba prognoosi funktsioonile.





*Ajavahemik hamba äratulemisest kuni replantatsioonini sõltub ka hambaarstist. Aeg on oluline hamba prognoosi silmas pidades. On teada, et see periood, kui hammas on alveoolist väljas, võib mõjutada hambajuure resorptsiooni ulatust ja hambapulbi regeneratsiooni võimet. Andreasen ja Hjorting-Hansen leidsid, et 90% hammastest, millised replanteeriti 30 minuti jooksul, ei tekkinud hambajuure resorptsiooni 1 - 13 aasta jooksul. Kuid see palju tsiteeritud leid põhines ainult kümnel hambal ning saadud protsent, kui selline, võib olla eksitav. Andersson ja Bodin leidsid, et hammastel, mis istutati tagasi 15 minuti jooksul peale alveoolist välja löömist, on soodne pikaajaline prognoos. Ja veelgi enam: enamused hammastest, millel puudus resorptsioon, olid alveooli tagasi asetatud 10 minuti jooksul. Andersson, Bodin ja Sorensen tegid järelduse, et hambad, mis istutatakse tagasi 60 minuti jooksul, kinnituvad anküloosis ja resorbeeruvad noortel patsientidel 3-7 aasta jooksul. Vanemate patsientide puhul võib sarnastes tingimustes tagasi istutatud hammas jääda liikuvaks palju kauemaks ajaks. Mackie ja Worthington ei avastanud aga märkimisväärset seost aja, mille kestel irdunud hammas oli väljaspool suud ja hambajuure resorptsiooni vahel. Pulbi paranemisega seoses leidsid Andreasen et al, et pulbi revaskularisatsiooni tõenäosus vähenes võrdeliselt ajaga, mis kulub arsti juurde jõudmiseks ja suuvälise kuiva perioodi suurenemisega.*

*Keskkond, milles hammas enne replantatsiooni hoitakse, mõjutab hambajuure resorptsiooni ja pulbi paranemist või mitteparanemist. Pikaajaline hamba kuivas olemine annab kõige halvema prognoosi, kuna kaob periodontaalligamendi vitaalsus ja pulp veetub. Ideaaljuhul tuleks hammas alveooli tagasi asetada nii ruttu kui võimalik. Juhul, kui seda ei ole võimalik teha, peaks hambajuurt hamba prognoosi parandamiseks hoidma niiskes keskkonnas. On tõestatud, et kraanivesi ei ole hamba säilitamiseks vastuvõetav keskkond. Kriitiline periood hamba kuivas hoidmiseks on vahemikus 18-30 minutit. Peale seda täheldatakse hambajuure resorptsiooni suurenemist. Kõige parem keskkond hamba säilitamiseks teel hambaarsti juurde on külm värske piim, kuigi soovitatakse ka alternatiive, nagu sülg, füsioloogiline lahus ja "spetsiaalne hamba säilitamise süsteem", mis sisaldab tasakaalustatud pH-ga rakkude taasloomise vedelikku – Hank'i vedelikku. Hiljutisest USA erialakirjandusest võib leida, et äratulnud hammaste puhul, mida enne reimplantatsiooni hoitakse selles lahuses, esineb vähem resorptsiooni. Samuti väidetakse, et pulbi revaskularisatsiooni tõenäosus suureneb pärast lukseeritud hamba 5%-doksotsükliini lahuses hoidmist enne replantatsiooni.*

## **Tegutsemine õnnetuskohal**

Kui patsient küsib telefoni teel nõuannet kohe peale traumat, siis soovitage kohest hamba replantatsiooni. Kui hammas on saastunud, tuleb seda enne replantateerimist loputada piimas või kraanivee all. Hammast võib hoida alveoolis paigal, kattes ta puhta kokkuvolditud taskurätiga ning hammustades hambad õrnalt kokku seni, kuni saab paigaldada lahase. Patsient peab pöörduma hambaarsti poole nii ruttu kui võimalik.

Juhul, kui kohene replantatsioon ei ole võimalik, soovitage asetada hammas hambaarsti juurde mineku ajaks külma värske piima või füsioloogilise lahuse sisse või hoida suus (suuesikus või keele all).

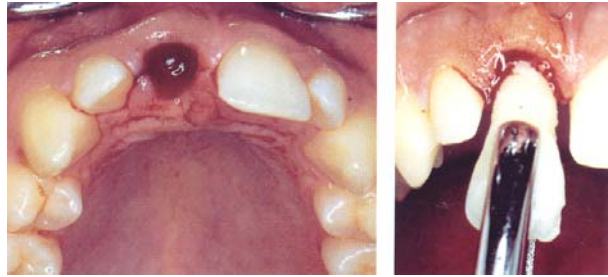
## **Avulsiooni ravi esimene etapp**

### *Anamnees*

Läbivaatuse ajaks asetada hammas füsioloogilisse lahusesse, et hoida ära rebenenud periodontaalligamentide kuivamist. Selgelt kirja panna andmed, hammaste, õnnetuse ja patsiendi tervisliku seisundi kohta. Tuleb valmis olla avastama kaasnevaid vigastusi nagu peavigastus, näoluude murd või pehmete kudede rebendid; organiseerida vajadusel üldmeditsiinilist läbivaatust, et välistada ajutrauma ja siseelundite vigastuste olemasolu. Vältige asjatut viivitamist enne replantatsiooni.

### *Replantatsioon*

Kui replantatsioon on võimalik, siis asetage hammas alveooli kohe peale tuimastuse tegemist Alveooli ettevalmistamisel vältige mittevajalikke protseduure ja menetlusi. Kui on tekkinud vere hüüve, siis loputage alveooli füsioloogilise lahusega süstla abil.



Hüübinud veri eemaldage imuri abil. Hoiduge alveooli küreetažist.

Hammast hoida kroonist, mitte juurest. Juure pinda mitte puutada et säästa säilinud periodondi struktuure. Hamba saastumise korral loputatakse seda füsioloogilises lahuses ning ainult vajadusel tupsutatakse füsioloogilises lahuses niisutatud marlitamponiga, et eemaldada juure pinnale kleepunud puru.

Kui alveolaarluu takistab replantatsiooni, eemaldage hammas ning asetage see uuesti füsioloogilisse lahusesse. Asetage tõmbi otsaga instrument alveooli ning nihutage alveolaarluud vajalikus suunas. Seejärel üritage uuesti replanteerida hammast.

**NB! ÄRGE ALUSTAGE JUUREKANALI RAVI ENNE REPLANTATSIOONI, välja arvatud erijuhtudel (vt. muud asjaolud)**

### *Lahastamine*

Kinnitage replanteeritud hammas elastse lahase abil naaberhammade külge ning hoidke seda 7-10 päeva. Kõige sagedamini soovitatakse kinnitatud, elastset retraktsioonikaart. On teada, et lahastamiseks kuluva aja vähendamine ja elastsete lahaste kasutamine parendab replantatsiooni tulemust ning vähendab anküloosi esinemist.



On olemas mitmeid sobivaid elastsete lahaste tüüpe, nende kasutamine sõltub olemasolevatest võimalustest. Kuid ka teised võimalused, nagu eemaldatav akrüüllahas või ortodontilised breketid ja traat, on lubatud. Lahase panemisel tuleb olla hoolikas ja vältida survetsoonide teket. Kõiki patsiente tuleb peale replantatsiooni 48 tunni jooksul jälgida, kontrollides lahast ning seda vajadusel korrigeerides.

Lahastamisperioodil peab patsient vältima lahastatud hambaga hammustamist, sööma pehmet toitu, pesema korralikult hambaid ning kasutama suuloputuseks kloorheksidini sisaldavat suuvett. Kui kümne päeva pärast esineb ülemäärane liikuvus, fikseerige lahas uuesti kuni liikuvus kaob.

### *Antibiootikumid ja teetanus*

Määrake patsiendile süsteemselt antibiootikumi. Süsteemsete antibiootikumide tarvitamise otsekohene alustamine vähendab juure resorptsiooni ohtu. Juhul, kui vigastatud pind on saastunud, on näidustatud teetanusevastane kaitsesüst. Kahtluste korral pöörduge perearsti poole lähima 48 tunni jooksul.

## Avulsiooniravi II etapp

### *Endodontiline ravi laste osaliselt formeerunud juurega hammastel*

Kui tegemist on laste formeerumata juuretipuavaga hammastega ja kui hammas on alveoolist väljas olnud vaid lühikest aega, soovitatakse endodontilise raviga viivitada, et võimaldada pulbi revaskularisatsiooni. Kuigi sellega kaasneb oht pulbikoe lagunemisel tosksiinide levikuks läbi dentiinikanalite juurepinnale, mis ongi resorptsiooni vallandavaks teguriks.

Kontrollige hammast kahe nädala pärast, seejärel kolme- või neljanädalaste intervallidega.

Läbivaatuse käigus tehke kindlaks, kas esineb kliinilisi märke selle kohta, et pulp ei ole vitaalne (värvimuutus, turse, abstsedeerumine); kontrollige pulbi reaktsiooni termiliselt, elektriliselt ning tehke röntgenpilt. Kui kliinilised- ja röntgennähud püsivad, alustage endodontilise raviga. Kanali põhjalik mehaaniline puhastamine on oluline, sõltumata sellest, milliseid preparaate vahepanuseks kasutatakse. Loputage kanal koejääkide eemaldamiseks 0,2% kloorheksidiini või 0,5 – 5,25% naatriumhüpokloriti lahusega. Juurdepääsukaviteet tuleks ajutiselt sulgeda Cawit'i või klaasionomeertsemendiga. Kaltsiumhüdroksiid jäetakse kanalisse seni, kuni kanali tipuosa on sulgunud - sageli kulub selleks 1-1,5 aastat. Vajalik on regulaarne arstlik kontroll sh. röntgendiagnostika. Juhul, kui röntgenuuringul selgub, et juurekanalis olevasse kaltsiumhüdroksiidi on tekkinud tühimikud, on vajalik ravim vahetada. Mõned erialaspetsialistid soovitavad juurekanalis olevat kaltsiumhüdroksiidi uuendada iga kolme kuu järel, kuid selle absoluutset vajalikkust ei ole tõestatud.

### *Endodontiline ravi formeerunud tipuavaga hammastel*

Alustage kõikide formeerunud juuretipuga hammastel endodontilist ravi sõltumata avulsiooni kestvusest ja pika suuvälise ajaga formeerumata tipuavaga hammaste endodontilist ravi niipea, kui hammas on piisavalt stabiilne, et luua juurdepääsutee juurekanalile - tavaliselt kümne päeva möödudes. Komposiitlahase kasutamise korral võib endodontilise raviga alustada enne lahase eemaldamist.

Olenemata kasutatava ravimi toimeaine tüübist, on kanali põhjalik mehaaniline puhastamine väga tähtis. Puhastage juurekanal instrumentaalselt, töödelge naatriumhüpokloriti lahusega ning täitke kaltsiumhüdroksiidiga. Trepanatsiooni ava suletakse ajutiselt kasutades Cawit'it või klaasionomeertsementi. Kaltsiumhüdroksiid jäetakse kanalisse 6-12 kuuks enne lõplikku sulgemist guttapertsiga. Mõned autorid on tõestanud, et kaltsiumhüdroksiid juurekanalis võib teatud asjaoludel suurendada anküloosi esinemist. Anküloos võib tekkida ka periodontaalligamendi pöördumatute muutuste tõttu. Samuti leiti katse käigus esilekutsutud põletikulise resorptsiooni korral, et kanalisse viidud antibiootikum ja kortikosteroidpasta vältisid põletikulist resorptsiooni. Mõned autorid soovitavad kasutada esimesel visiidil kanalisse viimiseks polüantibiootilist pastat ja vahetada see nädala pärast kaltsiumhüdroksiidi vastu.

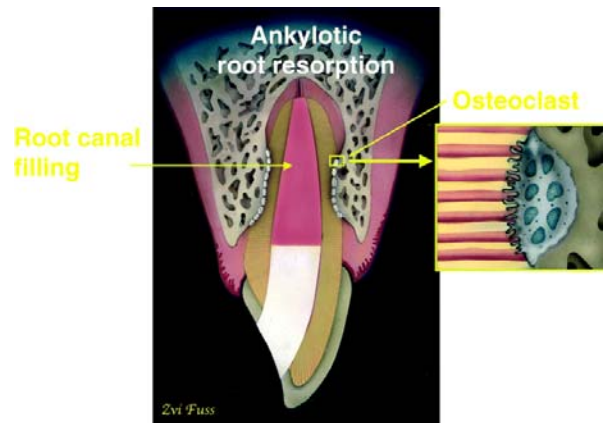
## Muud asjaolud

### *Millal mitte hammast replanteerida?*

Enamikel juhtudel on välja loodud hamba tagasi istutamine parim lahendus. Replantatsioon ei ole näidustatud järgmiste ol juhtudel:

- piimahambad
- kui muud vigastused on tõsised ning vajalik on kohene arstiabi/intensiivravi teiste erialade arstide poolt
- kui haigusloos oleva informatsiooni põhjal saab järeldada, et hamba replantatsioon ja sellega kaasnev infektsioon võib osutada patsiendile riskantseks, näiteks langenud immuunsusega patsiendid
- kui on tegemist osaliselt lõikunud, lühikese juure ja formeerumata tipuavaga jäävhambaga, ning suuväliline aeg on osutunud pikaks, - on prognoos väga halb.

*Replanteeritud jäävhambaid tuleb kontrollida vähemalt kahe-kolme aasta jooksul, et näha lõpptulemust. Võimalikud komplikatsioonid on põletikuline juure resorptsioon, asendusresorptsioon, anküloos, infraoklusioon ja hammaste värvimuutus. Põletikulist resorptsiooni võib avastada juba kaks nädalat peale replantatsiooni. Röntgenipildil iseloomustab põletikulist resorptsiooni vähene juurepind, millega kaasneb defektiga piirneva luu resorptsioon ning vähenenud röntgenkontrastsus. Kliinilistest nähtudest võib põletikulise resorptsiooni puhul esineda hamba liikuvus.*



*Asendusresorptsiooni saab juba diagnoosida kahe kuu jooksul peale resorptsiooni, kuid sageli avastatakse enne, kuue kuu möödudes<sup>1</sup>. Radiograafiliselt iseloomustab asendusresorptsiooni juuredefekti teke, mis täitub luukoega. Kliiniliselt puudub hambal füsioloogiline liikuvus ning perkuteerimisel tekib iseloomulik kõrgem heli. Kui esimese kahe aasta jooksul pärast replantatsiooni ei ole avastatud resorptsiooni, siis on risk edasiseks juure resorptsiooni tekkeks juba märgatavalt väiksem<sup>1</sup>.*

Areneva juureresorptsiooni korral on vajalikud proteetiline- ja/või ortodontiline hindamine.

*Naaberhammaste järelkontroll.* Järelkontrollide käigus tuleks uurida ka haige hambaga külgnevaid hambaid, kuna ka need võisid trauma puhul viga saada.

*Formeerunud hammaste väga pika suuvälise aja puhul, ning juhul, kui on kasutatud mittesoovitavat säilituskeskkonda (näit. kraanivesi või kuivsäilitus)<sup>1,15,33</sup>, puhastatakse juurepind periodontaalligamendi jääkidest ja asetatakse hammas 2,4% fluoriidilahusesse. Kuna sellisel juhul on vähe tõenäoline, et hilisem hambajuure kuivatamine ja vajalikud menetlused prognoosi halvendavad, siis mõned autorid arvavad, et endodontilise ravi võib lõpetada suuväliselt enne replantatsiooni<sup>1,33</sup>.*

Mõnedes viimasel ajal ilmunud artiklites on soovitatud lukseeritud hammas enne replantatsiooni leotada tasakaalustatud pH-tasemega (pH 6,8-7,2) lahuses, et taastada periodontaalligamendi rakud.

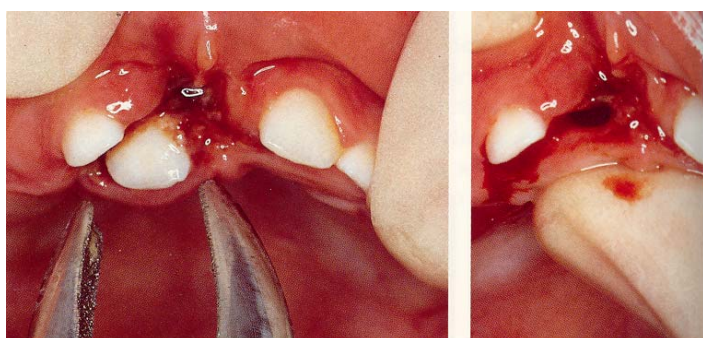
## Lateraalne luksatsioon

Piimahammaskonnas esineb sageli komplitseeritud luksatsioonitraumasid, mille puhul on tähtis paika panna protseduuride teostamise järjekord. Raviplaan on individuaalne, konkreetse juhu asjaoludest tulenev. Piimahammaste trauma korral tuleb alati mõelda selle peale millises arengufaasis on allolev jäävhammas.



Piimahammaste juuured on reeglina vestibulaarsemal. Jäävhammaste algetest või juba formeerunud hambakroonidest. Sõltuvalt arengustmest on võimalus, et jäävhamba kroon saab kahjustatud.

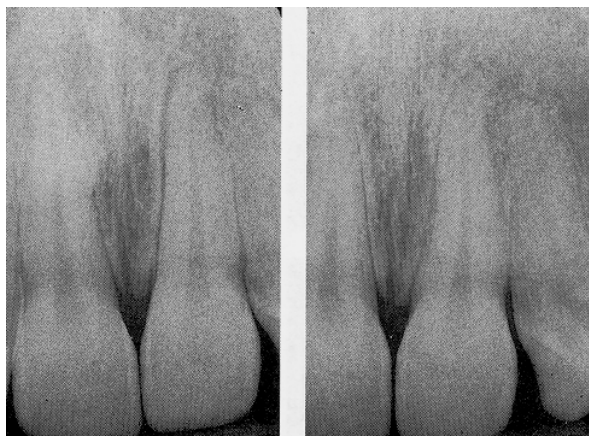
Lateraalse luksatsiooniga kaasneb sageli õhukese vestibulaarse alveooliseina murd. Nendel juhtudel tuleb piimahammas eemaldada, luu reponeerida ja limaskest õmmelda. Ja hammas lahastada.



## Jäävhammaskonnas



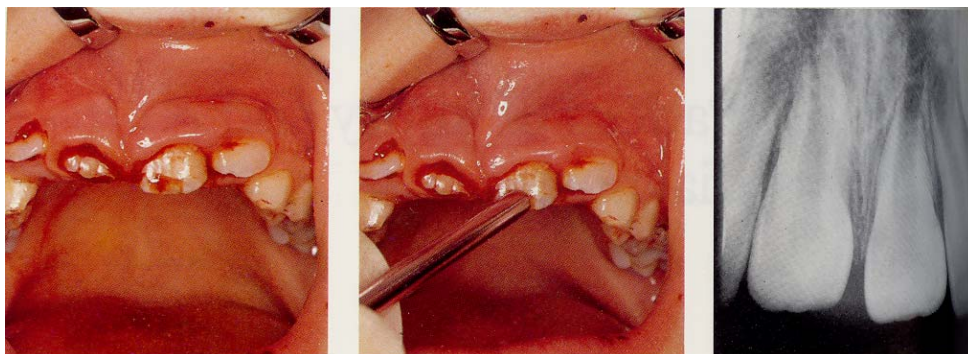
Oklusaalvõte näitab juure asendi muutust alveoolis



Tihti ei õnnestu 100% taastada hamba esialgset asendit, Peale paranemist nihutatakse hammas paika ortodontiliselt.

Peale reponeerimist tuleb asetada elastne lahas ja jälgida vitaalsust. Vajadusel tehakse juureravi 2-3 nädalal möödudes. Formeerumata tipuga hammastel võib ooteperiood olla pikem, et võimaldada revaskularisatsiooni ja reinnervatsiooni.

#### 4. Intrusioon



#### Sissejuhatus

Mis puudutab traumade tagajärjel luu sisse surutud jäävlõikehammaste ravi lastel, siis puudub üldine seisukoht ja teaduslik tõestus selle kohta, mis võiks olla parim ravi.

Kuigi need vigastused võivad olla väga tõsised, esinevad nad suhteliselt harva ja see tõsiasi muudab raskeks määrata kindlaks sobivaim ravimoodus.

Ülalmainitud vigastuste puhul on raske ette aimata pikaajalist prognoosi, kuna sageli on sellised vigastused väga tõsised. Samal ajal vähendavad aga õiged otsused ja ravi raskete tüsistuste tekkimise võimalust ning sellele järgnevat hamba kaotust.

#### Diagnoos

Hoolikalt tuleb dokumenteerida üksikasjad vigastuste ja hammaste seisundi ja õnnetuse toimumise kohta. Selleks, et jäävlõikehambaid tugevalt sisse suruda, on vaja olnud tugevat jõudu. Tuleb olla valvas, et avastada võimalikke teisi vigastusi, k.a. pea- ja näopiirkonna vigastusi.

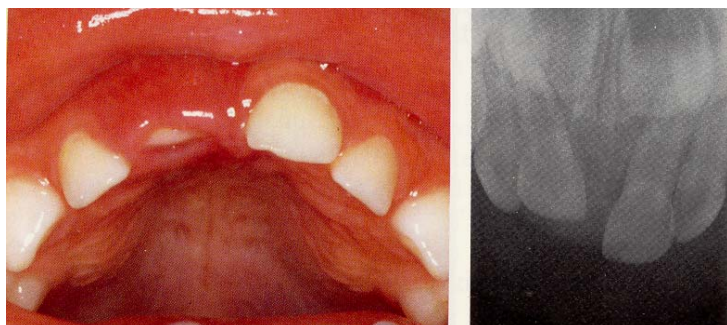
Väljakujunenud hammaskonna korral põhineb esmane diagnoos vigastatud ja vigastamata hammaste lõikeservade asukoha erinevusel. Vahelduva hammaskonna puhul viitab kõrge metalne heli koputlemisel intrusioonile (sissesurumisele) või lateraalsele luksatsioonile (külgnihkumisele). Vajalik on radiograafiline uuring, soovitatavalt kahes projektsioonis, mille käigus võib avastada erinevusi apikaalsetes tasandites, alveolaarluu fraktuure või märke külgnevate hammaste vigastustest.

#### Ravi

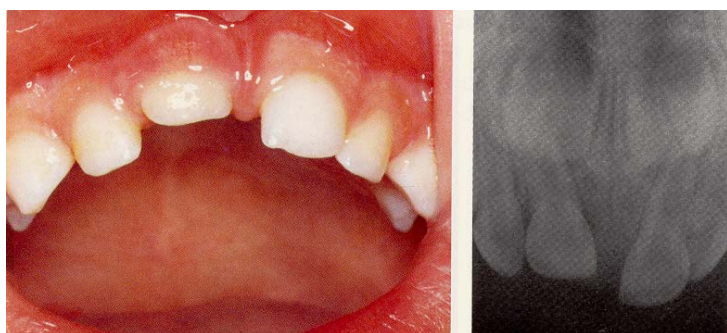
Suuvälised ja suusisesed rebendid ja haavad tuleb korralikult puhastada ja teha vajalikud õmblused. Vigastatud pinna saastatuse korral tuleb määrata süsteemselt antibiootikumid ja teha teetanuse vastane süst. Otsused ravi osas sõltuvad vastavalt hammaste sissesurumise tõsidusele, ning sellele, kas hambal on täielik või poolik formeerumata juur. Ravi eesmärk on säilitada võimalusel hammas, kuid väga tõsiste vigastuste puhul võib osutada teatud tingimustes möödapääsmatuks hammas eemaldada.

### Piimahammaste intrusiooni trauma

Kui ei ole luu või hambajuuremurdu võib piimahammaste puhul väikelastel loota hamba iseeneslikku löikumist oklusiooni tasapinda.



Alveooli sissesurutud 51



Hammast löikub



Oklusioonitasapinda löikunud 51

### Mittetäielikult formeerunud jäävhammaste reponeerimine

*Vähe sissesurutud (< 3 mm)* mittetäielikult formeerunud tipuavaga löikehambad. Selliste hammaste puhul saab rakendada konservatiivset ravi tänu nende füsioloogilisele löikumise potentsiaalile. Laske neil hammastel uuesti löikuda ja kontrollige vahepeal.

*Keskmiselt sissesurutud (3-6 mm)* mittetäielikult formeerunud tipuga löikehambad.

Konservatiivse ravi puhul võivad need hambad uuesti lõikuda. Teine võimalus on need hambad ortodontiliselt reponeerida, sidudes ortodontilise breketi hammaste labiaalse- või intsisaalse alaga, sõltuvalt juurdepääsust ja isoleerimise võimalustest. Küllaldase jõu rakendamisel nihkub hammas umbes kahe nädala pärast tagasi oma normaalsele kohale. Mõlema meetodi efektiivsus ei ole küllaldaselt teaduslikult tõestatud ning ravimeetodi valik sõltub kliinilistest otsustest ja eelistustest.

*Tugevalt sissesurutud (>6 mm)* mittetäielikult formeerunud lõikehambad. Sellel puhul on alveool tugevalt labiaalselt laienenud ja kohati murdunud; sageli esineb tugev pehmete kudede rebendid või nihe ning hambakroon võib olla täielikult peitunud. Antud juhul on ortodontiline tagasinihutamine raske või võimatu. Kaaluda võiks hamba kirurgilist reponeerimist. Arvestama peab ka lapse koostöövalmidusega. Kui võimalik, tuleks kasutada kohalikku tuimestust ning hambale ettevaatlikult endine asend anda. Tavaliselt õnnestub reponeerimine steriilsete lamedate plastist instrumentidega. Juhtudel, kui on tunda vastupanu, kaaluge alveolaarluu kokkusurumise võimalust ning selle läbi tekkinud takistuse kõrvaldamist enne luu labiaalse plaadi reponeerimist ja pehmete kudede õmblemist.

Mõnedel juhtudel võib osutada vajalikuks anda patsiendile rahusteid või kasutada üldtuimestust. Kahtluste korral pöörduge nõuannete saamiseks erialaspetsialistide (-keskuse) poole.

### **Formeerunud juurega hammaste reponeerimine**

Vähem kui 3 mm sissesurutud täieliku juurega lõikehambad.

Neid hambaid saab ortodontiliselt nihutada umbes kahe nädala jooksul.

Keskmiselt sissesurutud (3-6 mm), täieliku juurega lõikehambad.

Need hambad tuleb ortodontiliselt reponeerida <sup>4</sup>.

Tugevalt sissesurutud (rohkem kui 6mm) formeerunud tipuga lõikehambad

Need hambad tuleb reponeerida kirurgiliselt. Tugevalt sissesurutud hammastel tekib sageli anküloos. Sel juhul võib ortodontilist ekstrusiooni lihtsamaks muuta kasutades elektiivset luksatsiooni ja kirurgilist, ka osalist, reponeerimist.

### **Reponeeritud hammaste lahastamine**

Sissesurutud hambad, mis on kirurgiliselt reponeeritud, vajavad vastavat lahastamist. Mittejäikade lahaste tüüpe on mitmeid (1-3) ja valik sõltub olemasolevatest tingimustest ning verejooksust tingitud raskustest. Lühikesejuurelise, sissesurutud, suure alveolaarluu kahjustusega hamba puhul võib ravi osutada väga komplitseerituks. Lahastatud hammas peab olema oklusioonist välja viidud. Kõikidel juhtudel peab toimuma järelkontroll, ideaalselt viie päeva jooksul peale õnnestust. Lahast tuleb kontrollida ning seda vajadusel kohandada. Teiste osalise nihetuse vormide korral varieerub lahase peal olemise aeg sarnaste vigastuste korral tavaliselt ühe ja kahe nädala vahel. Üldiselt tuleks vältida jäikade lahastega lahastamist kauemaks kui 1-2 nädalat, kuna see võib suurendada anküloosi tekkimise riski<sup>4</sup>. Antibiootilise ravi kasulikkust ei ole tõestatud ja neid kasutatakse vastavalt kliinilisele näidustusele.

### **Juureravi**

Pidades silmas väga suurt riski kaotada pulbi vitaalsus, on juure ravi tugeva intrusiooni korral sageli näidustatud. Risk juure resorptsiooniks on nendel hammastel väga kõrge. Optimaalne aeg juureraviks on umbes 2 nädala möödumisel traumast. Pärast põhjalikku mehaanilist puhastamist tuleb kanal täita kaltsiumhüdroksiidpastaga. Kaltsiumhüdroksiidi kasutamine võib takistada juure resorptsiooni, ning selle kasutamine mittetäieliku apikaalse arengu puhul peaks esile kutsuma apikaalse kaitsebarjääri moodustumise. Soovitav on hoida kaltsiumhüdroksiidpastat juurekanalites 6-12 kuud (vajadusel seda uuendades) enne lõplikku juurekanali sulgemist.



Kuue kuu jooksul peaksid toimuma regulaarsed kontrollid, pöörates tähelepanu juure resorptsioonile ning vastavalt tegutsedes. Juureresorptsiooni esinemissagedus on 38-52%<sup>8,9</sup>. Anküloosi võib täheldada juhul, kui on kadunud periodontaalne vaheruum juurepinna ja luu sulandumise tagajärjel.

## 5. Devitaalsete, mittetäielikult formeerunud jäävhammaste juureravi

### Sissejuhatus

Vastavalt 1994.a. läbiviidud laste hammaste tervise uurimusele (Child Dental Health Survey)<sup>1</sup> vigastavad lapsed oma osaliselt formeerunud jäävlõikehambaid ühel juhul viiest. On tõenäoline, et 6% nendest hammastest ajapikku devitaliseeruvad ja nõuavad endodontilist ravi<sup>2</sup>, mille eesmärk on sulgeda juurekanal, eriti apikaalne kolmandik, kuid mitte läbida tipuava. Nende hammaste juureravi on siiski harva adekvaatne. Hiljutine uurimus näitas, et 92% laste ja noorukite jäävlõikehammaste juureravist oli ebarahuldav<sup>3</sup>.

Selliste hammaste juure ravi eeldab juuretipu sulgemise tehnika kasutamist, et tekitada täielik kaltsifitseerunud kaitsekiht (barjäär) hamba tipuosas. Kaitsekihi vastu tihendatakse guttapertš juuretäidis, välistades silandi või guttapertši tungimise läbi apeksi periapikaalsetesse kudedesse. Formeeruvate devitaalsete lõikehammaste edukas ravi nõuab täpset diagnoosi, sobivat esmast raviplaani (menetlemist), ülitäpset endodontilist tehnikat ja regulaarset jätkukontrolli. Andmete hoolikas fikseerimine on kohustuslik.

### Ravimetoodika

*Formeeruva devitaalse jäävlõikehamba diagnoos.*

Enne endodontilise ravi alustamist on oluline kindlaks määrata pulbi vitaalsus. See diagnoos põhineb nähtudel ja sümptomitel, röntgenuuringul ning vitaalsustestidel. Võib esineda diagnostiline dilemma. Võib juhtuda et hamba innervatsioon on puudulik, kuid pulp võib ikkagi tänu heale vere varustusele vitaalne olla<sup>7</sup>.

Eelnev periood:	Trauma Ravi.
Sümptomid:	Pulpiidi nähud Pidev valu Hammas peale hammustamisel õrn(hell) Hammas liikuv (lahtine) Paistetud turse?
Nähud:	Turse Fistel (uuris) Krooni tumenemine Suurenenud liikuvus Hammas surve avaldamisel tundlik
Vitaalsuse kontroll:	Etüülkloriid Vitalomeetria
Röntgendiagnostika	Kuum guttapertš Periapikaalne kolle

Juure arengu peatumine võrreldes sümmeetrilise samanimelise hambaga.

Juhul, kui on vähimigi kahtlus pulbi vitaalsuse suhtes, ei tohiks endodontilist ravi alustada. Hammast tuleb regulaarselt kontrollida iga 3 või 6 kuu järel, ja testida vitaalsust. Äärmine abinõu on proovipuurimine lingvaalsel pinnal.

### *Vältimatu abi*

Mõned patsiendid võivad arsti juurde tulla erakorraliselt, valu või turse esinemise korral. Selle esimese külastuse käigus tuleks läbi viia täpsustatud diagnoos ja endodontilise ravi täielik esimene

etapp (vt.1.3.1.). Siiski võib ajalimiidi ja akuutselt hella hamba tõttu osutada vajalikuks anda ainult esmaabi.

Esmaabi sisaldab järgmisi toiminguid:

- antibiootikumide ja/või analgeetikumide määramine;
- eksudaadile äravoolu loomine (vt.1.2.1.);
- patsiendi tagasi kutsumine 24-48 tunni pärast;
- rahustava preparaadi kasutamine (vt.1.2.2.).

Lahtine dreanaž.

Ainus õigustus hamba jätmiseks lahtise dreanažiga on siis, kui mäda väljub juurdepääsu avause kaudu. Nendel juhtudel tuleks hambaõõs jätta avatuks mitte kauemaks kui 48 tundi, kuna suuõõnest pärinevad "superinfektsioonid" võivad halvendada olukorda.

Rahustava preparaadi kasutamine.

Kui juurekanalis on vitaalne pulp ja tuimastus ei mõju, siis selleks et eemaldada pulp, võib juurekanali täita rahustava preparaadiga, näiteks Ledermixiga (sisaldab kortikosteroide, antibiootikume, kaltsiumhüdroksiidi ja tsinkeugenooli). Tavaliselt on järgmisel korral pulbikude tundetu ja pulbi täielik eemaldamine on võimalik.

### **Kliiniline tehnika**

*Juure ravi algus – esimene külastus*

Kofferdam (kummitõkis ) Soovitav on kaitsta ninaneelu ja hingamisteid kofferdamiga. Kui hambal on ulatuslik krooni murd, või on hammas väga hell, siis võib kasutada ka grupilist isoleerimist vastava sisselõikega kummilapil, mis fikseeritakse sobivate klambrite abil kahjustamata haammastele. Juurdepääsu kaviteet peab olema piisavalt suur, et oleks võimalik viia instrumente painutamata juurekanalisse. Samal ajal ei tohi see nõrgestada hambakrooni.

*Pulbi eemaldamine.* Pulp eemaldatakse tavaliselt kanali töötlemise käigus viilidega, aga võib kasutada ka ekstraktoreid, sõltuvalt juurekanali läbimõõdust, sageli ka üheaegselt kahte, et pulp kätte saada. Juhul, kui juure apikaalses osas on tundlik kude, on pulbi täielikuks eemaldamiseks vaja kasutada kohalikku tuimastust.

*Kanali tööpikkus* (1-2 mm tipuavast) tuleb kindlaks määrata tipuleidjat ja röntgenuuringut kasutades.

*Juurekanali preparatsioon.* Kõigi nekrootiliste koeosade eemaldamiseks on vajalik juurekanali korduv instrumentaalne töötlus naatriumhüpokloriti keskkonas.

*Viilid* on valikinstrumentid. Formeerumisstaadiumis lõikehammade juurekanalid on tavaliselt munakujulised ning juure seinad on õhukesed. Eesmärgiks on puhastada juurekanali seinad jääkidest, mitte "vormida" juurekanalit. Seetõttu ei ole riimerite kasutamine otstarbekas. Viilimist tuleb teostada ettevaatlikult, et vältida õhukestelt juurekanali seintelt dentiini laiaulatuslikku eemaldamist. Lisaks sellele, et mitte vigastada terveid apikaalseid kudesid, ei tohi viilid läbistada apikaalset ala läbi avatud tipu.

Viilimine peab vahelduma ohtra loputamisega, et eemaldada puru ja jäägid. Soovitavad loputuslahused on kas füsioloogiline lahus, 0,2% kloorheksidiin või 0,5 - 5,25% naatriumhüpoklorit. Naatriumhüpokloriti kasutamisel tuleb olla ettevaatlik, et seda ei viidaks survega üle tipuava. Juurekanali viimane loputamine peab toimuma füsioloogilise lahusega, et eemaldada juurekanalist täielikult hüpokloriti jäägid.

*Juurekanali kuivatamine.* Juurekanal tuleb kuivatada täies ulatuses kasutades sobiva läbimõõduga pabertihvte.

#### *Preparaatide kasutamine juurekanalis*

Kuiv juurekanal tuleb täita kaltsiumhüdroksiidpastaga täies ulatuses<sup>8, 9, 10</sup>. Pasta juurekanalis apikaalsele viimiseks võib kasutada tööpikkusel märgistatud lentulot. Kui kanal on pastat täis, tuleb vatikuulikesel abil tihendada kanali sisu ja et see moodustaks kuiva aluse, millele saab asetada ajutise täidise. Selleks võib olla Cavit või klaasionomeertsement.

#### *Teised juurekanalis kasutatavad materjalid/preparaadid*

On soovitatud ka teisi juurekanalis kasutatavaid ravipreparaate. Polüantibiootilisi pastasid<sup>11</sup>, mitmesuguseid antiseptikume<sup>12</sup> ja desinfitseerivaid vahendeid on soovitatud juurekanali infektsiooni kontrolli all hoidmiseks, kuid teaduslik põhjendatus nende preparaate kasulikkuse kohta on puudulik. Mitmesuguste antiseptikumide (v.a. Ca(OH)<sub>2</sub>) kasutamine saab olla ainult lühiajaline – kuni 48 tundi, kuna nad inaktiveeruvad kiiresti.

*Kordusvisiidid* – tavaliselt esimene toimub ühe kuu möödudes; järgmised iga kolme kuu pärast (sõltub kliinilisest kulust). Ravimi eemaldamine kanalist. Eemaldage ajutine täidis. Töödelge kanalit viiliga ja loputage eemaldamiseks kaltsiumhüdroksiidpasta. Kuivatage kanal.

#### *Apikaalse barjääri olemasolu kontrollimine*

Kaltsifitseerunud kaitsekihi olemasolu kontrollimiseks kasutatakse pabertihvte. Liikuge pabertihvtidega tasakesi mööda kuiva juurekanalit. Kui pabertihvt jõuab tipuni, siis pabertihvt kas põrkub vastu luustunud barjäärkihti, või tungib pehmesse periapikaalsesse granulatsioonikoosse. Kaitsekihi olemasolu korral ei tunne patsient midagi, kui pabertihvtiga koputada kaitsekihile. Pabertihvti ots jääb kuivaks.

Kui kaitsekiht ei ole veel moodustunud, puutub pabertihvt vastu pehmet käsijat granulatsioonikude ja see on patsiendi poolt tuntav. Koevedelik või veri muudab pabertihvti otsa niiskeks. Juurekanalisse tuleb siis panna uus kaltsiumhüdroksiidpasta, mis jäetakse kanalisse järgmiseks kolmeks kuuks.

Apikaalne sulgumine toimub keskmiselt kuue kuu jooksul (mõnikord ka kauem). Selle perioodi jooksul toimub kolm kordusvisiiti arsti juurde<sup>13</sup>.

Korduv röntgenoloogiline uuring kaitsekihi kindlaksmääramisel ei ole alati vajalik, kuna kaitsekihi olemasolu saab määrata kasutades pabertihvti. Kui kaitsekiht ei ole tekkinud, täitke kanal uuesti kaltsiumhüdroksiidpastaga. Kui kaitsebarjäär katab apeksi täielikult, siis ei esine periapikaalset patoloogiat või juure resorptsiooni. Obtureerige guttapertši ja hermetiseeriva juuretäidisepastaga. Tugev periapikaalne varjustus. Kui hamba juuretipu ümber esineb tugev varjustus röntgenogrammil, on enne guttapertši juuretäidise lõplikku tegemist mõistlik oodata seni, kuni röntgenogrammil on selgelt näha defekti alal luu struktuuri tekkimine.

Jääkinfektsioon. Kontrollige hoolikalt, et juurekanalis ei esineks jääke ja vöörkehi (näiteks pabertihvti fragmente või vatikiude).

#### *Juuretäidis guttapertšiga (GP)*

Juurekanal on vajalik hermetiseerida (õhukindlalt sulgeda) GP peatihvti ja lisatihvtide abil neid lateraalsel kondensatsioonil lisades. Kui on näha, et juurekanal laieneb tipu suunas, võib GP peatihvti ümber pöörata nii, et laiem ots puutub vastu apikaalset barjääri. Pärast juuretäidise tegemist tehakse otsekohe kontrolliks röntgenülesvõte. Kui juuretäidis ei vasta nõuetele, tuleb seda parandada rahuldava tulemuse saamiseni, või täielikult eemaldada ja uuesti teha. Väga laia juurekanali puhul võib vormida käsitsi individuaalse GP tihvti, rullides mitu GP tihvti kokku pärast soojendamist. Kasutada võib ka eelsoojendatud guttapertši kanüüliga kanalisse viimist.

Formeerumata tipuava võib sulgeda ka mineraalse trioksiid agregaadiga (Pro Root MTA), surudes tsementi kanali apikaalsesse kolmandikku kasutades suuri pabertihvte. NB! Röntgenkontroll vajalik.

*Lõplik restauratsioon.* GP eemaldatakse hambaõõnest ja kanalisuudme ala täidetakse klaasionomeerse tsemendiga, krooni defekt taastatakse komposiit täidisega.

*Kaugtulemuste kontroll* Periapikaalse patoloogia esinemise kindlaksmääramiseks tuleb teha periapikaalne röntgenipilt. Samuti kontrollige naaberhambaid, kuna ka need võivad olla viga saanud trauma käigus. Vigastatud hambaid tuleb kontrollida järgneva 2-3 aasta jooksul alates esialgsest traumast. Kahe esimese aasta jooksul tuleb teha iga 6 kuu järel röntgenipilt.

#### *Kroonidefekti taastamine*

Juuretäidisega, kuid mittetäielikult formeerunud juurtega hammaste puhul on raske kasutada tihvtkõnte ja/või kroone. Komposiit täidiseid ja/või laminaate võib kasutada vastavalt näidustusele. Parimad kaugtulemused saavutatakse portselanlaminaatide või kroonide valmistamisel.

#### *Periradikulaarne kirurgia*

Endodontilist ravi ja juure tipu sulgemist tuleb kindlasti proovida enne kui otsustada juuretipu reseksiooni kasuks. Apikektoomia ja/või periradikulaarne küretaaž on viimane abinõu hamba puhul, mille juuretäidis on täiesti vastuvõetav, kuid esineb periapikaalne varjustus.

#### *Edukuse protsent*

Apikaalne sulgumine devitaalsete, osaliselt lõikunud lõikehammaste puhul, kui kaltsiumhüdroksiidpastat on kasutatud kanalisiseselt, toimub rohkem kui 90% juhtudest<sup>15</sup>. Viie aasta edukuse protsent adekvaatse juuretäidise korral on 85%<sup>6</sup>.

Ebaõnnestumiste põhjusteks on tavaliselt puudulik juureravi, lekkiv täidis või hamba hilisem vigastamine adekvaatse juure ravi käigus.

### **Kasutatud kirjandus**

1. Andreasen J O, Andreasen F M. Textbook and Colour Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. Copenhagen: Munksgaard 1994.
2. Flores, Marie Therese Traumatic injuries in the primary dentition. *Dental Traumatology* **18** (6), 287-298.
3. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. Diagnosis of healing complications. Andreasen J O , Borum M K, Jakobsen H L, Andreasen F M. *Endodontics and Dental Traumatology* 1995; 11: 51-58
4. An investigation of replantation of traumatically avulsed permanent incisor teeth Mackie I C, Worthington H V. *British Dental Journal* 1992; 172: 17.
5. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 2. Factors related to pulpal healing. Andreasen J O, Borum M K, Jacobsen H L, Andreasen FM. *Endodontics and Dental Traumatology* 1995; 11:59-68.
6. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing. Andreasen J O, Borum M K, Jacobsen H L, Andreasen F M. *Endodontics and Dental Traumatology* 1995; 11:76-89.
7. Storage of experimentally avulsed teeth in milk prior to replantation. Blomlof L, Lindskog S, Andersson L, Hedstrom K-G, Hammarstrom L. *Journal of Dental Research* 1983; 62: 912-916.
8. The treatment of avulsed teeth. Krasner P R. *Journal of Paediatric Health Care* 1990; 4(2): 86-90.
9. Modern Treatment of Avulsed Teeth by Emergency Physicians. Krasner P. *American Journal of Emergency Medicine* 1994; 12(2): 241-246.

10. Effect of Topical Application of Doxycycline on pulp revascularisation and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, et al. *Endodontics and Dental Traumatology* 1990; 6: 170-176.
11. Cellular colonisation of denuded root surfaces in viv. Linskog S, Blomlof L, Hammarstrom L. *Journal of Clinical Periodontology*
12. Emergency treatment of avulsed teeth. Roberts G J. *British Medical Journal* 1990; 301: 386-387. (letter)
13. Antibiotics and Endodontics. Abbott P V, Hume W R, Pearman J W. *Australian Dental Journal* 1990; 35(1): 50-60.
14. Replantation of teeth and antibiotic treatment. Hammarstrom L, Blomlof L, Feiglin B, Andersson L, Linskog S. *Endodontics and Dental Traumatology* 1986; 2: 51-57.
15. Rate and predictability of pulp revascularisation in therapeutically reimplanted permanent incisors. Kling M, Cvek M, Mejare I. *Endodontics and Dental Traumatology* 1986; 2: 83-89.
16. Tooth Avulsion and Replantation - A review. Hammarstrom L, Blomlof L, Feiglin B, Linskog S. *Endodontics and Dental Traumatology* 1986; 2: 1-18.
17. Effect of immediate calcium hydroxide treatment and permanent root filling on periodontal healing in contaminated replanted teeth. Lengheden A, Blomlof L, Linskog S. *Scandinavian Journal of Dental Research* 1990; 99: 139-146.
18. Effect of delayed calcium hydroxide treatment on periodontal healing in contaminated replanted teeth. Lengheden A, Blomlof L, Linskog S. *Scandinavian journal of Dental Research* 1991; 99: 147-153.
19. The effect of an antibiotic/corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo. Pierce A. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 1987; 64: 216-220.
20. Evaluation of long term calcium hydroxide treatment in avulsed teeth- an in vivo study. Dumsha T, Houland E J. *International Endodontic Journal* 1995; 28: 7-11.
21. Replantation of avulsed permanent teeth with avital periodontal ligaments case report. Duggal M 5, Russell J L, Patterson S A. *Endodontics and Dental Traumatology* 1994; 10: 282-285
22. McCabe M J. Use of histoacryl tissue adhesive to manage an avulsed tooth. *Brit Med J* 1990; 301 20-21.
23. Andreasen J O. *Traumatic injuries to the teeth* (3rd ed). Copenhagen and Philadelphia: Munksgaard, 1995.
24. Kinirons M J, Sutcliffe J. Traumatically intruded permanent incisors "a study of treatment and outcome" *Brit Dent J* 1991; 170: 144-146.
25. Spalding P, Fields H, Torney, Cobb H, Johnson J. The changing role of endodontics and orthodontics in the management of traumatically intruded incisors. *Paediatr Dent* 1985; 7: 104-110.
26. Shapira J, Regev L, Liebfeld H. Re-eruption of completely intruded immature permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 113-116.
27. Tronstad L, Trope M, Bank M, Barnett F Surgical access for endodontic treatment of intruded teeth. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 75-78.
28. Turley P K, Joiner M W, Hellstrom S. The effect of orthodontic extrusion on traumatically intruded teeth. *Am J Orthod* 1984; 85: 47-56.
29. Turley P K, Crawford L B, Carrington K W. Traumatically intruded teeth. *Angle Orthod* 1987; 57: 234-244.
30. O'Brien M. *Children's dental health in the United Kingdom 1993*. London: Office of Population Consensus and Surveys, 1994.
31. Hamilton F A. *An investigation into treatment services for traumatic injuries to the teeth of adolescents*. PhD Thesis. University of Manchester, 1994.
32. Mackie I C, Bentley E M, Worthington H V. The closure of open apices in non-vital immature incisor teeth. *Br Dent J* 1988; 165: 169-173.
33. Yates J A. Barrier formation time in non-vital teeth with open apices. *Int Endod J* 1988; 21: 313-319.

34. Mackie I C, Worthington H V, Hill F J. A follow up study of incisor teeth which had been treated by apical closure and root filling. *Br Dent J* 1993; 175: 99-101.
35. Gazelius B, Olgart L, Edwall B. Restored vitality in luxated teeth assessed by laser doppler flowmeter. *Endod and Traumatol* 1988; 4: 265-268.
36. Ghose L J, Baghdady V S, Hikmat B Y M. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod* 1987; 13: 285-290.
37. Kleier D J, Barr E S. A study of endodontically apexified teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7: 112-117.
38. Mackie I C, Hill F J, Worthington H V. Comparison of two calcium hydroxide pastes used for endodontic treatment of non-vital immature incisor teeth. *Endod Dent Traumatol* 1994; 10: 88-90.

## Lokaalanesteetikumi üledoosi tunnused

Koostas dots M. Saag

objektiivselt

subjektiivselt

*madalad kuni mõõdukad doosid*

patsiendi segaduses olek

jutukus

hirm

ebaselge kõne

kokutamine

lihastõmblused näol ja jäsemetel

nüstagm

tõusnud vererõhk

tõusnud südamelöögisagedus

tõusnud hingamissagedus

peavalu

peapööritus

fokuseerimishäired

kumin kõrvades

perioraalsete kudede ja keele tuimus

külma – või kuumatunne

väsimus

desorientatsioon

teadvuse kaotus

*mõõdukad kuni kõrged doosid*

Generaliseerunud tooniline- klooniline atakk

Generaliseerunud TNS depressioon

Vererõhu, südametegevuse ja hingamissageduse langus (Malamed 1996)

Seega kokkuvõttes lokaalanesteetikumi mõju kardiovaskulaarsüsteemile on järgmine:

- üledoosist madalamatel tasemetel vererõhk võib kergelt tõusta, kuna suureneb südame löögisagedus ja väljalaskemaht
- tase suureneb, kuid ei ole veel üledoosi tasemel: kerge hüpotensioon (põhjustatud anesteetikumi otsesest toimest veresoonte silelihasele (lõögastab)
- üledoos: tugev hüpotensioon, mis on seotud müokardi kontraktsiooni langusega, südame väljutusmahu langusega ja suurenenud perifeerse resistentsusega.
- surmav doos: kardiovaskulaarne kollaps massiivse perifeerse vasodilatatsiooni langenud müokardi kontraktiilsuse ja langenud südame löögisageduse tagajärjel.

Mõndade lokaalanesteetikumide toimel (bupivakaiin, vähem etidokaiin ja ropivakaiin) võib tekkida letaalse lõppega ventrikulaarne fibrillatsioon.

### **Lokaalanesteetikumide toime respiratoorsesse süsteemi:**

Üledoosist madalamatel doosidel mõjuvad nad bronhide silelihaseid lõögastavalt, üledoosi puhul võib tekkida respiratoorne hingamisseiskus generaliseerunud TNS- I depressiooni tagajärjel.

Vasokonstriktoreid lisatakse lokaalanesteetikumidele, et kompenseerda viimaste vasodilatatiivseid omadusi.

Vasokonstriktorid:

- 1) ahendavad veresooni, vähendavad verevoolu süstekohas
- 2) väheneb lokaalanesteetikumide absorptsioon kardiovaskulaarsüsteemi
- 3) lokaalanesteetikumide madalam tase veres langetab riski toksilisteks reaktsioonideks
- 4) tõstab lokaalanesteetikumide toime kestust
- 5) kirurgilistel protseduuridel vähendab veritsust

Vasokonstriktori lisamine pikendab anesteesia kestust. 2% lidokaiini toime kestab 10 minutit, lisades 1/50 000, 1/100 000, 1/200 000 adrenaliini pikeneb anesteesia aeg 60 minutini. Samas prilokaiinile adrenaliini lisamine anesteesia kestust oluliselt ei pikenda (4% prilokaiin annab anesteesia 40...60 minutiks, lisades adrenaliini 1/200 000 on kestus 60...90 minutit).

Enam levinud lokaalanesteetikumide toimeaeg ilma vasokonstriktorita:

2% lidokaiin 5...10 minutit

3% mepivakaiin 20...40 minutit

4% prilokaiin 5...15 minutit (infiltratsioonanesteesia)

...60 minutit (juhtetuimestus)

Kuna enamused hambaravi protseduure kestab umbes tund, ei ole seda võimalik saavutada ilma vasokonstriktorit lisamata.

#### *Lidokaiin*

Vasokonstriktorit sisaldava lahuse pH on 5,0...5,5

Toime saabumise kiirus: 2...3 minutit

Hambaravis kasutatav efektiivne kliiniline kontsentratsioon 2%

On olemas aplikatsioonanesteetikumina kliiniliselt aktsepteeritavas kontsentratsioonis.

Allergiat amiidlokaalanesteetikumidele esineb äärmiselt harva. Lidokaiin vahetas hambaravis välja prokaiini. Hambaravis kasutatavates ampullides on teda saadud nii puhta 2% lahuseks, kui ka lahustena millele on lisatud erinevates kogustes adrenaliini (1/50 000, 1/100 000, 1/200 000). 2% lahus annab pulbi anesteesia ainult 5...10 minutiks. Adrenaliini lisamine lahusele annab pikema anesteesia (pulbi anesteesia 60 minutit, pehmed koed 3...5 tundi) ja väiksema veritsuse (kui adrenaliin 1/50 000 või 1/100 000), kuid samas on võimalus saada hiline veritsus.

#### *Mepivakaiin*

Puhta lahuse pH: 4,5

Vasokonstriktorit sisaldava lahuse pH: 3,0...3,5

Toime saabumise kiirus: 1,5...2 minutit

Hambaravis kasutatava lahuse efektiivne kliiniline kontsentratsioon: 3% ilma vasokonstriktorita, 2% lahus vasokonstriktoriga.

Kerge vasodilatatsioon annab pikema toimekestuse ilma vasokonstriktorit lisamata.

Mepivakaiin annab 20...40 minutilise pulbi anesteesia ja 2...3 tunnise pehmete kudede anesteesia. *3% mepivakaiini lahus ilma vasokonstriktorita on üks enam kasutatavaid lahuseid pediatrilises ja geriaatrilises hambaravis.* 2% lahus vasokonstriktoriga annab pulbikoe anesteesia 60 minutiks, pehmete kudede anesteesia 3...5 tunniks. Mepivakaiinile lisatavaid vasokonstriktoreid on kaks: adrenaliin ja levonordefriin, millest adrenaliin annab tunduvalt tugevama hemostaasi.

#### *Artikaiin*

Amiidlokaalanesteetikum

Tugevus: 1,9

Toksilisus: sarnane lidokaiinile ja prokaiinile

Metabolism: nii plasmas kui maksas

Ekskretsioon: neerude kaudu 5%...10% muutumatu, 90% metaboliitidena

Vasodilatatiivsed omadused: sarnane lidokaiinile

pH 7,8

Vasokonstriktorit sisaldava lahuse pH: 4,4...5,2 adrenaliiniga 1/100 000

4,6...5,4 adrenaliiniga 1/200 000

Toime saabumise kiirus: 2...3 minutit

Hambaravis kasutatav kliiniliselt efektiivne kontsentratsioon: 4% + adrenaliin 1/100 000 või 1/200 000.

Artikaiini lahus, mis sisaldab adrenaliini 1/100 000 annab pulbi anesteesia 75 minutiks, lahus adrenaliiniga 1/200 000 aga 45 minutiks.

Suurtes kogustes artikaiini kasutamine võib viia methemoglobineemia tekkele.

Artikaiin on vastunäidustatud patsientidel idiopaatilise või kongenitaalse methemoglobineemiaga, aneemiaga, hüpoksiale viiva südame ja respiratoorse süsteemi kahjustusega (ASA III ...IV) patsientidel, ning värvliallergiaga patsientidel (vastunäidustus ainult artikaiinile). Artikaiini ampull sisaldab ainukesena lokaalanesteetikumidest säilitusainena



metüülparabeeni, seetõttu vastunäidustuseks artikaiini kasutamisele ka allergia parabeen-tüüpi säilitusainete suhtes.

### *Bupivakaiin*

Amiidlokaalanesteetikum

Tugevus: 8

Toksilisus: 0,5

Metabolism: maksas

Ekskretsioon: neerudega 16% muutumatult

Vasodilatatiivsed omadused: suurem kui lidokaiinil, prilokaiinil ja mepivakaiinil, vähem kui prokaiinil

pKa: 8,1

Puhta lahuse pH: 4,5...6,0

Vasokonstriktorit sisaldava lahuse pH: 3,0 ...4,5

Toime saabumise kiirus: 6...10 minutit

Hambaravis kasutatav kliiniliselt efektiivne kontsentratsioon: 0,5

Bupivakaiin on hambaravis saada 0,5 % lahuseks mis sisaldab 1/200 000 adrenaliini.

Hambaravis kasutamiseks on tal 2 näidustust:

- 1) pikaajaline hambaravi protseduur, mis nõuab pulbi anesteesia mis kestab üle 90 minuti (implantoloogia, üle suu proteesitööd, ulatuslik parodontoloogiline protseduur)
- 2) postoperatiivse valu kupeerimiseks (juureravi, kirurgiline või parodontoloogiline protseduur)

P

atsiendi vajadus postoperatiivselt opioidanalgeetikumide järele väheneb tunduvalt kasutades valu kontrolliks bupivakaiini. Bupivakaiini soovitatakse süstida postoperatiivse valu kupeerimiseks kas peale pikaajalist protseduuri või lühiajalise protseduuri alguses. Tänapäeval ollakse arvamusel, et 1..2 doosi NSAID (mittesteroidne põletikuvastane ravim) kasutamine operatsioonieelselt, millele järgneb keskmise toimeaja anesteetikumi kasutamine operatsiooni ajal ning pikatoimelise anesteetikumi ( bupivakaiin, etidokaiin) kasutamine operatsiooni järgselt (kui patsient lahkub hambaravitoolist) ja x päeva vältel iga x tunni järgselt (mitte valu tekkel) NSAID kasutamine hoiab ära opioidanalgeetikumide kasutamise vajaduse.

Bupivakaiini aeglasem toimealgusaja saabumine on seotud tema pH (8,1).

Bupivakaiini ei soovitata kasutada noortel patsientidel või patsientidel kellel on oht postoperatiivseks pehmete kudede kahjustusele (füüsiliselt või mentaalselt häiritud isikud). Bupivakaiini ei soovitata kasutada lastel.

### *Etidokaiin*

Amiidlokaalanesteetikum

Tugevus: 8

Toksilisus: 4

Metabolism: läbib N- dealkülatsiooni

Ekskretsioon: neerude kaudu

Vasodilatatiivsed omadused: suurem kui lidokaiinil, prilokaiinil ja mepivakaiinil

pKa: 7,7

Puhta lahuse pH: 4,5

Vasokonstriktorit sisaldava lahuse pH: 3,0...3,5

Toime saabumise kiirus: 1,5..3 minutit

Hambaravis kasutatav kliiniliselt efektiivne kontsentratsioon: 1,5%

Etidokaiin on pikatoimeline lokaalanesteetikum, kliinilised näidustused on samad nagu bupivakaiinil, etidokaiini eeliseks on toime saabumise kiirus. Etidokaiini toime kestus sõltub süstimisviisist: infiltratsioonianesteesia järgselt toime kestus on väga erinev, juhtuimeestuse järgselt saavutatakse pulbi anesteesia 90...180 minutiks. Etidokaiin on hambaravis kasutatavates ampullides saada 1,5% lahuseks, millele on lisatud 1/200 000 adrenaliini.

## LOKAALANESTEESIA I SEÄRASUSED LASTEL

On erinevaid andmeid, millist lokaalanesteetikumi peetakse lastele kõige ohutumaks. Paljud arstid kasutavad lastel lokaalanesteetikumina mepivakaiini 3% lahust kuna sellega saavutatakse 20...40 minutiks pulbikoe anesteesia, mis on piisav aeg laste hambaravi visiidiks, ning väheneb oht, et laps ennast ravitoolist lahkudes anesteetikumi toime all kahjustab (pöske või huulde hammustamine). Samas peetakse aga lastele ohutuimaks lidokaiini 2% lahust adrenaliiniga 1: 100 000, kuna adrenaliin vähendab anesteetikumi minekut vereringesse ja seega väheneb ka anesteetikumi toksilisus. Lidokaiini peetakse laste jaoks ohutumaks, kuna tema toime südame Na- kanalitesse on põhimõttel " kiiresti sisse – kiiresti välja ". Kui väikesel lapsel teostatakse ravi ühel visiidil mitmes kvadrantis, siis tuleks kasutada vasokonstriktorit sisaldavat lokaalanesteetikumi. Lokaalanesteetikumi ilma vasokonstriktorita võib kasutada lastel, kui ravi on lühiajaline ja seda teostatakse ühes kvadrantis.

Kuna lokaalanesteetikume ei testita laste jaoks eraldi, on kõik asjatundjad aga kindlalseisukohal, et anesteetikumi maksimaalne kogus laste jaoks peab olema vähendatud. On antud valemid, mille põhjal saab arvutada maksimaalse lubatava anesteetikumi koguse lastel sõltuvalt lapse kaalust ja vanusest.

Max anesteetikumi doos lapsele= (lapse kaal(naeltes)/150) X max täiskasvanu doos ( mg).  
1kg= 2,2 naela.

Anesteetikumide kogused lastele on suhteliselt väikesed ning seetõttu on neid doose kerge ületada. Letaalne doos lastel paljudele anesteetikumidele on ainult 3x suurem kliiniliselt efektiivsest doosist.

2% lidokaiini 1/100 000 adrenaliiniga maksimaalne doos lastele on 4,5mg /kg ühel visiidil. Lihtne meetod laste maksimaalse lubatud doosi meeldejätmiseks on 2% lidokaiini koos või ilma adrenaliiniga 9 kg lapse kohta 1 ampull.

Kuna sageli saavad lapsed enne ravi sedatsiooni narkootiliste ravimitega ja narkootilised ained ja amiidlokaalanesteetikumid omavad koostoimet, on vaja sellisel juhul maksimaalset doosi (4,5 mg /kg 2% lidokaiini 1/100 000 adrenaliiniga) langetada, et vältida võimaliku respiratoorse depressiooni ja atsidoosi tekkevõimalust.

Lastel ei tohi kasutada pika toimeajaga lokaalanesteetikume ( bupivakaiin, etidokaiin), kuna lapsed võivad ravijärgselt anesteetikumi toime kestes hammustada pöske või huulde ning samas on pikatoimelised lokaalanesteetikumid toksilisemad.

Vastsündinutel annab korduv amiidlokaalanesteetikumi manustamine surema toksilisuse, kuna neil on sünnijärgselt ensüüm P- 540 halvasti välja arenenud.

Nõuandeid arstile laste lokaalanesteesiaks:

- 1) Enne anesteetikumi süstimist aseta süstekohale 1 minutiks aplikatsioonanesteetikum
- 2) Kasuta lastel huulehoidjat – see parandab nähtavust ja juurdepääsu
- 3) Ära näita lapsele nõela
- 4) Selgita lapsele, mis sa teed ja mida tema tunneb (väldi sõnu süst ja valu)
- 5) Süstimise ajal assistant peab kontrollima lapse pea ja käte ootamatuid liigutusi
- 6) Enne lahuse süstimist aspireeri
- 7) Lokaalanesteetikum süsti väga aeglaselt (reegel: mitte kiiremini kui 1 ml/min)
- 8) Kasuta võimalikult peenikest ja lühikest nõela
- 9) Kasuta väikseimat kogust anesteetikumi, mis annab kliiniliselt efektiivse anesteesia
- 10) Märki kaarti lapse kaal, ära ületa lubatud maksimaalset anesteetikumi kogust
- 11) Kui ei saavutata ülemise piima – või jäävmolaari anesteesiast, on vahel vaja süstida lisaks lahust palatinaalsele ja bukaalsele hambast veidi ette ja tahapoole, kuna hammast võivad innerveerida erinevad närviharud
- 12) Alumiste piima – ja jäävmolaaride puhul on vahel vaja lisaks tuimestada n. buccalis (süstida lahust hambast bukaalsele suuesiku üleminekuvalt)

- 13) Alumistele hammastele annab vahel lisainnervatsiooni n. mylohyoideus, sellisel juhul on vaja süstida lahust alalõua mediaalsel pinnal limaskestast alla kohas, kus ta läheb üle suuõhjaks

Hoiata last, et ta ei hammustaks tuima põske või huult.

#### *Aplikatsioonanesteetikumid*

Aplikatsioonanesteesiaks kasutatava lokaalanesteetikumi kontsentratsioon on suurem kui samal anesteetikumil kui seda kasutada süstimiseks. Kõrgem kontsentratsioon annab aga suurema potentsiaalse toksilisuse nii süsteemselt kui lokaalselt koes. Kuna aplikatsioonanesteetikum ei sisalda vasokonstriktorit ja anesteetikumid on vasodilatatiivsete omadustega siis anesteetikumi absorptsioon vereringesse toimub kiiresti ja anesteetikumi tase veres võib varsti olla sama nagu anesteetikumi süstimisel veenisiseselt.

Aplikatsioonanesteetikum annab efektiivse anesteesia ainult pindmiselt kudedes 2...3 mm sügavuses.

Aplikatsioonanesteetikumid on saadaval salvidena, geelidena ja spray`dena.

#### *Benzokaiin*

Benzokaiin on ester. Ta on vees halvasti lahustuv. Benzokaiin ei sobi süstimiseks. Lokaalsed allergilised reaktsioonid võivad ilmuda peale pikaajalist korduvat kasutamist. Benzokaiin inhibeerib sulfoonamiidide antibakteriaalset toimet.

#### *Lidokaiin*

Aplikatsioonanesteesias kasutamiseks on saadaval kahes vormis:

- 1) lidokaiini baasvorm, mis on vees halvasti lahustuv ja mida kasutatakse kontsentratsioonis 5% ultraseerunud, abraseerunud ja latsereerunud koe tuimestamiseks.
- 2) lidokaiin hüdrokloriid – on vesilahustuv, kasutatakse kontsentratsioonis 2%. See vorm penetreerub kudedesse paremini kui baasvorm. Samas süsteemne imendumine on samuti suurem, risk toksilisusele on suurem kui baasvormil.

Lidokaiin suhtes esineb allergilisi reaktsioone väga harva.

### **Lokaalanesteetikumi valik**

Lokaalanesteetikumi valikul peab kaaluma:

- 1) anesteesia vajalik pikkus
- 2) ravijärgne valu kontrollimise vajalikkus
- 3) hemostaasi vajalikkus ( hemostaasi tagab adrenaliin 1/50 000 või 1/100 000 )
- 4) patsiendi füüsiline staatus

Amiidlokaalanesteetikume peaks alati eelistama estritele.

Hambaravikabinetis peaks olema:

- 1) lokaalanesteetikum lühiaegseks pulbi anesteesiaks ( 30 minutit )
- 2) lokaalanesteetikum keskmise pikkusega pulbi anesteesiaks (60 minutit)
- 3) lokaalanesteetikum pika kestusega pulbi anesteesiaks (90 minutit)
- 4) esterlokaalanesteetikum juhuks, kui amiidid on vastunäidustatud või osutuvad ebaefektiivseteks.
- 5) aplikatsioonanesteetikum kudude ettevalmistamiseks enne lokaalanesteetikumi süstimist.

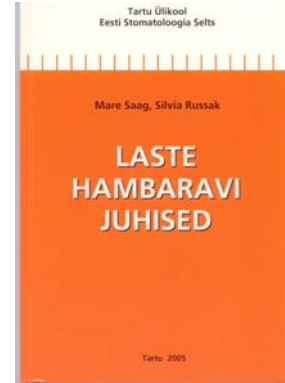
## Näidustused röntgenülesvõteteks lastel

Koostas ass. J. Olak

Röntgenülesvõtete tegemine lastel on alati küsimusi tekitanud - kui sageli ja milliseid võtteid tohiks teha. Röntgenülesvõtete tegemisel peab arvestama, et iga väikseimgi kogus röntgenkiirgust võib mõjutada kasvaja teket ja mida noorem patsient, seda suuremad võivad olla kahjustused röntgenkiirgusest.

Seepärast tuleb iga patsiendi ja haigusjuhu korral kaaluda röntgenülesvõtte vajalikkust, samas ei tuleks liigselt karta röntgenoloogilist uuringut.

Aitamaks hambaarstidel õigeid otsuseid teha, on mitmed laste hammaste raviga tegelevad hambaarstide organisatsioonid andnud välja juhiseid röntgenülesvõtete tegemiseks lastel. Eestis on 2005 välja antud „Laste hambaravi juhised“, mille üks peatükk käsitleb röntgenülesvõtete teostamist lastel.



### Röntgenkiirguse vähendamise võimalused

Röntgenülesvõtete tegemiseks vajalik röntgenkiirguse hulk tuleb viia miinimumini. Ekspositsiooni aja lühendamiseks tuleks lühikest säristusaega vajavaid filme (E ja F-grupp) või digitaalröntgenit.

- |                                 |                              |
|---------------------------------|------------------------------|
| ➤ Digitaalsüsteem vs. E-film    | 75-50% väheneb kiirguse hulk |
| ➤ Pikk tuubus vs. lühike tuubus | 50%                          |
| ➤ 65 kV vs. 50 kV               | 50%                          |
| ➤ E-film vs. D-film             | 40%                          |
| ➤ Optimaalne filmitöötlus       | 30%                          |

### Näidustused röntgenülesvõtete tegemiseks lastel



- Kaaries. Ulatuslik karioosne defekt
- Pulbi ja periapikaalkoe patoloogiad
- Traumad
- Võõrkehad
- Arenguanomaaliad
- Ortodontilise raviplaani koostamine
- Seletamatu hammaste liikuvus
- Seletamatu veritsus
- Sügavad igemetaskud, parodondi patoloogia

## Lastel kasutatavad röntgenülesvõtted

- Tiibvõtted
- Periapikaalsed võtted
- Ortopantomogramm
- Külgülesvõte
- Kompuutertomograafia

Enne röntgenülesvõtte teostamist on vaja võtta anamnees ja teostada kliiniline läbivaatus. Röntgenülesvõtte teostamine tuleb otsustada individuaalselt, sõltuvalt vajadusest hambahaiguste diagnoosimisel ja ravimisel.

Laste puhul tuleb eelnevalt küsida nõusolekut vanematelt.

Täiskasvanute puhul on avastatakse hambakaariest 10%-l röntgenülesvõtetel ka sel juhul, kui visuaalselt on tegemist indaktse hammaskonnaga.

24% diagnoositakse hambakaarist juhtudel kui visuaalsel vaatlusel fissuurides esineb pigmentatsioon. Kui patsiendil on teostatud hammaste ravi, asetatud täidiseid, siis umbes 59% -l juhtudest diagnoositakse kaariest, mis visuaalsel hammaste hindamisel on jäänud märkamatuks.

## Piimahammaskond

Üldjuhul alla 3-aastastel lastel röntgentgenoloogilist uuringut kaarieste diagnoosimiseks ei ole vaja teha. Selles vanuses on kõik hamba pinnad silmaga nähtavad ja kontrollitavad. Juhul kui täidis ulatub proksimaalstele pindadele, siis on vaja teostada röntgenkontroll.

Hambakaarieste olemasolu on vaja hinnata röntgenoloogiliselt ainult juhtudel kui meil ei ole võimalik proksimaalseid pindasid visuaalselt kontrollida.

Tõenäosus kaarise leidmiseks röntgenülesvõttel on suurem kui esineb juba mõni kaarisega hammas või on hambaid, mille emailis on sedastatav värvimuutus, anamneesist selgub sage süsivesikute tarbimine, sülgjest on määratud mikroob *Streptococcus mutans* ja laktobatsillid.

Kõrge kaarieste riski korral oleks vaja teostada 1-2 röntgenkontrolli aastas. Terve hammaskonna ja madala kaarieste riski korral teostada röntgenkontroll üks kord 1-2 aasta jooksul.

Väikelaste puhul kaarieste hindamiseks soovitatakse kasutada tiibvõtet. Kasutatakse filmi nr.0. Periapikaalsete kudede hindamiseks kasutatakse periapikaalset võtet. Võib teha ka oklusioonipinna võtteid.

Madal kaarieste riskigrupp

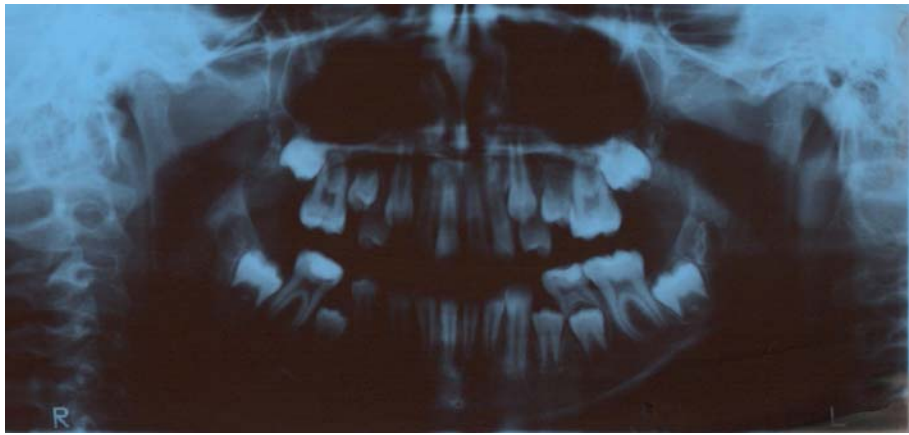
- Aproksimaalsed pinnad on kaarieste vabad, puuduvad kaarieste arengut soodustavad faktorid
- Viimasel aastal ei ole uut kariooset kollet
- Fissuurid kaetud silandiga
- Hea suuhügieen
- Piisav fluoriidide kasutamine
- Regulaarne hambaarsti külastus

Kõrge kaarieste riskigrupi moodustavad järgmised näitajad

- Kaks või enam kariooset kollet igal aastal
- Aproksimaalsete pindade kaarieste
- Ortodontiline ravi
- Kaarieste vestibulaarsetel pindadel

- Lutipudelikaariese olemasolu
- Kõrge S. mutansi tase
- Sügavad ja kitsad fissuurid
- Halb suuhügieen
- Sage suhkru tarbimine
- Vähe sülge
- Fluoriidide manustamine puudulik
- Ebaregulaarne hambaarsti külastus

### Vahelduv hammaskond



Umbes 6-7 aasta vanuselt löikub esimene jäävmolaar.

Selles vanuses on soovitatav kasutada tiibvõtteid filmiga nr.0 . Vajadusel kasutada ka kõiki teisi võtteid. Jättkuvalt tuleks hinnata karioosseid koldeid piimahammastel. Piimahamba teise molaari distaalne kaaries suurendab jäävhambal kaaries tekke tõenäosust 15%.

Seepärast on antud hambal vajalik hinnata kaariese olemaolu ja kaaries esinedes, see ravida või kui hammast ei õnnestu taastada, siis hammas eemaldada.

Kui esimene jäävmolaar on löikunud, siis on vaja kontrollida selle intaktsust, sõltuvalt kaarise riski tasemest.

20% lastest areneb 6-12 aastasel dentiinkaaries, 8-9 aastasel sageneb aproksimaalse kaariese teke.

Hammaste vahetumisel võib vaja olla diagnoosida hammaste suuruse või arvu muutusi.

Enne silantide asetamist hinnata fissuuride intaktsust ja umbes 4-6 kuu korrata.

Üldorganismi krooniliste haigustega lapsed kuuluvad kaariese kõrgesse riskigrupi ja neil tuleks teostada 1-2 röntgenkontrolli aastas.

Vahelduvas hammaskonnas ortodontilistel näidustustel on vaja teostada panoraamülesvõtteid ja kolju külgülesvõtteid.

12-14 aasta vanuses on oluline hinnata kaarise esinemist esimesel jäävmolaaril ja premolaaridel, kasutada filmi nr. 1.

### Röntgenkontrolli teostamise soovitatav sagedus

vanus	madal riskigrupp	kõrge riskigrupp
5 aastat	2-3 a. järel	1-2 korda aastas
8-9 aastat	3-4 a. järel	1-2 korda aastas
12-16 aastat	2 a. järel	1-2 korda aastas
16 < aastat	3 a. järel	1-2 korda aastas

## PARODONDIHAIGUSED LASTEL JA NOORUKITEL

### Sisukord

1	Laste ja noorukite parodontikudede anatoomilised iseärasused .....	2
2	PARODONDI HAIGUSTE Klassifikatsioon .....	3
3	Parodontihaiguste etioloogia .....	5
4	Agressiivne parodontiit .....	5
4.1	Epidemioloogia .....	5
4.2	Lokaalne agressiivne parodontiit.....	7
4.3	Generaliseerunud agressiivne parodontiit.....	10
5	NEKROOTILISED PARODONDIHAIGUSED .....	12
5.1	Epidemioloogia .....	12
5.2	Etioloogia.....	12
5.3	Nekrootilis haavandiline gingiviit.....	14
5.4	Nekrootilis haavandiline parodontiit .....	15
6	PARODONTIIT KUI SÜSTEEMSETE HAIGUSTE MANIFESTATSIOON .....	15
6.1	Downi sündroom.....	15
6.2	Papillon – Lefèvre sündroom .....	16
6.3	Hüpofosfataasia .....	16
6.4	Agranulotsütoos.....	17
7	PARODONDI HAIGUSTE DIAGNOSTIKA LASTEL JA NOORUKITEL.....	17
8	Parodontihaiguste ravi lastel ja noorukitel.....	18
8.1	Lokaalse agressiivse parodontiidi ravi.....	20
8.2	Generaliseerunud agressiivse parodontiidi ravi .....	21
8.3	Nekrootilis-haavandiliste parodontihaiguste ravi.....	21
8.4	Süsteemsete haigustega kaasnevate parodontihaiguste ravi .....	21
8.5	Parodonti haiguste (krooniline -, lokaliseerunud agressiivne-, generaliseerunud agressiivne-, üldhaigestumise foonil kulgev -, nekrotiseeruv haavandilise parodontiidi), apikaalse periodontiidi (kaariese komplikatsioonina) ja gingivostomatiidi raviks soovitatud antibiootikumid: .....	21
9	Täiendavat lugemist.....	24

## **1 LASTE JA NOORUKITE PARODONDIKUDEDE ANATOMILISED ISEÄRASUSED**

Piimahammaskonnas on marginaalne gingiva parema vaskularisatsiooniga ja sisaldab vähem sidekoe kiude võrreldes jäävhammaskonna marginaalse gingivaga. Epiteel on õhem ja vähem keratiniseerunud, punase värvusega. Ümber lõikuva piimahamba on koed turses, punetavad, igemevao sügavus võib olla üle 3 mm.

Jäävhammaste lõikudes ühendusepiteel migreerub insisiaalserva/oklusaalserva poolt tsemendi-emaili piirile lähemale. Kui epiteliaalne kinnitus on ülevalpool krooni kõige suurema kumeruse kohast, võib igemevao sügavus ulatuda 6-7 mm-ni, mis kindlasti soodustab katu kogunemist. Epiteliaalse kinnituse apikaalsemale migreerumine kestab ka veel pärast jäävhammaste täielikku lõikumist, alumiste intsiiviide, kaniinide, teiste premolaaride ja esimeste molaaride ümber saavutab gingiva oma normaalse oleku 12. eluaastaks, ülejäänud hammaste ümber toimub kudede organiseerumine 16. eluaastani

Kui mõõta marginaalse gingiva äärest kuni mukogingivaalse piirini ja lahutada sellest igemevao sügavuse, saame kinnitunud gingiva laiuse. Kinnitunud gingiva ülesandeks on vastu võtta mälumisjõudu ja funktsioneerida puhvrina mobiilse marginaalse igeme ja alveolaarlimaskesta vahel. Jäävhammaskonnas on kinnitunud gingiva laius varieeruvam kui piimahammaskonnas.

Periodontaalpilu on lastel laiem, eelkõige tänu õhemale juuretsemendile ja kortikaalsele luule. Ligamendis on rohkem veresooni ja vähem sidekoe kiude. Lõualuude luuüdi ruum on suurem, rohkem on veresooni, luus on vähem trabeekuleid.

Röntgenülesvõttel distants tsemendi-emaili piirist kuni alveolaarluu harjani piimakaniinidel ja piimamolaaride varieerub 0-2 mm-ni. Piimahammaste ja jäävhammaste lõikumisel võib see olla kuni 4 mm- it, mida peetakse juba patoloogiliseks [128].



## 2 PARODONDI HAIGUSTE KLASSIFIKATSIOON

Lapse ja noorukieas algavaid parodontihaigusi on palju: erineva etioloogiaga gingiviit, parodontiit, süsteemsete haigustega kaasnevad muutused parodontis jne. Nende paremaks grupeerimiseks on loodud mitmeid klassifikatsioone.

Kasutamiseks soovitame 1999.a. Ameerika Parodontihaiguste Akadeemia poolt kokku kutsutud töörühma (AAP International Workshop for Classification of Periodontal Diseases) poolt loodud klassifikatsiooni [11]:

- I Krooniline parodontiit
- II Agressiivne parodontiit
- III Parodontiit – süsteemsete haiguste manifestatsioon
- IV Parodontihaiguste nekrootilised vormid

Selle jaotuse järgi saab vastavalt kliinilistele, radioloogilistele, histoloogilistele ja laboratoorsetele tunnustele rääkida 4- st parodonti patoloogia vormist.

**Krooniline parodontiit** on kõige sagedasem parodontiidi vorm, esineb tavaliselt täiskasvanueas, aga harvadel juhtudel ka juba lapseeas, haiguse tekkes on oluliseks faktoriks hambakatu ja - kivi kogunemine, mikrobiaalne kooslus on mitmekesine. Katu kogunemist mõjutavad hamba anatoomiline ehitus, restauratsioonid, igeme taandumine bukaalsetel, lingvaalsetel või interprokimaalsetel pindadel, madal suuesik, huulekidade madal kinnitus, igeme hüperplaasia, igeme ja keratiseerunud kudede puudus, oklusaalne trauma [18, 45, 108].

Krooniline parodontiit kulgeb üldjuhul aeglaselt, aga võib esineda ka ägenemise perioode. Haiguse kulgu võivad modifitseerida süsteemsed faktorid, nt diabeet, HIV infektsioon, samas ei saa unustada ka kekkonnategureid: suitsetamist ja emotsionaalset stressi. Kroonilist parodontiiti jaotatakse lokaalseks ja generaliseerunud vormiks, kergeks, keskmise raskusega ja raskeks vormiks. Lokaliseerunud vormi korral on haaratud alla 30% piirkondadest, generaliseerunud vormi korral üle 30%. Kerge vormiga on tegu kui kinnituse kadu on 1-2 mm, keskmise raskusega vormi korral 3-4 mm, raske vormi korral üle 5 mm- i.

**Agressiivseks parodontiidiks** nimetatakse nüüd varasemates klassifikatsioonides mainitud varase algusega parodontiiti. Varasem mõiste polnud täpne, sest haigus võib esineda erinevas vanuses, mitte ainult lapseeas. Räägitakse lokaalsest vormist ja generaliseerunud vormist. Lokaalne agressiivne parodontiit asendab vanemaid termineid lokaalne juveniilne parodontiit ja lokaalne varase algusega parodontiit. Generaliseerunud juveniilse parodontiidi ja varase algusega parodontiidi kohta tuleks kasutada terminit generaliseerunud agressiivne parodontiit. Varasema prepubertaalse parodontiidi all kirjeldatakse nüüd agressiivse parodontiidi lokaalset ja generaliseerunud vormi, mis esineb enne puberteeti [1].

Agressiivne parodontiit algab enne 30.ndat eluaastat, tavaliselt juba puberteedieas (11-15.a). Samamoodi nagu kroonilise parodontiidi korral, räägitakse siingi lokaalsest ja generaliseerunud vormist. Lokaalse vormi korral on kahjustatud esimest molaari ja intsisivi ümbritsev tugi- ja hoideaparaat. Sama diagnoosi saab panna ka juhul kui on mõne teise jäävhamba parodonti kahjustus, koos esimese molaari haaratusega. Generaliseerunud vormi haigestutakse enne 30.eluaastat, sel juhul on destrueerunud vähemalt 3. hamba, v.a esimene molaar ja intsisiviid kinnitusaparaat [60].

**Parodontiit süsteemsete haiguste manifestatsioonina.** On väga palju üldhaigusi, mis võivad väljenduda parodondi kahjustusena [61, 62]. Pole täpselt teada, kuidas see toimub. Süsteemse haiguse korral on organismi kaitsemehhanismid kurnatud ja seetõttu on organism vastuvõtlikum infektsioonidele, sh parodontihaiguste suhtes. Kindlalt tõestatud on see vaid neutropeenia ja leukotsüütide adhesioonidefektide korral. Mõned näited süsteemsetest haigustest:

1. Verehaigused (omandatud neutropeenia, leukeemia, aneemia)
2. Geneetilised sündroomid (perekondlik ja tsükliline neutropeenia, agranulotsütoos, leukotsüütide adhesiooni defitsiitsuse sündroom, Chédiak- Higashi sündroom, histotsütoosi sündroom, Pappillon- Lefèvre sündroom, Coheni sündroom, hüpofosfataasia, agammaglobulineemia, Downi sündroom)

Väga raske on eristada, kas tegemist on süsteemse haiguse manifestatsiooniga parodontis või on tegemist parodontihaigusega, mille kulgu ja raskust komplitseerib süsteemne haigus.

Diagnoos süsteemsete haiguste manifestatsioon parodontis tuleks panna juhul kui patsiendil esineb süsteemne haigus ja lokaalseid faktoreid - hambakattu, kivi esineb vähe. Juhul kui parodondi kahjustuse põhjuseks on lokaalsed faktorid, aga patsiendil esineb lisaks üldhaigused nt diabeet, on siiski tegu kroonilise parodontiidiga, mille kulgu modifitseerib süsteemne haigus. Samas on sellist vahet teha raske ja kunagi ei saa olla kindel.

**Parodontihaiguste nekrootilised vormid** – nende all peetakse silmas nekrootilis ultseratiivset gingiviiti (NUG) ja nekrootilis ultseratiivset parodontiiti (NUP). Iseloomulikuks on haavanduvad, nekrootilised igemepapillid, marginaalne ige, mis on kaetud kollakas-hallika pseudomembranoosse katuga, tekivad kraatrid, veritsus provokatsioonil või iseenesest, valu ja halb maitse suus. Lisaks võivad esineda üldnähud. Gingiviidi korral esineb kinnituskudede kahjustus, parodontiidi puhul on protsess jõudnud luukoosse. NUG-i ja NUP-i on peetud erinevateks haigusteks, samas on mõnede autorite arvates tegu ühe patoloogilise protsessi erinevate staadiumitega [60].

See oli kokkuvõtte erinevatest klassifikatsioonidest, aitamaks mõista erinevaid termineid, mis kirjeldavad üht patoloogilist seisundit. Kirjanduses esinevad erinevad mõisted samaaegselt, seetõttu kasutan ka mina mitut erinevat terminit.

### 3 PARODONDIHAIGUSTE ETIOLOOGIA

Parodontihaigused on infektsioonhaigused, mille põhjustajaks on bakterid hambakatus. Haiguse tekkeks on vaja vastuvõtlikku peremeesorganismi ja virulentset mikroobi. Loe sellel teemal: Suu- ja hambahaiguste ennetus. veebimaterjalid: parodonti haiguste profülaktika.

Ortodontiline ravi on üks oluline faktor, mida laste, noorte, järjest enam ka täiskasvanute puhul peab arvestama. Ortodontilise ravi mõjutab parodonti: soodustades katu kogunemist, vigastades otseselt gingivat (traadid, klambrid, jne) ja tekitades jõude, mis mõjuvad nii hammastele kui ka hammast ümbritsevatele kudedele. Väga sageli esineb ortodontiliste aparaatide kandjatel gingiviiti, mille põhjuseks on bakteriaalse katu ja toiduosakeste kogunemine. Aparaadi kandmine mõjutab gingiva ökosüsteemi. Suureneb *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia* ja *Actinomyces odontolyticuse* tase ja väheneb fakultatiivsete mikroorganismide hulk igemevaos, kes elasid seal enne aparaadi suhuasetamist. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leiti ortodontilisi seadeldisi kandvatel lastel vähemalt ühest piirkonnast 85%-l, samal ajal kui kontrollgrupis oli see vaid 15% [88].

### 4 AGRESSIIVNE PARODONTIIT

Agressiivsesse parodontiiti haigestuvad alla 30.a. inimesed, tavaliselt algab protsess puberteedieas (11-14.a.). Agressiivse parodontiidiga patsient on tavaliselt terve, sageli esineb sama haigust ka teistel perekonna liikmetel. Hamba kinnitusaparaadi ja luu kadu on kiire, hamba pindadel olevate ladestuste hulk ei ole proportsioonis haiguse raskusega [74, 89]. Subgingivaalse mikrofloora koostises on mõningaid erinevusi võrreldes kroonilist parodontiiti tekitavate mikroobidega [47].

Mõningatel juhtudel leitakse häireid leukotsüütide funktsioonis, makrofaagide kaitsefunktsioon võib olla liiga tugev, mis tähendab suuremat PGE<sub>2</sub> ja IL-1a tootmist. PGE<sub>2</sub> on aga otseselt seotud alveolaarluu destruktsiooniga.

Termin agressiivne parodontiit hõlmab kolme haigust, mida varasemates klassifikatsioonides võeti kokku mõistega varase algusega parodontiit. Lokaalne agressiivne parodontiit asendab varasemat terminit lokaalne juveniilne parodontiit. Generaliseerunud juveniilse parodontiidi ja kiirelt progresseeruva parodontiidi asemel on kasutusel generaliseerunud agressiivne parodontiit [1, 88].

#### 4.1 Epidemioloogia

Parodontihaigusi on raske hinnata, sest palju on erinevaid mõõtmis- ja hindamistehnikaid, palju on erinevaid arvamusi normi ja patoloogia kohta. Aga siiski saab nendest paljudest uuringutest teha järeldusi.

Varase algusega parodontiiti (agressiivne parodontiit) esineb alla 1%- l populatsioonist. Enamik uurijaid on saanud esinemissageduseks 0,2% [72]. Haiguse lokaalset vormi diagnoositakse 4 korda sagedamini kui generaliseerunud vormi. USA-s tehtud uuringute järgi esineb lokaalset agressiivset parodontiiti

0,53%- I ja generaliseerunud agressiivset parodontiiti 0,13%- I populatsioonist [88].

On leitud rassilisi erinevusi varase algusega parodontiidi esinemises. Mustade hulgas on esinemissagedus 2,1% - 2,6% [80], valgete rassis 0,17%. Mustadel diagnoositakse varase algusega parodontiiti kuni 15 korda sagedamini kui valgetel. Aga kui vaadelda rassi ja sugu koos, siis saab teha järelduse, et mustadel meestel esineb 3 korda sagedamini lokaalse varase algusega parodontiiti kui mustadel naistel, valgetel naistel on sama haiguse tõenäosus suurem kui valgetel meestel. Loe&Brown uurisid [72] 14-17.a. noorte hulgas 50.-t lokaalse varase algusega parodontiidi juhtu ja tegid järelduse, et 16.a -selt on tõenäosus parodontiiti haigestuda 4,5 korda suurem kui 14.a-selt.

Varase algusega parodontiidi lokaalset vormi diagnoositakse 4 korda sagedamini kui generaliseerunud vormi, seda nii mustade kui ka valgete hulgas, Loe&Brown [72].

CPITN on üks parodonti seisundit iseloomustav indeks. See töötati välja 1982.a Ainamo poolt WHO soovil, et saada ülevaade haigustest ja vastavalt sellele planeerida ennetustööd ja ravi [5]. Kasutatakse 3.indikaatorit parodonti staatuse hindamiseks: veritsust igemest, hambakivi ja igemetaskuid. Hammaskond jaotatakse kuueks sekstandiks. Alla 20.a. noortel uuritakse ainult 6.hammast: 16, 11, 26, 36, 31, 46, alla 15.a. lastel taskuid ei hinnata, märgitakse ainult hambakivi ja veritsust. CPITN- I uuringuid on läbi viidud üle maailma. Septembris 1997, kogus WHO 100- a riigi andmeid [96], mille töötlemise tulemusel selgus: üle 5,5 mm taskuid esineb 15-19.a. hulgas väga harva, skoor 4 oli ainult 2-l noorel 35-st Euroopa päritolu patsiendist [27]. Taskuid 3,5-5,5 mm esines 2/3 uuritavatest. Hambakivi, veritsus olid väga sagedased [27].

Noortel, kes pärast agressiivse parodontihaiguse diagnoosi püstitamist kaasati suuõõne tervise parandamise programmi, ei leitud hiljem parodontihaiguste esinemissageduse ja raskuse tõusu (15-20.a.) [53], katu hulk oli vähenenud, gingiviidi esinemissagedus ja luudestruktsiooni ulatus samamoodi [64]. Inglismaal uuriti 5.aasta jooksul 167- t madala sotsiaalmajanduskliki staatusega patsienti. Sellest järeldati, et hammaste proksimaalpinnal kinnituse kadu üle 1 mm suureneb eaga. 14.a. on see 3%, 16.a 37% ja 19.a. 77% [28]. Kinnituse kadu üle 2 mm esines 3%- I 16.a-st ja 14%- I 19.a-st. Edasised analüüsid näitasid, et patsientidel kellel oli juba 16.a-lt. hamba kinnitusaparaadi kahjustus, oli hiljem suurem risk parodonti progresseeruvaks destruktsiooniks. Vanuse suurenedes tekkis juurde uusi kahjutusi, varasemates kahjustuskolletes toimus progresseerumine, tulemuseks oli raskem, generaliseerunud haigus. Ka mitmed teised autorid on jõudnud samale seisukohale.

Brown [72] uuris 6.a jooksul 91-te patsienti, kelle vanus oli uuringut alustades 13-20.a. 34-l patsiendil oli lokaalse varase algusega parodontiit, 11- I generaliseerunud varase algusega parodontiit, 46-l juhuslik kinnituse kahjustus. 28-st juhusliku kahjustusega patsientidest 28%-l tekkis lokaalne või generaliseerunud varase algusega parodontiit, 35%-l varase lokaalse haigusega patsientidest läks haigus üle generaliseerunud vormiks.

On tõendeid ka selle kohta, et nendel lastel, kellel piimahammaskonnas esineb parodontiit, on suurem tõenäosus täiskasvanueas parodontiiti põdeda. Sjödin [115] uuris 118-t varase algusega parodontiidi juhtu 13-19.a. hulgas ja vaatas põhjalikult ka nende varasemad röntgenülesvõtteid, mis olid tehtud vanuses 5-12.a. Nendelt röntgenülesvõtetelt selgus, et 52%-l lastest oli vähemalt üks parodontiidist haaratud piimahammast, 20%-l varase algusega parodontiidi lastest oli ühe jäävhamba kinnitusaparaat kahjustatud.

Progressiivne destruktsioon esineb kõige sagedamini molaaride ja intsisiivide piirkonnas, sarnaselt täiskasvanu kroonilise parodontiidiga [7, 10, 27, 47].

Kõige raskemini on tavaliselt kahjustatud esimeste molaaride mesiaalsed küljed [7,9].

Parodontaalse kinnituse kadu kui patoloogiline protsess võib esineda juba piimahammaskonnas. Põhjusena tuuakse hammaste lõikumist, eksfoliatsiooni, aga ka kaariest, toidu kogunemist ja restauratsioone. Sellises olukorras on "tõelise" parodontiidi esinemist raske hinnata. Piimahammaskonna parodontiiti esineb umbes 5%- I eurooplastest, ainult üksikutel hammastel ja kahjustuse ulatus ei ole tavaliselt märkimisväärne. Mitte- eurooplastel on esinemissagedus suurem, viidates võimalikule rassilisele eelsoodumusele ja halvale suuhügieenile. Veel harvem esineb generaliseerunud rasket parodontiiti piimahammaskonnas, mis viib varasele hammaste kaotusele. Nendel juhtudel tuleb kindlasti uurida lapse üldtervist võimalike süsteemsete haiguste suhtes [55].

Populatsiooni tasemel on katu, kivi ladestustee, gingiviidi ja parodontiidi esinemissagedus suurem poiste hulgas. Viimase 40. aastaga on arenenud riikides suuhügieen laste ja noorte hulgas paranenud, millele viitab ka gingiviidi esinemissageduse langus. Mujal maailmas täheldatakse jätkuvalt gingiviidi esinemissageduse tõusu. Parodontiidi esinemissageduse muutuse kohta andmed puuduvad [55].

Parodontihaiguste esinemise kohta Eestis puuduvad üldised andmed. 1991.a läbi viidud uuringust järeldub, et 15.a koolilastest 55, 4% kannatab parodontiidi haiguste (gingiviidi) all. 17-19.a esineb parodontiidi probleeme 54%-l, 20-24.a. 58%-l ja 25-34.a. 60%-l [109].

## 4.2 Lokaalne agressiivne parodontiit

### 4.2.1 Mikrobioloogia

Kõige olulisemateks etioloogilisteks faktoriteks on mikroobid. Keskkond ja geneetilised faktorid mõjutavad tasakaalu mikroobide ja peremeesorganismi vahel. Lokaalse varase algusega parodontiidiga seotud mikroobe on uuritud 25 aastat. *Järgnevalt lühike ülevaade uuringute tulemustest.*

**A. actinomycetemcomitans (A.a)** – fakultatiivne Gram<sup>-</sup>, väike, lühike, mitte liikuv kepik, esimene mikroob, mille seotus lokaalse varase algusega parodontiidiga tõestust leidis. Zambon [122] eristas A.a serotüüpe a, b, c, nendele lisandusid veel hiljem d ja e. Serotüüp b esineb palju sagedamini kui a või c [122]. Agressiivse parodontiidi korral A.a hulk subgingivaalses katus suureneb. Zambon [123] tõestas, et 26 patsienti 27-st lokaalse varase algusega parodontiidiga patsientidest olid A.a suhtes positiivsed, samal ajal kui 128-st täiskasvanud parodontiidiga patsientidest ainult 28-l leiti A.a. Lopez [63] uuris Tšiili parodontiidiga lapsi ja leidis, et nendest 40%-l esines A.a, 44%-l leiti A.a kahjustatud piirkondadest, 6%-l lastest oli A.a eraldatav ka haigusest mittehaaratud piirkondadest.

Mandell [63] leidis, et A.a tase on kõrgem piirkondades, kus haigus progresseerub võrreldes stabiilsete haiguskolletega. Van Winkelhoff [127] leidis seose tasku sügavuse, kinnituse kao ja A.a osakaalu kohta mikroflooras. Kohtades, kus ei olnud kinnituskoe hävingut, oli A.a osakaal kogu mikrofloorast 0,45%, samal ajal kui kinnituse kao korral hõlmas A.a 21,2% mikrofloorast.

Asikainen [14] isoleeris A.a Soome lokaalse varase algusega parodontiidi patsientidel ja leidis A.a esinemise sõltuvuse east. Vanuse tõusuga A.a esinemissagedus langeb. Kuigi on mitu uuringut, mis tõestavad A.a olulisust agressiivse lokaalse parodontiidi korral, on ka teistsuguseid arvamusi. Loeche [63] uuris lokaalse varase parodontiidiga patsiente ja ei leidnud olulist A.a taseme tõusu, sarnased tulemused saadi ka hiina laste hulgas [46].

Parodondi ravi võib lugeda edukaks kui A.a hulk väheneb tunduvalt või ei ole teda enam võimalik eraldada. Kui A.a tase jääb pärast ravi kõrgeks, võib seda pidada haiguse progresseerumise märgiks [75]. On näidatud ka, et ainuüksi mehhaanilise depuratsiooni ja juurepinna silumisega ei ole võimalik elimineerida A.a-d, on vaja lisaks süsteemset antibakteriaalset ravi [75].

Aga miks siiski on *A.actinomycescomitans* nii oluline mikroob agressiivse parodontiidi patogeneesis? A.a.-l on võime organismi kaitsemehhanismidest "kõrvale hiilida", selleks produtseerib ta PMNL kemotaksist inhibeerivaid faktoreid, endotoksiine, kollagenaase, leukotoksiini – need aitavad tal koloniseerida igemevaos ja algatada parodondi kudude destruktsioon [88]. Organismipoolse kaitsereaktsiooni käigus hakkavad B-lümfotsüüdid, muutudes plasmarakkudeks, tootma antikehi mikroobi vastu, samal ajal toimub ka aktiivne fagotsütoosiprotsess. Seda peetakse üheks põhjuseks, miks protsess jääb lokaalseks, haarates vaid mõnd hammast ümbritsevat hoideaparaati [123]. Lokaalse agressiivse parodontiidi korral tekib väga tugev antikehade vastus mikroobile [65].

On ka **teisi hüpoteese**, miks protsess piirdub vaid mõne hambaga. A.a-i nn. antagonistmikroobid koloniseerivad parodondi koed ja sellega takistavad A.a. kinnitumist [48]. Seni teadmata põhjustel võib A.a. kaotada oma võime produtseerida leukotoksiini [118], kui see juhtub ei toimu kahjutuse edasist progresseerumist. On arvatud ka, et juuretsemendil on oma osa kahjustuse tekkes. Lokaalse agressiivse parodontiidi tõttu ekstrahheeritud hammaste juuretsement on hüpoplastiline või aplastiline, see võib soodustada A.a. kinnitumist [88].

Lokaalne agressiivne parodontiit esineb sageli perekonniti. Zamboni [123] demonstreeris ühe pere kõikidel liikmetel sama A.a. biotüübi ja serotüübi olemasolu, A.a. esinemissagedus lokaalse varase algusega parodontiidiga peredes on sarnane [45]. Kõige sagedasem mikroobide ülekande tee peresiselt on süljega. Süljekontakt võib olla ema ja lapse vahel imiku ja väikelapseas, lasteaiaste vahel. Transmissiooni emalt lapsele nimetatakse vertikaalseks, aga on võimalik ka horisontaalne ülekande. Parodontopatogeenide ülekande võib toimuda ka limaskestast kontakti teel ja jagades hambaharja, lusikat jne. Erinevates peredes saab isoleerida erinevaid mikroobi tüvesid, aga sama pere piires on kõikidel inimestel eraldatav sama mikroobi tüvi [6, 35]. Van Steenberg [6] ja Saarela tõestasid parodontiidi patogeenide ülekande abikaasade vahel. Peresisest ülekannet seostatakse sarnaste keskkonnateguritega ja geneetikaga. Moore [85] leidis, et kaksikul lastel, kes elavad ühes majas on mikroobide kooslus sarnasem kui samaaegsetel mitteresiduvatel lastel. Sama uuringu järgi on ühemunakaksikul sarnasem mikroobiline kooslus suus kui erimunakaksikul, mis viitab geneetilise aspekti olulisusele.

Peale A.a on ka teisi mikroobe, keda on seostatud agressiivse parodontiidiga. *Porphyromonas gingivalis* – Gram<sup>-</sup> anaeroobne mitteliikuv lühike kepik. *P.gingivalis* on seostatud eelkõige täiskasvanuea (kroonilise) parodontiidiga, aga kindlasti ei saa tema olemasolu ära unustada ka varase algusega lokaalse parodontiidi korral [63]. Jällegi saab selle tõestamisel toetuda mitmetele uuringutele.

Lopez isoleeris *P.gingivalis* 70%-l varase algusega parodontiidi lokaalse vormiga patsientidest, aga peale selle mikroobi oli seal ka teisi. Sama grupi laste hilisemal uuringul [69] leiti *P.gingivalis* 17 patsiendil 18-st, sellest järeltas ta, et varase algusega parodontiit on sagedamini seotud *P.gingivalis* ja *Prevotella intermedia*ga kui A.a.-ga. Moore'i [86] uuringust lähtub, et 6%-i varase algusega parodontiidi lokaalse vormiga patsientidest olid positiivsed *P.gingivalis* suhtes ja selle mikroobi suhe kogu mikrofloorasse oli kahjustatud piirkondades 12 korda kõrgem kui haigusest mitte-haaratud piirkondades. Haiguse progresseeruv

piirkonnas on *P.gingivalise* tase kõrgem. Eduka ravi tulemusel väheneb *P.gingivalise* hulk. *P.gingivalist* pole aga leitud üldse mitte kõikide varase algusega parodontiidi juhtudel. Moore'i uuringu kohaselt oli *P.gingivalise* tase kõrgem supragingivaalses katus. *Prevotella intermedia* – Gram – anaeroobne, mitteliikuv filamentaarne kepike. Kuigi teda pole niipalju uuritud parodontihaiguste tekitaja seisukohalt, on siiski leitud seos varase algusega parodontiidi lokaalse vormiga. Lopez [69] eraldas *P.intermedia* 15- l patsiendil 18-st. Asikainen leidis parodontiidiga lastel *P.intermedia*, *A.a* ja *Fusobacterium nucleatum*, need kolm moodustavad 5%- i kogu mikrofloorast, normaalse terve mikroflooraga võrreldes on see märgatav tõus.

Kornman & Robertson näitasid *P.intermedia* arvukuse vähenemist efektiivse raviga. Vastupidiselt sellele tulemusel, leidis van Steenberg ka peale ravi kõrge *P.intermedia* taseme ja väitis, et *P.intermedia* ei mõjuta ravi tulemust.

*Capnocytophaga* liigid – grupp fakultatiivseid Gram- fusiformseid kepikesi. Vajavad laboris kasvatamiseks CO<sub>2</sub>, sellest ka nende nimi. Nende seotus varase lokaalse agressiivse parodontiidiga on leidnud kinnitust mitmete uuringutega. Tšiili lastel oli *Capnocytophaga* liigid kõige sagedasemad varase algusega parodontiidi korral esinevad mikroobid. Holdeman [49] näitas parodontiidiga patsientidel *Capnocytophaga* liikide madalama taseme võrreldes tervete lastega, gingiviidiga patsientidel oli hoopis selle mikroobi tase tõusnud. *Capnocytophaga ochracea* pole leitud tervetel patsientidel, küll aga on seda mikroobi seostatud lokaalse juveniilse parodontiidiga. Peale edukat parodontiidi ravi on leitud nii *Capnocytophaga* taseme langust kui ka tõusu [63].

*F. nucleatum* – Gram-fusiforanne anaeroob. Jällegi seotud varase algusega parodontiidi lokaalse vormiga. Lopez leidis selle 100%- l haigetel lastel, 78%- l haigusest haaratud kohtadest, nendes piirkondades oli tema tase tunduvalt kõrgem kui haigusest mittehaaratud piirkondades. Asikainen järeltas oma uuringust, et *F.nucleatum*, *A.a* ja *P.intermedia* moodustavad üle 5%- i mikrofloorast, aga ainult *A.a* on seotud parodontiidi destruktiooniga. Schenkein [32] püüdis uurida mustade ja valgete rassi erinevusi *F.nucleatum* suhtes, leides mõlemal juhul kõrge taseme, aga haigusega seotud on see ainult valgetel. Mandell leidis *F.nucleatum* taseme erinevused stabiilse ja progresseeruva haiguse korral, aga need polnud eriti märkimisväärsed. Gingiviidiga patsientidel oli *F.nucleatum* tase tõusnud. *F.nucleatum* oli kõige sagedasem gingiviiti tekitav patogeen [63].

*Eikenella corrodens* – Gram<sup>-</sup> fakultatiivne anaeroob, väike, sirge kepike. *E.corrodens* on leitud 80%-l lokaalse varase algusega parodontiidi patsientidest [69], eriti just kahjustatud piirkondades. *E.corrodens* hõlmab 1-2%- i kogu mikrofloorast, mis omakorda annab alust arvata, et tegemist on oportunistliku patogeeniga. Mandell [63] leidis seose *E.corrodens* ja aktiivse koedestruktiooni vahel. *E.corrodens* tase on tõusnud kohtades kus ka *A.a* tase oli tõusnud ja sellest järeltas nende kahe mikroobi võimalik sünergistlik toime. Efektiivse ravi tulemusel *E.corrodens* hulk langes.

*Campylobacter rectus*, Gram<sup>-</sup> liikuv kepike. Esineb aktiivsetes haiguskohtades [63], tema tase jääb kõrgeks ka pärast edukat parodontiidi ravi.

Spiroheedid - ka neid seostatakse parodontihaigustega. Moore [86] leidis, et *Treponema* liikide arv suureneb gingiviidi ja parodontiidi patsientidel, nende arv on võrdeline haiguse raskusega. Van Steenberg [63] näitas, et ka pärast edukat ravi oli spiroheetide hulk kõrge.

*Eubacterium* liigid – Gram<sup>+</sup> anaeroobid, raske kultiveerida ja identifitseerida. Han [46] uuris Hiina lokaalse varase algusega parodontiidiga lapsi ja leidis, et *Eubacterium* liikide arv oli neil ainukesena kõrge.

Viirustel, eriti Herpes viirustel on osa täiskasvanuea kroonilise parodontiidi ja lokaalse varase algusega parodontiidi tekkes [94, 124]. Uuritav materjali võeti 11 lokaalse varase algusega parodontiidihaigelt, vanuses 10-23, neid uuriti tsütomegaloviiruse, Epstein-Barri viiruse ja Herpes simplex viiruse suhtes polümeraasi ahelreaktsooni abil [124]. Sügavates taskutes leiti 8-l patsiendil tsütomegaloviirus, 7-l Epstein-Barri viirus, 6-l Herpes simplex viirus ja 8-l leiti Herpes viirus kaasneva infektsioonina.

**Nagu eelnevast lähtub on lokaalse agressiivse parodontiidi mikrofloora mitmekesine. Peale *A.actinimycetemcomitansi*, on olulised etioloogilised faktorid veel *P.gingivalis*, *P.intermedia*. Ei saa ära unustada ka *Capnocytophaga* liike, *E.corrodens*, *C.rectus*, spiroheete, *Eubacteriumi* liike. Lokaalse varase algusega parodontiidi mikrofloora ei erine oluliselt täiskasvanuea parodontiidi mikrofloorast.**

### **Kliiniline pilt**

Lokaalne agressiivne parodontiit algus jääb kõige sagedamini 11-20.nda eluaasta vahele [65]. Haaratud on vähemalt 1 esimene jäävmolaar ja 1 intsiiv, lisaks 2 muud jäävhammast. Kinnituse kadu on üle 3 mm- i. Tekib igemetasku ja luudestruktsioon. Mikroobide vastu tekkiv põletikureaktsioon on suhteliselt tagasihoidlik. Kattu on hammastel minimaalselt, katt mineraliseerunud ei ole [88], katu hulk ei vasta kahjutuse ulatusele [65]. Kuigi katu kvantitatiivne hulk on väike, sisaldab see sageli *Actinomyces actinomycetemcomitansi*, *Porphyromonas gingivalis*'t.

Tegemist on kiiresti progresseeruva kahjustusega. Luukadu on võrreldes kroonilise parodontiidiga 4-5 korda kiirem [17]. Iseloomulikuks tunnuseks on veel ülemiste tsentraalsete intsiivide migreerumine distalabiaalsele ja diasteemi teke, esimesed intsiivid võivad olla liikuvad, paljastunud juurepinnad on tundlikud termilisele ärritusele, perkussioonile. Mälumisel tekib tugikudede ärritusest tugev tuim valu, mis võib kiirguda. Väga rasketel juhtudel formeerub parodontaalne abstsess ja regionaalsed lümfisõlmed suurenevad [77].

Radioloogiliselt on näha esimeste jäävmolaaride ja intsiivide ümber vertikaalsed luutaskud, mis tekivad puberteedieas süsteemselt tervetel patsientidel. Seda peetakse klassikaliseks diagnostiliseks kriteeriumiks [83].

## **4.3 Generaliseerunud agressiivne parodontiit**

### **4.3.1 Mikrobioloogia**

Generaliseerunud varase algusega parodontiidiga seostatakse paljusid erinevaid mikroobe.

*A.actinomycetemcomitansi* esinemissagedus haigetel on tõusnud, 20%- i kõikidest subgingivaalsetest mikroobidest moodustab A.a [90]. Lopez [63] suutis eraldada A.a 60%- l generaliseerunud varase algusega parodontiidi patsientidest, mikroobi esines 50%- l haigusest haaratud piirkondades. Aga on ka vastupidiseid arvamusi [69]. Masunaga [79] uuris A.a esinemist pärast mehhaanilist juurepindade puhastamist ja leidis, et A.a hulk ei ole muutunud, tasku sügavus vähenes tänu *P.intermedia* ja *P.gingivalise* elimineerimisele.

*P.gingivalis* – samuti parodontopatogeen. Wilson [63] leidis, et *P.gingivalis* moodustab 8-16%- i mikrofloorast ja sellega on ta parodontiidi tekkes arvestatav mikroob. 13-19 a. generaliseerunud varase algusega parodontiidi patsientidel on tunduvalt kõrgem mikroobi tase võrreldes tervete kontrollrühmaga [63]. Abu Fanas [4] määras generaliseerunud varase algusega parodontiidi patsientidele süsteemse antibakteriaalse ravi, mille tulemusel vähenes sondeerimisjärgne



veritsus ja tasku sügavus. Masunaga [79] seostas tasku sügavuse vähenemist *P.gingivalise* ja *P.intermedia* arvu vähenemisega.

*P.intermedia* hõlmab 2.9%- i kogu mikrofloorast raske parodontihaigusega noortel, võrreldes tervetega on see tase kõrgem. Sarnaselt *P.gingivalise*ga on ka *P.intermedia* tase 13-19.a. patsientidel tõusnud [63]. Masunaga [79] arvates *P.intermedia* ja *P.gingivalise* hulk suureneb tasku sügavuse suurenemisega.

Peamiselt on uuringud keskendunud nende kolme mikroobi osaluse kindlakstegemisele generaliseerunud varase algusega parodontiidi patogeneesis. Teiste mikroobide kohta on tõestatud andmeid vähem. PCR meetodil uuriti Glasgow's *B.forsythus* generaliseerunud varase algusega ja täiskasvanu parodontiidiga patsientidel [63]. Uuringust järeldub, et 91,7%- i varase algusega parodontiidi patsientidest olid positiivsed *B.forsythus*'e suhtes, täiskasvanutest patsientidel esines see 63,6% - l [34]. Moore leidis, et 83%-l parodontiidist haaratud piirkondades võis eraldada *F.nucleatum*i, aga ei ole olulist vahet tervete ja gingiviidiga patsientide vahel [63]. Abu Fanas [3] näitas, et pärast edukat ravi on *F.nucleatum*i hulk vähenenud.

On püütud uurida tasku sügavuse ja erinevate mikroobide esinemise vahelist seost [58]. Raske parodontiidiga patsientidel leiti *P.gingivalis*, *F.nucleatum*, *B.forsythus*, *A.actinomycescomitans*, *Campylobacteri* liigid. Keskmise raskuse haigusega patsientidel olid prevaleerivad *B.forsythus*, *P.gingivalis*, *P.intermedia*, *F.nucleatum*, *C.ochracea*. Minimaalse kahjustuse korral leiti streptokokke, *Actinomyces*e liike, *Haemophilus segnis* ja *Veillonella parvula* [63, 88].

Kokkuvõtteks võib öelda, et ka generaliseerunud varase algusega parodontiit on oma olemuselt segainfektsioon. **Kui lokaalse varase algusega parodontiidi patsientidel on tõusnud *A.actinomycescomitans* serotüüp b vastaste antikehade tiiter, siis generaliseerunud varase algusega parodontiidi korral on veidi tõusnud *P.gingivalise* vastaste antikehade tiiter [63].**

#### 4.3.2 Kliiniline pilt

Generaliseerunud agressiivne parodontiit esineb alla 30.aastastel inimestel [65]. Tegemist on generaliseerunud interproksimaalse kinnituse kahjustusega üle 3 mm, mis haarab vähemalt 3 jäävhammast, v.a intsisiivid ja molaarid. Haiguse kulus on vaheldumisi kudede kiire destruktsiooni perioodid ja stabiilsed perioodid, mis võivad kesta nädalaid kuni kuid ja mille korral hammast ümbritsevate tugikudede kahjustus edasi ei arene. Sarnaselt lokaalse agressiivse parodontiidiga, ei vasta ka generaliseerunud vormi korral hamba pindadel oleva katu hulk haiguse raskusele [65].

Rasketel juhtudel tekib äge igemepõletik, gingiva on tulipunane, haavanduv, sellega kaasneb iseeneslik veritsus, võib tekkida supuratsioon. Selline reaktsioon esineb haiguse destruktiivses faasis, samaaegselt ägeda pehmete kudede ja luu destruktsiooniga. Haiguse nn. stabiilsetes perioodides on ige täiesti põletikuvaba, roosa, apelsinikoore sarnase välimusega. Üldjuhul on ikkagi tegemist suhteliselt tagasihoidlike põletikunähtudega, aga samal ajal on võimalik sondiga tuvastada sügavaid luutaskuid.

Mõnedel generaliseerunud agressiivse parodontiidiga patsientidest võivad esineda süsteemsed nähud: kaalulangus, vaimne depressioon, halb enesetunne [92]. Generaliseerunud agressiivse parodontiidiga patsiente tuleks uurida võimalike süsteemsete haiguste suhtes.

Radioloogilisel uuringul võib luukahjustus varieeruda väikesest kahjustusest kuni ulatusliku luudestruktsioonini [88].

## 5 NEKROOTILISED PARODONDIHAIGUSED

Nende all peetakse silmas nekrootilis ultseratiivset gingiviiti [NUG] ja nekrootilis ultseratiivset parodontiiti [NUP], mida on peetud täiesti erinevateks haigusteks, aga mõnede autorite arvates on need ühe patoloogilise protsessi erinevad staadiumid.

### 5.1 Epidemioloogia

Nekrootilised parodontihaigused arenenud riikides on harvad, üksikutel juhtudel haigestutakse enne noorukiiga. Mõned näited: Teise Maailmasõja ajal oli 14%- i Taani sõjaväelastest haiged, haigus levis ka Briti ratsaväelaste ja tsiviilkodanike hulgas. Pärast sõda nekrootiliste parodontihaiguste esinemissagedus langes, esinedes 1950- ndatel 2,2%- il 17-21.a sõjaväkke astuvatest noortest USA-s. 1990-ndaks aastaks Taani sõjaväelaste hulgas haiguste esinemissagedus langenud 0,001% -ni [55].

Arenenud maades seostatakse neid haigusi halva suuhügieeniga, sageli esinevad need kaukaaslastel, suitsetajatel, soolist erinevust ei esine [55]. HIV positiivsed inimesed kuuluvad nekrootilistest parodontihaigustest rääkides kindlasti riskirühma [107]. 16- 30.a noorte hulgas varieerub NUG-i esinemissagedus 0,7- 7%- ni [128].

Arengumaades diagnoositakse nekrootilisi parodontihaigusi juba väga väikestel lastel (1-2.a.) [128]. NUG võib esineda erinevas vanuses, kõige sagedamini on seda kirjeldatud 15-20.a-l. [116] ja 20-30.a-l [116, 120]. 1980-ndatel registreeris Osuji [91] 5%-l patsientidest nekrootilise parodontihaiguse. 1990-ndatel tehtud uuringu järgi esines hambaarsti poole pöördunud kuni 12.a.-st lastest 28%-l nekrootilist parodontihaigust [55]. Pole harvad ka juhused, kui on tekkinud komplikatsioonina luu sekvestreerumine [91]. Cancrum oris on teine sagedane komplikatsioon.

Riskifaktorid, sõltumata maailma erinevatest piirkondadest on siiski sarnased: halb suuhügieen, vaegtoitumine ja mitmed organismi nõrgestavad süsteemsed haigused, sh HIV infektsioon, AIDS [88, 91].

Meie jaoks võibolla olulisem on arvestada, et ka näiteks Downi sündroomiga lastel kirjeldatakse sagedamini NUG-i, kui teistel kaasasündinud vaimse alaarenguga lastel [20].

### 5.2 Etioloogia

Mikroobide osaluse kindlakstegemiseks NUG-i korral kasutatakse lisaks valgusmikroskoobile ka elektronmikroskoopi. Nekrootilistest kollete pinnal on võimalik näha kokke, fusiformseid batsille ja spiroheete. Elava ja nekrootilise koe piiril on hulgaliselt fusiformseid batsille ja spiroheete, lisaks leukotsüüte ja fibriini. Spiroheetidel on invasioonivõime allasetsevatesse elavatesse kudedesse [32, 66].

Listgarten [67] kirjeldab 4 tsooni, mida pole küll alati võimalik selgelt näha ja mida on väga raske eristada:

- 1.tsoon: bakterite tsoon, kõige pindmises, mis sisaldab erinevaid baktereid, sh spiroheete
- 2.tsoon: neutofiilide rikas tsoon, palju neutofiile, lisaks bakterid, sh spiroheedid
- 3.tsoon: nekrootiline tsoon, mitteintegreeritud koerakud, fibrillid, kollageenkiudude jäänused, hulgaliselt keskmisi ja suuri spiroheete, vähe muid mikroorganisme

4.tsoon: spiroheetide infiltratsiooni tsoon, koed on infiltreerunud keskmiste ja suurte spiroheetide liikidega, muid mikroorganisme pole.

Spiroheete klassifitseeritakse morfoloogiliselt 3-ks tüübiks: väiksed (7-39% kõikidest spiroheetidest), keskmised (43,9-90%) ja suured, mis moodustavad kõikidest spiroheetidest kuni 20% [66]. Uuringute järgi võib NUG-i korral leida kõige rohkem keskmise suurusega spiroheete nii haiguskollete pinnalt kui ka sügavamatest kihtidest.

Spiroheedid ja fusiformsed bakterid on potentsiaalsed haigustekitajad [67]. NUG-i puhul räägitakse sageli ka püsivast ja varieeruvast mikrofloorast [88]. Püsiva mikrofloora hulka kuuluvad *Prevotella intermedia*, koos *Fusobacteri*, *Treponema*, *Selenomonase* liikidega, samal ajal kui varieeruv mikrofloora koostis on väga heterogeenne.

Metronidasooli süsteemne manustamine vähendab *Treponema* liikide, *Prevotella intermedia*, *Fusobakterite* arvu, vähenevad ka kliinilised sümptomid [32, 68]. Sellest võib järeldada, et haiguse sümptomite tekitajad on eelnevalt nimetatud anaeroobse mikrofloora hulka kuuluvad mikroobid. Seda on tõestanud immunoloogiliste uurimismeetoditega. IgG ja IgM antikehade tiitrid keskmise suurusega spiroheetide ja *Prevotella intermedia* vastu on tõusnud, võrreldes kroonilist gingiviiti põdevate patsientidega ja tervete indiviididega [25].

CMV, Epstein-Barri viirus ja Herpes simplex viirus on seotud haiguse progresseerumisega arengumaades elavatel 3-14.a.lastel [38]. Arenenud riikides pole viiruste tähtsus haiguse tekkes veel tõestatud.

NUG-i tekkepõhjustes pole veel täielikku selgust – ühelt poolt patogeensed mikroobid, teiselt poolt organismi kaitsevõime langus, põhjusteks: halb suuhügieen, malpositsioonis hambad, emotsionaalne stress, suitsetamine, toitainete puudus, süsteemsed haigused [87].

Maloklusioonist tekkiv trauma võib olla riskifaktoriks NUG-i tekkes, sageli saab trauma osaliseks ülemiste intsisiivide tagune palatinaale limaskest ja alumiste intsisiivide labiaalne limaskest. Need on ka piirkonnad, kus NUG kõige sagedamini esineb [88].

Suitsetamine on oluline riskitegur. Pindborg [98] tegi kindlaks, et 98%- i NUG-i põdevatest patsientidest olid suitsetajad, seega võib leida seose suitsetamise sageduse ja haiguse vahel.

Vaegtoitumine on probleemiks eelkõige arengumaades (Aafrika riigid). Üksikute toitainete puuduse all (vitamiinide) kannatavaid inimesi aga leiab igalt poolt üle maailma.

Mitmed süsteemsed haigused võivad soodustada NUG-i teket, immuunmehhanismid on kurnatud ja võimetud mikroobe kahjutuks tegema. Tähelepanu tuleks pöörata kroonilistele haiguste anamneesile (süüfilis, kasvajakasv, mitmed GI trakti haigused, leukeemia, aneemia, omandatud immuunpuudulikkuse sündroom (AIDS) [121].

Psühholoogilist stressi tuuakse välja paljude erinevate haiguste riskifaktorina, nii ka NUG-i korral. Igemepõletik võib vallanduda stressirikkal eluperiood, nt eksamisessioonil [42]. Cohen-Cole koos kolleegidega [30] näitasid, et psüühilised reaktsioonid: hirm, ärevus, depressioon, koos negatiivsete elusündmustega tekitavad hüpotalamuse-hüpofüüsi-adrenaalsüsteemi aktivatsiooni. Tulemuseks on vere kortisooli taseme tõus, mis omakorda pärsib lümfotsüütide ja PMN funktsioone ja see omakorda soodustab NUG-i teket.

### 5.3 Nekrootilis haavandiline gingiviit

Nekrootilis-ultseratiivne gingiviit [NUG] on ägeda kuluga haigus, mis võib iseeneslikult paraneda, aga anda mõne aja pärast taas ägenemisi. Haigusprotsess võib piirduda ühe hamba või hambagrupidga, samas võib olla haaratud kogu suu.

#### 5.3.1. Kliiniline pilt

NUG-ile on iseloomulikuks haavanduvad, nekrootilised igemepapillid, marginaalne ige. Tekivad kraatrid, mis on kaetud kollakas-hallika pseudomembranoosse katuga ja ümbritsetud lineaarne erüteemiga. Igemed veritsevad iseeneslikult, suus on halb maitse ja süljeeritus on suurenenud. Kahjustuskolded on väga valulikud, patsient kaebab kiirgavat, närivat valu, mis intensiivistub süües kuumi või vürtsikaid toite. Suus võib olla metalli maitse. Põletikuprotsessi tulemusel tekib progressiivne gingiva ja parodontaalkudede kahjutus [29, 88].

Tavaliselt on patsiendil minimaalseid süsteemseid kõrvalnähte. Kui haigus on kerge või keskmise raskusega, esineb lokaalne lümfadenopaatia ja subfebrilne temperatuur. Rasketel juhtudel võib esineda kõrge palavik, isutus, üldine jõuetus, pulss on kiirenenud ja veres on leukotsütoos [88]. Harvem esineb unetust, peavalu, GI trakti poolseid sümptome. Süsteemsed reaktsioonid kaasnevad just sageli lastel. Harvadel juhtudel võib komplikatsioonina tekkida noma või gangrenoosne stomatiit [88].

NUG võib esineda täiesti „terves” suus või koos kroonilise gingiviidi ja parodontaalsete taskutega. Arvatakse, et nekroosi protsess ei vii taskute tekkele, sest, tasku sügavuse suurenemiseks oleks vaja eluvõimelist ühendusepiteeli, aga ühendusepiteel on NUG-i korral nekrotiseerunud. Kui NUG-i mitte ravida, viib see parodondi progresseeruvale destruktsioonile, juurte paljastumisele ja koos sellega raskemate süsteemsete sümptomite tekkele.

Pindborg ja kolleegid [97] on kirjeldanud NUG-i progresseerumise staadiumeid:

- I haaratud on interdentaalpapilli tipp
- II kahjustus ulatub marginaalsele gingivale
- III kaasneb kinnitunud gingiva kahjustus
- IV luu on paljastunud.

Horning ja Cohen [52] kirjeldavad nekrootiliste parodondihaiguste staadiumeid järgnevalt:

- I interdentaalpapilli tipu nekroos [esineb 93%-l]
- II kogu papilli nekroos [19%]
- III nekroos ulatub marginaalse gingiva ääreni [21%]
- IV kinnitunud gingiva nekroos [1%]
- V nekroos ulatub bukaalsele limaskestale [6%]
- VI alveolaarluu nekroos [1%]
- VII nekroosi tagajärjel on tekkinud põse naha perforatsioon [0%]

1.staadium on iseloomulik NUG-ile, 2.staadium kirjeldab mõlemaid nekrootilisi parodondihaigusi, 3. ja 4. staadiumi korral on tegemist NUG-iga, nekrotiseeruv stomatiit tuleks panna diagnoosiks, kui esinevad bukaalse limaskesta ja alveolaarluu nekroos, perforatsiooni ehk 7.staadiumi korral on tegemist nomaga.

### 5.3.2. Histoloogilised muutused

Mikroskoopiliselt on tegemist mittespetsiifilise gingiva ägeda nekrootilise põletikuga, mis haarab nii mitmekihilist lameepiteeli kui ka allasetsevat sidekude. Epiteel on hävinenud, asendunud mikroorganismide, nekrootiliste epiteelirakkude, fibriinikiudude ja polümorfonukleaarsete neutrofiilidega [PMN]. Kliiniliselt väljendub see pseudomembraanina.

Allpool asetsevad koed on hüperemilised, kapillaarid on laienenud, rohkesti võib leida PMN rikast infiltraati, koos plasmarakkudega. Kliiniliselt väljendub see ümber pseudomembraani oleva lineaarse erüteemina. [51]

### 5.4 Nekrootilis haavandiline parodontiit

Nekrootilis haavandiline parodontiit [NUP] võib olla nekrootilis haavandilise gingiviidi jätkuks kui see jääb mingil põhjusel ravimata. Etioloogilised faktorid ja riskitegurid on sarnased NUG-ile.

#### 5.4.1 Kliiniline pilt

Interdentaalpapilli ja marginaalse igeme piirkonnast on protsess edasi arenenud alveolaarluule. Tekivad interdentaalsed sügavad luu kraatrid, kusjuures nn. traditsioonilist taskut ei teki, sest nekrootiliste ja ulsteratiivsete protsesside tulemusel marginaalne ige hävineb, ige taandub. Haiguse arenedes, järjest rohkem luud kahjustub, hambad muutuvad liikuvaks, mille jätkuks on hammaste kaotus [126].

## 6 PARODONTIIT KUI SÜSTEEMSETE HAIGUSTE MANIFESTATSIOON

Parodondihaigused esinevad sagedamini inimestel, kellel neutrofiilide hulk on vähenenud või on nende funktsioon mingil põhjusel langenud, mille tulemusel on parodondi vastupanuvõime mikroorganismidele nõrgem. Rasket parodontiiti esineb agranulotsütoosi, neutropeenia, Chediak-Higashi sündroomi korral. Nende korral on tegemist neutrofiilide kaasasündinud geneetiliste defektidega, sekundaarsena võib neutrofiilide funktsiooni langus kaasneda Downi sündroomi, Papillon-Lefèvre sündroomi ja põletikuliste soolehaiguste korral [60].

### 6.1 Downi sündroom

Downi sündroom on kaasasündinud 21.kromosoomi trisoomia, mille esinemissagedus on 1:700 (0, 15%) elusalt sündinud lapse kohta. Tüdrukud ja poisid haigestuvad võrdse sagedusega. Risk saada Downi sündroomiga last tõuseb ema vanuse kasvuga, 30.a emal on risk 1:900, 40.a naisel on risk saada haige laps 9 korda kõrgem (1:100). Downi sündroomiga lastel tekib vaimne mahajäämus, nad hakkavad küll tavaliselt käima, aga kõne areng jääb puudulikuks. Peale selle esineb veel mitmeid düsmorfseid tunnuseid: lühipealisus, pisijäsemelisus, lühisõrmelisus, ülalõualuu alaareng, ninaluude alaareng, aju on väike, vähearenenud. Downi sündroomiga lastel on iseloomulik näo kuju. Nägu on ümar, silmapilud kitsad, neil esineb mongoloidne silmalõige, epikantus. Suu on väike, suulagi kõrge. Keel hüpertrofeerub, muutub kurruliseks, suureks. Hambad on väikesed, düsplastilised, esinevad hambumushäired. Sageli kaasnevad ka siseorganite väärarendid [82].

Downi sündroomiga alla 30.a-st patsientidest peaaegu 100% põeb parodontiitiga. Neil esineb hulgaliselt kattu, kivi, mille teket soodustavad ühelt poolt diasteem, hammast kuhjumine, maloklusioon, kõrge huulekidade kinnitus, teiselt poolt halb suuhügieen [26, 31]. Peale lokaalsete põhjuste tuleb arvestada ka süsteemseid faktoreid. Nendel patsientidel on infektsioonide vastane resistentsus langenud, sest vere tsirkulatsioon on langenud, kapillaaride ehitus pole normaalne [33]. Lisaks esinevad defektid T- lümfotsüütide küpsemises ja PMNL kemotaksises, monotsüütide antikehi tootev funktsioon on häiritud [54]. Suhteliselt rasket parodontiitiga kulgu seletatakse just nende faktorite koostoimiga. Mikroobidest leiab sageli ära märkimist *P.intermedia*, kelle tase Downi sündroomiga lastel on tõusnud.

Subgingivaalse katu kogunemine, viib gingiviidi tekkele, taskute formeerumisele juba piimahammaskonna perioodil. Haaratud on tavaliselt terve suu, raskemad probleemid võivad olla alumiste intsiiviivide piirkonnas, huulekida kõrge kinnituse tulemusel ige taandub. Downi sündroomiga lastel progresseeruvad parodontiitid väga kiiresti [29].

## 6.2 Papillon – Lefèvre sündroom

Papillon – Lefèvre sündroom on autosomaalne retsessiivne haigus, esineb 1- 4:1 000 000, sugudevahelist erinevust esinemissageduses ei ole. Sündroomile on iseloomulikud hüperkeratootilised naha kahjutused, raske parodontiit, mõnedel juhtudel dura kaltsifikatsioon [21, 39]. Muutused ilmnevad juba enne 4.ndat eluaastat. Hüperkeratootilisi ja ihtüootilisi kahjustusi esineb peopesadel, jalataldadel, põlve- ja küünarnukkidel [29].

Põletik parodontis viib luu destruktsioonini. Piimahambad kaotatakse juba 5-6 aastast. Jäävhambad lõikuvad normaalselt, aga ka nende kinnitusaparaat kahjustub mõne aastaga ja hambad muutuvad liikuvaks. 15. eluaastaks on patsient hambutu, v.a kolmandad molaarid, mida ootab pärast lõikumist sama saatus. Ekstraktsiooni haavad nendel patsientidel ei parane [29, 40].

Histoloogiliselt on näha tasku lateraalse servas krooniline põletik. Palju esineb plasmarakke, luud moodustavate osteoblastide aktiivsus on langenud, samal ajal kui luud lagundavate osteoklastide aktiivsus on tõusnud, juuretsemendi kiht on äärmiselt õhuke [78].

Parodontopatoogenideks peetakse ikka *P.gingivalis*'t, *Fusobacterium nucleatum*'i, *Eikenella corrodens*'it, määrava tähtsusega on *A.a* [103, 105]. Üldiselt on mikrofloora sarnane kroonilise parodontiidi mikroflooraga [70], lisaks leitakse nii spiroheete kui ka mükoplasma liikide kolooniaid [57]. Perifeerse vere lümfotsüütide ja PMN funktsioonihäireid ei esine [112].

## 6.3 Hüpofosfataasia

Kaasasündinud autosomaalselt päranduv metaboolne häire. Seerumi alkaalne fosfataas on defektne, suureneb uriini kaudu erituva fosfoetanoolamiini hulk. Defektid tekivad luu s.h ka hammaste mineraliseerumises. Eristatakse 3.vormi:

- letaalne neonataalne/perinataalne vorm
- infantiilne raske vorm
- lapsea kerge vorm

Hüpofosfataasia korral on juuretsement hüpoplastiline või aplastiline. Parodontikudede destruktsioon võib esineda juba piimahammaskonnas, tulemuseks enneaegne piimahammaste eksfoliatsioon ja hammaste kaotus. Ka

jäävhammaskonnas võivad esineda defektid, aga tavaliselt ei ole need nii rasked [29].

#### 6.4 Agranulotsütoos

Agranulotsütoos on tsirkuleerivate granulotsüütide arvu vähenemine, mille tulemusel tekivad rasked infektsioonid, sh ultseratiivsed nekrootilised haigused suulimasketal, nahal, gastroinestinaaltraktis ja genitaaltraktis. Agranulotsütoos on kõige raskem vorm, neutropeenia ja granulotsütopeenia on kergemad vormid [88].

Agranulotsütoosi põhjuseks on ravimitest tingitud idiosünkraasia. Granulotsüütide arvu tugevat langust on täheldatud pärast aminopüriinide, barbituraatide, sulfoonamiinide, kullapreparaatide ja nende derivaatide manustamist [88].

Agranulotsütoos väljendub üldnähtudena: palavik, halb enesetunne, nõrkus, kurguvalu. Iseloomulikuks on haavandid suulimasketal, neelus. Nekrootilised „laigud“ on teravalt piirdunud, hallika või musta värvusega. Põletikureaktsioon ümber kollete puudub, sest granulotsüüte on väga vähe. Haaratud võivad olla ka igemed. Igemed võivad veritseda, suust võib tulla halba lõhna, suurenenud on süljeeritus.[29, 88]

Tsüklilise neutropeenia korral tekivad muutused ka parodontis [88]:

- periodontaalligamendi kiudude destruktsioon ja hemorraagia
- trabekulaarse luu hõrenemine, resorptsioon
- väikesed nekrotiseerunud luutükid hemorraagilises periodontaalligamendis
- uute luu trabeekulite formeerumine

## 7 PARODONDI HAIGUSTE DIAGNOSTIKA LASTEL JA NOORUKITEL

Parodontihaiguste diagnoosimine lastel ja noorukitel ei erine diagnostikast täiskasvanutel. Esitada tuleb samad küsimused – arsti poole pöördumise põhjus, varasem hambaravi, põetud haigused, sotsiaalne staatus. Arvestada tuleb sellega, et laps ei pruugi nendele küsimustele vastata osata, oluline informatsiooni allikas lapseas on ema või isa. Põhjalik süsteemsete haiguste anamnees on väga oluline. Lapsel võib olla kaasasündinud südamerike, mehhaanilise depuratsiooni, juure pinna silumise, ekstraktsioonide käigus satuvad mikroobid ja nende toksiinid vereringesse, mille tulemusel võib lapsel tekkida infektsioosne endokardiit. Rasketel juhtudel tuleks konsulteerida pediaatri või perearstiga [29].

Parodonti seisundi hindamine peaks olema rutiinne osa üldise suuõõne läbivaatuse juures. Parodontikudede skriining on lihtne ja kiire meetod parodonti probleemide identifitseerimiseks, see anna esmase info ka ravivajadusest.

CPI (Community Periodontal Index) on kõige rohkem kasutatav indeks [5]. See on lihtne, kiire, tundlik meetod parodontihaiguste skriininguks. Kasutatakse 3.indikaatorit parodonti kudede staatuse hindamiseks: veritsus igemest,

hambakivi ja igemetaskud. Hammaskond jaotatakse kuueks sekstandiks. Alla 20.a. noortel uuritakse ainult 6.hammast: 16, 11, 26, 36, 31, 46, alla 15.a. lastel taskuid ei hinnata, märgitakse ainult hambakivi ja veritsust. Indekshambad sondeeritakse, indeksi arvutamisel arvestatakse kõrgeimat skoori. Kood 0: pole veritsust, pole kivi, igemetasku alla 3,5 mm, kood 1: veritsus sondeerimisel, kood 2: hambakivi ja veritsus, kood 3: igemetasku 3,5-5,5 mm, kood 4: igemetasku üle 6 mm. Koodide järgi saab määrata ka ravivajadust [CPITN]. Kood 0 ravi ei vaja, veritsuse korral tuleks patsiendile õpetada suuhügieeni võtteid, kood 2. korral on lisaks väga heale suuhügieenile vajalik ka mehhaaniline katu ja kivi eemaldamine, katu teket soodustavate faktorite hulk tuleb viia minimaalseks või kõrvaldada. Kood 4 nõuab kompleksset teraapiat. CPITN-i on hea kasutada parodontihaiguste esinemissageduse ja raskuse hindamiseks suurtes populatsioonides [55].

Alla 11.a lastel on soovitatud kasutada koode 0, 1, 2, kuna jäävhammaste lõikumisega kaasnevad nn. pseudotaskud. 12-19.a. võib kasutada kõiki skooore, et võimalikult vara diagnoosida parodontikahjustust, aga tuleb eristada tõelist taskut kinnituskoe kaoga pseudotskust [29].

Radioloogiline uuring on samuti üks abivahend parodontikahjustuse diagnoosimiseks. Radioloogilise uuringu tegemiseks peab olema näidustus, see peab aitama haigust diagnoosida või olema prognostilise tähtsusega. Intaoraalsed ülesvõtted, eelkõige bite- wing annab hea ülevaate alveolaarluu hetkeseisundist ja võimaldab hiljem hinnata, kas destruktsioon luus on edasi arenenud või peatunud. BW on abiks ka kaariese diagnoosimisel. Periapikaalsed ülesvõtted annavad samuti hea ülevaate hammast ümbritsevate kudede hetkeseisust. Panoraamülesvõtte on näidustatud jäävhammaste algete puudumise, vale asendite kindlastegemiseks, luu seisundi hindamiseks see ei sobi [29].

## 8 PARODONDIHAIGUSTE RAVI LASTEL JA NOORUKITEL

Parodonti haiguste raviks on vaja palju protseduure. Kunagi ei ole võimalik piirduda ainult ühega. Ka hambakaare erinevates segmentides võib olla raviskeemis erinevusi.

Parodontihaiguste ravi lastel ja täiskasvanutel on üldjoontes sarnane [29]. Ravis saab eristada 3. faasi:

1. Esmane ravi - põhjuse kõrvaldamisele suunatud ravi
2. Korrektiivne – taastada funktsioon ja esteetika
3. Toetav – hoida ära haiguse progresseerumine ja kordumine

**Esmane ravi** tähendab patsiendi instrueerimist, kuidas hoida ära katu teket ja sellega hoida ära parodontiprobleemide teket. Sii kuulub: hammaste pesemise õpetus, hambavahede puhastamise õpetus, jne. Patsientide hulgas peaks tegema aktiivset ennetustööd suitsetamisest loobumise suhtes. Esmase ravi hulka kuulub ka mehhaaniline depuratsioon, juurepindade silumine, katu teket soodustavate faktorite kõrvaldamine. Ebakorrektsed täidised tuleks üle poleerida või uuesti asetada, lagunened krooniosaga hambad, mida pole võimalik taastada ekstrahheerida. Loomulikult tuleb seda kõike jälgida. Mitte kõik patsiendid ei ole piisavalt motiveeritud oma suuhügieeni eest hoolitsema ja kõik ei saa ka sellega hakkama.



**Korrektiivne ravi** tähistab nii mitte – kirurgilist kui ka mittekirurgilist ravi, mida kombineeritakse vajadusel mitmesuguse lokaalse raviga või süsteemse antibakteriaalse raviga:

- antibakteriaalne ravi haigust tekitavate mikroobide hulga vähendamiseks, kõrvaldamiseks või nende patogeensuse vähendamiseks
- paradontaalse tasku elimineerimine ja igeme rekontureerimine:
- pehmete kudede osas: gingivektoomia, gingivoplastika, mitmesugused limaskesta lapioperatsioonid
- luukoe osas: ostektoomia, osteoplastika
- hambakudede osas: juurereseksioon, hamba hemiseksioon ja odontoplastika
- regeneratiivsed ja rekonstruktiivsed protseduurid: suu limaskesta, igeme, luu ja esteetiliste defektide regeneratsioon ja rekonstruktsioon kasutades juhitud koe regeneratsiooni
  - oklusiooni teraapia: hammaste ortodontiline nihutamine, oklusiooni pinna valikuline lihvimine, lahastamine
  - preproteetiline kirurgia: krooni pikendamine, muko-gingivoplastika
  - valikuline hammaste, hambajuurte, implantaatide eemaldamine parima ravitulemuse saamiseks ja ratsionaalseks proteesimiseks
  - puuduvate hammaste asendamine implantaatidega

Instrumentarium ja selle kasutamine depuratsiooniks loe:

Suu- ja hambahaiguste ennetus: paradondi haiguste profülaktika veebimaterjalid

**Toetav ravi** tähendab paradondi seisundi pidevat jälgimist, hügieenivõtete kordamist, katu kogunemist takistavate meetodite kordamist. Patsiendi pidevat motiveerimist ja õpetamist, haiguse kordumisel selle uuesti ravimist. Patsient peaks külastama hambaarsti iga 4-6 kuu tagant. See on sobiv enamiku patsientide jaoks, aga arvestada tuleks patsiendi motiveeritust, haiguse raskust, riskifaktoreid.

Paradondi ravi on seega kompleksne. Ühelt poolt patsiendi enda poolt sooritatud protseduurid, teiselt poolt aktiivne ravi hambaarstikabinetis. Lokaalse mehhaanilise depuratsiooni ja süsteemse antibakteriaalse ravi eesmärgiks on põhjus kõrvaldada, haiguse progresseerumine peatada ja haiguse kordumine ära hoida.

Mehhaaniline juurepindade puhastamine ja silumine vähendab supra- ja subgingivaalsete bakterite hulka, eelkõige *A.actinomycescomitansi* arvu. Süsteemne antibakteriaalne ravi potenseerib lokaalset mehhaanilist ravi, toimib bakterite kasvu pidurdavalt või bakteritsiidselt.

**Patsienti tuleb informeerida:**

- milliste hammaste juures põletik püsib või on tekkinud retsidiiv / uus kolle
- prognoosi muutused
- nõuanded täiendava ravi läbiviimiseks

- hamba implantaatide seisund
- muud tervisehäired, mida märgatakse

**Ravitulemust võivad mõjutada:**

- süsteemsed haigused
- mitteküllaldane katu kontroll
- anatoomilised iseärasused, mida ei saa muuta
- pulpiit / periodontiit
- tervist kahjustavad harjumused (suitsetamine, tasakaalustamata dieet, jt)
- lootusetute hammaste suhu jätmine
- ravi vähene integreeritus
- patsiendi vähene motiveeritus

**8.1 Lokaalse agressiivse parodontiidi ravi**

Agressiivse parodontiidi ravi sõltub sellest, kas tegemist on lokaalse või generaliseerunud vormiga, kui suur on kahjustus patsiendi arsti poole pöördumise hetkel. Generaliseerunud vormi korral kaasneb üldjuhul ikkagi ka mingi süsteemne haigus, mis kindlasti halvendab prognoosi. Agressiivne parodontiit võib teatud juhtudel ka iseeneslikult paraneda. Haiguse kulu ja ravi efektiivsuse hindamiseks on väga olulised varasemad röntgenülesvõtted [88].

Varase algusega parodontiidi esmane ravi peaks kestma 6-8 nädalat [29], edasi soovitatakse järgmisi ravivõtteid:

- Ekstraktsioon. Ekstrahheeritakse hambad, mille kinnituskoed on hävinenud - esimesed molaarid.
- Nn. Korrektiivne (standardne) parodontiidi ravi. Selle all mõeldakse depuratsiooni ja juurte silumist, küretaazi, kirurgilist lapi operatsiooni luu siirdamisega või või ilma, juure resektsiooni, hemisektsiooni, oklusiooni tasakaalustamist.
- Antibakteriaalne ravi. Süsteemset ravi tetratsükliiniga kasutatakse koos lokaalse depuratsiooni ja juurepindade silumisega. Liljenberg ja Lindhe ravisid lokaalse agressiivse parodontiidiga patsiente tetratsükliiniga (250 mg 4x päevas, 2 nädalat), neile tehti modifitseeritud Widmani lapi operatsioon ja neid kontrolliti iga kuu tagant pool aastat, hiljem olid kontrollvisiidid iga 3.kuu tagant. Paranemine toimus kiiremini ja peaaegu täielikult, kui võrrelda agressiivset ja kroonilist parodontiiti samasuguse kahjustuse ulatuse korral. Pärast viit aastat hamba kinnituskoed taastunud ja angulaarsed luudefektid täitunud uue luuga. Tetratsükliini, lapioperatsiooni ja luu siirdamisega on saanud ka teised väga häid tulemusi [88].

Tetratsükliin on laia toimespektriga bakteriostaatiline antibiootikum. Ta on mikroobide valgusünteesi inhibiitor, ta kontsektreerub igemevedelikku, kinnitub hamba pinnale ja on kollagenaasi vastase aktiivsusega. Tetratsükliini soovitatav manustamise kord on 250 mg 4x päevas, 12-14 päeva.

Peale tetratsükliini on kasutusel ka metronidasool 250 mg 3x päevas 10 päeva. Metronidasool inhibeerib DNA sünteesi, ta on bakteritsiidne, toimib väga hästi Gram- anaeroobidesse. Saxén näitas, et metronidasool on isegi efektiivsem kui tetratsükliin A.actinomycetemcomitansi elimineerimises. Metronidasoolil ja

amoksitsilliinil koosmanustatuna on sünergistlik toime ja seetõttu on neid kahte peetud veelgi efektiivsemaks.

Süsteemsele antibakteriaalsele ravile peaks kindlasti eelnema mehhaaniline depuratsioon. Eelnevalt juba mainisin, et hamba ümber moodustavad mikroobid väga hästi organiseerunud biofilmi. Mehhaaniline subgingivaalse katu ja kivi eemaldamine rikub ka biofilmi organiseeritud struktuuri ja see omakorda loob eelduse, et antimikroobne aine jõuab patogeense mikroobini. Lokaalse varase algusega parodontiidi ravi on seda efektiivsem, mida varem haigus diagnoositakse [29, 88].

## **8.2 Generaliseerunud agressiivse parodontiidi ravi**

Generaliseerunud agressiivse parodontiidi ravi on samuti kompleksne: lokaalne mehhaaniline juurepindade puhastamine koos süsteemse antibakteriaalse raviga. Vastavalt mikroobide tundlikkusele on kasutusel erinevad antibiootikumid: amoksitsilliin koos klavulaanhappega (Augmentin), klindamütsiin, tetratsükliin, metronidazool. Parema tulemuse saamiseks kombineeritakse metronidasooli ja amoksitsilliini - klavulaanhapet, metronidasooli ja doksütsükliini, metronidasooli ja tsiprofloksatsiini, amoksitsilliini ja doksütsükliini [29]. Organismi kaitsemehhanismide moduleerimiseks kasutatakse ka mittesteroidseid põltikuvastaseid aineid (NSAID-id) [88].

## **8.3 Nekrootilis-haavandiliste parodontihaiguste ravi**

Nekrootilis-haavandilise parodontiidiga patsiendi ravi määrates tuleks kindlasti konsulteerida perearstiga, sest NUP on alati seotud mingite süsteemsete haigustega, mis organismi vastupanuvõimet langetavad.

Konventsionaalseks esmasraviks on patsiendi valu leevendamine, patsiendile hügieenivõtete õpetamine. Katt ja kivi tuleb eemaldada, vajalik on ka nekrootiliste pehmete kudede ja luukoe eemaldamine. Sellega suureneb antibiootikumide jõudmine mikroobideni. Kasutatakse nii lokaalset kui ka süsteemset antibakteriaalset ravi. Metronidasool on valikpreparaat tänu toimimisele anaeroobidesse. Soovitatakse lisaks suuloputusi 0, 2% kloorheksidiiniga [29].

Samas on alati võimalus, et nekrootiliste muutuste tekitajateks on hoopis viirused ja seened.

## **8.4 Süsteemsete haigustega kaasnevate parodontihaiguste ravi**

Süsteemsete haigustega kaasnevate parodontihaiguste ravi on sarnane teiste parodontihaiguste raviga. Tuleb arvestada patsiendi üldhaigusega. Need patsiendid nõuavad veelgi enam õpetamist, motiveerimist. Neil esineb sageli ka hambumusanomaaliaid, mis omakorda soodustavad katu kogunemist, samal ajal Downi sündroomiga lapse ei ole võimeline oma suuhügieeni eest hoolitsema [29].

**8.5 Parodonti haiguste (krooniline -, lokaliseerunud agressiivne-, generaliseerunud agressiivne-, üldhaigestumise foonil kulgev -, nekrotiseeruv haavandilise parodontiidi), apikaalse periodontiidi (kaariese komplikatsioonina) ja gingivostomatiidi raviks soovitatud antibiootikumid:**

Ravimrühm	Preparaat	Peamised omadused	Ordineerimine
Penitsilliin	Amoxicillinum  Augmentinum (amoksitsilliini ja klavulaanhappe kombinatsioon)	Laia toime spektriga süsteemselt kasutatav ab Toimib hästi penitsillinaasi produtseerivatesse bakteritesse NB! Ca 10% elanikkonnast on penitsilliiniline allergia.	12.a. ja vanematele 500 mg tabletid, 1-2 tabletti 3 korda päevas 7-10 päeva jooksul Suspensioon (1 doseerimislusikatäis =250 mg amoksitsilliini) 1-2 lusikatäit 6.a. ja vanematele Alla 6 a. 0,5-1 dos. lusika täit  Raskete infektsioonide korral 1000/200 iga 6 tunni järel 3 kuu-12.a. lapsele 25/5 või 50/5 mg/kg iga 6-8 tunni järel
Tetratsükliin	Minocyclinum Doxycyclinum Tetracyclinum	Laia toimespektriga ab nii süsteemseks kui lokaalseks (subgingivaalselt) kasutamiseks. Kontsentratsioon igemetaskus 2-10 x kõrgem kui seerumis	Üle 12.aastastele lastele 250 mg 4 korda päevas
Quinolonom	Ciprofloxacinum	Gram-negatiivsete kepikete suhtes aktiivne. Suureneb normaalse mikrofloora osakaal	500mg 2 korda päevas 8 päeva
Makroliidid	Azithromycinum Erüthromycinum	Kontsentratsioon maksimaalne põletikukoldes Efektiivne anaeroobide ja ja gram-negatiivsete bakterite suhtes	Üle 50 kg lastele 250-500 mg x 4
Linkomütsiini derivaadid	Clindamycin Dalacin	Penitsilliin-allergilistele patsientidele	150 - 300mg 3-4 korda päevas 8 päevas Lapsele päevas 10-20 mg/kg jagatuna 3-4 korrale või 6-9.a 75 mg X 4 9-12.a. 150 mg x 3 üle 12.a. 150 mg x 4
Nitroimidazol	Metronidazole	Toimib hästi anaeroobsesse mikrofloorasse, kasutatakse nii süsteemselt kui lokaalselt (geelina igemetaskusse) On efektiivne parodontopatoogeenide (A.Actinomyces, P.intermedia) suhtes	250-500 mg 2-3 korda päevas 8 päeva Sobib kas. Kombinatsioonis amoksitsilliniiga 250/250mg 3 x päevas või augmentiiniga

**Lokaalseks kasutamiseks** (igemetaskusse viimiseks peale eelnevat ladestuste eemaldamist) **parodontiidi ravis** (K05) on soovitatud järgmisi antibiootikume sisaldavaid vahendeid

<b>Toote nimi</b>	<b>Toimeaine</b>	<b>Ravimvorm</b>
Actisite	Tetratsükliin	Mitteresorbeeruv kiud
Arestin	Minotsükliin	Iselagunev puuder süstlas
Atridox	Doksotsükliin	Iselagunev segu süstlas
Dentamycin Perio Cline	Minotsükliin	Iselagunev
Elyzol	Metronidasool	Iselagunev segu süstlas
PerioChip	Kloorheksidiin	Iselagunev tabletikujuline vahend

## 9 TÄIENDA VAT LUGEMIST

1. 1999 Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–112.
2. Aass AM, Tollefsen T, Gjermo P. A cohort study of radiographic alveolar bone loss during adolescence. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 133–138.
3. Abu Fanas SH, Ganguli LA, Reeder JC, Hull PS, Drucker DB. Identification and susceptibility to seven antimicrobial agents of 61 gram negative anaerobic rods from
4. Abu Fanas SH, Hull PS, Drucker DB. Amoxycillin with clavulanic acid and tetracycline in periodontal therapy. *J Dent* 1991; 19: 97–99.
5. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo- Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J* 1982; 32: 281–291.
6. Alaluusua S, Saarela M, Jousimies-Somer H, Asikainen S. Ribotyping shows intrafamilial similarity in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* isolates. *Oral Microbiol Immunol* 1993; 8: 225–229.
7. Albandar JM, Baghdady VS, Ghose LJ. Periodontal disease progression in teenagers with no preventive dental care provisions. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 300–304.
8. Albandar JM, Brown LJ, Genco RJ, Löe H. Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults. *J Periodontol* 1997; 68: 545–555.
9. Albandar JM, Buischi YA, Barbosa MF. Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 1991; 62: 370–376.
10. Albandar JM. Juvenile periodontitis – pattern of progression and relationship to clinical periodontal parameters. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 185–189.
11. Albandar JM. Prevalence of incipient radiographic periodontal lesions in relation to ethnic background and dental care provisions in young adults. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 625–629.
12. Alblander JM, Tinoco MB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology* 2000, Vol 29:153-176
13. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4:1
14. Asikainen S, Jousimies-Somer H, Kanervo A, Saxe´n L. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and clinical periodontal status in Finnish juvenile periodontitis patients. *J Periodontol* 1986; 57: 91–93.
15. Attstrom R, Vander Velden U: Summary of session of the 1. In Lang N, Karring T (eds): *Proceeding of the 1<sup>st</sup> European workshop of periodontology*. Berlin Quintessence, 1993
16. Attström R, van der Velden U. Consensus report of session 1. In: Lang NP, Karring T, ed. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing Co., 1994: 120–126.
17. Baer PN: The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971;42:516

18. Blieden TM: Tooth-related issues. *Ann Periodontol* 1999; 4:91
19. Brown LJ, Albandar JM, Brunelle JA, L e H. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 years. *J Periodontol* 1996; 67: 968–975.
20. Brown RH: Necrotizing ulcerative gingivitis in mongoloid and nonmongoloid retdred individuals. *J Perodont Res* 1973, 8:290
21. Caemel RI: Palmar- plantar hyperkeratosis and premature periodontal destruction. *J Oral Med* 1969; 24:73
22. Caton J: Periodontal diagnosis and diagnostic aids; consensus report. In: *Proceeding of the world workshop in clinical periodontics, American Academy of Periodontology, 1989, pp1-32*
23. Chen CK, Zambon JJ, Reynolds HS, Dunford RG. *Eikenella corrodens* in the human oral cavity. *J Periodontol* 1989; 60: 611–616.
24. Christersson LA. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and localized juvenile periodontitis. Clinical, microbiologic and histologic studies. *Swed Dent J* 1993;90(suppl): 1–46.
25. Chung CP, Nisengard RJ, Slots J, et al: Bacterial IgG and IgM antibody titers in acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1983; 54:557
26. Cichon P, Crawford L, Grimm WD: Early – onsetperiodontitis associated with Down’s syndrome – clinical interventional study. *Ann Periodontol* 1998; 3:370
27. Clerehugh V, Drucker DB, Seymour GJ, Bird PS. Microbiological and serological investigations of oral lesions in Papillon- Lefe`vre syndrome. *J Clin Pathol* 1996; 49: 255–257.
28. Clerehugh V, Lennon MA, Worthington HV. 5-year results of longitudinal study of early periodontitis in 14- to 19- year-old adolescents. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 702–708.
29. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology* 2000, 2001, 26: 146- 168
30. Cohen –Cole SA, et al: Psychiatric, psychosocial and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): a preliminary report. *Psychiatr Med* 1:215, 1983
31. Cohen MM, Winer RA, Schwartz S, et al: Oral aspects of mongolism. Part I. Periodontal disease in mongolism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14:92
32. Curtois GJ III, Cobb CM, Killoy WJ: Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A transmission electron microscope study. *J Periodontol* 1983; 54:671
33. Cutler CW, Wasfy MO, Ghaffar K, et al: Impaired bactericidal activity of PMN from two rothers with necrotizing ulcerative gingivo – periodontitis. *J periodontol* 1994; 65:357
34. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction detected with an rRNA gene probe. *Oral Microbiol Immunol* 1993; 8: 111–115.
35. Di Rienzo JM, Slots J. Genetic approach to the study of epidemiology and pathogenesis of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis. *Arch Oral Biol* 1990; 35: 79S–84S.

36. Duckworth R, Waterhouse JP, Britton DG, et al: Acute ulcerative gingivitis. A double blind controlled clinical trial with metronidazole. *Br Dent J* 1966, 120:599
37. Eesti Tervisekasvatuse Keskuse andmed, 2001
38. Falkler WA Jr, Enwonwu CO, Idigbe EO. Microbial understandings and mysteries of noma (cancrum oris). *Oral Dis* 1999; 5: 150–155.
39. Fardal O, Dranhsholt E, Olsen I: Palmar plantar keratosis and unusual periodontal findings. Observation from a family of 4 members. *J Clin Periodontol* 1998; 25:181
40. Farzim I, Edalat M: Periodontitis with hyperkeratosis palmaris et plantaris (Papillon – Lefèvre syndrome). *J Periodontol* 1974; 45:316
41. Flemmig TF: Periodontitis *Ann Periodontol* 1999; 4:32
42. Giddon DB, Zackin SJ, Goldhaber P: Acute necrotizing ulcerative gingivitis in college studies. *J Am Dent Assoc* 1964; 68:381
43. Giddon DB: Psychophysiology of the oral cavity. *J Dent Res* 1966; 45:1627
44. Gunsolley JC, Ranney RR, Zambon JJ, Burmeister JA, Schenkein HA. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families afflicted with periodontitis. *J Periodontol* 1990; 61: 643–648.
45. Hallmonn WW: Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium. *Ann Periodontol* 1999;4:102
46. Han NM, Xiao XR, Zhang LS, Ri XQ, Zhang JZ, Tong YH, Yang MR, Xiao ZR. Bacteriological study of juvenile periodontitis in China. *J Periodontal Res* 1991; 26: 409–414.
47. Hart TC: Genetic risk factors for early- onset periodontitis. *J Periodontol* 1996: 67, 355
48. Hillman JD, Socransky SS: Bacterial interference in the oral ecology of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and its relationship to human periodontosis. *Arch Oral Biol* 1982;27:75
49. Holdeman LV, Moore WEC, Cato EP, Burmeister JA, Palcanis KG, Ranney RR. Distribution of *Capnocytophaga* in periodontal microfloras. *J Periodontal Res* 1985; 20: 475–
50. Holmstrup P, Westergaard J. Necrotizing periodontal disease. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP, ed. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 3rd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1998: 258–278
51. Hooper PA, Seymour GJ: The histopathogenesis of acute ulcerative gingivitis, *J Periodontol* 1979, 50:419
52. Horning GM, Cohen ME: Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995; 66:990
53. Hugoson A, Rylander H. Longitudinal study of periodontal status in individuals aged 15 years in 1973 and 20 years in 1978 in Jönköping, Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982; 10: 37–42.
54. Izumi Y, sugiyama S, Shinozuka O, et al: Defective neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients and its relationship to periodontal disease. *J Periodontol* 1989; 60:238
55. Jenkins WMM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontology* 2000, 2001, 26: 16- 32



56. Jimenez M, Baer PN: Necrotizing ulcerative gingivitis in children: a 9-year clinical study. *J Periodontol* 1975, 46:715
57. Jung JR, Carranza FA Jr, Newman MG: Scanning electronmicroscopy of plaque in Papillon – Lefèvre syndrome. *J Periodontol* 1981; 52:442.
58. Kamma JJ, Manti FA, Nakou M. Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive periodontitis. *J Periodontal Res* 1995: 30: 66–72.
59. Kim KJ, Son S, Chung CP, Kim DK. Longitudinal monitoring for disease progression of localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992: 63: 806–811
60. Kinane DF. Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontology* 2000, 2001, 26
61. Kinane DF: Blood and lymphoreticular disorders. *Periodontol* 2000 1999; 4:20
62. Kinane DF: Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999; 4:54
63. Kurtis M, Darby J. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *Periodontology* 2000, 2001, 26: 33-53
64. Källestål C, Matsson L, Persson S. Proximal attachment loss in Swedish adolescents. *J Clin Periodontol* 1991: 18: 760–765.
65. Lang N, Bartold PM, Cullinan M, et al: Consensus Report: Aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999:4:53
66. Listgarten MA, Lewis DW: The distribution of spirochetes in the lesion of acute necrotizing ulcerative gingivitis: an electron microscopic and statistical survey. *J Periodontol* 1967, 38:379
67. Listgarten MA: Electron microscopic observation on the acterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1965, 36:328
68. Loeche WJ, Syed SA, Langhorn BE, Stoll J: The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J periodontol* 1982: 53:223
69. Lopez NJ, Mellado JC, Leighton GX. Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996: 23: 101–105
70. Lundgren T, Renvert S, Papapanou PN, et al: Subgingival microbial profile of Papillon – Lefèvre patients assessed by DNA probes. *J Clin Periodontol* 1998; 25:624
71. Löe H, Anerud A, Boyson H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986: 13: 431–440.
72. Löe H, Brown LJ: Early –onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991; 62:608
73. MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992: 63: 908–913.
74. Magnusson I, Walker CB. Refractory periodontitis or recurrence of disease. *J Clin Periodontol* 1996: 23: 289–292.
75. Mandell RL, Socransky SS. Microbiological and clinical effects of surgery plus doxycycline on juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1988: 59: 373–379.

76. Manfredi M, McCullough MJ, Vescovi P, Porter SR. Update on diabetes mellitus and related oral diseases. *Oral Diseases* 2004;10:187-200
77. Manson JD, Lehner T: Clinical features of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol* 1974;45:636
78. Martinez Lalis RR, Lopez Otero R, Carranza FA Jr: A case of Papillon - Lefèvre syndrome. *Periodontics* 1965; 3:292
79. Masunaga H, Ikeda T, Takeuchi T, Hirasawa M, Matsue I, Matsue M. Microbiological study in clinically characterized rapidly progressive periodontal disease. *Nippon Shishubyo Gakkai Kaishi* 1990: 32: 261-274.
80. Melvin WL, Sandifer JB, Gray JL. The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis in a young racially mixed population. *J Periodontol* 1991: 62: 330-334.
81. Meyle J, Gonza´les J. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol* 2000 2001: 26: 92-112.
82. Mikelsaar R. *Kromosoomihaigused*, 2001, Tartu
83. Miller SC: Precocious advanced alveolar atrophy. *J Periodontol* 1948:19:146
84. Miyazaki HM, Pilot T, Leclercq M-H, Barmes DE. Profiles of periodontal conditions in adolescents measured by CPITN. *Int Dent J* 1991: 41: 67-73.
85. Moore WEC, Burmeister JA, Brooks CN, Ranney RR, Hinkelmann KH, Schieken RM, Moore LV. Investigation of the influences of puberty, genetics, and environment on the composition of subgingival periodontal floras. *Infect Immun* 1993;61:2891- 2898
86. Moore WEC, Holdeman LV, Cato EP, Smibert RM, Burmeister JA, Palcanis KG, Ranney RR. Comparative microbiology of juvenile periodontitis. *Infect Immun* 1985: 48: 507-519.
87. Murayama Y, Kurihara H, Nagai A, Dompkowski D, Van Dyke TE. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanisms. *Periodontol*
88. Newman MG, Takei HH, Carranza FA.(2002) *Carranza's Clinical Periodontology*. 9th edition
89. Novak MJ, Novak KF: Early onset periodontitis. *Curr Opinion* 1996; 3:45
90. Okuda K, Naito Y, Ohta K, Fukumoto Y, Kimura Y, Ishikawa I, Kinoshita S, Takazoe I. Bacteriological study of periodontal lesions in two sisters with juvenile periodontitis and their mother. *Infect Immun* 1984: 45: 118-121.
91. Osuji OO. Necrotizing ulcerative gingivitis and cancrum oris (noma) in Ibadan, Nigeria. *J Periodontol* 1990: 61: 769-772.
92. Page RC, Altman LC, Ebersole JL, et al: Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition. *J Periodontol* 1983, 54:197
93. Page RC, Bowen T, Altman LC, Edward V, Ochs H, Mackenzie P, Osterberg SK, Engel D, Williams BL. Prepubertal periodontitis. I. Definition of a clinical disease entity. *J Periodontol* 1983: 54: 257-71.
94. Parra B, Slots J. Detection of human viruses in periodontal pockets using polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol* 1996: 11: 289-293.
95. Patton LL, Phelan JA, Ramos- Comez FJ, Shiboski CH. Prevalence and classification of HIV- associated oral lesions. *Oral Diseases* 2002;2:98-109
96. Pilot T. The periodontal disease problem. A comparison between industrialised and developing countries. *Int Dent J* 1998: 48(suppl 1): 221-232.

97. Pindborg JJ, Bhat M, Devanath KR, et al: Occurrence of acute necrotizing gingivitis in South India children. *J Periodontol* 1966; 37:14
98. Pindborg JJ: Gingivitis in military personnel with special reference to ulceromembranous gingivitis *Odontol Tidskr* 1951; 59:407
99. Pini Patro GP: Mucigingival deformities. *Ann Periodontol* 1999; 4:98
100. Position paper of the American Academy of Periodontology. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol* 1999; 70: 935–949.
101. Position paper of the American Academy of Periodontology. Periodontal diseases of children and adolescents. *J Periodontol* 1996; 67: 57–62.
102. Position paper of the American Academy of Periodontology. Tobacco use and the periodontal patient. *J Periodontol* 1999; 70: 1419–1427.
103. Preus HR. Treatment of rapidly destructive periodontitis in Papillon-Lefevre syndrome. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 639–643.
104. Ramos- Gomez F. Dental considerations for the paediatric AIDS/HIV patient. *Oral Diseases* 2002, Supply 2: 49-54
105. Reuland-Bosma W, van Dijk J. Periodontal disease in Down's syndrome: a review. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 64–73.
106. Riviere GR, Weisz KS, Simonson LG, Lukehart SA. Pathogen- related spirochetes identified within gingival tissue from patients with acute necrotising ulcerative gingivitis. *Infect Immun* 1991; 59: 2653
107. Robinson PG. Which periodontal changes are associated with HIV infection? *J Clin Periodontol* 1998; 25: 278–285.
108. Rowland RW: Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:65
109. Saag M, Uuring parodontihaiguste esinemissagedus Eestis 1991
110. Saarela M, Asikainen S, Jousimies-Somer H, Asikainen T, von Troil-Linde'n B, Alaluusua S. Hybridization patterns of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes a–e
111. Schenkein HA, Burmeister JA, Koertge TE, Brooks CN, Best AM, Moore LVH, Moore WEC. The influence of race and gender on periodontal microflora. *J Periodontol* 1993; 64: 292–296.
112. Schroeder HE, Seger RA, Keller HU, et al: Behavior of neutrophilic granulocytes in a case of Papillon – Lefevre syndrome. *J Clin Periodontol* 1983; 10:618
113. Seymour RA, Heasman PA. *Drugs, diseases and the periodontium*. Oxford: Oxford University Press, 1992.
114. Shannon IL, Kilgore WG, Leary TJ: stress a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1969; 40:240
115. Sjödin B, Matsson L, Unell L, Egelberg J. Marginal bone loss in the primary dentition of patients with juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 32–36.
116. Skach M, Zabrodsky S, Mirklas L: A study of the effect of age and season on the incidence of ulcerative gingivitis. *J Periodont Res* 1970, 5:187
117. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 465–486.

118. Slots J, Zambon JJ, Rosling BC, et al: Actinomyces actinomycetemcomitans in human periodontal disease. Association, serology, leukotoxicity and treatment. J Periodont Res 1982;17:442
119. Sznajder N, Carrano JJ, Otero E, Carranza FA, Jr: Clinical periodontal finding in trisomy 21 (mongolism). J Periodont Res 1968; 3:1
120. Stammer AF: Vincent´s infection. Br Dent J 1944, 76:171
121. Swenson HM, Muhler JC: Induced fusospirochetal infection in dogs. J Dent Res 1947; 26:161
122. Zambon JJ, Genco RJ, Slots J. Serology of *oral Actinobacillus actinomycetemcomitans* and serotype distribution in human periodontal disease. Infect Immun 1983: 41: 19–27.
123. Zambon JJ, Slots J, Christersson LA. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patients groups and distribution of biotypes and serotypes within families. J Periodontol 1983: 54: 707–711.
124. Ting M, Contreras A, Slots J. Herpesviruses in localized juvenile periodontitis. J Periodontal Res 2000: 35: 17–25.
125. Tuomilehto J. Diabetes – a problem for millions of people and their families in the European Union. Diabetologia 1997: 40: 12–14.
126. Wade DN, Kerns DG: Acute necrotizing ulcerative gingivitis – periodontitis: a literature review. Mil Med 1998, 16:337
127. van Winkelhoff AJ, de Graaff J, Abbas F, de Groot P. Quantitative aspects of the subgingival distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a patient with localised
128. Welbury RR, Paediatric Dentistry, 2001, Oxford
129. World Health Organization. Oral health surveys. Basic methods. 4th edn. Geneva:
130. [www.tervisekaitse.ee](http://www.tervisekaitse.ee)
131. On kasutatud lõike Krista Meltsase lõputööst

## PEDIAATRILINE ENDODONTIA

Koostas ass. J. Olak

Antud materjalides on kasutatud tekste üliõpilaste I. Ivanovskaja ja K. Melesko lõputöödest.



Lapsed on väikesed, nende hambad on väiksemad ja arvestama peab pulbiruumi anatoomiliste ja histoloogiliste erinevustega väljaarenenud jäävhambast. Pulbi vitaalsuse kadu formeerumata tippudega jäävhammastel tekitab spetsiaalseid probleeme. Pediaatrilise operatiivse hambaravi peamine eesmärk on ära hoida hambakahjustuse laienemist ja taastada kahjustunud hamba terviklik funktsioon. Selle eesmärgi püüdlemisel on arenenud rida konservatiivseid endodontilisi protseduure, mis on võimelised pakkuma ennustatavaid alternatiive ekstraktsioonile pulpaarselt paljulubavate piima- ja noorte jäävhammade hulgas. Need protseduurid on kesksed laste hambaravis ja on igale praktiseerivale hambaarstile kättesaadavad.

Kuigi paljusid peamistest tegevusprintsipiidest kasutatakse ka täiskasvanute endodontilises ravis, esineb teatud tähtsaid erinevusi, mida tuleb arvestada protseduuride sooritamisel.

Planeerimata ekstraktsioonide puudused piima- ja vahelduvhammaskonnas:

- Ruumi kaotus, mis edendab maloklusiooni
- Vähenenud mastikatoorne funktsioon (eriti tagumiste hammaste osas)
- Mahajäämus kõne arengus (eriti eesmistete hammaste osas)
- Psühholoogiline häiritus (eriti eeshammaste puudumine)
- Anesteetiline või kirurgiline trauma

## HAMBAPULP

### Hambapulpi morfoloogia

Hambapulp on elav, pehme koestruktuur, mis asetseb koronaalpulpi kambris piima- ja jäävhammade juurekanalites.

Histoloogiliselt koosneb pulp lahtisest sidekoest, mis on perifeerselt ümbritsetud pideva sekretoorselt spetsialiseerunud rakkude kihiga – odontoblastidega. Odontoblastid on hamba pulpi jaoks unikaalsed ja vastutavad dentiini ladestumise eest.

Veresooned ja närvid sisenevad pulpi apikaalse mulgu kaudu ning vahel ka lateraalsete või aksessuaarsete juurekanalite kaudu. Piimahammaste ja noorte jäävhammade pulbiruum, eriti formeerunud apikaalosa, omab väga rikkalikku vereringet. Seetõttu on ebaküpsetel jäävhammade pulbil suur paranemisvõime ja üldiselt positiivne reaktsioon reageerida ravile, mille eesmärgiks on pulpi säilitamine.

Palju kolmiknärvi tundekiude siseneb pulpi. Täiskasvanud hambal predomineerivad kahte tüüpi tundeneuronid. Müeliniseeritud, kiirelt reageerivad A (delta) kiude on kõige rohkem. Nende stimulatsioonilävi on madal ja nad annavad edasi teravat, torkavat valu, mis seostub dentiini tundlikkuse ja reversiibelse pulpi põletikuga. Teine põhiline grupp on mittemüeliniseeritud C kiud, millel on kõrgem stimulatsioonilävi ja mis kannavad üle tuima, intensiivset valu, mis iseloomustab kaugemale arenenud irreversiibelset pulpiiti.

Kliinilisest seisukohast on huvitav tähelepanek, et A (delta) kiud ei sisene pulpi märgatavas ulatuses enne hamba lõikumist. See võib osaliselt seletada ebaküpsete piima- ja

jäävhammaste aeg-ajalt esinevat tundlikkusetust pulbitundlikkuse testidele ja kaviteedi preparatsioonile.

Pulbi kõige tähtsam funktsioon on aluse panemine dentiinile, mis moodustab hammaste põhilise struktuuri, määratleb üldise morfoloogia ja tagab hammaste mehhaanilise tugevuse ja kõvaduse.

Dentiini ladestumine vältab piimahammastel kuid ja jäävhammastel aastaid enne hamba lõikumist. Äsja lõikunud hamba kroonil on väljaarenenud väline, eksternaalne kuju, aga pulbil sisemuses jätkub dentiini moodustumine ja hamba arengu lõpule viimine. Värskest lõikunud hammastel on lühikesed juured, nende tipud on laiad ja sageli divergeeruvad, nn. "blunderbussi" tüüpi. Lisaks on kogu hamba dentiini seinad õhukesed ja suhteliselt nõrgad.

Tagades pulbi terviklikkuse, jätkub dentiini ladestumine lõikumisele järgneva aasta jooksul piimahammastel ja järgneva 2-3 aasta jooksul jäävhammastel, saavutades hamba lõpliku küpsuse. Pediaatrilise hambaravi üheks peamiseks eesmärgiks ongi hambapulbi kaitse ja tervena säilitamine vähemalt nii kauaks kuni see kriitiline faas hamba arengus on lõppenud.

Pulbi vitaalsuse kadu enne hamba küpsemist ei põhjusta ainult soovimatut valu, vaid kergemalt võivad tekkida hamba fraktuurid ja võib kujuneda ebasoovitav krooni-juure suhe. Endodontilisel ravil non-vitaalsetel ebaküpsetel hammastel võib esineda tehnilisi raskusi, mis võib ohustada hamba pikaaegset prognoosi.

### Piimahammaste ja jäävhammaste anotoomilised erinevused



Põhimõtteliselt on pulbiruum piima- ja noortel jäävhammastel sarnased hamba välise kujuga. Mesiaalse pulbi sarved piimahammaste molaaridel on siiski lähemal mälumispinnaile kui distaalsed sarved ja on seetõttu tihedamini eksponeeritud traumale või kaariesele. Pulbiõõne ja juurekanalite erinevused piima- ja jäävhammaste osas on tõestatud ja on loomulik, et teatud endodontilisi võtteid peab modifitseerima olenevalt nendest erinevustest.

Vastavalt Finnile ja Wheelerile on morfoloogilised erinevused järgnevad:

1. Piimahambad on kõikides dimensioonides väiksemad kui vastavad jäävhambad.
2. Piimahammaste kroonid on mesiaalselt distaalsele laiemad võrreldes oma kroonide pikkusega.
3. Piimahammastel on pikemad ja kitsamad juured võrreldes krooni pikkuse ja laiusega.
4. Eesmistest piimahammaste kroonide lingvaalsed ja fatsiaalsed tservikaalkolmandikud on palju prominentsemad kui jäävhammastel.
5. Piimahambad on märgatavalt rohkem kokkutõmbunud dentiini-emaili ühenduskohal kui jäävhambad.
6. Piimamolaaride fatsiaalsed ja lingvaalsed pinnad konvergeeruvad oklusaalselt nii, et oklusaalne pind on palju kitsam fatsiaal-linguaalses kui tservikaalses laiuses.
7. Piimamolaaride juured on suhteliselt peenikesemad ja pikemad kui vastavatel jäävhammastel.
8. Piimamolaaride juured laienevad väljapoole kaelale lähemal ja teevad seda intensiivsemalt tipu piirkonnas.
9. Piimahammaste email on õhem ca 1mm ja omab püsivamat sügavust.
10. Dentiini paksus pulbiruumi ja emaili vahel on piimahammastel väiksem.
11. Piimahammaste pulbiruum on suhteliselt suurem.
12. Piimahammaste pulbisarved, eriti mesiaalsed, on kõrgemal kui jäävhammastel.

## Piimahammaste ja jäävhammaste histoloogilised erinevused

Histoloogilistest uurimustest järeldasid Fox ja Heeley, et piimahammaste ja jäävhammaste pulbikudede vahel ei ole muud erinevust kui kaane-sarnane tsoon retikulaarsetest ja kollageensetest kiududest piimahammaste pulbikroonil. Samas on mitmed meedikud märganud, et piima ja jäävhammaste pulp reageerib erinevalt traumale, bakteriaalsele invasioonile, ärritusele ja ravile. Sellele erinevusele on kaasa aidanud anatoomilised erinevused. Piimahammastel on suurenenud apikaalsed mulgud, samal ajal kui jäävhammaste mulgud on piiratud. On oletatud, et seetõttu langenud verevarustus soosib kaltsiumi reaktsiooni ja niinimetatud kaltsifeeruvat paranemist. Seda väidet kinnitavad vanemates pulpides leiduvad kaltsifeerunud noodulid ja põhiaine. Teisest küljest demonstreerivad piimahambad koos küllusliku verevarustusega tüüpilisemat põletikureaktsiooni kui täiskasvanute jäävhambad. Piimahammaste põletike suur sagedus selgitab nii internaalse kui externaalse resorptsiooni tõusu kaltsiumhüdroksiid - pulpotoomiatele. Kaltsiumhüdroksiidi leelisus põhjustab nii tõsist pulbi põletikku ja järgnevat metaplaasiat, et piimahammaste juurtes tekib internaalne resorptsioon. On tõestatud, et põletiku ja resorptsiooni vahel on võrdeline seos, mida tõsisem põletik, seda tõsisem resorptsioon. Kuigi on kahtlustatud, et piimahammaste pulbil on erinev funktsioon kui jäävhammaste pulbil, ei ole saadaval seda toetavaid andmeid. Mõned meedikud usuvad, et piimahambad on vähem tundlikud valule, ilmselt sõltuvalt neuraalse elemendi jaotusest ja arvust. Võrreldes piima ja jäävhambaid, leidis Bernick erinevusi pulbi närvikiudude lõplikus jagunemises. Jäävhammastel lõpevad need kiud peamiselt odontoblastide hulgas või isegi predentiinis, piimahammastel ulatavad pulbi närvikiud odontoblastilisse alasse, kus lõpevad iseseisvate närvilõpmetena.

Rapp on ühinenud selle hüpoteesiga ja on väitnud, et innervatsiooni tihedus piimahambal ei ole nii suur kui jäävhammastel ja võib olla selle põhjuseks, et piimahambad on vähem tundlikud operatiivsetele protseduuridele. Samas nõustub ta ka sellega, et piimahamba resorptsiooni korral leiab aset nii neuraalsete elementide kui ka teiste pulbirakkude degeneratsioon. Närvikude on esimene, mis degenerereerub juure resorptsiooni korral nagu ta on viimane kude, mis saab küpseks pulbi arenedes.

Piima-ja jäävhambad erinevad ka oma rakulise reageeringu poolest ärritusele, traumale ja medikamentidele. On tõestatud näiteks, et reparatiivse dentiini moodustumise sagedus kaariesekahjustuse all on ulatuslikum piimahammaste kui jäävhammaste puhul.

## Patoloogilised muutused pulbis

Hamba koronaalne dentiin ja pulp on vigastuste eest kaitstud kõva emaili kihiga. Selle barjääri kokkuvarisemine ilmneb lastel enamuses kaariese (sageli tagumistel hammastel) ja trauma (sageli eesmistel hammastel) tulemusel. Erinevad mehaanilised, keemilised, füüsilised ja bakteriaalsed tegurid võivad siis toimida pulbile ja olla ärrituse põhjustajaks.

Pöörduva ja mittepöörduva pulbi kahjustuste sümptomid arenevad vastavalt etioloogilise faktori tüübile, kestusele ja intensiivsusele. Reparatiivse dentiini tootmine toimib ainult pöörduva kahjustuse korral, kui on säilinud pulbi vitaalsus, ning ärritatud pulbikude indutseerib sekundaarse dentiini teket.

Kergeid lokaalseid põletikumutusi võib pulbis näha momendist kui kaaries jõuab dentiinini, kuid tähelepanuväärseid muutusi ei või sedastada enne kui kolle on penetreerinud 0,5mm ulatuses pulpi. Kuni selle hetkeni võib hammas anda klassikalisi reversiibelse pulpiidi sümptomeid nagu mööduv tundlikkus külma, kuuma ja magusa suhtes. Sageli ei esine mingeid sümptomeid. Tehes kindlaks, et põletik ei ole tunginud pulbini, võib kaariese ekskavatsioon ja hamba taastamine võimaldada pulbil terveneda.

Kaariese progresseerudes sügavuti tõuseb pulpi tungivate mikroorganismide ja mikroobse toksiooni hulk ning järgnevad põhjalikumad põletikulised muutused. Kokkupuutel kaariesega järgneb laia-skaalaline mikrobiaalne invasioon ja puutekoha aluspõhjaks olevas pulbis võib sedastada tähelepanuväärseid akuutse põletiku muutusi koos koenekroosiga. Klassikalisel esinevad nüüd irreversiibelse pulpiidi tunnused koos pideva tuikava valuga, mis tekib spontaanselt ja segab und. Taas, paradoksaalselt, ei ole ebatavaline väheste või olematute sümptomite esinemine.

Kahjustatud pulbi ala on nüüd võimetu tervenema ja kui hammast soovitakse säilitada, tuleb kahjustatud kude eemaldada ja asetada allesjäänud koele sobiv kate. Märkida tuleb seda, et põletik levib progressiivselt läbi pulbi, kuid radikulaarsel pulbil on märkimisväärne võime säilitada terve funktsioon, kui infitseerunud irreversiibelselt põletikuline koronaalne kude on eemaldatud.

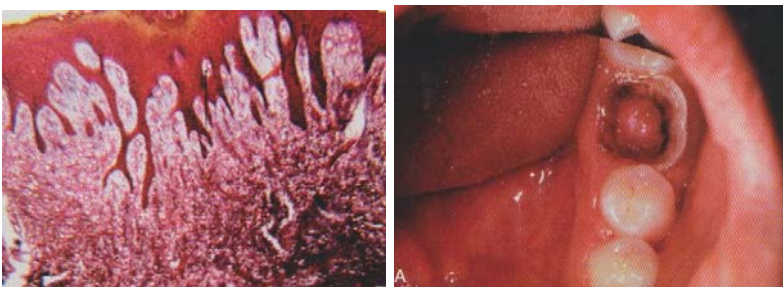
Mikrobiaalse invasiooni ohtu tuleb arvestada ka trauma järgselt avanenud pulbi ravis.

Taas on radikulaarsel pulbil võime jääda terveks, kui kogu infitseerunud põletikuline koronaalne kude on eemaldatud ja asetatud on sobiv haavakate.

Ravimata infitseerunud pulp hävib täielikult ja põletik levib läbi apikaalse mulgu ja läbi iga avatud lateraalse või lisakanali periradikulaarsetesse kudedesse.

Klassikaliselt esinevad siis apikaalse periodontiidi sümptomid nagu tundlikkuse tõus kokkuhammustusel ja lähedalasuvate pehmete kudede turse. Pulbi ärritusele võib ka järgneda mitmeid alternatiivseid reaktsioonitüüpe.

### Hüperplastiline pulpiit ehk pulbi polüüp



Vahetevahel võib piimahammaste või noorte jäävhammaste laialdaselt eksponeeritud pulp reageerida proliferatsiooniga. Kõrge vaskulaarsusega pulbikude võib kasvada läbi haavatava koha moodustades nn. pulbi polüübi, mis sageli epitaliseerub rakkude kaudu, mis on pärit gingivast või oralsest limaskestast. Pulbi polüüpi käsitletakse irreversiibelse pulpiidi vormina.

### Resorptsioon



Piima-ja jäävhammaste puhul tuleb arvestada ka sisemise resorptsiooniga, mis sageli järgneb traumale või osalisele pulbi eemaldamisele. Juure sisemine resorptsioon võib järgneda piimahamba pulbi amputatsioonile (pulpotoomiale), kui radikulaarsete pulbiköntide katmiseks on kasutatud kaltsiumhüdroksiidi. Selle reaktsiooni täpset mehhanismi ei teata, kuigi selle esinemine välistab üldiselt piimahammaste pulbi katmise kaltsiumhüdroksiidiga ja pulpotoomia. Internaalne resorptsioon põhjustab tavaliselt vähe sümptomeid ja avastatakse juhusliku leiuna rutiinsel röntgenkontrollil. Seda tuleks käsitleda irreversiibelse pulbi põletiku vormina.

Piimahamba või jäävhamba pulbis võib tekkida ka äkiline isheemiline nekroos, mis järgneb hamba nihutusele või avulsioonile ja häirib otsustavalt apikaalset vereringet.

### PULBI PATOLOOGIA DIAGNOOSIMINE

Enne esmaste ravivõtete alustamist peab sooritama põhjaliku kliinilise ja radioloogilise uuringu. Üle tuleb vaadata haiguslugu ja asjakohane meditsiiniline taust.

Lõplikuks diagnoosiks on hädavajalikud head periapikaalsed ja bite-wing ülesvõtted.



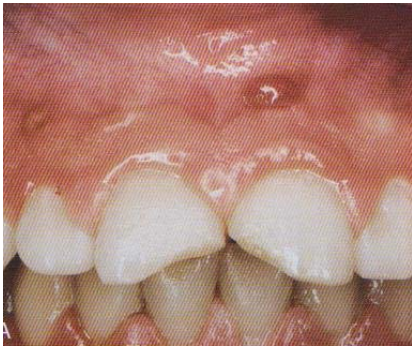
Pehmete ja kõvakude uurimine iga olemasoleva patoloogia suhtes on rutiinne osa uuringust. Juhul, kui osutub vajalikuks pulbi teraapia, on suurim tähtsus preoperatiivsel diagnoosil, mis dikteerib ka edasise ravi. Kui pulbi staatus ei ole kindlaks määratud enne operatiivsete protseduuridega alustamist ja pulbi ravi osutub vajalikuks menetluse käigus, on adekvaatset diagnoosi võimatu panna.

Pulbi, mis on infitseerunud, staatuse täpselt hindamiseks ei ole kindlaid kliinilis-diagnostilisi vahendeid. Põletiku ulatust pulbis ei saa täpselt määrata histoloogilisel uuringul. Pulbi terviklikkuse diagnoosi laste eksponeeritud pulbi korral on raske panna ja korrelatsioon kliiniliste sümptomite ja histopatoloogilise seisukorra vahel on vähene.

Kuigi diagnostilised testid on mõõndatavalt ebapiisavad määramaks põletiku astet piimahammaste ja noorte jäävhammaste pulbis, tuleb need alati sooritada saamaks võimalikult palju informatsiooni toetamaks diagnoosi enne ravi osutamist.

Järgnevalt käsitleme soovitatavaid diagnostilisi protseduure.

## Anamnees



Valu kirjeldus võib olla suureks abiks muutuste diagnoosimisel pulbis. Küsitlust tuleb läbi viia rahulikult moel, suunates küsimused nii lapsele kui ka teda saatvale täiskasvanule. Vältida tuleks suunavaid küsimusi ja emotsionaalset terminoloogiat ning liigset pingestatust, hoidmaks ära edasist vöörandumist ja hirmu. Kogutud informatsiooni kvaliteet sõltub suuresti lapse eest ja küpsusest, nagu ka rahutuse astmest.

1. Piimahambad. Piimahammaskonnas pakub valu kirjeldus harva selget informatsiooni, kuid on esinenud spontaanset valu, mis korreleerub hästi arenenud irreversiibelse pulpiidiga.
2. Jäävhambad. Vanemad lapsed ja noorukid võivad anda mõistlikuma kirjelduse. Terav, torkav valu, mis kestab mõned sekundid ja on põhjustatud kuuma, külma või magusa poolt võib vihjata dentiini tundlikkusele või reversiibelsele pulpiidile. Valu, mis kestab üle minuti peale stimuleerija kõrvaldamist, tekib spontaanselt või häirib und, võib osutada irreversiibelsele pulpiidile. Turse ja tundlikkus kokkuhammustusel võib tuleneda pulbi vitaalsuse kaost ja apikaalsest periodontiidist.

Tähtis valu kirjeldamisel:

- haaratud ala
- milline mõjutatud hammas tundub
- probleemi kestvus (päev/nädal/kuu etc.)
- valu esile kutsuvad ja leevendavad faktorid
- valu kestus (sekund/minut/tund)
- spontaanne või välisfaktorite stimuleeritud
- vajaminev analgeesia

## **Patsiendi uuring**

Juba anamneesi võttes pööratakse tähelepanu näopiirkonna tursetele ja pehme koe infektsioonidele. Ettevaatlik palpatsioon võib paljastada näo tundlikkuse või suurenenud lümfisõlmed. Individuaalset hammast tuleb uurida suu üldise seisundi ja areneva oklusiooni taustal.

Intra-oraalne uuring eeldab kogu hammaskonna ja pehmete kudede visuaalset inspeksiooni. Lisaks pehmete kudede tursele ja punetusele, mis vihjab apikaalsele infektsioonile, tuleks tähelepanu pöörata kõigile kaariese kahjustustele, fraktureerunud või paigalt nihkunud restoratsioonidele, hammaste värvimuutustele ja murdudele.

Valu ja turse teised põhjused tuleb välistada. Perikoronit seotuna osaliselt lõikunud hammastega võib vahel põhjustada diskomforti, mida võib segi ajada pulpaarse päritoluga patoloogiaga.

## **Spetsiaalsed testid**

Hindamaks hamba pulpaarset olukorda, võib kasutada erinevaid teste.

### **Pulbi tundlikkuse testid**

Termiline ja elektriline stimulatsioon võib erutada pulbi tundenärve ja kutsuda tervel ja põletikulise pulbiga hambal esile vastuse. Kuigi sageli on sel viisil võimalik kindlaks teha pulbi vitaalsust, ei anna see ettekujutust põletiku ulatusest ja eeldab ettevaatlikku interpretatsiooni. Rahutute laste reaktsioon võib olla liialdatud ja samas kehva innervatsiooniga ebaküps hammas ja laialdase põletikuga traumaatilised hambad ei vasta ärritusele.

### **Liikumus ja tundlikus perkussioonil**

Mitte-vitaalsed hambad koos periradikulaarse põletikuga on tihti liikuvad ja tundlikud kokkuhammustusel. Kahtlustatavaid hambaid tuleks testida sõrmeotsa mitte peeglivarrega ja võrrelda. Välistada tuleks teised mobiilsuse põhjused nagu juurefraktuur ja füsioloogiline juure resorptsioon.

## **Röntgenuurin**

Käesoleva hetke ülesvõtted on esmatähtsad uurimaks kaariese ja periapikaalsete muutuste ulatust. Ülesvõtete interpretatsioon on lastel komplitseeritud tänu füsioloogilisele juureresorptsioonile piimahammastel ja mittetäielikult formeerunud juurtele jäävhammastel ning laienenud hambafolliikulitele. Kui ei olda kursis laste ülesvõtete diagnoosimisega või ei omata hea kvaliteediga ülesvõtteid, võivad need loomulikult esinevad asjaolud viia normaalse anatoomia väärtõlgendamiseni patoloogiliste muutustena. Ülesvõttel ei leia alati kinnitust olemasolev periapikaalne patoloogia, ka ei saa karioosse kolde lähedust pulbile alati täpselt määrata. Mis röntgenülesvõttel näib pulpi katva sekundaarse dentiini intaktse barjäärina, võib tegelikult olla irregulaarselt kaltsifitseerunud perforatsioonid mass ja karioosne dentiin, mis koos laialdase põletikuga katab pulpi.

Kaltsifitseerunud masside olemasolu pulbis on tähtis pulbi staatuse diagnoosimisel.

Kerge, krooniline ärritus pulbile stimuleerib sekundaarse dentiini formatsiooni. Kui ärritus on akuutne ja äkilise algusega, ei ole kaitsemehhanismidel võimalust moodustada sekundaarset dentiini. Kui haiguslik protsess jõuab pulpi, võib pulp moodustada kaltsifitseerunud masse eemal eksponeeritud kohast. Need kaltsifitseerunud massid on alati seotud arenenud pulpaarse degeneratsiooniga pulbi kambrites ja põletikulise pulbi koega kanalites.

Patoloogilised muutused periapikaalsetes kudedes, mis ümbritsevad piimamolaare, esinevad kõige sagedamini bifurkatsiooni või trifurkatsiooni piirkonnas mitte tipu piirkonnas nagu

jäävhammastel. Patoloogilised luumuutused ja juure resorptsioon on arenenud pulpaarse degeneratsiooni tunnuseks, mis on levinud periapikaalsetesse kudedesse. Pulbi kude võib jääda vitaalseks isegi selliste arenenud degeneratiivsete muutuste korral.

Sisemine resorptsioon ilmneb piimahammaskonnas seostub alati laialdase põletikuga pulbis ja esineb molaaride juurekanalites bifurkatsiooni või trifurkatsiooni piirkonnas. Kui internaalne resorptsioon on radioloogiliselt nähtav, esineb tavaliselt juureperforatsioon, mis on tingitud piimamolaaride juurte peenusest. Internaalset resorptsioonist tingitud juureperforatsiooni puhul on kõik pulbi ravimenetlused vastunäidustatud, vajalik on hamba ekstraktsioon.

### Üldmeditsiiniline anamnees

Lapse üldine anamnees tuleb üle vaadata koos last saatva täiskasvanuga, välistamaks süsteemseid häireid. Näitena võib tuua immuunpuudulikkusega lapse, kelle puhul on tihti näidustatud karioosse hamba, kui tõsise infektsiooniallika eemaldamine või hemofiiliahaige, kelle puhul tuleks vältida suurt verejooksu ja mõtetut haiglaravi ning otsustada pulbiravi ja lokaalse verejooksu kasuks, mis ei kujuta kliinilist probleemi, kuid kus siiski tuleb arvestada lokaalse tuimestuse ohtudega.

Sellistel juhtudel tuleb kontakteeruda lapse perearstiga koordineerimaks edasist ravi.

Lühike ülevaade lapse eelnevast hambaravist paljastab tähtsat informatsiooni perekonna üldisest suhtumisest hammaste hooldamisse ja hambaravisse.

### Endodontilise ravi näidustused

Üldorganismiga seotud näidustused

- Hüübivushäired ja koagulopaatid (hemofiilia)
- Sündroomidega seotud hüpodontia (ektodermaalne düsplaasia)

Hammaskonnaga seotud näidustused

- Pulbiruumi avanemine kaariese preparatsiooni käigus
- Röntgenülesvõttel ei ole näha periapikaalset patoloogiat
- Hammast on võimalik taastada
- Hüpodontia
- Ortodontilised näidustused

### Endodontilise ravi vastunäidustused

Järgnevatel juhtudel on soovitatav hammas eemaldada:



Üldorganismiga seotud näidustused

- Südamehaigused
- Immuunpuudulikkus
- Kergelt tekkivad põletikud (halvasti stabiliseeritav diabeet)

Hammaskonnaga seotud näidustused:

- Mittetaastatav hambakroon
- Koostööst keelduv laps
- Turse, fistel, patoloogiline liikuvus
- Sisemine ja välimine resorptsioon
- Ortodontilised kaalutlused
- Loomulik hamba eksfoliatsioon
- Halb suuhügieen, hooldamata hambad

## PIIMAHAMMASTE ENDODONTILINE RAVI

Edukas ravi eeldab edukat koostööd lapsega ja ravi edu tagab sageli efektiivne valutustamine. Lokaalne anesteesia peab olema tagatud vitaalse pulbi või dentiini instrumenteerimisel või kui hamba nihkumine kutsub esile valu põletikulistest periradikulaarsetest kudedest. Enne soojendatud süstelahuse aeglast injektsiooni tuleks laste puhul kasutada süstekoha pinnaanesteesiast 2-3 minuti vältel.

Enne protseduuridega alustamist peab veenduma tuimestuse tekkimises.

Endodontiline ravi on äärmiselt sõltuv infektsiooni kontrollist. Hästi istuv kofferdam pakub head võimalust isoleerida pulbi kanalite süsteem oraalset floorast ja kaitsta suu pehmeid kudesid ja hingamisteid endodontiliste medikamentide ja instrumentide eest.

Kõikide protseduuride puhul tuleb hoolitseda, et vajaduse korral oleks tagatud lokaalne anesteesia ja võimaluse korral kofferdam.

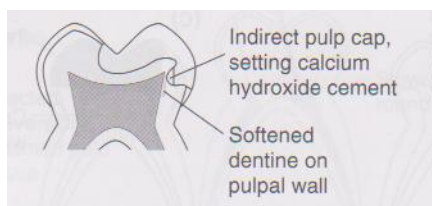
- Mikrobiaalne infektsioon on peamine oht pulbi terviklikkusele
- Infektsiooni kontroll on võtmeks edule endodontilises ravis

## VITAALSE PULBI RAVI

### PULBI KATMINE

Pulbi kate on õhuke kiht pasta või tsementmaterjali, mis asetatakse õhukesele dentiinikihtile, mis katab makroskoopiliselt eksponeerimatut pulpi ( kaudne pulbi kate) või otse eksponeeritud pulbi koele ( direktne pulbi kate) eesmärgina säilitada pulbi vitaalsus. Meetodit võib kasutada nii piima- kui ka jäävhammaskonnas kindlaid valikukriteeriume arvestades.

#### 1. Indirektne pulbi katmine



Meetodit võib kasutada soovides vältida pulbi eksponeeritust sügavate kaariesekahjustuste ravis juhul kui ei esine pulpaarse degeneratsiooni või periapikaalse patoloogia tunnuseid. Protseduur võimaldab pulbil kasutada oma loomulikke kaitsemehhanisme ja põhineb teoorial, et mõjutatud demineraliseeritud dentiinikiht võib infitseerunud dentiini eemaldamise järgselt remineraliseeruda

odontoblastide poolt reparatiivse dentiini moodustamise käigus.

Esinevad erimeelsused selle suhtes, kas sügavad karioosse dentiini kihid on infitseerunud. Osa teadlasi arvab, et enamik organismide kõrvaldatakse pehme dentiini eemaldamise käigus, kuigi

bakteriaalse kontaminatsiooni esinevus oli kõrgem piimahammaskonnas ja kus dentiinituubulid võivad sisaldada bakteriosiseid.

Kolm eristatavat kihti aktiivse kaariese puhul:

- nekrootiline pehme dentiin, mis ei ole stimulatsioonil valulik ja on bakteriaalselt infitseerunud
- tugev, kuid pehmenenud dentiin, mis on stimulatsioonil valulik, kuid sisaldab vähem baktereid
- kergelt värvunud kõva dentiin, mis sisaldab vähe baktereid ja on stimulatsioonil valulik

Indirektset pulbikatmisel eemaldatakse välised kihid kariooset dentiini ettevaatlikul pulbilae ekskavatsioonil ohustamata pulpi. Eemaldatava dentiini hulk sõltub kliinilisest hinnangust ja kogemustest, kuid võib ka kasutada indikaatorvärve. Ettevaatlikult elimineeritakse kaaries, mis asub emaili-dentiini piiril, mis võib ohustada protseduuri õnnestumist. Kaviteedi põhja asetatakse õhuke kiht kaltsiumhüdroksiidsementi hävitamiseks allesjäänud mikroorganisme ja stimuleerimaks reparatiivse sekundaarse dentiini ladestumist.

Klassikalisel viisil kaeti pulbikate ZnOeugenool tsemendiga ja jäeti jälgimisele järgnevateks nädalateks kuni eemaldati kogu allesjäänud pehmenenud dentiin. Harilikult aga kaetakse CaOH<sub>2</sub> pulbikate isekõveneva tsemendiga või ZnOeugenool tsemendiga ja hammas taastatakse lõplikult samal visiidil. Pulbi reaktsiooni tuleks jälgida perioodiliste kliiniliste ja radioloogiliste meetoditega. Mitmete uurimuste põhjal võib väita, et antud meetodi puhul on võrdselt näidustatud nii CaOH<sub>2</sub> kui ZnOeugenooli kasutamine.

Indirektne pulbiravi on osutunud edukaks ravimeetodiks hoolikalt valitud haigusjuhtumite puhul. Erinevate uurimuste edukusprotsent kõigub 75-97% vahel.

Teatud juhtudel võib pulp avaneda sügava ekskavatsiooni käigus ja sel juhul tuleb kasutada direktset pulbi katmist või veel radikaalsemat pulbiravi meetodit nagu pulbi amputatsioon.

## 2. Direktne pulbi katmine

### *Piimahambad*

Üldiselt on piimahammaste puhul direktne pulbi katmine vastuväidustatud. Tavaliselt pulbi põletik püsib ja tulemuseks on täielik pulbinekroos või internaalne resorptsioon, eriti juhul, kui on kasutatud CaOH<sub>2</sub> katet. Enamusel juhtudel tagab radikaalsem lähenemine (pulpotoomia) parema ravitulemuse.

Ainus erand võiks olla väike, mehhaaniline vigastus vitaalsel, sümptomitevabal hambal, mis oli juba kofferdamiga isoleeritud. Hemorraagia peaks olema minimaalne ja kergesti peatatav paariminutilise steriilsel palpatsioonil. Kui verejooks on raskem ja antud meetodil ei peatu, on tegemist tõsisema pulbipõletikuga ja hammas ei ole kattermeetodiks sobiv. Sel juhul teostada pulbi amputatsioon.

Pulbi katmine

- Ei ole soovitatav piimahammaste puhul
- Ei ole soovitatav jäävhammaste puhul kui esineb pulbi patoloogia sümptomeid
- Jäävhammaste trauma korral on parim prognoos ravil 24h jooksul

## **PULPOTOOMIA EHK AMPUTATSIOON**

Pulpotoomia on meetod, mille puhul osa kahjustatud vitaalsest pulbist eemaldatakse, eesmärgiga säilitada allesjäänud osa vitaalsus ja funktsioon. Pulpotoomia on vajalik neoformatiivse dentiinikihi tekkeks ning seisneb infitseeritud pulbi osa eemaldamises. Sügavuse järgi jäotatakse pulpotoomiat pindmiseks pulpotoomiaks, mis haarab 2-3 mm krooni pulbi osast ja sügavaks (tservikaalseks) pulpotoomiaks, kus on haaratud tservikaalne juurepulbi kolmandik. Peale õnnestunud pulpotoomiat jääb juurepulp vitaalseks ning edasine juuretipu areng ja tipu sulgemine saavad toimida normi piirides.

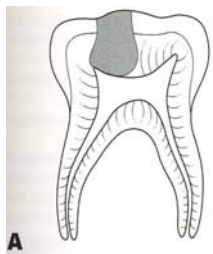
Protseduuril on erinevusi piima- ja noores jäävhammaskonnas.

Pulpotoomia vastunäidustuste hulka kuuluvad :

- 1) restauratsioonile mittealluvad karioosse kahjustusega hambad;
- 2) sügavalt murdunud hambad
- 3) vertikaalse juure fraktuuriga hambad;
- 4) nekrotiseerunud pulbiga hambad
- 5) tugevasti välja lukseeritud hambad
- 6) põletik esineb ka ka juurepulbis

### Vitaalne amputatsioon ehk pulpotoomia

Vitaalse amputatsiooni teostamine.

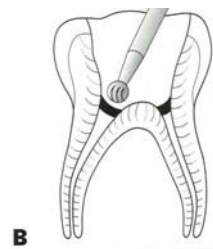


1. Lokaalne anesteesia

2. Võimalusel hamba isolatsioon kofferdamiga. Piimahammastel soovitatakse kasutada Ivory klambreid nr.0, 2, 4, 8A.

3. Pulbiruumi lae eemaldamine teemantpuuriga

4. Sellele järgneb kahjustatud pulbi eemaldamine steriilse teemantpuuriga (soovitav kerapuur nr. 6 või 8, Batt puur (330) jahutamise all või steriilse terava ekskavaatoriga.

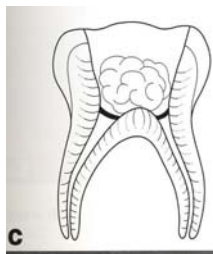


Karbiidpuuri kasutamine ei ole soovitatav kuna see ei lõika pulbi kudet vaid tekitab pulbi kiudude väänamist ja toob allolevasse terve koe sisse preparatsiooni käigus tekkivaid orgaanilisi osakesi. Pulbi veritsemine peaks peatuma mõne minuti jooksul. Suurenenud veritsus viidab põletikule, vähenenud veritsus nekroosile. Neil juhtudel tuleb teostada pulpektomia või hammas eemaldada.

NB! Jälgida, et pulbiruumi ei jääks pulbijääke.

5. Järgneb pulbiruumi loputamine isotoonilise lahusega, kuni vere peatumiseni ja õrn tupsutamine vatikuuliga .

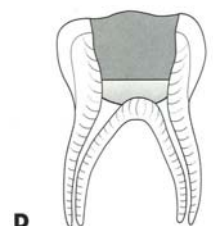
6. Seejärel astatakse 15 sekundiks juurekanali suudmetele 15,5% raudsulfaat (Viscostat). Peale Viscostat'i eemaldamist pesta kaviteet õrnalt füsioloogilise lahusega vatikuuliga ja kuivatada vatikuuliga.



7. Seejärel katta pulbiruumi põhi tsinkeugenoolpastaga. Vatikuuliga suruda-tihendada.

Sügav pulpotoomia on näidustatud laialt avatud pulbi korral, näiteks trauma. Pulp eemaldatakse sügavamalt, kaasates kuni 1/3 juurepulpi

Kaviteeti suletakse hermeetilise ja tugevama ajutise täidisega, (klaasionomeer, IRM. Kuna ZnOE pasta halvendab komposiiti adhesiooni ja polümerisatsiooni peab nende vahele asetama ionomeerse täidise vahekiht.



Pulpotoomiat võib teostada ka järgnevalt:

Pärast kroonipulbi eemaldamist pulbiruum loputada füsioloogilise lahusega ja õrnalt kuivatada steriilsete vatikuulidega. Kui veritsus on peatunud, katta pulbiruumi põhi 0,5-1 mm kaltsiumhüdroksiidi kihiga, millele asetada tsinkeugenooltsemendi kiht ning seejärel taastada täidisega või krooniga hamba kuju .

## **PULPEKTOOMIA PIIMAHAMMASKONNAS**



Pulpektoomiat piimahammastel tavaliselt ei teostata, sest

- raske on määrata kanali õiget pikkust ja seda ravi käigus vastavas pikkuses hoida
- raske on mahtuda kanaliinstrumentidega lapse väiksesse suhu
- piimamolaaride kanalid on mesio-distaalselt kokkusurutud ja buko-lingvaalselt laiad
- sageli leidub molaaridel interkommunikeeruvaid lisakanaleid
- lapse püsivus

Pulpektoomia näidustused

- Hammast on vaja säilitada
- Hammast on võimalik taastada
- Intaktne, resorbeerumise tunnusteta juur

Enamikel juhtudel on eelistatud hamba eemaldamine.

Pulpektoomia korral toimub juurekanalite mehaaniline ja keemiline töötlus sarnaselt jäävhamba ravile.

Lühidalt etapid:

1. Kroonipulbi eemaldamine

2. Kanali suudmete leidmine

- endodontiliste viilidega kanali puhastamine. Soovitav kuni numbrini nr.30.

- Juurekanalite tipust peaks jääma puutumata 1-2 mm

Loputuseks naatriumhüpoklorit, füsioloogiline lahus või kloorheksidiin

3. Juurekanali täitmiseks kasutada ainult pastat, mis resorbeerib koos juurega, mitte kasutada gutapetstihvte.

Kanalite täitmiseks võib kasutada tsinkeugenoolpastat (hapukoore sarnase konsistentsiga.)

Täitmiseks kasutada väiksemat nõela kui oli viimane kanali viil.

4. Hambakrooni taastamine

### Piimahammaste devitaliseerimine

Esineb olukordi, kus ei ole võimalik kasutada lokaalseid anesteetikume või ei saa tuimestust kasutada vitaalse pulbi amputeerimiseks. Sellisel juhul võib kogu pulbi devitaliseerida paraformaaldehüüdi sisaldava pasta abil. Eestis on kasutusel Caustinerf pastad. Devitaliseerimispastat tuleb kasutada ainult juhul, kui teisi ravimeetodeid ei ole võimalik rakendada. Enim probleeme tekib väikelaste piimahammaste ravil, kui lapsed ei lase ravida. Sel juhul tekib olukord, kus meil ei ole võimalik hammast tuimestusega ravida ja samas ei ole võimalik ka piimahammast ekstraheerida, siis jääb ainsaks võimaluseks devitaliseerimispasta kasutamine. Piimahammaste jaoks ongi toodetud "Caustinerf pedodontic".

Pulbisarvele asetatava devitaliseeriva pasta kogus peaks olema minimaalne ja hambas hoidmise aeg ka minimaalne. Nööpnõela pea suurune pasta kogus asetatakse paljastunud pulbi pinnale ja suletakse hermeetiliselt. Formaldehüüdi aurud konserveerivad koronaalse ja radikulaarse pulbi koed 7-10 päeva jooksul. Võib esineda kerget diskomforti ja vajadusel analgeetilisel teel elimineeritav. Pulbi taasavamisil peaks see olema non-vitaalne ja jätkuda võib non-vitaalse hamba ravi.

### Hüperplastiline pulpiit ehk pulbi polüüp



Iseloomulik pulbi polüübile on:

- Pulbikoe vahand karioosnes õõnes
- Karioosne defekt on ühenduses pulbiruumiga
- Kõrge vaskulaarsusega
- Intensiivne veritsus palpatsioonil
- Vähene valulikkus
- Sagedamini esineb puberteedieas

Patsiendi kaebused

- Võib olla valulik ja veritsev söömisel, sest söömisega võib kaasneda vahandi vigastamine
- Sageli kaebusteta
- Pikemat aega olnud suur karioosne defekt

Ravi

Enamikel juhtudel tuleks hammas eemaldada. Vajadusel teostada pulpektoomia, harvem teostatakse ravi pulpotoomiaga.



## FORMEERUMATA JUURTEGA JÄÄVHAMMASTE RAVI



Tänapäeval avatud apeksiga hammaste raviks kasutatakse kahte meetodikat: apeksogeneesi ja apeksifikatsiooni.

Apeksogenees on traumeeritud vitaalse pulbiga hamba juuretipu arenemise stimulatsioon jätkuva dentiini produktsiooni tõttu.

Apeksifikatsioon on juuretipu sulgumise stimulatsioon kõvakoe moodustamisega tipu piirkonnas nekrotiseerunud pulbiga hammastel.

Meetodite eesmärgiks on juurte tippude sulgumise soodustamine, ning erinevused pärinevad pulbi staatusest: vitaalne infitseerimata pulp võimaldab edaspidist juurearengut – apeksogeneesi ning devitaalse pulbi korral kaltsifitseerinud barjääri teket - apeksifikatsiooni.

Hambaravi põhiliseks eesmärgiks on pulbi vitaalsuse säilitamine. Seega hoolega tuleb uurida kahjustuse iseloomu ja vähemagi võimaluse korral teostada vitaalsust säilitava ravi.

## RAVI VÕIMALUSED JA NÄIDUSTUSED

Kliinilise ravi eesmärk vitaalse pulbiga formeerumata tippudega hammastel - on säilitada allesjäänud vitaalne kude, et tagada füsioloogiline areng ja juuretipu lõplik formeerumine ehk siis apeksogenees. Soodsates tingimustes on paljud koed programmeeritud regeneratsiooniks ja kaotatud osa taastamiseks. Pulbikude formeerumata tippudega hammastel on hästi vaskulariseeritud ja suure arenemisvõimega, seega hea regeneratsiooni potentsiaaliga.

Õnnestunud apeksogeneesi korral juured saavutavad oma normaalse pikkuse ja dentiini paksuse ning tipud sulguvad. Mittevitaalse pulbi korral formeerumata tipud on laiad ja divergeeruvad ning ravi eesmärgiks on soodustada kaltsifitseeritud barjääri teket apeksis – apeksifikatsiooni. Nende kahe protsesside vahe seisneb selles, et apeksifikatsiooni korral ei toimu dentiini produktsiooni vaid tekib kõvakoe barjäär, sest puuduvad vitaalne pulp, odontoblastid ja Hertwigi epiteliaalne juuretupp (kate), mis on vajalikud juure lõplikuks formeerumiseks.

Hertwigi juuretupe rakkude funktsioon on mediaatorite ja stiimulite vabastamine, mis indutseerivad odontoblastide diferentseerimist ning dentiini produktsiooni. Juuretupe rakkude proliferatsioon on omakorda geneetiliselt determineeritud ning tupe kuju ehk „joonis“ määrab ka juurte arvu, kuju, pikkust, omavahelist asendit ja kanalite anatoomiat. Hertwigi juuretupp fragmenteerub peale manteldentiini kihi formeerumist, mis võimaldab tsementoblastide eellakkudel kinnituda äsja formeerunud dentiini külge. Eelrakud diferentseeruvad tsementoblastideks, mis omakorda produtseerivad atsellulaarse tsemendi, seejärel algab periodontaalse kinnituspõhja areng.

Cvek jaotas juure arengu järgmisteks staadiumiteks:

1. lai avatud divergeeruv tipp, juurepikkus väiksem kui poolküpsenud juure pikkusest
2. lai, divergeeruv tipp ning juur on saavutanud pool oma lõplikust pikkusest
3. lai, divergeeruv tipp ja pikkus on 2/3 lõpp - pikkusest
4. tipp laia avaga, peaaegu lõpp-pikkus
5. suletud apikaalne avaus ja lõplik pikkus

1.                      2.                      3.                      4.                      5.



Nende arengustaadiumite järgi saab ennustada kahjustatud hamba raviprognooosi, ning otsustada, kas apeksifikatsioon on üldse mõttekas. Seda määrab juure – krooni suhe, kui juur on liiga lühike ja ebaküps, ning ei saavuta krooniga vähemalt 1:1 suhet, siis konservatiivsed ravivõtted ei anna tavaliselt positiivset tulemust ning ekstraktsioon on näidustatud.

Avatud juuretippud devitaalse pulbiga hammastel jaotatakse kaheks tüübiks:

- 1) kanali seinad divergeeruvad ja laienevad eriti bukolingvaalses tasandis, apeks on lehitraoline kroonipoolsest osast laiem;
- 2) mittelaienevad kanali seinad on paralleelsed õrnalt laienevad tipu pool, apeks on silindrikujuline lai või konvergeeruv.

Ajalooliselt esmaseks ravivõtteks avatud tippudega juurtel oli kirurgiline ravi, ning juuretipp suleti retrograatselt. Antud protseduur oli traumaatiline ja patsiendile ebameeldiv, tihti teostamine oli võimatu ka rohkete vastunäidustuste tõttu, siia hulka kuuluvad ka psühholoogilised vastunäidustused. Õhukeste seinte korral retrograadse täidise tegemine oli raskendatud ja operatsiooniaegne juuretipu resektsioon vähendas niigi ebapiisavat juure pikkust, vähendades juure – krooni pikkuste suhet. Õnneks on need ajad möödunud ning on leitud ravimid, mis on võimelised stimuleerida devitaalsetel hammastel apeksi sulgevat kaltsifitseeritud barjääri teket ehk apeksifikatsiooni.

Paljud ravimid näitasid positiivset efekti barjääri tekke soodustamises, kuid kaltsiumhüdroksiidi kasutamist kirjeldas esmalt Frank 1964 aastal Sellest ajast hakati kaltsiumi laialdaselt kasutama apeksifikatsiooni soodustava ravimina. Apeksifikatsiooni stimuleerivat toimet avaldasid ka ZnOE pasta.

Radioloogiliselt on päris raske tuvastada kaltsifitseeritud barjääri teket, kuna röntgenpilt on kahedimensiooniline kujutis kolmemõõtmilisest objektist, seega kõverdunud juurtega hammastel on see raskendatud.

Tänapäeva valikravimid on Ca(OH)<sub>2</sub> ning MTA, nendest ka täpsemalt allpool

## APEKSOGENEES JA PULPOTOOMIA



Pulpotoomia - põhioperatsioon, mis on vakjalik neoformatiivse dentiinikihi tekkeks, ning seisneb infitseeritud pulbi osa eemaldamises. Sügavuse järgi jäotatakse pulpotoomiat pindmiseks pulpotoomiaks, mis haarab 2-3 mm krooni pulbi osast ja sügavaks (tservikaalseks) pulpotoomiaks, kus on haaratud tservikaalne juurepulbi kolmandik. Peale õnnestunud pulpotoomiat jääb juurepulp vitaalseks ning edasine juuretipu areng ja tipu sulgemine saavad toimida normi piirides.

Vitaalse pulbi katmine kaltsiumhüdroksiidiga peale pulpotoomiat koaguleerib pulbiveresooni ning tekitab õrna keemilise pulbi kahjustuse, mida piirab kõva nekrootilise koe kiht, mis katab elusat kudet. Selline efekt saavutatakse tänu pulbi koe tolerantsusele kaltsiumi ionide vastu.

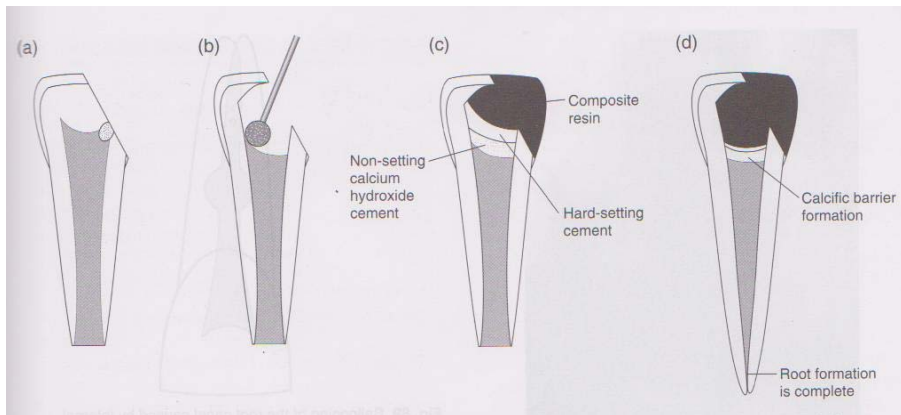
Schröder oma artiklis 1985 aastal kirjeldas, et selline nekrootilise koe kiht on vitaalse pulbile ärritava toimega ning stimuleerib pulbi vastupanuvõimet ja reparatiivse dentiini teket. Rakud diferentseeruvad esmalt fibroblastideks ja seejärel odontoblastideks, mis omakorda formeerivad maatriksi. Kollageeni mineralisatsioon algab nekrotiseerunud kihi ja ka naaberkudede degenereerunud rakude kaltsifikatsiooniga. Uus dentiini sarnane kude formeerub tsirkuleerivate kaltsiumioonide ladestumisel maatriksisse, mis koosneb mukopolüsahhariididest ja glükoproteiinidest. Histoloogiliselt on see kude väga sarnane dentiinile, kuid koronaalselt on kanalid atubulaarsed ebakorrapärase ehitusega ning pulbipoolselt irregulaarse struktuuriga.

Pulpotoomia vastunäidustuste hulka kuuluvad:

- 1) avulseeritud, reimplanteeritud ning tugevasti välja lukseeritud hambad;
- 2) sügavalt murdunud krooniga hambad, mis taastamiseks vajavad kanalisest retensiooni;
- 3) vertikaalse juure fraktuuriga hambad;

- 4) restauratsioonile mittealluvad karioosse kahjustusega hambad;
- 5) nekrotiseerunud pulbiga hambad

#### Pulpotoomia kaltsiumhüdroksiid pastaga



Lokaalne anesteesia ja hamba isolatsioon kofferdamiga ning pulbilae eemaldamine. Sellele järgneb kahjustatud pulbi eemaldamine steriilse teemantpuuriga jahutamise all või steriilse terava ekskavaatoriga. Karbiidpuuri kasutamine ei ole soovitatav kuna see ei löika pulbi kudet vaid tekitab pulbi kiudude väänamist ja toob allolevasse terve koe sisse preparatsiooni käigus tekkivaid orgaanilisi osakesi. Veritsus peaks peatuma mõne minuti jooksul. Suurenenud veritsus viidab radikulaarsele põletikule ja vähenenud veritsus nekroosile. Võimalik on teostada pulpotoomiat elektrokoagulaatori ning laseri abil, nende eelistuseks on väiksem veritsus, kuid uuringud on näidanud, et nende kasutamisel on ebaõnnestumisi rohkem ja need ei sobi sügava pulpotoomia teostamiseks, ning kaariesest ehk siis infitseeritud pulbikoe eemaldamise korral, sest ebaõnnestuse risk on tunduvalt kõrgem.

Järgneb pulbiruumi loputamine isotoonilise lahusega, kuni vere peatumiseni. Steriilse vatikuuliga võib kuivatada pulbiruumi. Peale hemostaasi saavutamist toimub kaltsiumi aplitseerimine steriilse instrumendiga, näiteks amalgaam-toppeliga, õrn tupsutamine vatikuuliga või pabertihvti laiema otsaga liigse vedelku eemaldamiseks ja ravimi adapteerimiseks kaviteedis.

Sügav pulpotoomia on näidustatud laialt avatud pulbi korral, näiteks trauma. Pulp eemaldatakse sügavamalt juurepulbi haaramisega järgneb kaltsiumi asetamine. Mõlema tehnika - nii pindmise kui ka sügava pulpotoomia kasutamisel soovitatakse katta kaltsiumi kiht tsinkoksiideugenool (ZnOE) pastaga. Kaviteeti suletakse hermeetilise ja tugevama ajutise täidisega, (klaasionomeer KI, IRM). Kuna ZnOE pasta halvendab komposiiti adhesiooni ja polümerisatsiooni, peab nende vahele asetama ionomeerist vahekihi.

Oluline on kontaminatsiooni ärahoidmine protseduuri teostamise ajal ning hilisema ajutise täidise leke. Peale protseduuri võib hammas olla tundlik umbes nädala jooksul. Dentiini sild tekib tavaliselt 4 nädala möödudes, mida saab tuvastada röntgenoloogiliselt. Pulbi vitaalsuse testid on positiivsed. Apeksogenees lõpeb tavaliselt 12-18 kuu möödudes, röntgenülesvõttel on näha juuretippude formeerumine ning periapikaalset radiolusentsust ei leidu.

Röntgenkontroll on väga oluline ning seda tuleb teha regulaarselt 3 siis 6 kuu tagant, pulbi vitaalsuse testimine. Perkutoorse tundlikkuse ilmnemine ja uurise tekke viidab periapikaalsele põletikule.

#### Pulpotoomia MTA kasutamisega

Lokaalne anesteesia ja kofferdami asetamine, pulbi avamine ja verejooksu kontroll teostatakse samamoodi nagu eelnevalt kirjeldatud. MTA segatakse vahetult enne pulbikõndile asetamist vahekorras 3:1 destsilleeritud veega, MTA tihendatakse vatitupsuga või pabertihvtiga. Kuna MTA kõveneb umbes 3 tunni jooksul, soovitatakse asetada MTA peale vatikuulike ja kaviteet sulgeda ajutise täidisega. Võimalik on täita ka terve kaviteet MTA-ga ning katta see 3-4

tunniks niiske marliga. Lõplik restauratsioon teostatakse siis ühe nädala pärast, eemaldades enne koronaalselt liigse MTA kihi.

Histoloogilised uuringud on näidanud, et juureravi peale juuretipu formeerimist ei ole otseselt näidustatud ning vastus MTA mõjule oli suurepärane, eriti pindmise pulpotoomia korral. Sügava pulpotoomia tulemused ei ole nii hea prognoosiga, sest pulbi nekroosi tagajärjel võib tekkida kaltsifitseeriv metamorfoos (kõvakoe ladestumine juurekanalites, kliiniliselt kroonivärv muutub kollakamaks ning juurekanalid on läbitamatud).

Pulpotoomia on õnnestunud kui on säilinud pulbi vitaalsus ja ei esine pulbipoolseid või periapikaalse kahjustuse märke (valu, turse, sinustrakt, röntgenoloogiline radiolusentsus, sodeerimisel marginaalsed defektid). Äsjalõikunud hammaste korral jätkub juurekasv, kanali kitsenemine ja dentiini moodustumine ning kaltsifitseerinud dentiini silla tekke (alati ei ole röntgenülesvõttel nähtav).

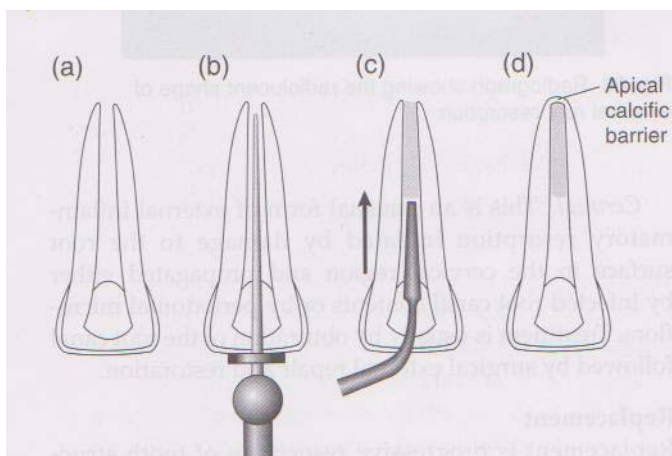
## APEKSIFIKATSIOON



Apeksifikatsiooni põhiliseks näidustuseks formeerumata tipuga hammastel on devitaalne pulp.

Vastunäidustusteks on :

- 1) vertikaalsed ja horisontaalsed juure fraktuurid;
- 2) anküloos;
- 3) liiga lühikesed juured;
- 4) marginaalse periodondi kahjustus;
- 5) vitaalne pulp



Protseduuri käik kaltsiumhüdroksiidi kasutamisega

Eristatakse kolm põhilist faasi: juurdepääsu loomine, puhastamine ning kaltsiumhüdroksiidi või MTA paigaldamine.

Peale hamba isoleerimist kofferamiga kanalid puhastatakse tavapärase endodontiliste reeglite järgi. Juure pikkus määratakse röntgenoloogiliselt, arvestades kanali suuremat laiust, ning erilist anatoomilist ehitust - apikaalne kanali osa on koronaalsest laiem. Seega tuleks kasutada instrumente, mis on apikaalsest laiuusest väiksema diameetriga ja debris eemaldamiseks liikuda ringjalt mööda kanaliseinu (ei soovitata kasutada kanalite puhastamiseks Hendström

viile, sest nende teravad viilmed võivad perforeefrida õhukesi seinu). Üle juuretipu instrumentatsioon häirib kaltsifitseeritud barjääri teket.

Loputada kloorheksidiini 0,2% lahusega või 0,5 – 5,25 % naatriumhüpokloriti (NaOCl) lahusega (näiteks Parcan). Naatriumhüpoklorit sobib esmaseks loputamiseks, kuna leotab nekrootilisi pulbijääke ja desinfitseerib, kuid ettevaatust - NaOCl kasutamisel tuleb olla ettevaatlik, sest see võib põhjustada periapikaalset ärritust. Lõplik kanali loputamine tuleb teostada füsioloogilise lahusega. Samuti ei tohi kombineerida naatriumhüpokloritit kloorheksidiiniga, nende omavahelise segamise tagajärjel tekib pruunikas-oranži värvi lahustumatu sade, mis võib kanali ummistada ja värvida. Kanali kuivatada pabertifti laiema otsaga.

Ravimit asetada soovitatakse anesteesiast kasutamata, siis saab kontrollida apeksit, samas individuaalse tundlikkuse tõttu ei ole see meetod väga täpne. Ravimi asetamiseks on tarvis kasutada amalgaam - toppelit, lentulot, peene otsikuga süstalt. Ravimi tihedaks topeldamiseks soovitatakse kasutada pluggerit. Ravimi tiheda massi saamiseks kanalisse võib lisada ka kuiva Ca(OH)<sub>2</sub> pulbrit, (kaltsiumhüdroksiidi pulbrit võib segada füsioloogilise lahusega, anesteetikumiga või glütseriiniga). Kanal peab olema tihedalt täidetud, kuid mitte üle tipu täidetud, seega on vajalik röntgenkontroll. Kanali ületäitmine põhjustab postoperatiivset valu, samas ületäitmine on parem variant võrreldes mitteadekvaatse kanali täitmisega, sest liigne kaltsium resorbeerub ja barjäär tekib suurema tõenäosusega. Ajutine täidis peab olema piisavalt tugev, paksusega vähemalt 4 mm.

Esimene kontroll juuretäidise hindamiseks teostada 1 kuu pärast. Ravimi vahetamise vajadusel eemaldada vana kaltsium 1-2 mm ülespool tööpikkust, et mitte kahjustada paranenud kudet. Oluline on tähele panna kas pasta kanalis oli leitud kuivana või niiskena. Niiskus viidab põletikule. Teine kontroll 1,5 kuu järel ning järgmised iga 3 ja 6 kuu tagant. Kõvakoe barjäär tekib tavaliselt 6 -24 kuu jooksul (1 aasta ± 7 kuud).

Reinfektsiooni korral juurekanal uuesti puhastada ja täita kaltsiumiga. Kui kaltsiumi väljapuhastamise järgselt selgub, et apeksifikatsioon ei ole täielik, jätkata ravi kaltsiumiga.

Barjääri tekke kontrollimiseks kasutatakse röntgenülesvõttet või pabertihvti, millega libisetakse mööda kanaliseina ning ettevaatlikult palpeeritakse barjääri. Oluline tööpikkuse jälgimine, barjääri perforatsiooni ohu tõttu.

Juuretäidise teostamiseks soovitatakse kasutada modifitseeritud lateraalse kondensatsiooni tehnikat, kuna kanali mõõtmed ei vasta gutapersi tihvti standartsetele mõõtmetele. Peatihvti otsa soojendatakse kuuma vee või leegi all, tihvt asetatakse kanalis ja vormitakse kaltsifitseeritud barjääri järgi, lateraalselt tihendatakse täidis lisatihvtidega, samas võib kasutada kuumutatud sprederit. Suurema mõõdu saamiseks võib peatihvti ka ise teha: soojendades tihvte ning keerates neid omavahel kahe klaasaluse vahel. Täitmiseks võib kasutada ka kuuma gutapersi tehnikat. Röntgenoloogiline kontroll järgneb vähemalt 4 aasta jooksul, periapikaalse kahjustuse tuvastamise eesmärgil.

### **MTA kasutamine apeksifikatsiooniks**

Hammas isoleeritakse ja puhastatakse nagu eelnevalt kirjeldatud, kanalisse asetatakse kaltsiumhüdroksiid 1 nädalaks juurenali desifitseerimiseks.

Teisel visiidil kaltsium eemaldatakse ja asetatakse MTA, kasutades amalgaam-toppelit või spetsiaalset instrumenti Dovgani aplikaatorit (pilt 10), MTA pasta tihendatakse pluggeri või pabertihvtidega 3-4 mm apikaalse korgi saavutamiseni, apikaalsemale materjali viimiseks võib kasutada ka ultraheli otsikut, mis asetatakse tihendatava instrumendi vastu. Vajalik on teostada röntgenoloogiline uuring. Juhul, kui korgi asend ei ole korrektne tuleb seda välja pesta steriilse vedelikuga ja korrata protseduur. Kui kork on asetatud õige pikkuseni, siis kanalisse asetatakse niiske vatikuulike ning MTA kuivab vähemalt 3 tundi (kaviteed suletakse ajutise täidisega). Ülejäänud kanali osa täidetakse gutapersiga, ning kaviteed suletakse lõpliku täidisega. Röntgenkontrollid toimuvad plaanipäraselt 1, 3, 6 kuu tagant.

Histoloogiliselt kaltsifitseeritud kudet, mis tekib apeksi piirkonnas nimetatakse osteoidiks (luusarnane) või tsementoidiks (tsemendi sarnane), apeksogeneesi korral tekib osteodentiin. Juuretipu ümbritsev sidekude diferentseerub ning tekivad spetsiifilised rakud, mis samuti

kaltsifitseeruvad. Barjäär liibub juure lateraalsete seintega ning on täielik või osaline ja on ühendatud mikroühenduste kaudu periapikaalse koega, kuna barjäär ei ole tavaliselt täielik kanali lõplikuks täitmiseks kasutatakse GP täidist.

Apeksifikatsiooni ebaõnnestumist seostatakse kanali puuduliku kemo-mehaanilise puhastamise tagajärjeks, sest apikaalselt divergeeruva kanali puhastamine on tehniliselt komplitseeritum. Põletiku esinemise korral on samuti barjääri teke raskendatud. Antud juhul infektsiooni kõrvaldamiseks on soovitatud enne tiheda kaltsiumi täidise asetamist kasutada paar korda vedelamat kaltsiumit või teisi antimikroobsete ravimite vahetust kanalis.

Lõplikus hamba restauratsioonis soovitatakse kasutada komposiit täidiseid. Vältida tihvtide kasutamist, kuna õhukeste seinte tõttu on suur fraktuuride oht. GP täidist tuleb eemaldada alveolaarharja piirini, ning adhesiivset tehnikat kasutades asetada täidist.

## **PERI-APIKAALSE PÕLETIKUGA VÕI ABSTSESSIGA FORMEERUMATA JUURETIPPUDEGA HAMMASTE PARANEMINE**

Viimased uuringud on näidanud, et periapikaalse põletikuga või abstsessiga, kliiniliselt mittevitaalse pulbiga, väljaarenemata juuretipud võivad sulguda apeksogeneesi käigus. Sellistel hammastel tavaliselt puudub perkutoorne tundlikkus ja vitaalsuse testid on negatiivsed. Periapikaalne abstsess võib avaneda suusisese uurisega. Preparatsiooni käigus laps võib tunda vähest valu, ning pulp veritseb ohtralt. Veritsuse puudumisel seda indutseerutakse, et kanalis tekiks verehüüve.

Raviprotsessi käigus ei kasutata kanali instrumenteerumist ning nekrootilise pulbi eemaldamist, vaid loputatakse 2.25% naatriunhüpokloriti lahusega (NaOCl) umbes 40 ml. Kuivatatakse pabertihvtidega, peale asetatakse Ca(OH)<sub>2</sub> ning suletakse ajutise täidisega (IRM, KI).

Esimene järelkontroll toimub 2-4 nädala pärast. Kaltsiumpasta vahetatakse ja suletakse kaviteet (kanal võib endiselt veritseda). Selleks ajaks peaks suusisene uuris olema sulgunud. Röntgenkontroll 3-4 kuu pärast peaks näitama luu paranemist. Juuretipu lõplik sulgumine tavaliselt ilmneb 32-35 kuu pärast ravi algust.

Selline paranemine on tõepoolest paradoksaalne ja lõplikult veel seletamatu: kas juuretipu formeerumine toimub allesjäänud ning infektsioonile vastupidanud vitaalse pulbi tõttu või juure kitsenemine on indutseeritud periodontaalligamendi koega, mis kasvab kanali sisse apikaalse avause kaudu ja ladestab tsemendi luudentiini seesmistele seintele. Mõlemad teooriad on õigustatud ning vitaalsuse säilimist tõestavad vitaalsuse testid, mis on olunud positiivsed peale ravi lõppu ja valu aisting pulbi esimese avamise käigus. Vitaalse pulbi säilimine periapikaalse põletiku olemasolul ning konservatiivse ravi õnnestumine sõltub ka infektsiooni kestusest, mikroorganismide tüübist, patsiendi immuunsusest, juure arenemisstaadiumist. Kui aga pulp on devitaalne, siis juure kasv toimub tsemendi ladestumise käigus periodontaalligamendi poolt. Kuna areneva hamba verevarustus on äärmiselt rikkalik, siis küpsemata juurel on suur potentsiaal arenemiseks ja pulbikoe taastamiseks. Apeksi piirkonnas olevad tüvirakud diferentseeruvad odontoblastideks ja produtseerivad dentiini. Röntgenoloogiliselt ja kliiniliselt on raske tuvastada, millise protsessi käigus on juur formeerunud. Kas kanal võib olla täidetud periodontaalse koega või vitaalse pulbi koega ja kõva struktuur juuretipus olla tsemendina või dentiinina.

Seega praegu on arenemas perspektiivid selliste juhtumite ravimiseks apeksogeneesi soodustamisega, mis on kindlasti konservatiivsem ravivorm võrreldes apeksifikatsiooniga. Isegi õnnestunud apeksifikatsiooni korral (kaltsifitseerunud barjäär on tekkinud) on juuretipu seinad õhukesed, ning rohkem disponeeritud fraktuuride tekkeks.

## **Mineral trioxide aggregate (MTA) omadused**

Esmane MTA kirjeldus ilmus stomatoloogilises kirjanduses 1993 aastal Lee poolt avaldatud artiklis. Lee kasutas MTA-d lateraalse juurte perforatsioonide sulgemiseks.

MTA on pulber, mis koosneb peentest hüdrofiilsetest kaltsiumsilikaati, trikalsiumalumiinaati, silikaatoksiidi osakestest ning samuti sisaldab ka teisi mineraalaineid. Röntgenkontrastsuse saavutamiseks on lisatud vismutoksiid. Põhiioonideks on kaltsium- (33%) ja fosfaatioonid

(49%). Destillitud veega segamisel saavutab MTA kolloidse suspensiooni oleku, mis on geelitaoline.

MTA füüsikalised, keemilised ja bioloogilised omadused:

- 1) biosobiv, vähem toksilisem võrreldes ZnOE - ga, amalgaamiga;
- 2) MTA on võimeline stimuleerida tsütokiinide vabanemist osteoblastidest soodustades kõvakoe moodustumist ja periodontaalligamendi regeneratsiooni. Võrreldes kaltsiumhüdroksiidiga toimub protsess kiiremini, vähem esineb pulbi põletikke, hüpereemiat ja nekroosi tekkimist, dentiinisild on võrdlemisi paksem;
- 3) väga hea ääresulg, sest et ei resorbeeru niiskuse mõju all nagu kaltsium ning ei leki nagu amalgaam, ja IRM;
- 4) omadused ei halvene ka niiskes keskkonnas kasutades;
- 5) röntgenkontrastne - kontrastsus on suurem kui hambastruktuuridel, mis tagab hea hindamisvõimaluse;
- 6) aluseline pH 12, MTA hävitab ainult fakultatiivseid aeroobe ning ei mõjuta anaeroobe, seega kaltsiumhüdroksiid avaldas tugevamaid antimikroobseid omadusi;
- 7) dentiiniga sidumisvõime - see omadus võimaldab vastupidada oklusaalsetele jõududele;
- 8) MTA nõrgemateks külgedeks on suhteliselt kõrge hind ja hoiustamis raskused - kindlasti kuivas keskkonnas;
- 9) Sattudes silma või nahale võib anda silmade, naha kahjustusi. Kui pulber satub märjale käele, võib tekkida kahjustus kuni põletuseni välja.

ProRootMTA sisaldab kristallilist silikaati, mis sissehingamisel võib tekitada kopsude kahjustust.

### **Kaltsiumhüdroksiidi omadused**

1) aluseline pH, kanali sees saavutatakse pH 8-10, sellel põhineb ka üks mineralisatsiooni teooriatest: aluseline keskkond aktiveerib mineralisatsioonis osalevat ensüümi alkaliinofosfataasi, kaltsiumi ionid vähendavad uute formeerunud reparatiivse koe kapillaride permeaabelsust vähendades rakusisese vedeliku hulka ning suurendades kaltsiumi ionide seondumist vereringest mineralisatsiooni piirkonnas.

Enamik mikroorganisme hävivad pH 9.5 juures – seega Ca(OH)<sub>2</sub> on ka bakteritsiidne. On kolm mehhanismi, mille kaudu kaltsium mõjutab bakterite autolüüsi: a) hüdroksiidiooni hävitavad fosfolipiide bakteri rakukestas b) kõrge aluselisisus lõhustab bakteriaalsete valkude ioonsidemeid provotserides nende denaturatsiooni c) hüdroksüüd mõjutab bakteri DNA pidurdases replikatsiooni. Samas kaltsiumhüdroksiid leotab hävinenud orgaanilisi struktuure.

- 2) röntgenkontrastsus sarnane dentiiniga
- 3) peatab veritsust koaguleerides veresooni
- 4) kupeerib põletiku
- 5) pidurdab osteoklastide aktiivsust, soodustab osteoblastide aktiivsust
- 6) kaltsiumil on nõrk adhesioon dentiiniga ja vaiku sisaldavate täidistega (täidise leke oli tuvastatud 47% juhtudest)

**NB! Vaata üle materjalid endodontia kursusest ja hambajuurte resorbeerumise ja juurte formeerumise ajad.**

## Röntgenülesvõtete tehnika

Koostas ass. J.Olak

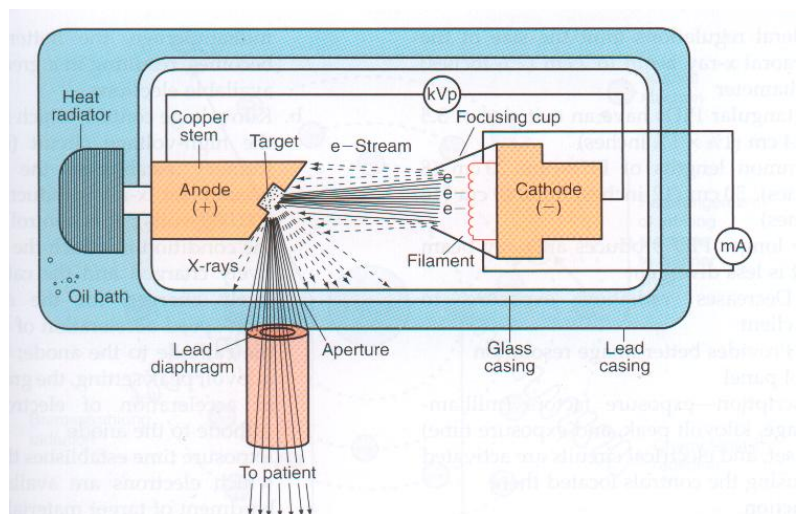
### 1. Röntgenkiirgus

Röntgenkiirguse avastas Wilhem Konrad Röntgen 1895 aastal.

Röntgenkiirgus on elektromagnetiline kiirgus, mis tekib vaakumtorus elektronide liikumisel katoodilt anoodile. Vaakumtorus (Coolidge toru 1913) on kõrgvaakum, kus gaasi rõhk on 10-5 kuni 10<sup>-7</sup> mmHg. Meditsiinis kasutatakse kiirgust lainepikkusel 0,5-0,3 nm, mis vastab 10<sup>5</sup> kuni 10<sup>8</sup> millimikroni = 10<sup>-8</sup> cm.

Intraoraalsete võtete tarvis kasutatakse pehmemaid kiiri, millised on tugevamini hajuvad ja milliste läbitungimisvõime on väiksem.

Ekstraoraalsete võtete tegemiseks kasutatakse jäigemaid kiiri, lühema lainepikkusega, need kiired hajuvad vähem ja nende läbitungimisvõime on väiksem.



Silinder fookseerib elektronide voo ja need põrkuvad anoodiga ja tekib röntgenkiirgus. Anood-metallelektrood. Röntgenkiirte kvaliteedi ja kvantiteedi määravad kV ja mA röntgentorus.

#### 1.1 Kiirte läbitungimisvõime

Mõõdetakse kilovoltides ja selleks on katoodi ja anoodi vaheline pinge, 60-75kV.

Madala kV juures on kiirte läbitungimisvõime madal, kiired absorbeeruvad kudedes, must ja valge on paremini eristatud, kontrastsus on suurem. Kõrge läbitungimisvõime juure rohkem kiiri läheb kudedest läbi, rohkem kiiri jõuab filmile ja tekib paljude erinevate hallide toonidega kujutis, seega kontrastsus on väike.

Tõstes kV vajame me lühemat säristusaega aga kujutis on vähem kontrastne.



## 1.2 Kiirte kvantiteeti

ehk kiirguse hulka mõõdetakse milliamprites või milliamper sekundis - 7-15 mA. mA suurendades filament soojeneb rohkem, vabaneb rohkem elektrone ja seega tekib suureneb kiirguse hulk ja võime säristusaega lühendada aga kujutise kvaliteet halveneb.

- Suurendades kV 10 võrra – mA vähendada poole võrra
- 10kV→15kV – vähenda säristust 1/3
- Kõrge kV – lühem säristusaeg, madalam radiatsioon, väiksem kontrastsus
- Madalam kV - pikem säristusaeg, suurem radiatsioon, suurem kontrastsus

## 1.3 Säristusaeg ehk ekspositsiooni aeg sõltub

- Röntgenkiirte läbitungimisvõimest
- Röntgenkiirte hulgast
- Objekti tihedusest
- Filmi, sensori tundlikkusest
- Fookuskaugusest

## 1.4 Objekti ehk kudede tihedus

Mida suurem kudede tihedus, seda rohkem röntgenkiirtest neeldub ja seda vähem jõuab filmile, seda heledam on kujutis filmil.

## 1.5 Tuubus

- Tuubuse läbimõõt ja pikkus määrab röntgenkiirte voo suuruse, ulatuse
- Kasutatakse tinaketast ringi- või nelinurkse kujuga
- 6 cm läbimõõt
- 3,5 x 4,4 cm

Hea ülesvõtte saamiseks on välja töötatud palju reegleid, mida tuleb meeles pidada, samas on ka kogemustega omandatavaid võtteid, mis aitavad hammast filmil võimalikult sarnaselt kujutada

## 1.6 Röntgenkiirguse vähendamise võimalused

- |  |        |
|--|--------|
| ■ Digitaalsüsteem vs. E-film kiirgust saab vähendada | 75-50% |
| ■ Pikk tuubus vs. lühike tuubus                      | 50%    |
| ■ 65 kV vs. 50 kV                                    | 50%    |
| ■ E-film vs. D-film                                  | 40%    |
| ■ Optimaalne filmitöötlus                            | 30%    |

## 2. Röntgenfilmid

### 2.1 Filmide jaotus

#### 2.1.1

Direktsed filmid – röntgenkiirgusel on otsene kontakt filmi emulsiooniga

Indirektsed - filmi ümbritseb nn. ekraan

#### 2.1.2

Intraoraalsed filmid - ekraanita filmid

Ekstraoraalsed – ekraaniga filmid

#### 2.1.3 Periapikaalsed filmid

Interproksimaalsed (Bitewing) filmid

Oklusaalsed filmid

#### 2.1.4 Filmide jaotus suuruse järgi

22 x 35 mm = 0	Kasutamiseks väikestel lastel
24 x 40 mm = 1	Kasutamiseks suurematel lastel, tiibvõtted
31 x 41 mm = 2	Täiskasvanutel kõige sagedamini kasutatav formaat. Periapikaalseteks ja bitewing ülesvõteteks
27 x 54 mm = 3	Long- bitewing ja periapikaalseteks võtete tegemiseks
57 x 76 mm = 4	Oklusioonipinna võtete tegemiseks

### 2.2 Intraoraalse filmi tasku



Film kujutab endast plastikust baasi, milleks on transparentne tselluloosatsetaat. Seda katab kahelt poolt emulsioon, kus želatiinis on kiirgustundlikud hõbebromiidi või mõne teise halogeeni kristallid. Želatiin peab hoidma kristalle ühtlaselt kogu baasise pinnal želatiin ei lahustu külmas vees aga kalgendub.

Adhesiiv aitab hoida emulsiooni baas küljes. Pealt katab emulsiooni õhuke kaitsekiht, mis tavaliselt on želatiin ilma hõbebromiidi kristallideta.

Filmi taskus on film asetatud musta paberi vahele ja ühele poole, nii et see jääks kiirgusest kaugemasse külge on asetatud õhuke tinapaber.

Filmi taskul on kaks poolt: kiirgusele lähem ja kiirgusele kaugem pool. Kiirguse poole läheb filmitasku valge külge ja kiirgusest kaugem külge on tavaliselt värvitud.

Tinapaber neelab filmi läbinud kiirguse, mis muudu satuks kudedesse ja samas püüab kudedest tagasipeegelduvat kiirgust, mis tekitaks udu filmil.

Filmi nrgas võib olla ka täpik, et oleks kergem vasakut ja paremat poolt määrata.

### 2.3 Filmide jaotus tundlikkuse järgi

- Filmi tundlikkus määrab ära säristusaja pikkuse
- A, B, C, D, E, F, grupi filmid.
- D, E grupp
- A, B enam ei toodeta
- A 600-160 mR, D- 80-40 mR
- E grupi filmid kiiritavad D-st veel 40% vähem
- F-filmid vajavad kiirgust E-grupi filmidest veel 20% vähem

F-grupi film InSight film



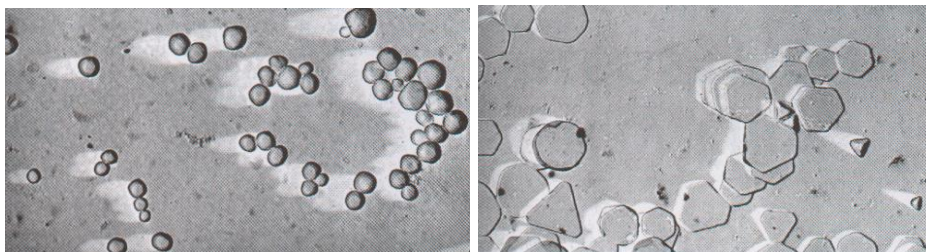
D-grupi film Ultra speed film



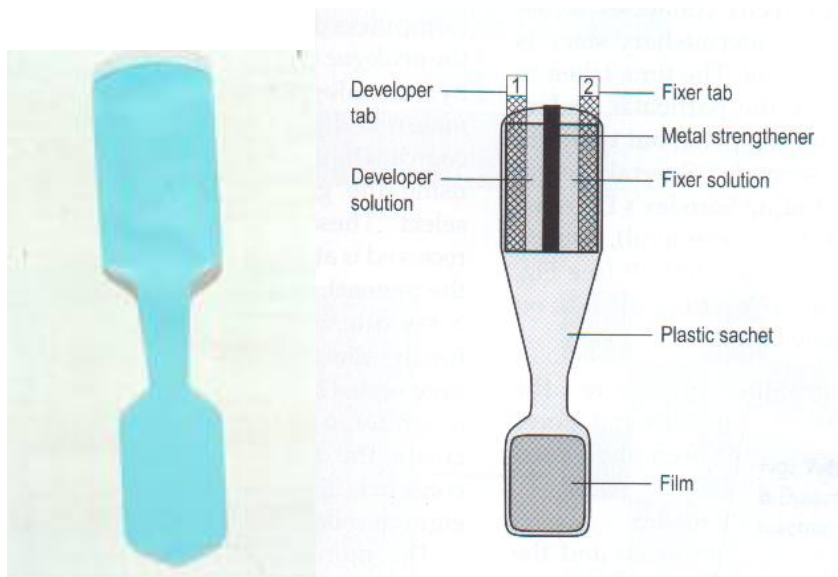
E – Ektaspeed film

Filmi tundlikkus sõltub kristallide suurusest ja emulsiooni paksusest.

D-grupi filmides on hõbebromiidi kristallid ümara kujuga. F-grupi filmides on kristallid lamedad ja neid tabab rohkem röntgenkiiri, seega on võib kiirguse hulk olla väiksem.



## 2.4 Iseilmuv film



Iseilmuva filmi puhul ei ole vaja läbida filmitöötlemisprotseduuri, kuna lahused on juba pakendis olemas.

Filmi pakend pehme ja painduv, mõningatel juhtudel võib olla raske suhu asetada.

Hea kasutada juhtudel kui röntgenülesvõtteid tehakse vähe ja ei ole ratsionaalne osta lahuseid eraldi või automaatmasinat.

## 2.5 Filmide hoidmine

Ruumi temperatuur peaks olema 4-23 kraadi ja õhuniiskus 45-65%.

Filme hoida eemal röntgenkiirgusest ja kemikaalidest.

Filmi töötlemise lahused.

### 3. Filmide töötlus

Filmi töötlemise lahusteks on ilmutuslahused ja fikseerimislahused. Need on müügil konsentraadina, millest saab lahuseid valmistada.



#### 3.1 Ilmutuslahused

Ilmutis kiirituse saanud mikroskoopilised hõbebromiidi kristallid muutuvad hajuvaks bromiidiks ja mustaks metalliliseks hõbedaks. Kiirituseta jäänud kristallid ei muutu mustaks. Mida rohkem on film kiirgust saanud, seda tumedam on kujutis. Kui tegemist on pehmete kudede, kust röntgenkiired tungivad läbi, siis kujutis jääb filmil mustaks, kui tegemist on täidistega, kus kiired pidurduvad, siis tuleb kujutis hele.

Klassikaliselt toimub ilmutamine 5 minutit 20° juures.

- **Ilmutusained**

Sageli sisaldab kahte kujutisele toimivat ainet: hüdrokinooni ja eloni.

Elon või phenidone toob pildi nähtavaks, kuid kontrastsus on väga nõrk.

Hüdrokinoon – annab kujutisele kontrastsuse. Rekstsiooni kiirus sõltub lahuse temperatuurist.

- **Aktivaator** (Kaaliumkarbonaat)

Sageli kasutatakse kaaliumkarbonaati, mis on aktiveerib hüdrokinooni aktiivsust.

- **Preserv**

Lisatakse lahusele, et vähendada lahuse oksüdatsiooni ja pikendada lahuse säilivust.

- **Stabilisaator** (Benzotriazol)

Hoiab ilmutusained tasakaalus ja vähendab udu teget filmil. Kiirituseta jäänud aladel pidurdab keemilist rektsiooni.

- **Lisandid**

Fungicid- pidurdab mikroobide kasvu lahuses.

Glutaaraldehüüd – tugevdab emulsiooni, eriti automaatmasinates. Kasutatakse järjest vähem.

Juhul kui soovime ilmutusaega lühendada, siis saame tõsta lahuse konsentratsiooni või lahuse temperatuuri.

Alljärgnevalt on ära ilmutamise ajad sõltuvalt temperatuuri muutustest

20° - 5 min

21° - 4,5 min

22° - 4 min

24,5° - 3 min

26,5° - 2,5 min

Ilmutuslahus temperatuuri alla 16-17 kraadi jääb kujutis filmil hägusaks ja halliks, üle 26 kraadi muutub kujutis kiirelt kontrastseks ja on nn. üleilmutamise oht, et kogu film on must.

Loputada filmi 5 minutit.

### 3.2 Fikseerimislahused

- **Fikseerimisained**

Fiksaator (Ammoniumtiosulfaat) eemaldab kiirituseta jäänud kristallid, et vähendada udu filmil.

Idealis peaks film olema fiksaatoris 8-10 miutit. Kuna kiirituseta jäänud kristallide eemaldamine toimub 2-4 minuti jooksul, siis pärast selle aja möödumist võib filmi lahusest välja võtta, ära vaadata ja seejärel lahusesse tagasi panna. Ebarahuldavalt fikseeritu filmil muutub kujutis kollakas-roheliseks jääkemulsiooni tõttu. Ajajooksul võib kujutis muutuda pruuniks.

- **Preserv** (Naatriummetabisulfaat)
- **Tugevdusaine** (Alumiiniumkloriid)
- **Hapendaja** Fikseerimislahused on happelised, samas kui ilmutuslahused on aluselised

Fiksaatoris 10 min, loputada 10 min.

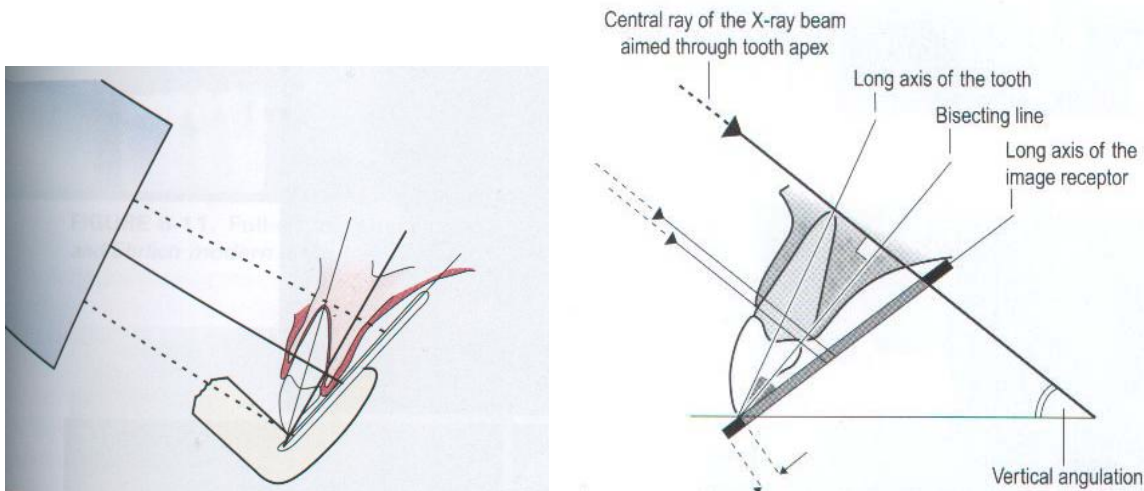
Võimalik on kasutada ka kiireid ilmutuslahuseid, millede temperatuur ongi 29-33 kraadi ja film ilmub 15 sekundiga ja fikseerub 30 sekundiga.

Kõige kiirem variant on iseilmuva filmi kasutamine.

Mugavam ja lihtsam meetod filmide töötamiseks on automaatmasinad, kus masin teeb kõik filmitöötluopearatsioonid ja me saame masinast kätte kujutisega filmi.

### 4. Nurgapoolitusmeetod

Röntgenülevõtete tegemiseks võime kasutada mitmeid meetodeid, kõigil neil on omad head ja halvad küljed. Kõige sagedamini kasutatakse nurgapoolitusmeetodit.



**Nurgapoolitusmeetodi põhimõtteks on, et röntgenkiirte suund peab olema risti teljega, mis poolitab hamba pikitelje ja filmi vahele jäävat nurka.**

Nurgapoolitusmeetodi korral saab filmi kiirelt ja lihtsalt suhu asetada, ülevõtte tegemine on patsiendile suhteliselt mugav. Võrreldes teiste meetoditega on see odavam, sest ei ole vaja kasutada filmihoidjaid.

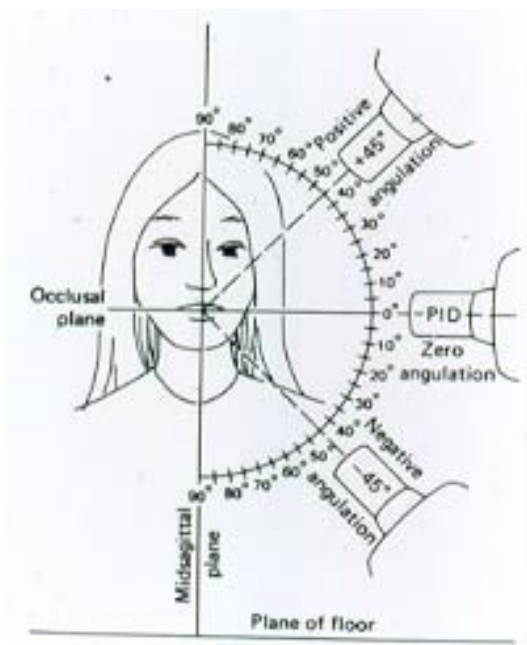
Samas tuleb selle meetodi juures kõige enam jälgida hamba, tuubuse ja filmi asendit, sest eksimisvõimalusi on palju. Juhul kui tuubuse asend on vale nurga all, siis võib kujutis filmil lüheneda või pikeneda või jääda üldse fookusest välja.

Ülemiste tagumiste hammaste puhul on oht, et antud meetodi kasutamisel võib ette jääda sarnaluu ja me ei näe soovitud kujutist hambajuurtest.

Nurgapoolitusmeetodi puhul ongi peamiseks probleemiks õige tuubuse ja filmi vahelise nurga leidmine, mis on väga oluline juure pikkuse määramisel. Tuubuse vertikaalse nurga määramisel abistavad meid ette antud standardsed tuubuse.

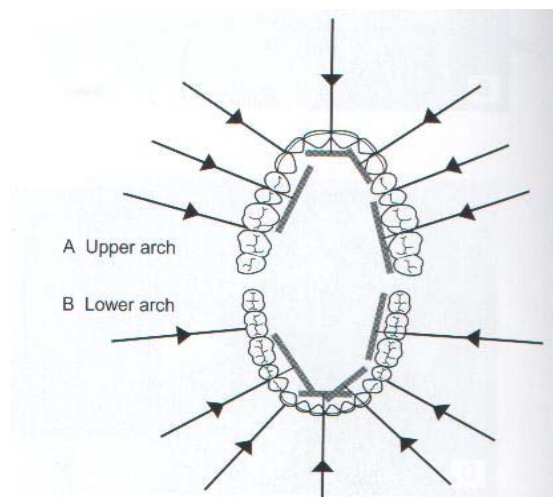
asendid. Vertikaalset nurka mõõdetakse pluss ja miinus kraadides. Kui tuubus on suunaga ülalt alla, siis need on „+“ kraadid ja tuubus suunaga alt üles on „-“ kraadid.

Samas peab arvestama sellega, et need ette antud kraadid kehtivad ainult sel juhul kui hammaste mälumispind on pralalleelne pörandaga.



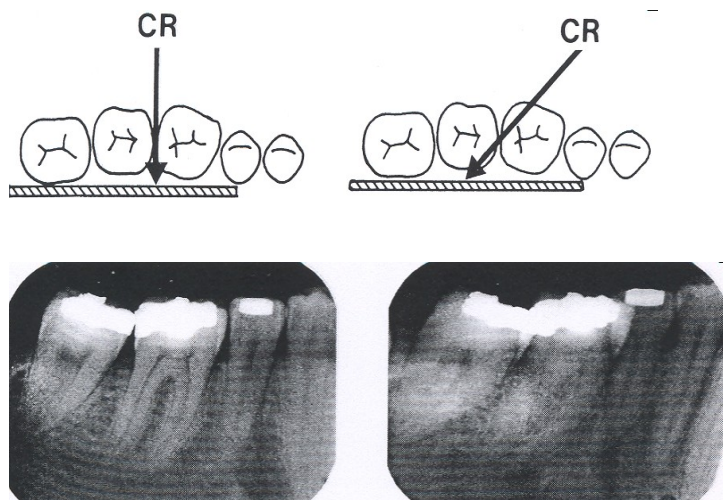
### Tuubuse vertikaalne asend (vertikaalne nurk) erinevate hambagruppide korral

Ülemine hambakaar	Intsiiviid +40° kuni +50° Kaniinid +55° kuni +45° Premolaarid +40° kuni +30° Molaarid +35° kuni +20°
Alumine Hambakaar	Intsiiviid -15° Kaniinid -20° Premolaarid -10° Molaarid -5°



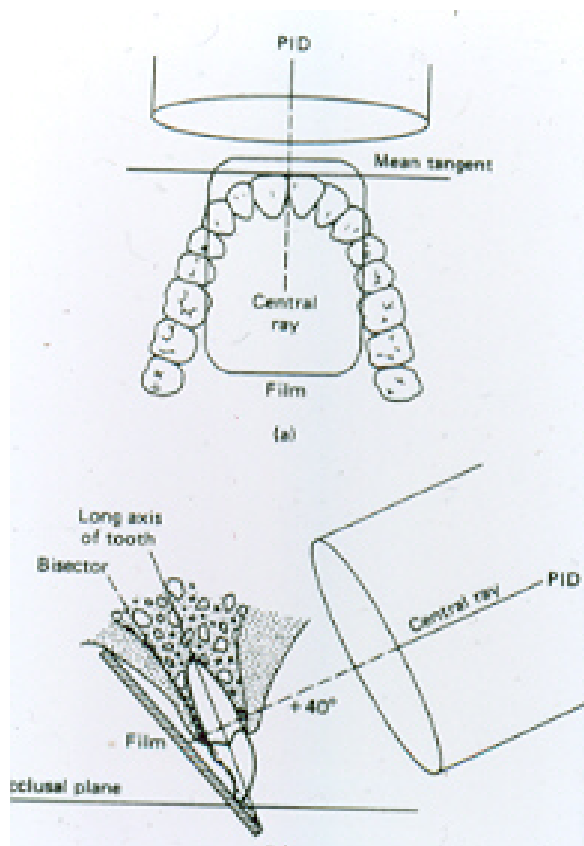
Lisaks tuubuse vertikaalsele asendile tuleb arvestada ka **tuubuse horisontaalset asendit**, see tähendab, et tuubus peab kaasa keerama hambakaarega. Röntgenkiirte suund peab olema risti hambakaarega.

Juhul kui röntgenkiired ei liigu risti hambakaarega, tekib filmil kujutis, millel üks hammas nagu kattuks teisega või hammaste emailid kattuvad.



Järgnevalt röntgenülevõtte tegemine nurgapoolitusmeetodiga erinevate hambagruppide kaupa.

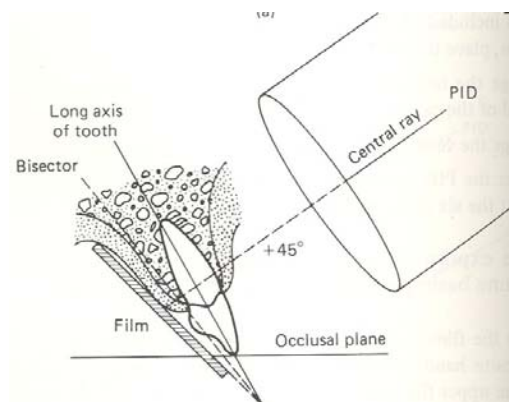
#### 4.1 Ülemised intsisiivid



- Film suhu vertikaalselt. Nähtavale võib jääda 3 mm filmist
- Tuubuse horisontaalne nurk: röntgenkiired suunaga tsentraalsete intsisiivide vahelt või tsentraalse ja lateraalse intsisiivi vahelt. Risti hambakaarega
- Tuubuse vertikaalne nurk:  $+40^\circ$   $+45^\circ$
- Tuubuse keskkohk on ninaotsas ja tuubus peaaegu puutub nahka

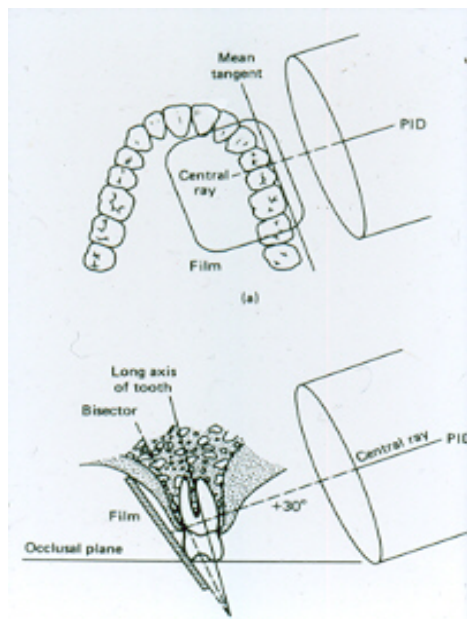


## 4.2 Ülemised kaniinid



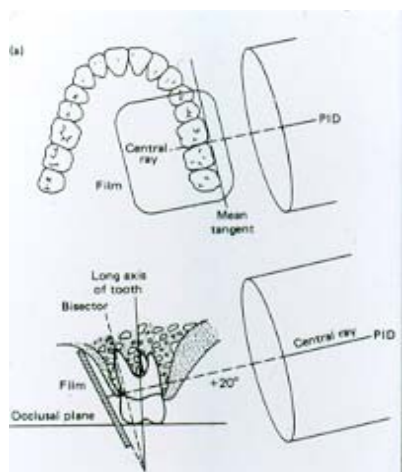
- Film suhu vertikaalselt. Kaniin filmi keskele ja filmist jääb nähtavale kuni 3 mm
- Tuubuse horisontaalne nurk: röntgenkiired suunaga kaniinist distaalselt. Risti hambakaarega
- Vertikaalne nurk:  $+45^\circ$
- Tuubuse keskpunkt jääb kaniini juure kohale, ninatiiva juurde

## 4.3 Ülemised premolaarid



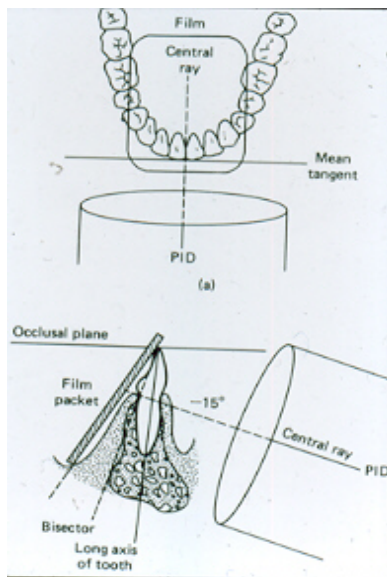
- Film suhu horisontaalselt Premolaarid filmi keskele. Filmi jääb nähtavale kuni 3mm
- Tuubuse horisontaalne nurk: röntgenkiired suunaga premolaaride vahelt
- Tuubuse vertikaalne nurk:  $+30^\circ$
- Tuubuse keskpunkt jääb ninatiiva-traguse joonele, allapoole silma pupilli

## 4.4 Ülemised molaarid



- Film horisontaalselt suhu Molaarid filmi keskele
- Tuubuse horisontaalne asend: röntgenkiired suunaga molaaride vahelt
- Tuubuse vertikaalne nurk:  $+20^\circ + 25^\circ$
- Tuubuse keskpunkt jääb ninatiiva - traguse joonele, silma välisnurgast allapoole

#### 4.5 Alumised intsiiviid

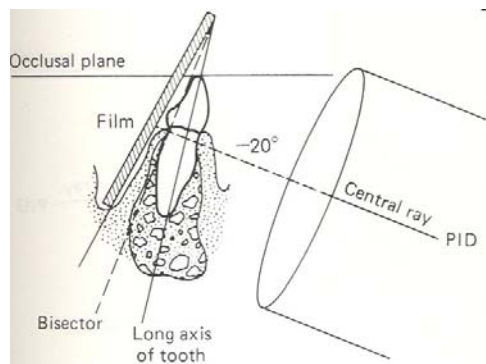


- Film vertikaalselt suhu

Filmi võib nähtavale jääda kuni 6 mm

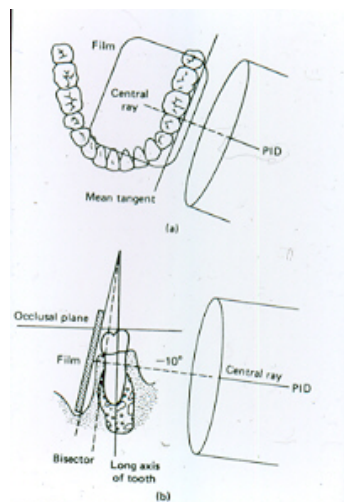
- Tuubuse horisontaalne asend: röntgenkiired suunaga tsentraalsete intsiivide vahelt või lateraalse ja tsentraalse intsiivi vahelt
- Tuubuse vertikaalne asend:  $-15-20^\circ$

#### 4.6 Alumised kaniinid



- Film vertikaalselt suhu. Kaniin jääb filmi keskele. Film võib nähtavale jääda kuni 6 mm lõikeservast
- Tuubuse horisontaalne nurk: kiired suunaga kaniini ja esimese premolaari vahelt
- Pane paika vertikaalne nurk:  $-20^\circ$
- Tuubuse keskpunkt 25 mm alalõua alumisest servast, tuubus peaaegu vastu nahka

#### 4.7 Alumised premolaarid



- Film suhu horisontaalselt. Premolaarid jäävad filmi keskele. Filmi võib nähtavale jääda kuni 3 mm

- Tuubuse horisontaalne asend: kiired suunaga esimese ja teise premolaari vahelt
- Tuubuse vertikaalne asend:  $-10-15^\circ$

#### 4.8 Alumised molaarid

- Aseta film horisontaalselt  
Uuritav molaar peaks jääma filmi keskele

Nähtavale võib jääda 3 mm

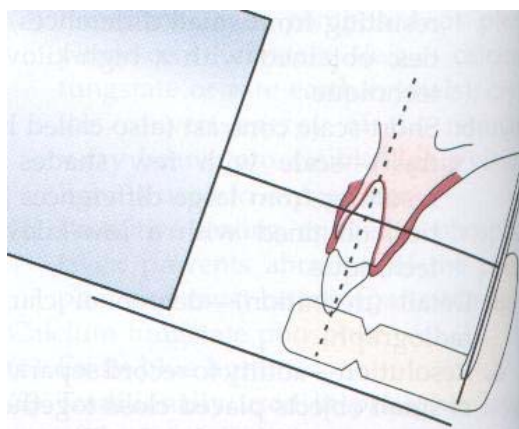
- Tuubuse horisontaalne nurk nii, et röntgenkiired suunga molaaride vahelt
- Vertikaalne nurk:  $-5^\circ$

Üks võimalik nipp hamba õige pikkuse määramiseks

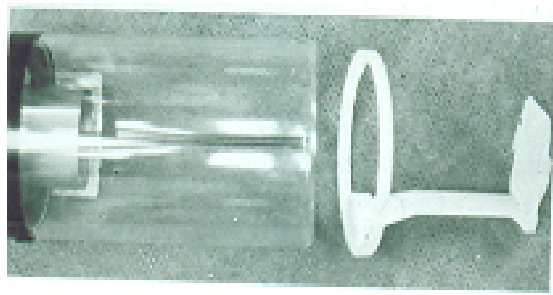
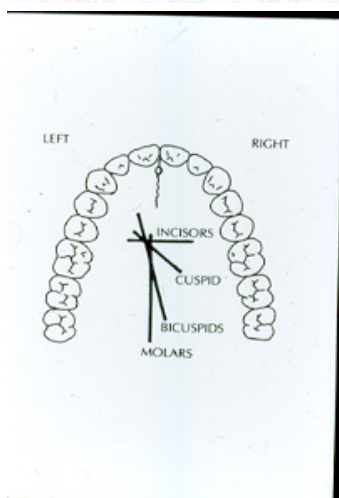
RÖ ülevõttel hamba pikkus X kasutatud instrumendi pikkus

Hamba tõeline = -----  
pikkus RÖ ülevõttel instrumendi pikkus

#### 5. Paralleelmeetod ehk paralleelprojektsioon



Antud projektsiooni korral peavad paralleelselt asetsema nii film kui ka hammas ja kiired liiguvad risti filmi ja hambaga. Et see oleks võimalik, tuleb film asetada hambast võimalikult kugele suhu ning selleks tuleb kasutada filmihoidjaid.

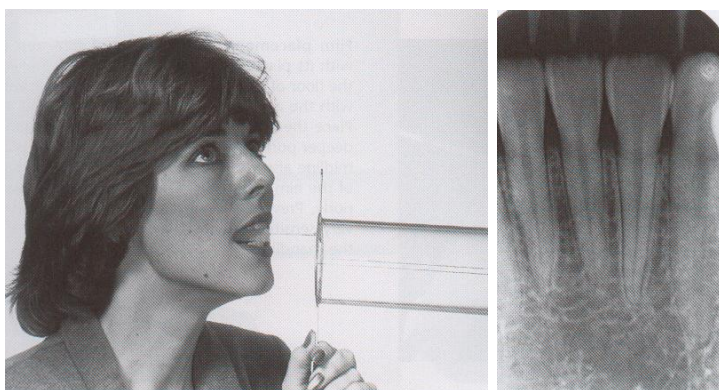
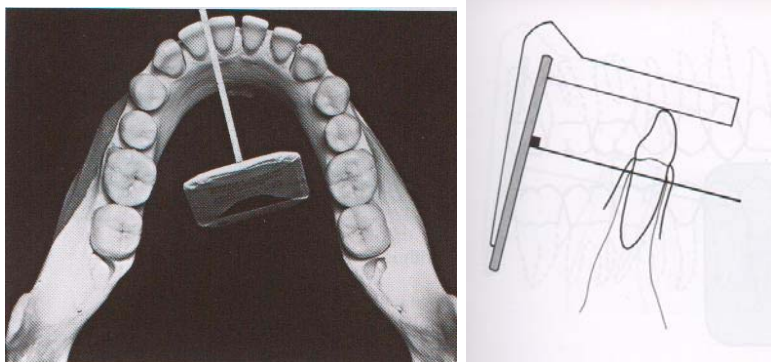


Selle projektsiooni puhul annab tuubuse asendi filmihoidja.

Röntgenkiired ei saa sattuda kõrvale ja geomeetriliselt saame õige kujutise.

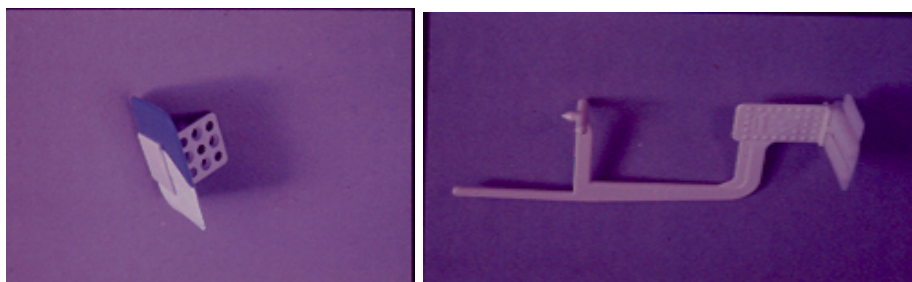
Juuretõud ei jää sarnaluu varju ja patsiendi peaasend ei ole oluline.

Alati ei pruugi filmi asetamine meile vajalikku asendisse õnnestuda ja seda meetodit ei ole võimalik kasutada. Näiteks madala suulae või okserefleksi korral.

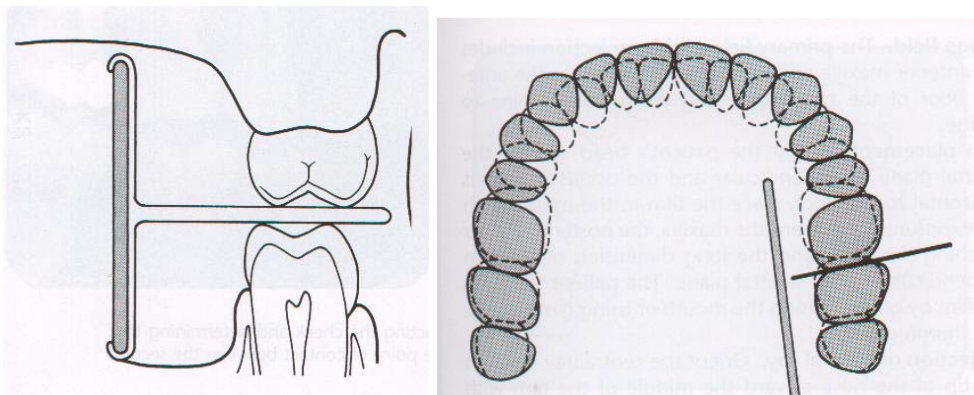


## 6. Tiibvõtte (Bitewing)

Tiibvõtteid kasutatakse sagedamini laste hammaste seisundi hindamisel, sest antud meetod võimaldab hinnata täidiseid ja diagnoosida kaariest. Hamba juurte seisundit selle võttega hinnata ei saa.



Vajalik on filmihoidja, mis tavaliselt on plastmassist, kui müügil on ka paberist ühekordseid hoidjaid.



Film panna hoidjasse ja asetada uuritavate hammaste taha, nii et patsient hammustab filmihoidja pealehammustusplaadile.

Tuubuse vertikaalne nurk peaks olema +5 kuni +10°. Mitte ära unustada ka horisontaalset nurka, st. tuubus keerab hambakaarega kaasa ja kiired liiguvad hamba pikitlجega risti.



## 7. Oklusioonipinna võtted

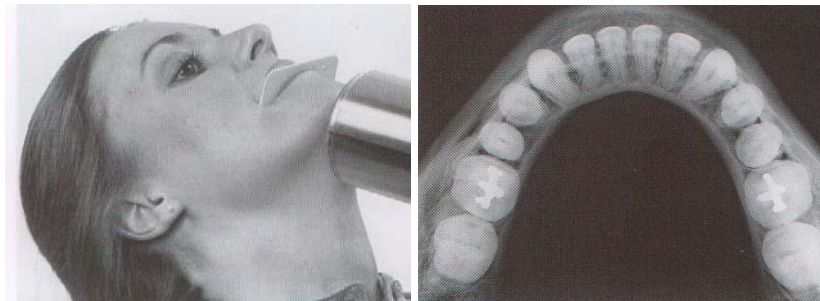
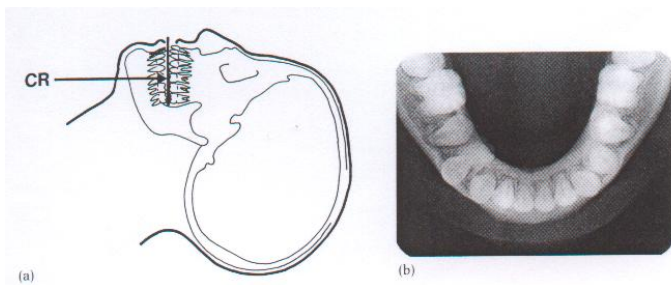
Oklusioonipinna võtted on kasutusel lisavõimalusena.

Hea ülesvõtte saamiseks on vaja suurt 57 x 76 mm filmi.

### 7.1 Lower 90 occlusal

#### Näidustused

- Süljekivi diagnoosimiseks submandibulaarses süljejuhas
- Lõikumata alumiste hammaste buko-lingvaalse asendi määramiseks
- Tsüstide tuumorite diagnoosimiseks
- Alalõualuu horisontaalsete murdude diagnoosimiseks



### Teostamise tehnika

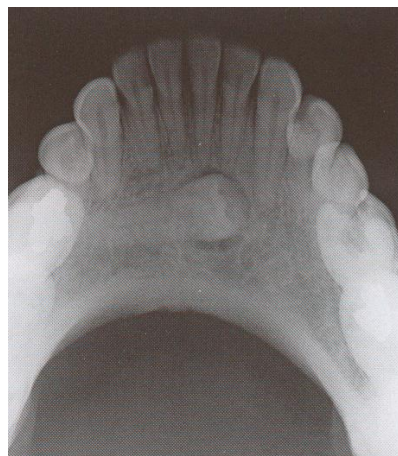
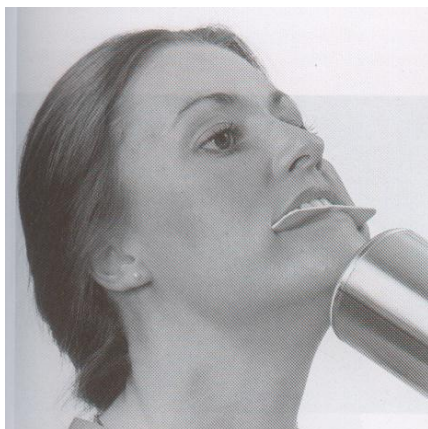
- Vajalik intraoraalne film 5,7 x 7,6 cm
- Pea toetada kuklasse
- Tuubus 90° lõua alla
- Tuubuse välimine serv peaks ühtima lõuatsiga

### 7.2 Lower 45 occlusal

#### Näidustused

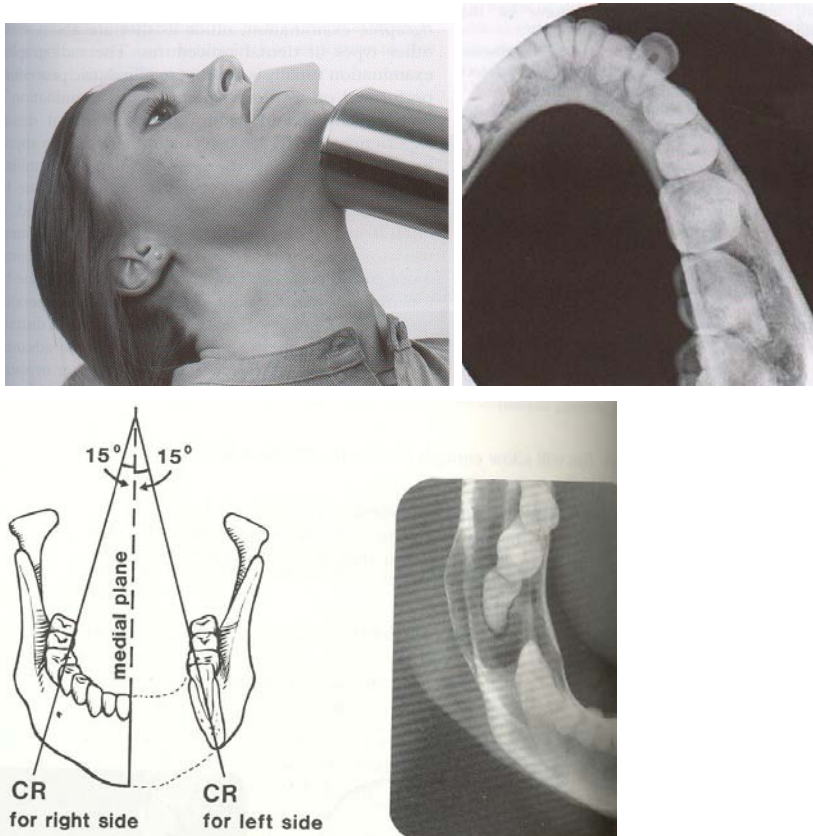
- Eesmise hammaste periapikaalsete kudede hindamiseks
- Tuumorite, tsüstide diagnoosimiseks
- Alalõualuu vertikaalsete murdude diagnoosimiseks

### Teostamise tehnika



- Mälumispind paralleelselt maaga
- Tuubus lõuatsi otsa 45° nurga alla mälumispinnaga

### 7.3 Lateral mandibular occlusal



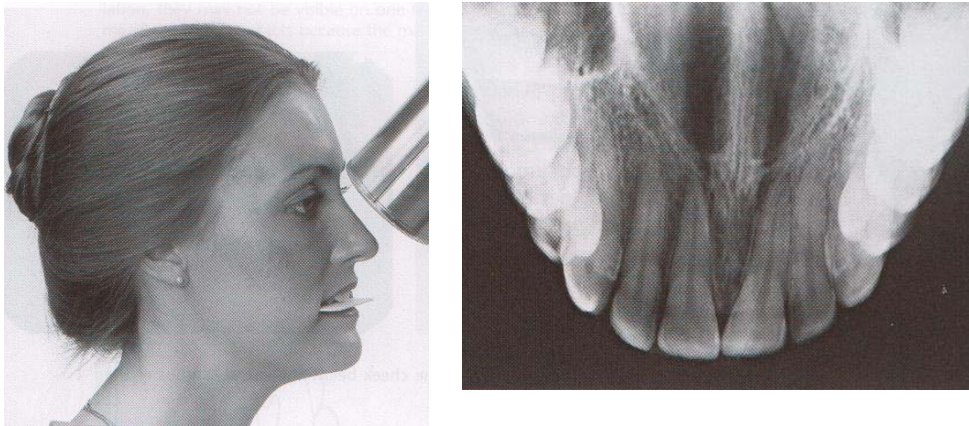
#### Teostamise tehnika

- Tuubus 4 cm mandibula nurgast
- Tuubus 90° filmiga 10-15° nurga all näo keskjoone suhtes

### 7.4 Upper standard occlusal

#### Näidustused

- Ülemiste eesmiste hammaste periapikaalsete kudede hindamiseks
- Lõikumata hammaste diagnoosimiseks
- Tsüstide, tuumorite diagnoosimiseks
- Traumade korral



### Teostamise tehnika

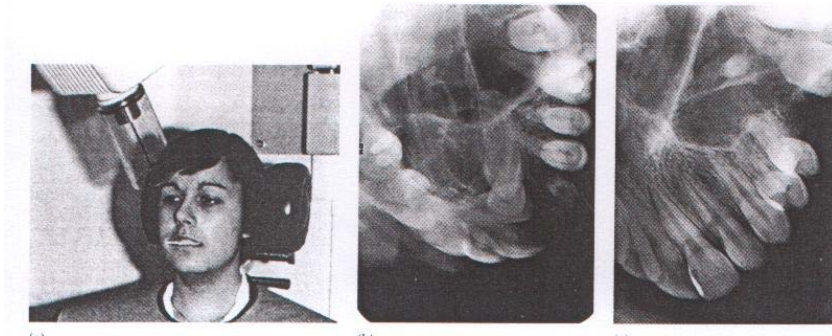
- Film 5,7 x 7,6cm
- Mälumispind paralleelselt maaga

Tuubus nina-ninajuure kohale 65-70°

### 7.5 Upper oblique occlusal

#### Näidustused

- Ülemiste tagumiste hammaste periapikaalsete kudede hindamiseks
- Tsüstide, tuumorite diagnoosimiseks
- Antrumi põhja hindamiseks
- Alveolaarluu ja hammaste murdude diagnoosimiseks



### Teostamise tehnika

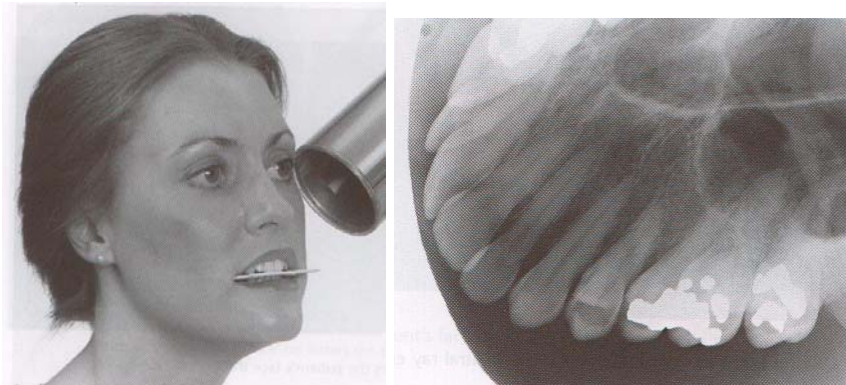
- Film 5,7x7,6 cm
- Film ühele poole hammaste vahele paralleelselt maaga
- Tuubus põsesarna-silmanurka 65-70



## 7.6 Lateral maxillary occlusal

### Näidustused

- Ülemiste tagumiste hammaste periapikaalsete kudede hindamiseks
- Tsüstide, tuumorite diagnoosimiseks
- Antrumi põhja hindamiseks
- Alveolaarluu ja hammaste murdude diagnoosimiseks



### Teostamise tehnika

- Film 5,7x7,6 cm
- Film ühele poole hammaste vahele paralleelselt maaga
- Tuubus põsesarna-silmanurka 65-70

## Suulimaskesta haigused lastel

Koostas dots. S.Russak

### 1.1. Suulimaskesta funktsioonid

Limaskesta funktsioon sõltub lokalisatsioonist suuõones, kaitseb mehhaanilise surve eest mälumisel ja on barjääriks mikroorganismidele, nende toksiinidele ja mitmesugustele antigeenidele. Osaleb paikses humoraalses ja rakulises immunoloogilises kaitses.

Väikesed limanäärmed kaitsevad limaskesta määrdumise eest ja selekteeritult puhverdavad antikehi Suulimaskest on rikkaliku innervatsiooniga, omab taktilist, maitse- ja valutunnet.

### 1.2. Sülje funktsioonid

Süljel on suulimaskesta niisutav ja suuõõnde sattunud ainete lahustamise funktsioon. Toidupala allaneelamisel täidab sülj libeaine ülesannet ja osaleb maitseaistinguis. Sülj võtab osa neuroendokriinses regulatsioonis. Sülj moodustab keskkonna hambeamaili lõikumisejärgseks mineralisatsiooniks, omades sealjuures veel antimikroobset toimet. Ekskreetorse funktsiooni käigus on süljel osa ka organismi happe-alus tasakaalu säilitamise juures. Mõnedes viimastel aastatel avaldatud töedes on kirjeldatud süljel teatud antikantserogeenset omadust.

### 1.3. Sülje hulk

#### 1.3.1 Sülje hulga vähenemine

Sülje hulga vähenemine võib olla tingitud süljenäärmete haigustest ja sageli ka ravimitest, näiteks:

- anti(hüpo)histamiinid
- amfetamiin

Samas on täheldatud kõrgenenud kaariese aktiivsust amfetamiini kasutamisel, mis võib siiski olla seotud suukuivusega (Sjögren'i sündroom).

#### 1.3.2. Sülje hulga suurenemine

Sülje eritumine võib kiirenedada mõnede ravimite kasutamisel: pilokarpiin, elavhõbeda soolad, jodiidid, bromiidid.

Lastel esineb füsioloogiline hüpersalivatsioon seoses hammaste lõikumisega, eriti piimahammaste puhul. Hüpersalivatsiooni on kirjeldatud ka mõnede sündroomide puhul (Robin'i, Down).

### 1.4. Lüsotsüümi antimikrobiaalne toime suulimaskestalt

Lüsotsüümi peetakse oluliseks ensüümiks suulimaskestalt. Katioonse valguna kahjustab lüsotsüüm streptokokkide ketta, aglutineerib baktereid, inhibeerib streptokokkide adhesiooni ning takistab hapete moodustumist glükoosist.

### 1.5. Infektsiooni lokalisatsiooni piirkonnad suuõones

- vaba suulimaskest

- näsiline keele limaskest ja. keelekatt
- hambapind, hambakatt(palque), karioosne defekt, periapikaalne põletik

Olulise osa suuõõne patogeense mikrofloora tekkes omab parodont ja igemevagu. Parodontiidi puhul tekib igemetaskutesse nii aerobseid kui ka anaerobseid mikroobe, millised võivad mõjustada põletiku kulgu suulimaskestal ( vt. parodonti haiguste loengud).

### 1.6. Suulimaskesta haiguste üldine jaotus lastel

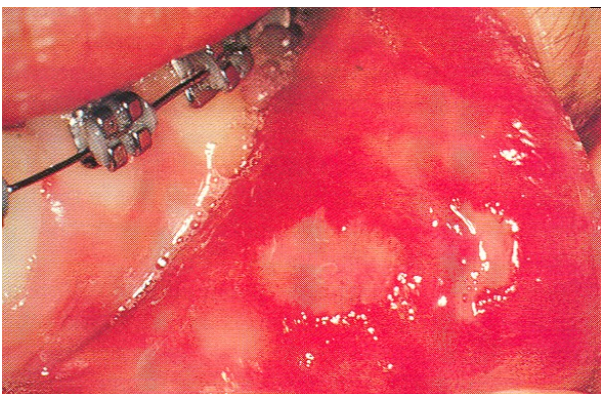
- Traumaatilised kahjustused suulimaskestal (mehhaanilised, keemilised, füüsilised)
- Viirushaigused ja nendega kaasnevad muutused suulimaskestal
- Seenhaigused suulimaskestal
- Bakteriaalsed haigused suuõõnes
- Allergilise päritoluga muutused suulimaskestal
- Süмптоomaatilised muutused suulimaskestal



#### 1.6.1 Traumaatilised kahjustused suulimaskestal

Traumaatiline kahjustus lapse suulimaskestal võib tekkida esemega vigastades (laps topib mängides asju suhu), kukkudes või ortodontiliste aparaatide poolt põhjustatud. Ka paikse anesteesia puhul võib laps hammustada huulde/ keelde. Tekib verevalum või limaskesta haavand.

- Suulimaskesta termiline kahjustus Põletuse järgselt tekib punetus või villid
- Kemikaalide limaskestale sattumise järgselt - söövitus või pindmine nekroos



### **Kontaktist tekitatud kahjustused suulimasketal**

Kontaktist põhjustatud mehhaanilist limaskesta kahjustust võivad esile kutsuda ortodontilised plaadid, breketid Harva põhjustavad kahjustusi täidismaterjalid või huulepulk.

Metallidest võivad olla breketid, klambrid, kroonid – kroom, nikkel, berüllium, palladium, kloriid. Siia kuulub ka elavhõbe hambatäidisena kasutatavas amalgaamis.

Akrüülmonomeer, koos värvainega millest valmistatakse ortodontilist plaataparaati, võib olla allergilise kontaktsiooni põhjustaja.

Kloorheksidiini, stanniumfluoriidi jt suuõõnes nii ravimite kui ka antibakteriaalsete ainetena kasutatavate preparaatide puhul võib korduval kasutamisel (aplitseerimisel) kutsuda esile reaktsiooni limaskestal.

Mikroobide kooslus võib muutuda patogeenseks hooldamata ortodontiliste plaatide, breketite puhul, eriti kui sellega kaasneb puudulik suuhügieen.

**Kliiniliselt** on näha kontaktis oleval pinnal punetav limaskest, haavand või pindmine söövitus.

**Ravi:** korrigeerida ortodontiline aparaat, vajadusel vahetada täidised, antiseptilised ravimid, *Jälgida hoolikalt materjalide ja plaatide valmistamise instruktsiooni ja vajadusel jätta ära värvained.*

### **Võimalikud limaskesta kahjustusi põhjustajad ravimid lastel:**

- Sulfoonamiidid (sufanüülamiidid). Lastel kasutatakse harva
- Antibiootikumid (penitsilliin)

Kliinilised nähud avalduvad punetuse, turse ja allergilist reaktsiooni meenutavana.

Raviks soovitatav vahetada ravimit ja antiallergilist ravi. Paikselt aplitseerida valutustava ja põletikuvastase toimega ravimite aplikatsioone.

Omaette rühma moodustavad epilepsia ravis kasutatavad ravimid

- Phenotyoin ja teised selletaolised

Siin tuleb koos perearsti/neuroloogiga vaadata üle suulimaskesta raviplaan, sest pikaajaline ravi tulemusena tekivad hüperplaasilised muutused igemetel. *Komplikatsioonina esineb fronthammaste ettepoole väljasurumine alveolaarharjal (protrusioon).*

**Ravi:** kirurgiline, ja võimalusel vahetada ravimit

- immuunsupressivsete ravimitega kaasnev
- Cyclosporiin

Kirjeldatud on igemetel muutusi gingiviidina ka **aspiiriini, ibuprofeeni** jt kasutamisel.

**Ravi:** ravimi manustamine katkestada, asendada teise ravimiga, hüposensibiliseeriv ravi, paikne põletikuvastane ja anesteseeriv ravi.

### **Ancyloglossia**

Kaasasündinud anomaalia, mille juures keel on tugevalt fikseerunud suupõhjas. Kirjeldatakse ca 1,7 % lastest (*kirjanduse andmetel esineb enam kokaiinisõltlastest emade beebidel*). Selline anomaalia oluliselt ei takista rääkimist, kuid takistab loomulikke suuõõne (hambad, suuesik) puhastumist keele abil. Kida haavandumine tekib pideva venituse tulemusena.

**Ravi:** on kirurgiline, paikne aplikatsioon anesteseeriva ravimiga, **ennetada** - soovitada vältida söömist selle poolega tuimastuse toimimise ajal.



### Neonataalhamba kahjustus

Põhjustatud enneaegselt lõikunud alumise lõikehamba poolt, keele edasi-tagasi liikumise tulemusena. Hamba poolt tekitatud traumaatiline kahjustus lokaliseerub keele eesmise osa alumisel pinnal.

**Ravi:** Lihvida lamedaks teravad hambaservad või katta komposiitmaterjaliga pinnad ümaraks. Kontrollida hamba fikseerumist, st juure kasvu.



### Bednari aftid vastsündinutel

Esinevad soolettrakti haigustega lastel mille juures soodustavaks teguriks on kõva luti või rinnanibu trauma.

## 1.7. Laste nakkushaigustele kaasnevad muutused suulimasketal (vt nakkushaiguste loengumaterjal)

**1.7.1 Leetrid** – lapsed põevad valdavalt eelkoolieas Leetreid põhjustab paramyxoviirus Prodrromaalnähtude perioodil e. haiguse varases staadiumis võivad pehme suulae limaskestale tekkida punased täpid (macula), millised laitudes katavad kogu suulae ning sageli ka erodeeruvad Mandlitele võivad tekkida hallikasvalkjad laigud (Hermanni laigud) Enne nahalööbe teket kujunevad välja põse limaskestale leetritele tüüpilised valged permutersed laigud, millised sageli ümbritsetud punase ringiga (Koplick'i laigud) Vahetult järgnev nahalööve on tüüpiline leetrite kliinilises pildis, alustades näo-kaela piirkonnas ja lühikese aja jooksul katab kogu keha.

Leetrite põdemise järgselt kirjeldatakse tõsisemaid tüsistusi.

**1.7.2. Sarlakid** – põhjustatud A-grupi streptokokkide poolt (*Streptococcus pyogenes*), millistel on võime produtseerida erütrotoksiini. Haigus algab kõrge palavikuga millele kaasnevad ka intoksikatsiooninähtud. Suuõõne tagumise osa limaskest muutub tumepunaseks, turseliseks (sh. uvula, mandlid) ja tekivad petehhiad. Keel tursub ja kattub tiheda valkja katuga, milline mõne päeva möödudes muutub punaseks, siledaks kuid suurenenud keele niitnäsadega (papillae filiformes). Sellist tüüpiliste muutustega keelt nimetatakse ka "vaarikamarja keeleks" Nahale kujuneb selle järel tüüpiline erepunane peenteraline makuloosne lööve, kusjuures suuümbruse nahk on lööbevaba Sarlakid on raske laste nakkushaigus, võib anda komplikatsioone. Raviks kasutatakse antibiootikume Paikselt suulimasketal sümptomaatiline ravi.

**1.7.3. Punetised** – põhjustab togaviirus, võib põhjustada looteperioodil väärarendeid. Haigus algab pärast inkubatsiooniperioodi kõrge palavikuga ja kurguvaluga ning kulgeb suhteliselt kergelt. Kujuneb välja naha ja limaskesta õrn punetus. Suus lokaliseerub sageli pehme suulae piirkonnas. Kukla lümfisõlmed on suurenenud.

**1.7.4. Tuulerõuged** - põhjustaja Varicella-zoster-viirus. Kiire nakkuse levik toimub hingamisteede või villide sisu kaudu. Polümorfne lööve (st läbib kõik lööbelise haiguse staadiumid, üheaegselt erinevad elemendi astmed). Villide staadium kujuneb välja kiiresti, Suuõõnes koorikuid ei teki. Ravi suulimaskesta kahjustuse puhul sümptomaatiline.

**1.7.5. Difteeria** - põhjustaja *Corynebacterium diphtheriae*, sagedamini neeludifteeria mandlitel/kurgukaartel. Limaskestal esineb punetus ja hallikasvalge katt kaela lümfisõlmed on suurenenud. Difteeria on raske haigus lapsel, mis võib anda südame-, neeru- ja

närvisüsteemistusi. Ravi on põhihaiguste ravi. Suuõõnes tagada hea hügieen ja kasutada paikseid valutustavaid ja põletikuvastaseid ravimeid. Ravi toimub statsionaaris.

**1.7.6. Verehaigused** - aneemia, leukeemia, mille juures sinevad kaasnevate nähtudena kaasnevad muutused suulimasketal. Võib esineda ka hemorraagia kahjustuselementide luures ( vt. loengud sisehaigused lastehaigused).

## 1.8. Viirusstomatiidid

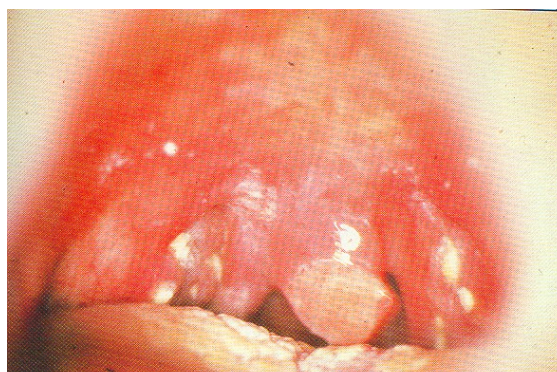
### Viirusstomatiitide jaotus

- Äge herpeetiline stomatiit
- Retsidiveeruv herpeetiline stomatiit
- Herpangiin
- Vesikulaarne stomatiit
- Verrukoosne e. käsnaalne viirusstomatiit
- Suu ja sõratõbi
- Infektsioosne mononukleosis
- Gripiga kaasnev suulimaskesta põletik
- HIV- ga kaasnevad muutused

Sageli esineb lastel 6. kuust kuni 5 aastani. Teine haiguse haripunkt on 20 aasta vanustel.

Sümptoomid:

- interepiteliaalsed vesiikulid, millised hiljem haavanduvad( erodeeruvad)
- igemed on punetavad



### **1.8.1. Äge herpeetiline stomatiit**

Esmase nakkuse puhul kujuneb välja:

- Äge herpeetiline **gingivostomatiit**
- Herpeetiline ekseem
- Herpeetiline keratokonjktiiviit

Korduv nakkus avaldub

- Huuleherpes – *herpes labialis*
- Genitaalne herpes

Ägeda herpeetilise stomatiidi puhul esinevad kõik ägedale nakkushaigusele iseloomulikud haiguse kulgemise etapid ja kliinilised vormid.

Prodromaal-: katarraalne-, lööbe- ja vaibumise periood. Kliiniliselt eristatakse kerget, keskmist ja rasket kulgu.

#### **Kerge vorm puhul –suulimaskesta nähud on tagasihoidlikud.**

Prodromaalperioodil on kehatemperatuur normis, üldnähud puuduvad ja kaebusi suuõõne poolt ei esine.

Katarraalsel perioodil kerge vormi puhul esineb subfebriilne kehatemperatuur, väsimustunne kuid suulimaskestapoolsed kaebused kas puuduvad või on vähe häirivad. Kliiniline pilt avaldub lööbeperioodil. Esineb kerge temperatuuri tõus ja limaskestale ilmuvad üheaegselt üksikud villid. Vaibumise perioodil lööve taandub, kaebusi on vähe.

#### **Keskmine raskusaste**

Keskmise raskusastme puhul esineb juba prodromaalperioodil subfebriilne kehatemperatuur. Üldnähud avalduvad katarraalses perioodis. Esineb palavik (38-39 kraadi), limaskest ja igemed punetavad, lümfisõlmed suurenenud ja avalduvad intoksikatsiooninähtude – peavalu, oksendamine. Lööbeperioodil püsib kõrge palavik. Punetavale suulimaskestale ilmub hulgaliselt laiatunud villiliste elementidega polümorfne lööve. Lümfisõlmed on palpeerides valulikumad ja moodustavad laiatunud kogumiku. Lapse seisund on raske ja on soovitatav suunata edasi nakkushaiglaste haiglaravile.

Vaibumiseperioodil püsivad veel gingiviidnähud mõned nädalad. Samuti suurenenud lümfisõlmed on palpeeritavad veel mõned nädalad.

#### **Raske vorm**

Raske vormi puhul esinevad kliinilised tunnused juba prodromaalperioodil. Kehatemperatuur võib tõusta 38-39 kraadini, üldised nähud sarnanevad külmetushaigusele. Katarraalses perioodis tekib kõrge palavik, kehatemperatuur tõuseb 39-40 kraadini, välja kujunevad intoksikatsiooninähtud ja lümfadeniit.

#### **NB! Lümfadeniit kujuneb välja enne kui ilmub suulimaskestale lööve.**

Esmased põletikunähud avalduvad tonsillidi ja haavandilis-nekrootilise gingiviidina.

Lööbeperioodil tekib ödematoosel suulimaskestalt massiliselt laiatunud vilt, kujuneb välja polümorfne lööve. Vajalik suunata nakkushaiglaste ravile. Vaibumise perioodil püsib gingiviit ja lümfadeniit veel nädalaid.

### **1.8.2. Retsidiveeruv herpeetiline stomatiit**

**Tekitaja** - *virus herpes simplex*

Kliinilises pildis: eristatakse kolme kliinilist vormi.

Kerge vorm esineb sagedamini, retsidiivid tekivad 1-2 korda paari kolme aasta perioodil. Kliiniliselt tekivad suulimaskestale üksikud villid, põletiku sümptomid nõrgalt välja kujunenud. Keskmise raskusastme puhul võivad retsidiivid tekkida 1-2 korda aastas. Väikelastel kaasnevad sageli ka üldnähud, nagu palavik, unisus ja oksendamine.

Raske vormi puhul esineb kõrge palavik, intoksikatsioon ja hulgaliselt lööbeelemente.

Kliiniliselt sarnane ägedale herpeetilisele stomatiidile, täheldatakse lööbeelemente sageli samas piirkonnas.

**Diferentsiaaldiagnoos:** diferentsida aitab anamnees, mis näitab kas varem on esinenud herpeetilist stomatiiti. Vanematel lastel võivad nähud aastate möödudes vaibuda.

### **1.8.3. Verrukoosne e. käsnaalne stomatiit**

Lastel esineb käsnaalset stomatiiti harva. Tekitaja on papilloomiviirus - HPV. Siia rühma kuulub ka Heack'i haigus, mida enam esineb küll eskimotel. Suulimaskestale, erinevatesse kohtadesse tekivad käsna meenutavad moodustised. Neid on hulgaliselt ja nad on niitjal jalamil **papilloomi** taolised madala kinnitusega kogumikud. Oma välimiselt meenutavad nad merikapsast.

Kliinilised kaebused on minimaalsed, kuid võivad meenutada kasvajat.

Ravi: viirusvastane kui ka kirurgiline ja kirurgiline.

### **1.8.4. Infektsioosne mononukleos**

Tekitaja on Epstein-Barr viirus (EBV). Avaldub nii üld- kui ka lokaalsete nähtudena. Üldnähud võivad tekkida alles 30-50 päeva järel. Tekib: palavik, lümfisõlmed suurenevad. Üldnähtudest on iseloomulik düsfaagia, maksa ja põrna suurenemine.

Suuõõnes tekib petehhiaalne lööve pehme ja kõva suulae piiril ja tonsillid. Kirjeldatakse ka haavandite teket suulimaskestale. Üldiselt võivad üldnähud sarnaneda teiste viirusinfektsioonidega kaasnevate kliiniliste tunnustega.

Ravi: Kuna infektsioosse mononukleoosi puhul on valdavalt tegemist üldorganismi haigusega, siis on oluline üldravi. Paikne ravi seisneb antibakteriaalses ja valutustavas ravis.

### **1.8.5. Retsidiveeruvad aftid**

Haigus esineb või algab sageli lapseas.

**Võimalike põhjustena peetakse** – viirusinfektsiooni, pärilikku ja konstitutsionaalset disponeeritust. Tavaliselt on selline laps sageli põdev, kellel esineb ka immuunsüsteemi defitsiitsus. Kirjeldatakse ka allergia ja ensümopaatia olemasolu.

**Välisteguriteks** on kasutatava toidu koostis, ümbritsev keskkond (õhutemperatuur, niiskus, päikesekiirgus) ja joogivee keemiline ja bakteriaalne koostis.

**Kliiniline leid:** esinevad katarraalsed nähud nahal ja suulimaskestadel nii hingamisteedes, mao-sooletraktis, silmades kui ka genitaalidel.

Kliiniliste vormidena eristatakse alljärgnevalt:

1. Peamiselt naha allergilis - konstitutsiaalne dermatiit. Selle juures esineb imikul-gneiss, piimatalumatus, neurodermiit ja ekseem
2. Kombinatsioonid: atoopiline allergiline diatees, dermorespiratoorne sündroom, dermointestsiaalne sündroom, ja dermomükootiline sündroom



Üldnähud: isutus, valu sageli kõhus naba piirkonnas. Kaasnevad seedehäired, düsbakterioos ja a/v häired.

Krooniline retsidiveeruva aftoosse stomatiidi puhul esinevad muutused suulimasketal sõltuvad raskusastmetest.

- Deskvamatiivsele (geograafiline) keelele iseloomulikud tunnused, retsidiveeruvad aftid (vt. nahahaiguste loengud).
- Kerge vormi puhul haigus avaldub üksikutel kordadel mitme aasta jooksul, võivad esineda perioodilised kõhuvalud ja suulimasketal üksikud aftid.
- Keskmise raskusastme puhul retsidiivid korduvad mõned korrad aastas. Esineb valu limasketal aftide piirkonnas ja üldnähud. Haigus vältab 7-9 päeva.
- Raske vormi puhul esineb polümorfism. Hulgaliselt aftilisi lööbeelemente ja haavandeid. Sellel võib kaasneda limaskesta armistumine. Kirjeldatakse ka mittespetsiifilise koliidi, kroonilise gastriidi, sapipõie-tee põletike esinemise võimalust.

**Ravi:** peab olema kompleksne, haarates seedeelundkonna ravi, põletikuvastast ravi, (ensüüm- ja antibakteriaalset) valutustavat ja keratoplastilist ravi.

## 1.9. Mükootiline infektsioon suulimasketal

Põhjustaja *Candida albicans*

Kandidoosil suulimasketal eristatakse 2 tüüpi:

### 1. äge pseudomembranoosne kandidoos (soor)

Võib esineda vastsündinutel ja nõrkadel lastel. Tervetel lastel võib esineda siis kui nad on saanud infektsiooni ema tupest. Ka pikaajaline antibiootiline ravi võib soodustada seeninfektsiooni.

Suuoõne leid: esineb kreemjas valge pehme lööve pehme, mis on limaskestast kõrgem. Mõnel juhul võib katta laia limaskesta pinna. Sellist pehmet kattu on võimalik eemaldada, kuid sinna kohale jääb veritsev limaskesta pind.

### 2. krooniline atroofiline stomatiit, tuntud "proteesistomatiidina":

Kliiniline pilt: võib esineda lastel ortodontiliste plaatidega kontaktis olevatel pindadel ning seda valdavalt suulael. Tekib punetav limaskest, milline kergelt õhetab.

Ravi: sobimatu ortodontiline plaat ümber teha.

### 1.9.1 Kaasasündinud immuundefitsiitsus

Kaasasündinud immuunpuudulikkuse puhul kirjeldatakse kroonilist suulimaskesta kandidoosi sh. suunurkades. See avaldub varakult ja eriti sageli T-rakkude immuundefekti puhul. Kirjeldatakse ka teatud dispooneeritust retsidiveeruva herpeetilise nakkuse suhtes.

### 1.9.2 CMC- krooniline mukokutaanne kandidoos

Kirjeldatakse kolme haiguse kulu tüüpi:

Tüüp 1 esineb perekonniti ning sageli seostatakse ka seda rauadefitsiitse aneemiaga

Tüüp 2. on suulimaskesta, kõri ja laugude piirkonna kandidoos

Tüüp 3. on Wells` s tüüp, seoses endokriinsete sündroomidega. Siia kuulub hüoparatiroidism, hüpoadrenokortitsism, hüpotüreodism ja diabeet.

Ravi: üldravi vastavalt põhihaigusele, millele lisandub antimükootiline ravi.

### 1.10. Bakteriaalne infektsioon suulimasketal

**Äge haavandilis-nekrootiline gingivostomatiit**, kirjanduses esitatud ka *Vincent* infektsioonina. See on raske kuluga suulimaskesta, põhiliselt igemeid haarav haigus, kus assotseeruvad *Fusobacterium nucleatum*, *Borellia Vincentii*.

Haigus esineb harva üldorganismi seisukohalt tervetel lastel alla 16 eluaastat. Soodustavate teguritena on toodud vaimse stressi olemasolu koos lokaalse ärritava teguriga (katt hammastel, hambakivi, üldine halb suuhügieen), nõrgestatud organism jt.

**Kliiniline pilt:** haigus kulgeb ägedalt, tekib kiire limaskesta destruktsioon, mis algab igeme papillidest, kuhu tekivad hallid lamedapõhjalised nekrootilised haavandid. Protsess võib lokaliseeruda kas ainult papillidel või kahjustada kogu gingiva vaba osa (marginaalse) limaskesta.

**Ravi** tagada koe hapnikuga rikastamine 3%-vesinikperoksiidi irrigatsioon. Üldravi Metronidazol` tabletid (200 mg 3x päevas). Ägedate nähtude möödudes alustada paikse igemeraviga - ladestuste eemaldamine ja küretaaž.

### 6.11. Ägeda stomatiidi ravi üldised põhimõtted

Ägeda stomatiidi ravi viiakse sageli läbi statsionaari tingimustes. Lapsed suunatakse lastehaigla/osakonna nakkusosakonda. Seal on tagatud üldine põletikuvastane ja ka lokaalne ravi. Äge stomatiit on üldhaigus, mille juures osa/valdavaid sümptome avalduvad suulimasketal.

Üldiselt võib jaotada ravi valutustavaks, põletikuvastaseks ja üldorganismi mõjustavaks raviks.

- *Valutustav ravi* - selle juures kasutatakse paiksed anesteseerivad ravimid, kuhu kuuluvad Mundisal- Geel ja Kamistad Geel.
- *Viirusvastane ravi* - siia kuuluvad Atsükloviiri sisaldavad geelid Zovirax Geel, tabletid ja statsionaalne üldravi.
- *Põletikuvastane ravi*- kasutatakse üldravina antibiootikume ja lokaalselt eeterlikke õlisid ja bakteriostaatilist toimet omavaid ravimeid - Kamistad jt.
- *Antimükootiline ravi* –põhjusliku ravimina on soovitatud nüstatini, Hexoral (aerosool/lahus).
- *Keratoplastiline ravi* – kuulub valdavalt paranemine perioodi juurde – A-vitamiini sisaldavad ravimid,astelpaju õli jt
- *Hüposensibiliseeriv ravi* on kombineeritud põletikuvastase raviga - Clariten jt.
- *Immuunkorrektiivne ravi on vajalik raskete haigusvormide puhul, mille juures immuunsüsteem on nõrgenenud* ( NB! perearstiga koostöös).
- *Üldravi on vajalik kõigi ägedate põletike puhul. Selle juures tuleb ette näha voodirežiim ka hambaarsti poolt, kui laps viibib kodusel ravil* – dieet, üldtugevdav ravi (kodune ravi kooskõlastatakse perearstiga).

## Laps vanuses 0-3 eluaastat



Üliõpilane peaks valdama järgmisi teemasid:

### Rasedus

Raseduse kulg ja raseduse ajal esinenud haiguste avaldumine lapse hammastel

### Lapse areng

Suuõõne areng  
Hammaste areng  
Piimahammaste lõikumine  
Hammaste lõikumise ajad  
Oklusiooni areng  
Anatoomia

### Fluoriidid

Fluoriidid joogivees  
Fluoriide manustamine  
Fluoriidide phutus ja toksilisus



### Suuhügieen

Hammaste puhastamise vahendid  
Hammaste pesemise juhendamine ja tehnika  
Streptococcus mutans, testid



### Toitumine

Rinnaga toitmine  
Toitesegudega toitmine  
Lutipudelikaaries  
Süsivesikute mõju hammastele  
Katu mõju suus

### Harjumused

Väikelapse toitmine  
Luti imemine

### Traumade ennetus

Lapse ohutus toas  
Lapse ohutus õues

## Seminaris tulevad käsitlemisele järgmised teemad

### 1. Lapse areng

- pea piirkonna, lõualuude areng
- hammaste areng
- füsioloogilised muutused
- kognitiivsed muutused
- sotsiaalsed muutused

Vaata: Materjalid histoloogias

Materjalid ortodontias

Materjalid lastestomatoloogias

### 2. Hambakaarise areng ja epidemioloogia

Vaata: Kaarise loengud aines „Suu- ja hambahaigused“

Profülaktika loengud

### 3. Suuõone vaatlus, diagnoosimine, ravi planeerimine

Vaata materjalid „Suu- ja hambahaigused“ ja „Lastestomatoloogia“

### 4. Hambahaiguste profülaktika

Vaata materjalid hambahaiguste profülaktikas

### 5. Traumad piimahammaskonnas

Vaata materjalid lastestomatoloogias

### 6. Geneetilised häired ja sündroomid

Vaata materjalid lastestomatoloogias

## Väikelapse visiit

AAPD otsuse põhjal peaks lapsega esimest korda tulema hambaarsti juurde, kui esimese hamba lõikumisest on möödunud kuus kuud.

Väikelaste hammaste seisundit mõjutavad ema harjumused, toitmine, mikrofloora, prenataalsed haigused.

Hambakaarise arengut saab pidurdada ema teadmiste suurendamisega hambahaiguste ennetuse vallas, õige suuhügieeni võtete õpetamisega ja lapse õige toitmisega.

Näiteks selgitada emale, kes ei pea lapse hammaste pesemist oluliseks, mis muutused tekivad, kui hambad on pidevalt katuga kaetud.

Lapse suuõone vaatlusel hinnata suuhügieeni, kaarise olemasolu ja fluoriidide kasutamist. Selgitada välja üldorganismi haigused.

Anamneesi ja suuõone vaatluse põhjal määrata kaarise riskigrupp. (Riskigrupid vaata konspekt või „Laste hambaravi juhised“. Paljude laste hambad võivad olla kahjustunud lutipudeli kaariesest.

Väikelapse suuõone hindamiseks ei pea laps alati hambaravi toolis istuma. Suuõone hindamiseks võib kasutada ka põlv-põlvega positsiooni.

Põlv-põlvega positsioon: arst istub vanemaga vastamisi põlved puutuvad kokku. Laps on vanema süles ja lastes lapse selili on pea arsti süles. Selles asendis laps näeb ema, samas ema saab kätega hoida lapse käsi ja lapse jalad on vanemal fikseeritult õlavarre taga. Vanematega on vaja head koostööd, ilma selleta esmane hammaste kontroll ega ravi ei õnnestu.

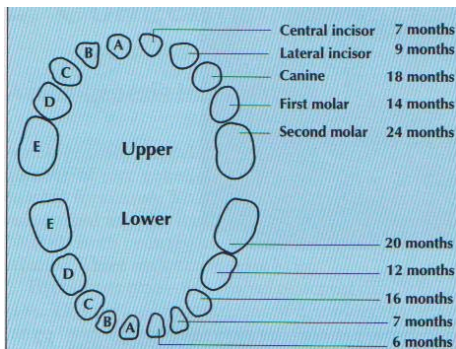
**Imiku** vaatlusel jälgida pea kuju ja suurust. Nahk peab olema pehme ja siidjas. Kaela lihased võivad olla veel nõrgad.

Suu limaskest, huuled roosad. Hambakaared hambutud. Suulagi kurruline. Frenulumi kinnitus kõrgel.

**6-kuu kuni 3 aastase lapse arengu iseloomustus**

	6-9 kuud	12-13 kuud	24+ kuud
<b>Pikkus</b>			
Poisid	69.7-74.0 cm	77.7 cm	89.9 cm
Tüdrukud	67.8-72.4 cm	76.3 cm	88.7 cm
<b>Kaal</b>			
Poisid	8.5-9.9 kg	10.9 kg	13.4 kg
Tüdrukud	7.8-9.2 kg	10.2 kg	12.7 kg
<b>Pulsisagedus</b>	120 l/min	120 l/min	120 l/min
<b>Hingamissagedus</b>	30 x/min	30 x/min	30 x/min
<b>Vererõhk</b>	105/67	105/69	106/68
<b>Intellektuaalne areng</b>	Lusikale avab suu Imiteerib vanemaid	Mängib Mõistab korraldusi	3-4 sõnalised laused Grupeerib mänguasju
<b>Motoorne areng</b>	Keerab Istub ise Hoiab asju käes	Seisab Isub toeta Paneb toitu suhu	Joonistab Mängib palli Paneb riidesse
<b>Psühholoogiline areng</b>	Naerab Pahameele väljendus Hoiab ise pudelit	Näitab kiindumust Võõraste kartus Tassi kasutamine	Muutuvad tunded Emotsioonid Mõistab korraldusi

**Meeldetuletuseks piimahammaste lõikumise ajad**



Väikelapsees esineb musta värvi hambakivi, mille etioloogia on täpselt teadmata. Antud hambakivi esineb tavaliselt hea suuõõne hügieeni korral. Võimalike põhjustena võiks olla kõrge raua sisaldus joogivees ja vürtsikas toit.

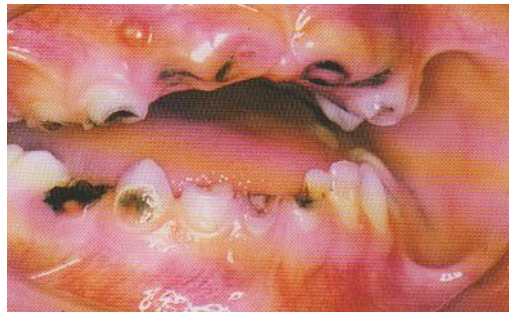


### Lutipudelikaaries

Väikelapse kaarise profülaktikas on oluline lutipudelikaariese vältimisel.

### Lutipudelikaarieseks loetakse järgmisi juhtumeid:

- Kaaries on biofilmist (katust) tingitud demineralisatsioon emailis ja dentiinis sülje keskkonnas. Lutipudelikaarieseks nimetatakse kuni 71 kuu vanustel lastel ühel või rohkematel hambapindadel avalduvat kaariest, kaariese tõttu eemaldatud või täidisega hambad piimahammaskonnas.
- Alla 3-aastastel lastel vestibulaarsetel või lingvaalsetel pindadel esinev kaaries.
- 3 - 5 aasta vanustel lastel ülemistel intsisiividel avalduvat kaariesest põhjustatud kahjustust, täidiseid või on kaariese tõttu eemaldatud mõni ülemine intsisiiv
- 3 - aastastelt dmft indeks on 4; 4-aastaselt dmft indeks on 5; 5-aastaselt on dmft indeks 6



## AAPD juhis rasedate suuõõne tervise kohta

Emalli hüpoplaasia laste hammastel, kui ema oli haige raseduse viimasel trimestril.



Lisalugemiseks:

### **Guideline on Perinatal Oral Health Care**

Originating Council

Council on Clinical Affairs

Adopted

2009

## 3-6 aastane patsient

### 1. Seminaris tulevad arutlusele järgmised teemad:

- |   |                                   |
|---|-----------------------------------|
| 1. Lapse areng                                    | 5. Hambahaiguste profülaktika     |
| 2. Lapsega käitumine                              | 6. Lokaalanesteesia               |
| 3. Lapse harjumused                               | 7. Piimahammaste ravi             |
| 4. Anamnees, läbivaatus, diagnoosimine, raviplaan | 8. Pulbi ravi piimahammastel      |
|   | 9. Parodontoloogilised probleemid |

### 2. 1-3 aastase lapse areng

Tuleta meelde pediaatrias õpitu.

Kognitiivne käitumine.

Kaheaastaste küsimus „miks“ muutub täpsemaks, lausetega öelduks - „Kust see tuleb“?

Lapse mõte ja aju areneb kiiresti.

3-aastaselt hakkavad eristama sugu.

Väheneb võõraste kartus, vanematest eraldatuse kartus.

Tasapisi areneb oskus kontrollida oma käitumiset.

Laps on võimeline tunda süütunnet.

Areneb lapse agressiivsus, sest laps ei suuda probleemi lahendada, ei suuda oma käitumist kontrollida.

Lapsed hakkavad koos mängima. Kui kahe-aastane mängib üksina või kui ühes liivakastis mängivad mitu 2-aastast siis igaüks mängib oma mängu eraldi. 3-aastaselt hakkab tekkima koosmäng ja 6-aastaselt suudavad grupis mängida. 3-6 aastasel tekib lapse oma identiteet. Nüüd avaldub laste erinev kohanemisvõime kohaneda lastekollektiivis võib tekkida muutusi käitumises oma vanematega, hoidjatega, teiste lastega.

### 3. 3-6 aastase karakteristikud

#### 3 aastane

Ütleb ees ja perekonna nime  
Ütleb oma vanuse ja soo  
Paneb kingad jalga  
Sõidab kolerattalisega  
Joonistab ringi

#### 4 aastane

tunneb värve  
räägib jutu  
paneb riidesse  
seisab ühel jalal  
saab aru ruudust, ringist

#### 5 aastane

nimetab 4 värvi  
küsib sõnade tähendust  
riidesse ja riidest lahti  
hüppab ühel jalal  
kolmnurgast

Ema juuresolek vajalik

Visuaalne hirm

Pikkus

Poisid – 97,5 cm

Tüdrukud – 97 cm

võib olla agressiivne

hirm häältest

106 cm

104,5 cm

ravi ajaks suudab olla üksi

keha vigastuse hirm

113 cm

115,5 cm

Kaal

Poisid – 15,5 kg

Tüdrukud 15,5 kg

(Umbes 2 kilogrammi aastas)

18 kg

17,5 kg

20 kg

19,5 kg

Pulss 105 lööki/minutis

100l/min

100l/min

Hingamissagedus

30 korda/minutis

Vererõhk

100/60

28 x/min

100/60

26 x/min

100/60



#### 4. Anamnees

- Hinnata laspe üldist arengut
- Jälgida lõualuude arengut
- Hinnata patoloogilisi muutusi pea piirkonnas
- Anamnees üldhaiguste kohta
- Hinnata suuhügieeni
- Hinnata kaaries olemasolu, muutusi parodontis, suulimaskestl
- Vajadusel teha röntgenülesvõtte või kasutada teisi täiendavaid uurimismeetodeid
- Määrata kaariese riskigrupp
- Lapse käitumine, edasine koostöö hindamine.

##### 4.1. Pea ja kaelapiirkonna hindamine

<b>Juuksed</b>	visuaalselt	kvaliteet	kuivus - alatoitumine kuivus - ektodermaal düsplaasia kiilaspäisus- millega seostada
<b>Kolju</b>	visuaalselt	naha värvus kuivus, haavandid	kõõm – dermatiit infektsioon, ahistamine
<b>Kõrvad</b>	visuaalselt palpatsioon	normaalne kuju trauma	defektsed – geneetiline häire, sündroomid kuulmiskahjustus?
<b>Silmad</b>	visuaalselt	asend  silmade liikuvus reaktsioon valgusele	geneetiline häire, sündroomid kraniaalnärvi kahjustus, trauma
<b>Nina</b>	vaatlusel	funktsioon, lokalisatsioon	arenguhäire ektodermaaldüsplaasia astma, allergia
<b>Huuled</b>	visuaalselt	värvus, liikuvus muutused huulel	sündroomid, asümeetria haavandid
<b>TMJ</b>	visuaalselt palpatsioonil	funktsiooni sümmeetria liikumise sujuvus	trauma, kreptitatsioon, valu, artriit
<b>Nahk</b>	visuaalselt	värvus, niiskus, turgor	turse – neerude häired punetus – allergia kuivus - ektodermaaldüsplaasia haavandid
<b>Lümfisõlmed kaelal</b>	palpatsioon	suurus, liikuvus	suurenenud- infektsioon liikumatud – neoplaasia
<b>Kilpmääre</b>	palpatsioon	suurus	suurenenud – tuumor?

#### 4.2. Hambaarstile olulised momendid 3-6 aastase lapse üldtervise anamneesis

**Allergia** – Tavaliselt on toiduallergia. Võib olla allergia ravimitele, sagedamini antibiootikumidele.

**Astma** – Üks allergia vorme. Põhjustav faktor on tavaliselt teada (ravimid). Reaktsioon hambaravile ja selles kautatavatele ainetele on tavaliselt teadmata.

Veritsus - lapsevanem võib probleemi suuremaks kirjeldada, kui see tegelikult on.

- **Lastenakkushaigused** – tuulerõuged, leetrid, mumps, sarlakid
- **Lapse areng** – vanem ei mõista arengus mahajäämust
- **Südame- veresoonekonna probleemid** – enamikul juhtudest on lapsevanemad teadlikud lapse südame probleemidest
- **Kõrge vererõhk** - Vanemad teavad ainult juhul, kui lapsel on mõni krooniline haigus
- **Lapse kergelt haigestumine** – tavaliselt ülemiste hingamisteede haigused
- **Ravimid, mida lapsele on määratud** – tavaliselt paratsetamool, Panadol. Antibiootikumidest ampitsilliin.
- **Kirurgilised menetsioonid** – adenoidektoomia, tonsillektoomia, keskkõrva põletikuga seotud probleemid

#### 4.3. Hambaarstile olulised momendid 3-6 aastase lapse suuõõne ja hammastega seotud anamneesis

- Varajasem hambaarsti külastus
- Lutipudeli kasutamine
- Hammaste löikumine - kas esimene hammas löikus liiga vara või hilja
- Fluoriidid
- Sõrme, luti imemine
- Hammaste pesemine
- Eelnev hammaste trauma

#### 4.4. Suuõõne hinamine

<b>Suulagi</b>	Visuaalselt Palpatsioonil	Katt, muutused limaskestal Funktsioon	Haavandid, herpes jt. Petehhiad Seksuaalne ahistamine Kraniaalnärvi kahjustus
<b>Pharynx</b>	Visuaalselt	Värvus Tonsillide suurus	Punetus- tonsilliit
<b>Keel</b>	Visuaalselt Palpatsioon Funktsiooni hindam.	Värv Patoloogia iseloomustus Keele liikuvus	Punetus - glossiit Haavandid, aftid Trauma Kraniaalnärvi sündroom Piiratud liikumine- tserebaalparalüüs
<b>Suupõhi</b>	Visuaalselt Palpatsioon	Sülje eritumine Turse olemasolu Limaskestal seisund	Turse - süljejuha?, süljekivi Haavandid, nakkus, ahistamine
<b>Põse limaskest</b>	Visuaalselt Palpatsioon	Muutused limaskestal Turse olemasolu Sülje funktsioon	Haavandid Põske hammustamine Süljenäärmed, turse Nakkushaigused, mumps

#### 4.5. Näokuju hindamine

Hinnatakse kolmes tasapinnas:

Anteroposterioorses, vertikaalses ja transversaalses tasapinnas. Hinnatakse näo sümmeetriat, maxilla ja mandibula asendit ning vertikaalset suhet.

Seda vaata täpsemalt ortodontia kursusest.

Ortodontia kursusest korda üle järgmised teemad:

- Näo sümmeetrilisuse hindamine
- Pöidla, luti või huulte pikaajalisest imemisest tekkinud muutused näo-lõualuude arengus
- Bruksism
- Ortodontilise ravi võimalused piimahammaskonnas

#### 4.6. Röntgenoloogiline uuring



Enne röntgenülesvõtte tegemist tuleb veenduda, et see annab meile lisainformatsiooni diagnoosi püstitamiseks või kinnitamiseks.

Vaata üle lastestomatoloogia I osas olevad reeglid röntgenülesvõtete tegemisel.

Pea meeles, et nii väiksele lapsele tuleb selgitada, mis toimuma hakkab ja kuidas röntgenülesvõtete tehakse.

Vali sobiv projektsioon, mis oleks lapsele kõige mugavam, ohutum ja samas tõenäoliselt parim võimalus, et saame adekvaatse kujutise. See tähendab õige meetodi ja filmi suuruse leidmist. Kasutada väikest, 0 suurus, filmi. Mõnikord ei taha ülesvõtte õnnestuda, sest filmi ei ole võimalik küllalt sügavale suupõhja asetada, siis võib ära painutada filmi eesmise serva. Samas tuleb arvestada, et antud kohal kujutis on halvasti nähtav.

Enne ülesvõtte tegemist olge kindlad, et aparaat töötab korralikult.

The America Academy of Paediatric Dentistry soovitud 3-6 aastasel röntgenülesvõtete tegemiseks.

Projektsioon	Näidustused	Sagedus
Bitewing Molaaridest	Prokximaalsed pinnad ei ole silmaga kontrollitavad Koostöövõimeline laps	Esmane läbivaatus Proksimaalsete täidiste korral 2 x aastas kui on kõrge-kaariese risk Intaktsete hammaste korral 1-2 a. järel
Periapikaalne molaaridest	Eeldatav patoloogia Patoloogia olemasolul Koostöövõimeline laps	Diagnoosimiseks, ravimiseks, jälgimiseks
Oklusaalne Esihammastest	Eeldatav patoloogia Patoloogia olemasolul Koostöövõimeline laps	Samad, mis eelmisel juhul

## 5. Hambahaiguste profülaktika

3-6 aastaste laste hulgas läbiviidava hambahaiguste ennetuse erinevad võimalused vähedavad hambakaarise esinemist oluliselt.

Hambahaiguste ennetuse kursusest tuleta meelde

- Toitumise nõustamine
- Fluoriteraapia
- Suuhügieen

## 6. Lokaalanesteesia, kirurgiliste menetlustega probleemid

Tuleta meelde kirurgilises stomatoloogia kursuses õpitu.

## 7. Restauratiivne ravi piimahammastel



Piimahammaste ravil võib kasutada silante, klaasionomeere, komposiite ja kompomeere. Aproksimaalkaaries. Preparatsioonid on võimalikult hambakude säästvad.

Anatoomilised erinevused piima- ja jäävhammastel kroonidel

1. Piimahammastel on õhem email ja dentiin
2. Piimahammaste pulbiruum vastavalt krooni välisele suurusele on suurem kui jäävhammastel
3. Pulbisarved on hamba välispinnale lähemal kui jäävhammastel puhul

4. Piimahammaste tservikaalne kontuur on paremini nähtav kui jäävhammastel
5. Piimahammastel on lai kontaktpind
6. Piimahammaste oklusaalpind on kitsam kui jäävhammastel
7. Piimahambad on valgemad

Soovitav on kasutada kofferdami.

- Osaliselt lõikunud jäävmolaarile klambrid 14A ja 8A (Invory).
- Täiesti lõikunud jäävmolaaridele 14 ja 8(Invory).
- Teisele piimamolaarile : 3 (Invory), 26, 27 (HuFriedy).
- Esimene piimamolaarid, jäävkaniinid 2, 2A (Invory).
- Piimaintsisiivid ja kaniinid 0 (Invory), 209(HuFriedy).



Minimaalse aproksimaalse kaariese korral ei pea kaviteeti tooma välja bukaalsele ja oklusiooni pinnal ei ole vaja fissuure lahti puurida.

Molaaride fisuurikaaries. Kuna hambakudet eemaldada võimalikult säästlikult, siis jäetakse emailiserv alles.

Täidiseks on soovitatav kasutada kompomeeri, mis on tugevam kui ionomeer ja vabastab fluori ioone.

Tuleks prepareerida kaviteet ja kujundada retensioon gingivaalelt ja lingvaalselt.

Fisuuris esinev karioosne kolle puhastada ja ülejäänud fissuurid täita silandiga. Kaviteeti bukaalsele pole vaja välja tuua 5 aasta pärast inomeertäidise püsimine on 66 %.

**Juhul kui kaviteet haarab rohkem kui kahte pinda ja/või on teostatud juureravi siis on soovitatav asetada eelnevalt kroon.**

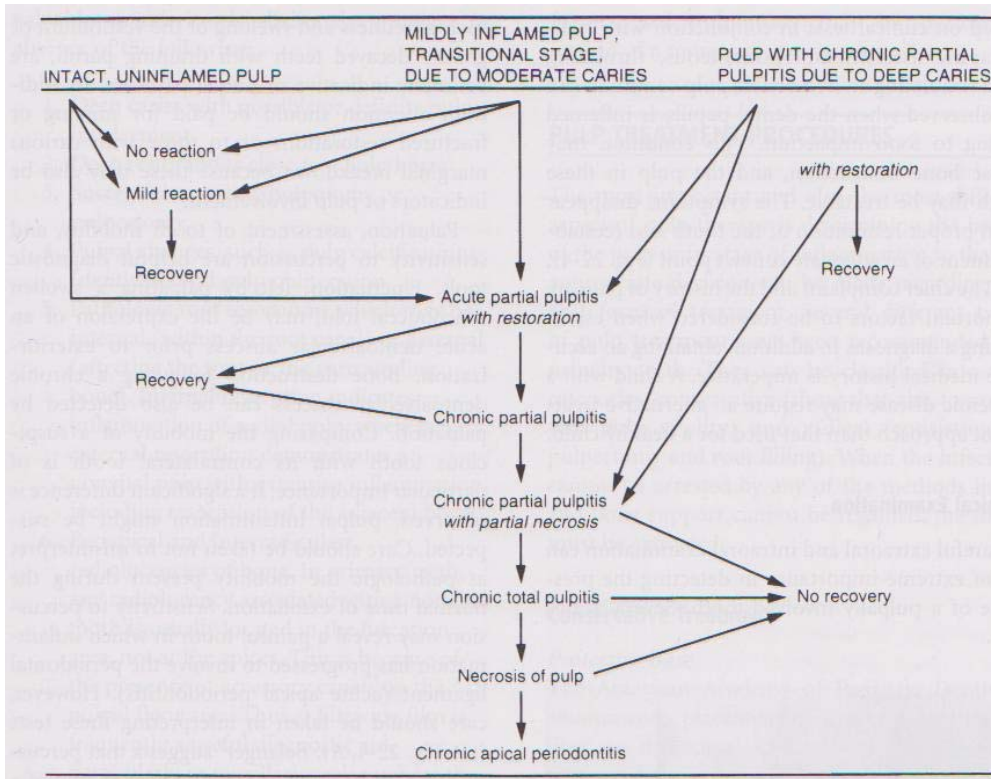
### **Krooni asetamise tehnika**

1. Lokaalanesteesia
2. Taasta hambakuju ionomeertsemendiga
- Eemalda oklusaalpinda 1,5 mm. Kasuta leegi-kujulist teemantpuuri
3. Eemalda interproksimaalselt hammast 10-15 kraadise nurga all
4. Bukolingvaalnel hambakoe eemaldamine ei ole alati vajalik
5. Vali sobiv hambakroon, jälgides hamba mesiodistaalset laiust
6. Proovi krooni. Subgingivaalselt peab krooni serv ulatuma kuini 1 mm. Eemalda liigne kääridega
7. Tsementeeri kroon ionomeertsemendiga või polükarboksülaattsemendiga. Aseta enne lingvaalne pool, et liigne tsement saaks väljuda bukaalselt
8. Lase kuivada. Eemalda tsemendi liig.

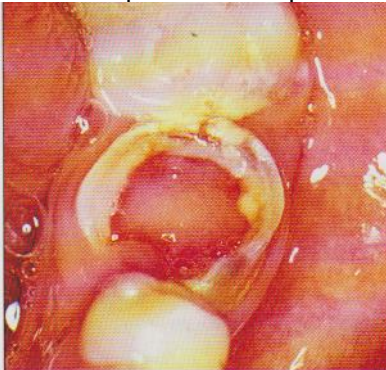
### **8. Endodontiline ravi**

Piimahammaste ja formeerumata juuretippudega jäävhammaste ravis korda üle eelmisel semestril õpitu.

Loe läbi rahvusvaheliselt aktspteeritud juhised laste hammaste endodontiliseks raviks.

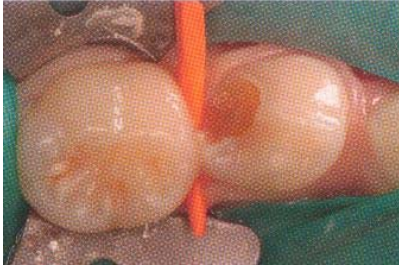


Mis on allpool oleval pildil? Diagnosti.

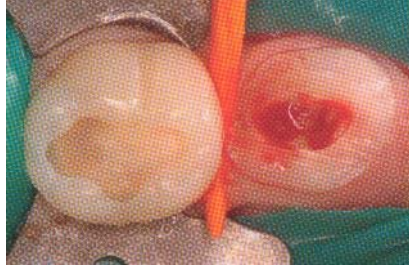


## Piimahamba pulbi ravi amputatsiooni (pulpotomia) meetodil

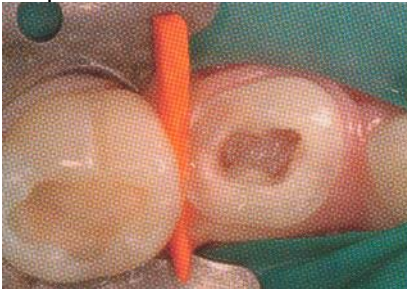
Karioosne kaviteet



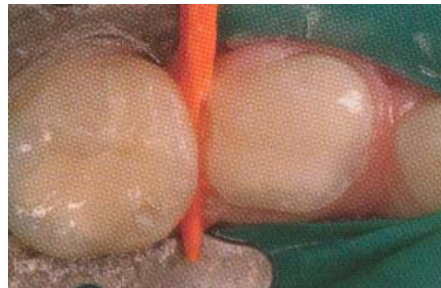
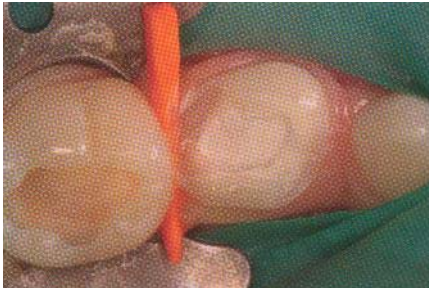
Pulbiruum on avatud



Amputatsioon on teostatud



Hamba taastamine



## 6-12 aastane patsient

Kuus kuni kaksteist eluaastat on vanuseperiood kui inimese vaimne areng on tohutu. Kui alla 6 aasta vanune laps suudab oma nime kirjutada, siis 12 eluaastaks on laps omanadnud teadmised grammatikast, süntaksitest ja suudab kirjalikult suhelda.

Vanuses 6-12 laps omandab võime aru saada numbritset, kaalust, pikkusest, kaalu sõltuvus väliskujust.

Selles vanuses lapsed on väga emotsionaalsed ja sotsiaalse käitumise baasil võib tekkida probleeme. Väga oluline vanemate ja õpetajate toetav ja mõistev suhtumine.

6-7 aasta vanuselt löikuvad esimesed intsisiivid ja esimene jäävmolaar. Kahetiskümne aastaselt peaksid olema löikunud kõik neli premolaari.

Teine jäävmolaar löikub 11-13 aasta vanuses.

Kaniin löikub pärast premolaare ja enne teist jäävmolaari.

Alumiste esimeste intsisiivide juured on formeerunud 9 aastaselt.

Ülemiste tsentraalsete intsisiivide, malumiste lateraalsete intsisiivide ja esimeste jäävmolaaride juured on formeerunud lapse 10 aastaseks saamisel.

### 1. 6-12 aastase lapse areng

#### Intellektuaalne areng

Suudab lugeada ja kirjutada  
On võimeline loogiliselt mõtlema

#### Psühholoogiline areng

Õpib oma tegevuse ja käitumise eest vastutama  
Areneb arusaamine, mis on õige, mis on vale  
Mõistab väljaspool kodu olevaid käitumisreegleid

#### Füüsiline areng

Areneb kesknärvisüsteem  
Motoorika areneb, laps suudab teha täpsemaid liigutusi.  
Lümfisüsteem jõuab oma arengu maksimumi.

#### Füsioloogiline areng

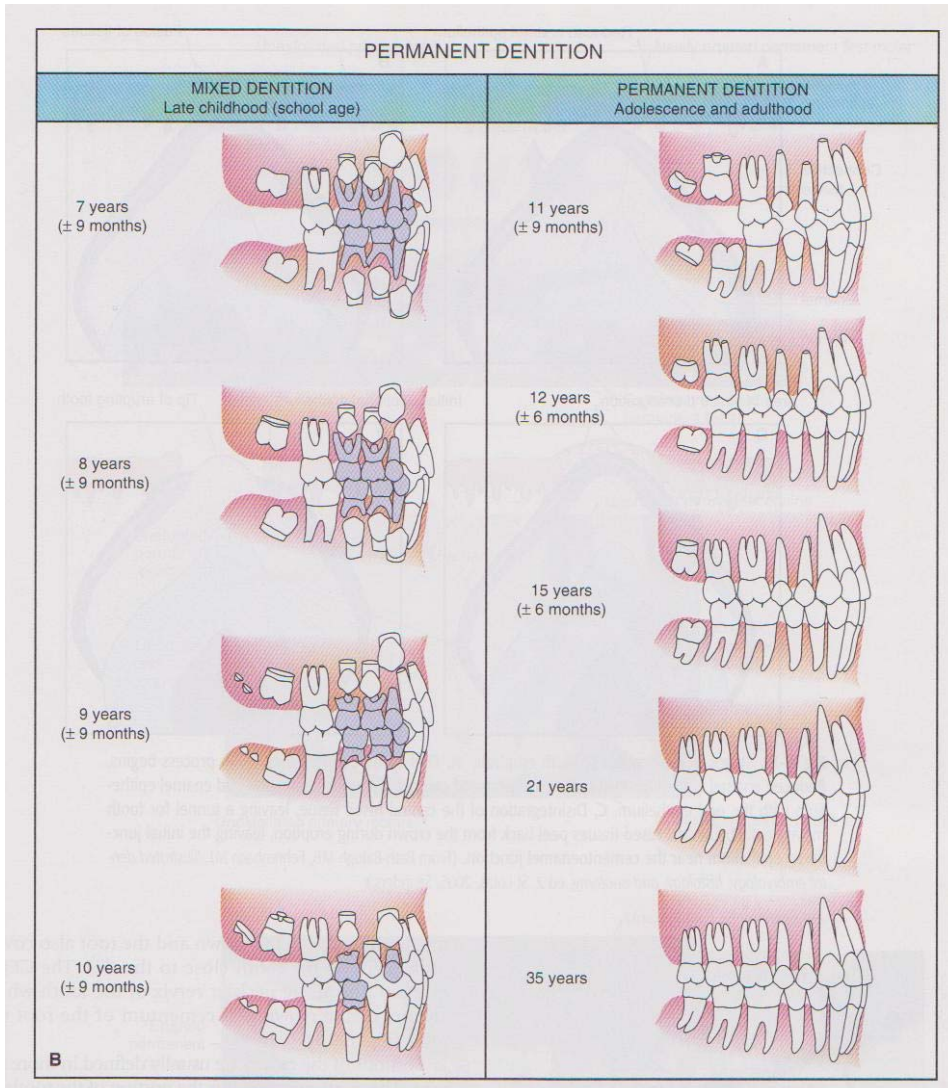
	6-aastane	9-aastane	12-aastane
<b>Pikkus</b>			
Poisid	121 cm	140 cm	154 cm
Tüdrukud	119 cm	137 cm	157 cm
<b>Kaal</b>			
Poisid	24 kg	33 kg	44 kg
Tüdrukud	23 kg	32 kg	45 kg
<b>Pulss</b>	100 l/min	90 l/min	85-90 l/min
<b>Hingamissagedus</b>	~23/min	~20/min	~18/min
<b>Vererõhk</b>	105/60mmHg	110/65mmHg	115/65mmHg



## 2. Hambahaiguste ennetus 6-12 aastast lastel

Vaata hambahaiguste ennetuse loengumaterjale.

- 2.1. Fluoriidide manustamine
- 2.2. Suuhügieen
- 2.3. Katuindikaatortablettide ja lahuste kasutamine.
- 2.4. Toitumise nõustamine



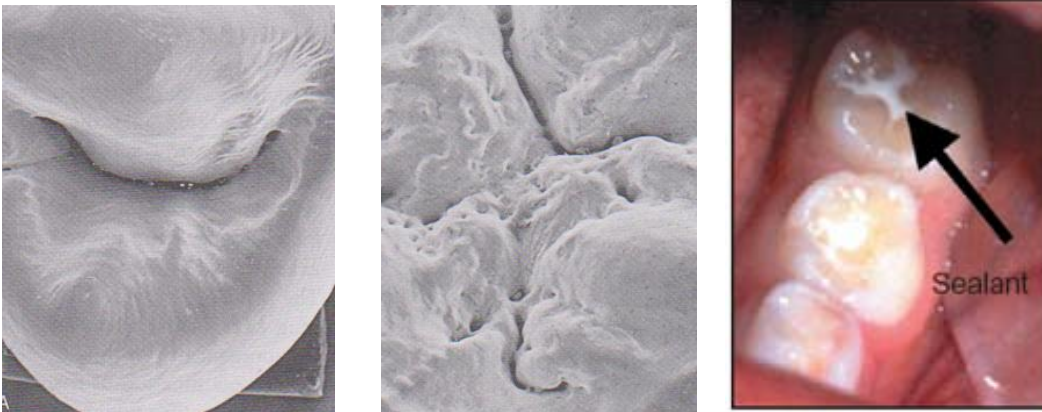
## 2.5. Silantide kasutamine



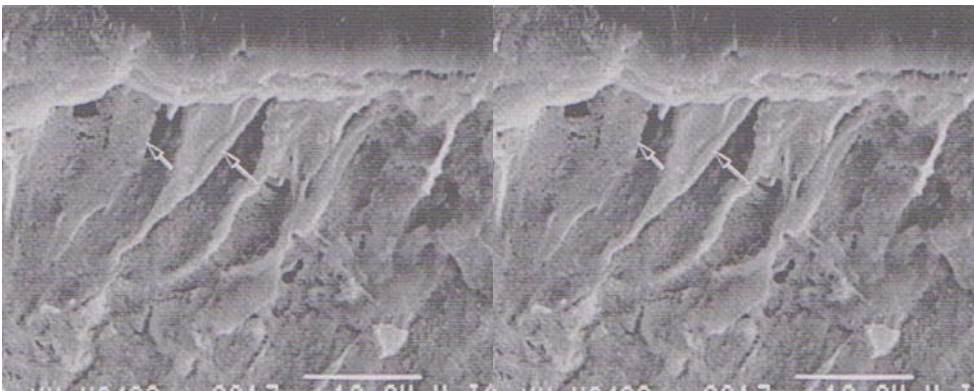
Löikuvate jäävhammaste perioodil oleks vajalik kasutada silante molaaride fissuuride hermetiseerimiseks.

Tuletada meelde silantide kasutamise poolt ja vastu argumendid!

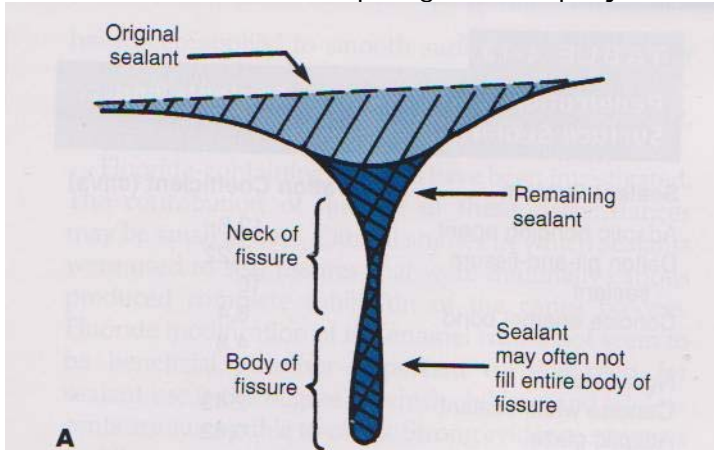
Mälumispind pildistatuna kahe erineva suurendusega



Silantide kasutamise juures mitte ära unustada röntgenkontroll.  
Silandiga kaetud email.



Fissuuri asetatud silant ei pruugi fissuuri põhjani ulatuda.



### 3. Hammaste vahtumisel tuleb pöörata tähelepanu hammaste kujule, suurusele, hammaste arvule ja hammaste struktuurile.

Hammaste asendi anomaalia



Emaili hüpoplasia 9-aastasel

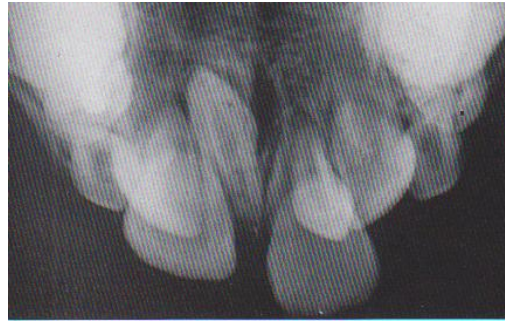
Anamneesist selgus, et lapsel oli olnud trauma esimeste piimaintsisiivide piirkonnas



Värskenda oma teadmisi ortodontiast.

### Hammaste arvu anomaalia

- Häired hammaste algete tekkimisel või poliferatsiooni staadiumis.
- Sagedamini puudu olevad hambad jäävhammaskonnas on kolmanada molaarid, ülemised teised intsisiivid ja mandibulaarne teine premolaar.
- Liighambadi esineb kõige sagedamini ülalõualuu eeshammaste piirkonnas.
- Jälgida hammaste kuju, asendi, struktuuri ja vajadusel teostada ravi.



## 4. Parodontoloogilised probleemid teismelise eas

### 4.1. Katt hammastel

Tuleta meelde katu tekkimine hamba pinnale, katu koostis, katust tingitud põletikud.



### 4.2 Parodondi seisundi hindamine

Arvestada tuleb parodondi endaga , profülaktikalist meetmetega ja ortodontiaga seotud aspekte.

Juhul kui esineb gingiva põletikku või teisi parodontilisi probleeme, siis ortodontiline ravi tuleb edasi lükata või erandjuhtudel sellest üldse loobuda.

Gingiva ja parodondi aktiivse põletiku ajal ortodontilise teostamine võib olukorra hullemaks muuta.

1. Vajadusel igemetasku sügavuse määramineesmitel hammastel ja esimesel jäävmolaaril. Igemetasku sügavus üle 3 mm ja ja kinnitunud gingivat alla 1 mm näitab võimalust, et tulevikus tekivad parodondiprobleemid. JaLuukadu ja luu kinnituse migratsioon apikaalsele viitavad võimalikule agressiivse parodontiidi arengule.

Mitte segi ajada lõikuva hambaga kaasnevate muutustega, mil hammast ümbritseb sügav igemevagu ja vaba gingiva on punetav.

Gingiva põletik varases puberteedi eas on mööduv ja igemetasku sügavuse mõõtmine meile infot ei pruugi anda.

2. Kudede kinnituse mõõtminealumiste eesmistest hammaste piirkonnas.

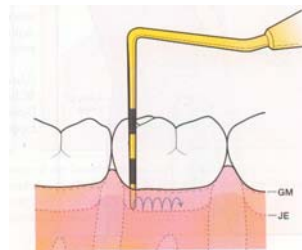
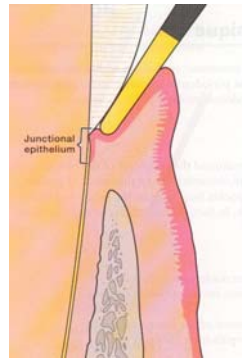
Alumise lõikehamba liikumine vestibulaarsele ja minimaalselt kinnitunud gingiva olemasolu viitab võimalusele, et tulevikus kinnituse kadu oluliselt suureneb.

Hamba lingvaalsele liikumise ei viita tulevikus tekkivale kinnituse kadumisele, hoopis kinnitunud koe hulk suureneb,.

3. Parodontoloogiliselt probleemsed piirkonnad on eeshammaste piirkond üla- ja alalõuas.

- Halb hügieen
- Hambakivi kogunemine
- Hammaste kuhjumine
- Lõikumisega seotud gingiviit

### Gingiva hindamiseks lastel on soovitatav kasutada gingiva indeksit (GI)



0= normaalne gingiva

1 = kerged muutused gingiva värvis ja esineb väheldast turset. Igemetasu sondeerimisel veritsust ei esine

2 = keskmine põletik: turse, punetus. Sondeerimisel tekib veritsus

3 = tugev põletik: turse, punetus, iseeneselikult tekkiv veritsus, haavandid

**Loe läbi ja tutvu AAPD seisukohtadega parodontoloogiliste probleemide raviga lastel**

**Reference manual of The American Association of Paediatric Dentistry. Volume 30, No. 7.08.09.**