

Jana Olak, Silvia Russak,
Mare Saag, Rita Nõmmela,
Marianne Soots, Eliis Anvelt,
Irina Gortšakova, Anna Dorofejeva

Laste hambaravi



Laste

HAMBARAVI

Jana Olak, Silvia Russak, Mare Saag,
Rita Nõmmela, Marianne Soots, Eliis Anvelt,
Irina Gortšakova, Anna Dorofejeva

Keeletoimetaja Leelo Jago

Õpiku väljaandmist on toetanud Tartu Ülikool

Autoriõigus: autorid, 2017

ISBN 978-9949-77-468-5

Tartu Ülikooli Kirjastus
www.tyk.ee

Eessõna

Lapsed, teismelised, täiskasvanud – kõik soovivad ilusaid ja säravaid hambaid. Suuõõne tervis on oluline osa kogu organismi tervisest. Maailma Terviseorganisatsiooni järgi tähendab terve suuõõs terveid ja hästi funktsioneerivaid hambaid ja suuõõne kudede seisundit, kusjuures puudub ärevus ja hirm hambaravi ees. Tervete ja säravate hammaste nimel tuleb hammaste eest hoolitseda. Hammaste seisund väikelapseas määrab hammaste tervise kogu eluks.

Laste hambaravi kui eriala ajalugu algab aastast 1743, mil Robert Bunon avaldas raamatu „Essay sur les Maladies des Dents”, kus ta käsitles niisuguseid teemasid nagu dieet, raseda tervis ja lapse hammaste mineraliseerumine. Robert Bunoni peetaksegi laste hambaravi isaks.

Laste hammaste ravi käsitleb kõike hammaste ja suuõõne raviga seonduvat lastel ja noorukitel.

Laste hammaste tervisega ja raviga tegelevad lastehambaarstid ehk spetsialistid, kellel on laialdased teadmised odontoloogiast ja üldmeditsiinist. Lastehambaarst peab mõistma lapse ja nooruki psühholoogiat ning käitumise eripära, oskama arvestada piima- ja jäävhammaskonna ravi menetluste erinevusega.

Lastehambaarsti tegevuse eesmärgid:

- hoida piima- ja jäävhammaskond kaariesevaba;
- vältida valu;
- vältida infektsiooni teket, arengut;
- vältida hirmu tekkimist;
- motiveerida last ja lapsevanemat hammaste puhastamisel;
- hambaarsti külastus peaks olema positiivne kogemus.

Eesmärkide täitmine on võimalik hambaarsti pideva järjekindla tööga ning hea koostööga lapsevanemate ja lapsega.

Jõudu ja energiat laste hammaste ravimisel!

Jana Olak,
õpiku toimetaja

Sisukord

Eessõna	4
1. Lapspatsiendi uuringu ja hambaravi iseärasused	9
1.1. Hambaravile pöördumine sõltuvalt lapse vanusest	9
1.2. Profülaktiline kontroll	9
1.3. Lapse käitumine erinevas vanuses	10
1.4. Esimene visiit hambaarsti juurde	11
1.5. Ravimenetluste tehnika iseärasused väikelapsel	12
1.6. Lapse psühholoogiline ettevalmistamine raviprotseduurideks	12
1.7. Informatsioon lapsevanemale	12
2. Ärevus ja hirm hambaravis	13
2.1. Ärevusest ja hirmust	13
2.2. Miks on hirm hambaravi ees halb?	14
2.3. Kuidas hambaravihirmu vähendada?	15
2.4. Mida saab teha hambaarst?	15
Kasutatud kirjandus	16
3. Lapspatsiendi läbivaatus	18
3.1. Sissejuhatus	18
3.2. Vestlus lapse ja tema vanematega	18
3.3. Kliiniline läbivaatus	20
3.4. Täiendavad uurimismeetodid	24
Kasutatud kirjandus	27
4. Hambumusanomaaliade ennetuse võimalused	28
4.1. Sissejuhatus	28
4.2. Normaalne hambumus	28
4.3. Hamba-lõualuusüsteemi normaalsed funktsioonid ja funktsioonianomaaliad	30
4.4. Kahjulikest harjumustest	33
4.5. Anomaaliad	35
4.6. Piimahammaste õigeaegse eemaldamise vajadusest	35
4.7. Kokkuvõtte	38
Kasutatud kirjandus	38
5. Lokaalanesteesia lastel	39
5.1. Sissejuhatus	39
5.2. Lokaalanesteesia olemus	39
5.3. Aplikatsioonianesteesia	41

5.4. Injektsioonanesteesia	42
5.5. Alternatiivsed lokaalanesteesia võimalused	46
5.6. Lokaalanesteesia ohutusnõuded lastel	47
5.7. Kokkuvõte	49
Kasutatud kirjandus	50
6. Hambakaariese ennetus	51
6.1. Kaariese etioloogia	51
6.2. Kaariese ennetuse meetodid	53
Kasutatud kirjandus	66
7. Kaariese diagnostika ja ravi	67
7.1. Sissejuhatus	67
7.2. Kaariese teke	68
7.3. Kaariese klassifikatsioon	70
7.4. Piimahammaste kaariese ravi näidustused ja vastunäidustused	73
7.5. Kaariese ravi	74
Kasutatud kirjandus	77
8. Hammaste kõvakudede haigused	78
8.1. Sissejuhatus	78
8.2. Hamba kõvakudede haiguste klassifikatsioon	78
8.3. Kõvakudede haiguste põhjused	79
8.4. Süsteemsed omandatud kõvakudede kahjustused	80
8.5. Kaasasündinud kõvakudede kahjustused	83
8.6. Ravi printsiibid	85
8.7. Süsteemsed haigused, millega kaasnevad hammaste muutused	85
Kasutatud kirjandus	86
9. Pediaatriline endodontia	87
9.1. Sissejuhatus	87
9.2. Hambapulp	87
9.3. Diagnoosimine	90
9.4. Ravida või eemaldada?	92
9.5. Piimahammaste ravi	93
9.6. Jäävhammaste ravi	101
9.7. Apeksogenees	103
9.8. Apeksifikatsioon	104
9.9. Ravimid juureravis	106
Kasutatud kirjandus	109
10. Täidismaterjalid	110
10.1. Restauratiivse ravi plaan	110

10.2. Klaasionomeersed tsemendid	111
10.3. Komposiitaidised	114
10.4. Amalgaamtäidised	116
10.5. Tehases valmistatud roostevabast terasest kroonid piimapurihammastele	118
Kasutatud kirjandus	120
11. Suulimaskesta haigused	121
11.1. Suulimaskesta haiguste üldine jaotus lastel	121
11.2. Viirusinfektsioonid	121
11.3. Bakterinfektsioonid	127
11.4. Seenstomatiit	128
11.5. Ägeda stomatiidi ravi põhimõtted	129
11.6. Suulimaskesta traumaatilised kahjustused	130
Kasutatud kirjandus	131
12. Parodontihaigused lastel ja noorukitel	132
12.1. Laste ja noorukite parodontikude anatoomilised iseärasused	132
12.2. Parodontihaiguste klassifikatsioon	133
12.3. Igemehaigused	133
12.4. Krooniline parodontiit	134
12.5. Agressiivne parodontiit	135
12.6. Nekrootilised parodontihaigused	140
12.7. Parodontiit kui süsteemsete haiguste manifestatsioon	144
12.8. Parodontihaiguste diagnoosimine lastel ja noorukitel	147
12.9. Parodontihaiguste ravi lastel ja noorukitel	148
Kasutatud kirjandus	153
13. Laste hambatraumade ravi	156
13.1. Traumade klassifikatsioon	156
13.2. Haige uurimine, haiguslugu	157
13.3. Hambakrooni murrud	158
13.4. Juuremurrud	159
13.5. Avulsioon	161
13.6. Lateraalne luksatsioon	166
13.7. Intrusioon	167
13.8. Alveolaarjätkemurd	170
13.9. Pehme kudede vigastused	170
13.10. Hambatraumade jälgimine	171
Kasutatud kirjandus	172

14. Erivajadustega lapsed	174
14.1. Sissejuhatus	174
14.2. Hambahaiguste ennetus krooniliste haigustega lastel	175
14.3. Hingamisteede haigused	176
14.4. Südame-veresoonkonna haigused (SVH)	177
14.5. Diabeet	178
14.6. Toitumishäired	179
14.7. Gastroösofageaalrefluks	181
14.8. Verehaigused	181
14.9. Krooniline neerupuudulikkus	182
14.10. Epilepsia	183
14.11. Downi sündroom	183
14.12. Autism	183
14.13. Pahaloomulised kasvaja	184
Kasutatud kirjandus	185
15. Ortodontilise ravi rahastamine Eesti Haigekassa poolt	186

1. Lapspatsiendi uuringu ja hambaravi iseärasused

Silvia Russak

1.1. Hambaravile pöördumine sõltuvalt lapse vanusest

Imikueas pöörduvad vanemad hambaarsti poole kas profülaktilisele läbivaatusele või mingi kaebusega seoses hammaste lõikumisega, limaskestast punetuse või hammaste struktuuri muutustega. Lapse suuõõne läbivaatusele soovitatakse minna juba esimesel eluaastal pärast eeshammaste suhulõikumist. Esimene pöördumine hambaarsti poole peaks olema toimunud selleks ajaks, kui kõik piimahambad on suhu lõikunud (2 – 2 1/2 eluaastat).

Lasteaiaperioodile võib langeda plaaniline hammaste läbivaatus, millele järgneb ravile pöördumine koos vanematega. Kui laps lasteaias ei käi, siis toimub profülaktiline läbivaatus ja ravi vanemate initsiatiivil.

Nooremas koolieas (7–12 aastat) toimub hammaste plaaniline läbivaatus ja ravi koolikabinetis või vanemate pöördumise alusel hambaraviasutuses. Vanemas koolieas toimub regulaarne hambaravi iseseisva pöördumise alusel. Profülaktilisi läbivaatusi tehakse koolide hambaravikabinettides.

Alustades jätkukestvat hammaste eest hoolitsemist, peaks laps olema umbes üheaastane, kui ta esimest korda hambaarsti juurde viiakse. Profülaktilise kontrolli intervalli planeerimisel tuleb arvestada, et iga lapse puhul on tingimused erinevad ning sageli on need pigem sotsiaalsed kui meditsiinilised.

1.2. Profülaktiline kontroll

Hambahaiguste ennetamiseks tuleks hambaarstil kontrollida lapse hambaid 1–2 korda aastas. Hambaemaili muutuste ja jäävhammaste väärarendite varajane diagnoosimine võimaldab rakendada vajalikke ravimeetmeid õigel ajal. Hammaste ulatusliku kahjustusega kaasneb sageli ka halb suuhügieen ja lõikunud hammastel emaili demineraliseerumine. Hinnata tuleb

kaariesekahjustusi hammastel ja anamneesi järgi selgitada toitumise iseärasusi ning ülemäärase magusa söömise harjumust. Need on põhjuseks, et jätkukontrolli tuleb teha neljakuuste intervallidega. Spetsiifilise suuõõne seisundi puhul, nagu gingiviit, stomatiit, muud pehmekoe haigused, hammaste lõikumise ja arengu hälbepildid ning hammaste vigastused, on vajalikud erinevate intervallidega läbivaatused. Omaette rühm on puuetega ja krooniliste haigustega lapsed. Nende laste jätku- ja profülaktiliste kontrollide sagedus on seotud otseselt puude või haiguse iseärasustega.

1.3. Lapse käitumine erinevas vanuses

Lapsega suhtlemisel tuleb arvestada tema arengut vastavalt eale ning etnilisi, kultuurilisi ja soolisi iseärasusi.

Alla 1-aastasel lapsel on vähene arusaamine ümbritsevast ja temaga toimuvast. Tal puudub koostöövalmidus ja temaga on raske suhelda.

2-aastasel lapsel on kommuniqueerumine puudulik, kuid siiski on tekkinud selle esimesed tunnused. Lapsed ei pruugi mõista sõnalise pöördumise sisu. Samas on nad heidutatud uutest inimestest, sealhulgas hambaarstist ja ruumidest. Soovitav oleks eelnev mänguline lähenemine ning ravimenetluste tegemiseks peab laps olema hambaravil koos vanemaga.

3-aastane laps on veidi egotsentriline ning talle meeldib paluda või käskida täiskasvanuid. Ta on väga aktiivne ja hästi kommuniqueeruv. Stressi puhul pöörduvad lapsed vanemate poole ega aktsepteeri võõraste korraldusi. Kui vanemad on järjekindlad, siis võib laps muutuda hambaarstiga leplikumaks ja positiivne lähenemine on võimalik.

4-aastane laps on suhtlemisvalmis ja jutukas, üldjuhul allub sõnalisele korraldusele ning valdavalt ei tunne hambarasti juures hirmu. Sageli tuleb ette juhtumeid, kus laps ei taha alluda ja esitab oma soovid, mis ei pruugi ühtida hambaravipuhuse vajadusega. Lapsed on familiaarsed ja tavaliselt ka tänavad arsti.

5-aastane laps on koostöövalmis, tal ei ole hirmu tulla arstikabinetti ükski, jättes vanemad ooteruumi. Selles vanuses laps tunnetab oma iseseisvust, mida arst peaks toetama.

6-aastane laps valmistub kooli minema ega vaja enam perekonna kaitsvat juuresolekut. Ta tunneb end iseseisvana, kuigi mõnikord pelgab üksinda ravikabinetis olla. Selles vanuses juba väheneb hirm protseduuride ees.

Positiivse kontakti saavutamiseks lapspatsiendiga tuleb kasutada sõnalist ja mittesõnalist kommuniqueerumist, mida kutsutakse esile sõbralikult suhtlev personal. See aitab vähendada hirmu eesootava protseduuri ees. Selleks on arstil soovitatud lähtuda lapse psüühikat positiivselt mõjustavatest üldtuntud võtetest:

- austa last temaga suhtlemisel, näita üles huvi lapse kui isiku suhtes;
- saavuta vaba suhtlemine;
- anna lapsele hästi esitatud instruktsioon edasise tegevuse kohta.

1.4. Esimene visiit hambaarsti juurde

Esimese külastuse tähtsus on hilisema ravi kulgemise seisukohalt väga oluline. See uudne käik peab olema lapsele meeldiv, mille tulemusena tal peaks tekkima huvi tagasi tulla. Väga oluline on saada „oma hambaarst”, keda laps usaldab. Hambaarsti juurde tuleb laps koos vanematega ja soovitatult varakult, väikelapseperioodil.

Esimene mulje jääb lapsel juba registreerimis- ja ooteruumis. *Laps peab tundma end oodatuna!* Palju aitab kaasa ooteruumi meeldiv kujundus, seintel lõbusad värvilised pildid, ka laste joonistatud. Võimalusel rajada ka mängunurk. Väga hea pinge maandaja on televiisor ooteruumis või arstikabinetis, kust laps saab vaadata positiivseid filme või multfilme.

Hambaarstiga kohtumine võiks alata juba ooteruumis. Ravikabinetis algab visiit sõbraliku vestlusega. Laps istub kas tavalisel toolil või (väikelaps) ema süles, Ravitoolil istudes alustada esimese mängulise võttena tooli tõstmist ja langetamist, kuni lapsel kaob võõrastustunne.

Lapse silmade ulatuses olgu instrumendid võimalikult vähe nähtaval! Lapsele tuleb ilmekalt demonstreerida mitmeid menetlusi, nagu vesi, õhk ja süljeimur lapse suus. Raviprotseduuri tuleb alustada kõige vähem traumeerivast menetlusest. Alustada suuõõne vaatlusega ja seda koos lapsevanemaga. Esmalt tutvustada hambaharja ja näidata pilte selle kasutamisest. Kaariese diagnoosimisel esmalt instrumendiga hinnata tervet hammast ja alles siis asuda teiste hammaste inspekteerimisele. Lapsele selgitada vastavalt tema arusaamisele, mida hakatakse tegema ja kuidas.

Oluline on saavutada vanemaga kontakt raviplaani suhtes! Kui laps ei lase esimesel visiidil midagi teha või ei ava suud, siis läheb hambaravi protseduuridega harjumiseks vaja kordusvisiiti.

1.5. Ravimenetluste tehnika iseärasused väikelapsel

Väga kartlik ja väike laps lamab esimesel visiidil ema süles. Lapsele on ruumis olevad asjad, värvid, lõhnad uued. Kohanemine võtab aega. Lapsele näidatakse hambaravitooli ja kuidas see liigub. Võimalusel peaks laps istuma hambaravitoolil iseseisvalt. See võimaldab instrumentidega ohutult hambaid kontrollida ja kasutada roteerivaid instrumente. Alustatakse masina aeglase pööretega ja roteerivate harjadega. Alustuseks demonstreerida lapsele harja ja lasta tal puutuda harjaseid. Roteeruva harjakesega liikumist võib demonstreerida käel. Töödelda harjakestega kõigi hammaste mälumispiinad ja katta hambad aplikaatori abil fluorlakiga.

Järgneb hambaravi vastavalt kliinilisele leiule. Koostatud raviplaan kooskõlastada lapsevanemaga, vajadusel kinnitada nõusolek allkirjaga.

1.6. Lapse psühholoogiline ettevalmistamine raviprotseduurideks

Psühholoogiline mõjustamine peab toimuma juba lapse kodus, jätkudes ooteruumis ja arsti kabinetis.

Väga oluline on lapse rahustamine, tähelepanu juhtimine mänguasjadele, monitori piltidele, lastefilmidele, samuti muusikale. Premedikatsioon – arsti ordineeritud ravimi manustamise – toimub suu kaudu või rektaalselt. Rahustavate ravimite manustamine intramuskulaarsete ja intravenoossete injektsioonidena hambaravikabinetis on keelatud.

Hüпноosi kui rahustamismeetodit kasutatakse laste hambaravil väga harva. Psüühikahäiretega laste juures viib raviseansse läbi eriettevalmistusega arst.

1.7. Informatsioon lapsevanemale

Planeeritavate ja läbiviidavate ravi- ja profülaktikamenetluste kohta on vajalikud informatsioon ja vajadusel täiendavad selgitused. Lapsevanemale tutvustatakse lõplikku raviplaan ja täiendavate uurimiste tulemusi. Järgnevalt, ravi alguses, võtta lapsevanemalt allkirjaga kinnitatud nõusolek planeeritud hambaravi- ja profülaktikamenetluste tegemiseks.

Dokumentatsioon täita korrekselt ja võimalikult põhjalikult. Märkida hammaste ja hambumuse seisund, ravivajadus ja läbiviidud profülaktilised ja ravimenetlused. Põhjendada teise arsti juurde konsultatsioonile saatmist.

Mitte anda lapsevanemale ravi tulemuste kohta lubadusi, mida ei ole lapse hammaskonna seisundi juures võimalik täita.

2. Ärevus ja hirm hambaravis

Jana Olak

2.1. Ärevusest ja hirmust

Lapsed ja teismelised on isiksused oma temperamendi, emotsioonidega ja kasvatusena – kõik see ja veel paljud lisanüansid mõjutavad patsientide käitumist hambaarstikabinetis.

Ärevus ja hirm hambaravi ees on sagedased probleemid, mida tunneb 3–20%, keskmiselt 9% inimestest. Laste hulgas on kartjaid veelgi rohkem. Hirmu on erinevates variatsioonides, alates kergest ärevusest kuni foobiani, mille puhul patsient ei suuda oma käitumist kontrollida.

Hirm tekib vastuseks mõnele kindlale välisärritajale ja on seotud kindla objekti või tegevusega. Ärevus sõltub inimese individuaalsest seisundist, tujust, mõtetest ega ole seotud kindla välisärritajaga. Hambaravis käsitletakse ärevust ja hirmu koos.

Odontofoobia ei ole seotud välisärritajaga, vaid sõltub inimese mõtetest, seisundist, tujust. Patsiendid võivad keelduda hambaravist. Foobiaga kaasneb käitumine, mis häirib igapäevaelu, sotsiaalset suhtlemist.

Palju on analüüsitud, millal hirm tekib ja miks 25%-l kartvatest lastest on hirm juba enne hambaarsti juurde tulekut. Arvatakse, et see on kujunenud vanematelt või sõpradelt kuulnud juttude või filmiklippide põhjal ja ülejäänud 75%-l hambaarstihirmuga inimestest tekib kogemuste põhjal. Vanuse järgi on ärevuse ja hirmu teket jaotatud järgmiselt: kolmandikul kartjatest tekib hirm lapsepõlves, kolmandikul hilises teismeeas ja kolmandikul täiskasvanuna.

Hirm hambaravis on probleemiks patsiendile, hambaarstile ja kui tege mist on lapsega, siis ka lapsevanematele. Hirmu tekkimist seostatakse eelneva traumaatilise kogemusega hambaarsti juures. Kui laps tuleb esimest korda hambaarsti juurde hambavaluga, siis see ongi traumaatiline ja eba meeldiv kogemus. Tavaliselt kõik patsiendid, sõltumata vanusest, kardavad kõige rohkem puurimist, süstimist ja valu. Lastel on hambaravihirmu

tekkimise eelduseks hamba ekstraktsioon. Hambaarst koos oma assistendiga saab olukorra negatiivsust vähendada, kuid meeldivaks muuta harva.

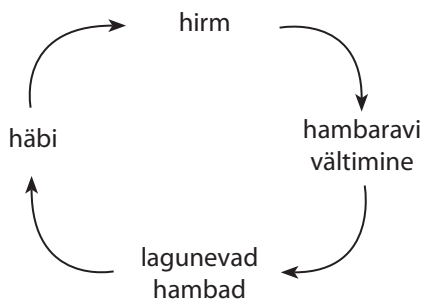
Krooniliste haigustega lastel on hambaarstihirmu sagedamini kui tervetel. Hambaarstihirmu on tihti lastel, kes peavad sageli arstide juures käima ja kellele on tehtud invasiivseid protseduure. Näiteks võiks tuua sagedasemad väikelaste haigused: astma ja keskkõrvapõletik.

Väga oluline on lapse harjumuste väljakujunemisel vanemate mõju. Hambaravi kartvate vanemate lastel on hambakaariest sagedamini kui mittekartjate omadel. Lapse hammaste tervise määrab vanemate arusaamine suuhügieeni olulisusest ja tervislikust toitumisest. Last mõjutavad ka kartvatelt vanematelt kuulnud jutud kohutavast hambaarstist ja veel kohutavamast hammaste ravist. Lapsed panevad väga hästi tähele, kuidas ja mida ema-isa räägivad. Ka täiskasvanute anekdoodid hammaste ravist on mõnikord üsnagi värvikad, aga lapsed jätavad kuulnud „tarkused” meelde.

2.2. Miks on hirm hambaravi ees halb?

Hambaravi kartvate patsientide hammaste seisund on üldjuhul halvem kui mittekartjatel. Ema või isa hirm võib soodustada hambaravihirmu teket ka lastel.

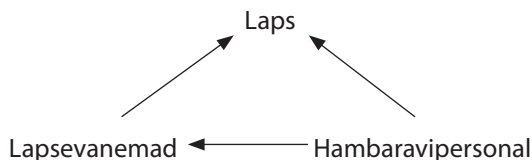
Hambaravi kartvad täiskasvanud lähevad hambaarsti juurde vaid äärmisel vajadusel. On iseloomulik, et hambaravi kartval inimesel on tavaliselt rohkem probleeme hammaste ja igemete tervisega, sest nad ei pööra piisavalt tähelepanu suuhügieenile ja sageli püüavad leida ettekäänat vältimaks hammaste kontrolli või ravi. Statistika kohaselt on neil rohkem eemaldatud hambaid ja vähem täidiseid kui mittekartjatel. On halb, et kartvad vanemad annavad oma käitumismalli edasi ka lastele. Kuna kartvad vanemad ise ei soovi regulaarselt hambaarsti juures käia, siis ei vii nad ka oma last regulaarselt hambaarsti juurde. Tundub, et kui hambaarsti juurde ei taha minna, siis peaks hoolega hambaid puhastama, et ei tekiks kaariest, aga hambaravi kartvatel inimestel on arusaamine, et nende hambad on nagunii väga kehvad ja nende eest ei ole mõtet hoolitseda. Ainus võimalik ravi on eemaldamine. Samamoodi mõtlevad nad ka oma laste hammastest, et kui minul on halvad hambad, siis on ka lapsel ja ega sealgi pole midagi päästa. Tekib n-ö nõiaring, kus hirmu tõttu inimene väldib hambaarsti ja hammaste kahjustatus suureneb. Defektsete hammaste tõttu tekib häbi ja ebakindlus, mis omakorda suurendab ärevust ja hirmu hambaravi ees.



Joonis 2.1. Berggreni nõiaring 1984.

2.3. Kuidas hambaravihirmu vähendada?

Hirmu vähendamiseks ja ravi õnnestumiseks on vajalik hea koostöö kolme osalise – lapse, tema vanemate ja meditsiinipersonali vahel.



Joonis 2.2. Väga oluline on lapse, vanemate ja hambaarsti koostöö.

Peale hambaarsti püüdluste on vajalik ka vanemate tugi. Oluline on lapse ettevalmistamine hambaarsti juurde minekuks koos eelneva selgitustööga, mis hambaravikabinetis toimub ja milleks seda vaja on.

Et koostöö sujuks, tuleb ka hambaarstil anda ülevaade, kuidas ravi hakkab toimuma ja mõnikord on vaja ka vanemaid julgustada.

Visiidi reeglistik.

- Tervita last nimepidi.
- Esmane vestlus ärgu olgu hambaravist. Kuula, mida laps vastab.
- Esmane tegevuse selgitus olgu niisugune, et laps saab aru.
- Oluline on näita–näita–tee.
- Selgita, mida peab tegema, et suu oleks terve. Anna soovitusi, jää reaalsusse. Ütle arusaadavalt välja, et visiit on lõppenud ja kasuta lapse nime.

2.4. Mida saab teha hambaarst?

Lapse visiidiks peaks hambaarst koos oma assistendiga mobiliseerima oma energiavarud ja olema positiivne, jälgima oma hääletooni, miimikat, enese-

väljendust, kehakeelt – see kõik peab väljendama sõbralikkust, lahkust, koostöösoovi.

Eesmärgiks on saavutada lapse usaldus. Vaja läheb meditsiinipersonali empaatiavõimet, et ühildada lapse vanusele vastav käitumine, iseloom ja temperament hambaravivajadusega ja personali soovidega. Selleks soovitab Holst esimesel visiidil järk-järgulist tutvumist hambaraviprotseduuriga ja räägi-näita-tee-tehnika kasutamist. Teadmatus põhjustab hirmu, seega tuleb enne igat tegevust selgitada ja kirjeldada, mis toimuma hakkab.

Holsti meetodi etapid:

- ümbritseva ruumiga harjumine;
- peegli asutamine suhu, n-ö hammaste kontroll;
- sondi kasutamine, kõigepealt proovida sõrmeküünel ja siis hambal;
- õhu puhumine käele ja hammastele.

Järgnevad etapid toimuvad juba hambaravitoolis, väikesed lapsed võiksid istuda vanema süles.

- laps lastakse pikaliasendisse;
- hammaste tõeline kontroll;
- lõpetuseks mõni profülaktiline protseduur, näiteks hammaste lakkimine.

Selgituste andmisel tuleb arvestada lapse eaga ja oma kirjeldusi selle järgi kohandada. Alles järgmisel visiidil peaks toimuma hammaste ravi.

Selline tasapisi kohanemine ei pruugi õnnestuda lapsega, kes tuleb juba valutava hambaga vastuvõtule.

Kasutatud kirjandus

Berggren U, Meynert G. Dental fear and avoidance: causes, symptoms and consequences. *J Am Dent Assoc* 1984; 109: 247–251.

Carrillo-Diaz M, Crego A, Armfield JM, Romero-Maroto M. Treatment experience, frequency of dental visits, and children's dental fear: a cognitive approach. *European J Oral Sciences* 2012; 120: 75–81.

Eli I, Uziel N, Blumensohn R, Baht R. Modulation of dental anxiety – The role of past experiences, psychopathologic traits and individual attachment patterns. *Br Dent J*. 2004; 196: 689–694.

Goettens ML, Ardenghi TM, Romano AR, Demarco FF, Torriani DD. Influence of maternal dental anxiety on the child's dental caries experience. *Caries Res* 2012; 46: 3–8

Holst A. Behaviour management problems in child dentistry. Frequency, therapy and prediction. *Thesis Swed Dental J* 1988; Suppl 54.

Klingberg G, Broberg AG. Dental fear/anxiety and dental behaviour management problems in children and adolescent: a review of prevalence and concomitant psychological factors. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17: 391–406.

Locker D, Thomson WM, Poulton R. Onset and patterns of change in dental anxiety in adolescence and early childhood: a birth cohort study. *Community Dental Health* 2001; 18: 99–104.

Olak J, Saag M, Honkala S, Nömmela R, Runnel R, Honkala E, Karjalainen S. Children's dental fear in relation to dental health and parental fear. *Stomatologija. The Baltic Dental and Maxillofacial Journal* 2013; 15: 26–31.

Suprabha BS, Rao A, Choudhary S, Shenoy R. Child fear and behaviour: the role of environmental factors in a hospital cohort. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2011; 29: 95–101.

Wigen TI, Skaret E, Wang NJ. Dental avoidance behaviour in parent and child as risk indicators for caries in 5-year-old children. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19: 431–437.

3. Lapspatsiendi läbivaatus

Anna Dorofejeva

3.1. Sissejuhatus

Patsiendi tervisliku seisundi hindamine on väga oluline, sest hambaarstid on need meditsiinitöötajad, kes võivad näha last sagedamini kui mõned teised eriarstid. Hambaarst peaks teadma ja märkama üldhaiguste sümptomeid. Korralik pere ja lapse anamnees ning kliiniline läbivaatus aitavad tuvastada haigusi, samuti luua kontakti lapse, pere ja arsti vahel.

Ideaalne lapspatsiendi haiguslugu peaks koosnema järgmistest osadest:

- Isiklikud andmed.
- Esitatud mured.
- Pere ehk sotsiaalne anamnees.
- Meditsiiniline ehk üldtervise anamnees.
- Stomatoloogiline anamnees, mis kirjeldab hammaste ja suuõõne seisundit.

3.2. Vestlus lapse ja tema vanematega

3.2.1. Pere ja lapse anamnees

Anamneesi kogumist alustatakse üldinformatsioonist – lapse perekonnanimi, sugu, vanus, mured ja kaebused. Vanemad võivad täita standardse ankeedi registratuuris, enne hambaarsti juurde minekut, ning see arutatakse visiidi alguses koos hambaarstiga läbi.

Anamneesi kogumisel tuleb arstil meeles pidada, et lapsevanemad jutustavad põhiliselt sümptomitest, mida nad näevad, mõned haigusetunnused võivad jääda märkamata. Vestluses vanematega ei tohiks ära unustada ka lapspatsiendi ja küsida ka tema arvamust. Teismeliste puhul peakski kõigepealt pöörduma patsiendi poole ja vajadusel küsima vanematelt täiendavat infot. Vestlus peaks toimuma sõbralikus ja vabas õhkkonnas.

Pere anamneesis võivad olla märgitud laste arv peres, kool ja lasteaed, kus laps käib, vanemate elukutsed, pere sotsiaalne taust. Need märkused aitavad koostada realistliku plaani hambahaiguste ennetamiseks ja raviks. Samuti tuleb märkida, millised suuõõne- ja üldhaigused on peres ja/või lähisugulastel, mis võib aidata geneetiliste haiguste hindamisel.

3.2.2. Meditsiiniline anamnees

3.2.2.1. Üldmeditsiiniline anamnees

Erinevad haigused ja funktsionaalsed häired võivad esile kutsuda või soodustada suuõõneprobleemide tekkimist. Mõned nendest võivad mõjutada raviplaani koostamist. Näiteks võiks tuua diabeedi, raske astma, südamehaigused, hematoloogilised häired.

Meditsiinilise anamneesi alguses saadakse infot raseduse kulgemise, sünnituse, neonataalse perioodi ning varajase lapseea kohta. Selgitakse välja, milline oli ema tervis raseduse ajal, kas ema tarvitas raseduse ajal ravimeid, kuidas toimus sünnitus ja lapse areng, kas olid tüsistusi.

Vajalik oleks info varasemate hospitaliseerimiste, operatsioonide või haiguste, allergia, traumade ning tundlikkuse kohta ravimite suhtes. Küsitakse endokriin-, gastrointestinaal-, urogenitaal-, närvi-, kardiovaskulaar-, respiratoor-, neuromuskulaar- ja skeletaalsüsteemide seisundi kohta. Vajadusel on mõttekas konsulteerida lastearstiga täiendava info saamiseks.

Vestluse lõpus peaks küsima, kas on veel midagi, mis vanemate arvates on oluline ning mida hambaarst peaks teadma. Vanemad mainivad siis näiteks hüperaktiivsust.

3.2.2.2. Stomatoloogiline anamnees

Saadakse teada, kas on olemas hambaravi kogemus või on laps hambaarsti juures esimest korda, kui tihti käiakse hambaarsti juures, millised olid eelnevad protseduurid (kaasa arvatud anesteesia) ning milline oli lapse reaktsioon ravile. Saadakse andmed hammaste arengu ja lõikumise kohta. Küsitakse lapse dieedi, suuhügieeni, parafunktsioonide ja kahjulike harjumuste kohta (nt rusika või sõrme imemine).

Lapse toitumise uurimisel tuleb teada saada, kas laps peab mingit dieeti (nt on taimetoitlane või mingi toiduaine suhtes allergiline). Samuti tuleb välja selgitada, mida ja mitu korda päevas laps sööb, kas ta näksib päeva jooksul, mitu korda, millega, mis on januhoogiks. Väiksemate laste puhul

on oluline teada saada, kas laps saab rinda või sööb hilisõhtuti ja öösiti luti-pudelist.

Suuhügieeni kohta on tähtis küsida, kui tihti ja kuidas tehakse suuõõne puhastus kodus, mis hambapastat (milline on fluorisisaldus) ja hambaharja kasutatakse, kas suud loputatakse suuloputusvedelikuga, kas laps peseb hambaid üksinda või täiskasvanu aitab.

3.3. Kliiniline läbivaatus

3.3.1. Ekstraoraalne läbivaatus

3.3.1.1. Üldine hinnang

Esimene mulje lapse tervisest ja arengust peaks olema saadud kohtumisel lapsega ooteruumis, koridoris või kabinetti sisenemisel.

Pööratakse tähelepanu järgmistele asjaoludele.

- Üldtervis ning füüsiline ja vaimne areng, mis annab vastuse küsimustele, kas laps näeb välja terve ja kas välimus vastab lapse kronoloogilisele vanusele.
- Psüühiline seisund – kas laps on õnnelik, elav, vihane, häbelik või kartlik. Lapse tujust sõltub arsti suhtlemistaktika.
- Kõne – kui laps oskab rääkida, hinnatakse kõne selgust, arusaadavust, häälikute hääldamist. Kõnehäirete põhjusteks võivad olla suulaelõhe, lühike keelekida, makroglossia ja teised patoloogiad.
- Kehamass. Kui lapsel on oluline kõrvalekalle, olgu see siis kehamassi defitsiit või vastupidi, rasvumine, siis välja selgitada, millest see on tingitud, kas lapsel on mingi toitumishäire või endokrinoloogiline haigus.
- Nahal on võimalik märgata lööbeelemente, naha värvuse muutusi. Näiteks laialdased hematoomid viitavad verehübimishäirele, kahvatu nahk viitab aneemiale, tsüanoos – hingamis- ning südame- ja veresoontekonna süsteemi patoloogiale, punetus – põletikulisele protsessile. Märgata tuleb nahakahjustusi, uurida, mille tõttu need on tekkinud, sellega seoses mitte unustada väärkohtlemise võimalikkust.
- Lisainformatsiooni võivad anda sõrmedel olevad muutused. Näiteks mõhned sõrmedel viitavad sõrmede imemisele, näritud küüned aga närvilisusele. Märgates sõrmede muutusi, on võimalik diagnoosida ka suuremaid probleeme, nt geneetilisi häireid. Trummipulksõrmed võivad viidata kroonilisele südame-, kopsu- ja maksahaigusele.

3.3.1.2. Pea-, näo- ja kaelapiirkonna läbivaatus

Näo- ja kaelapiirkonna läbivaatusel hinnatakse pea suurust, kuju, näo asümmeetriat, profiili.

- Igal inimesel on näo parem ja vasak pool natuke erinevad. Patoloogiline näo asümmeetria on iseloomulik näo-lõualuupiirkonna põletikulistele protsessidele, traumadele, kasvajatele, risthambumusele.
- Pea suuruse, kuju ja sümmeetria anomaaliad võivad viidata geneetilistele häiretele, näiteks kraniosünostoosile ehk ühe või mitme koljuõmbluse enneaegsele luustumisele.
- Küljelt vaadates on näo profiil normis sirge, huuled puutuvad vastu mõttelist joont, mis ulatub ninaotsast lõuatsiotsani. Profiili olulisel muutusel kahtlustatakse hambumusanomaaliat või lõualuude kasvu häiret. Kumera profiili puhul ulatub ülalõug nimetatud joonest ettepoole, nõgusal ei ulatu lõuatsi tasemeni.
- Huuled peavad olema suletud, laps hingab nina kaudu. Huultel on märgata villikeste või koorikute olemaolu, värvi muutust, turset.
- Näo proportsiooni vertikaaltasapinnas uuritakse kolmandike kõrguste võrdlemise teel. Normaalselt on kolmandike kõrgused võrdsed. Näo alumine kolmandik suureneb lahihambumusel ning väheneb sügaval hambumusel.
- Juuksed. Hõredad juuksed võivad viidata geneetilistele haigustele.
- Pööratakse tähelepanu neelamisviisile. Neelamistüüpe vt täpsemalt „Anomaaliate ennetamise võimalused”.
- Lastel on lõuatsi- ja nasolabiaalvoldid mõõdukad. Nende süvenemine või siledaks muutumine on hambumushäire tunnus.
- Temporomandibulaarliigeste funktsiooni hinnatakse patsiendi kaebuste alusel, alalõualuupähikute ja mälumislihaste palpeerimisel, läbivaatusel rahuolekus ja alalõua liikumisel. Valu, krepitatsioon, defleksioon või deviatsioon suu avamisel ja sulgemisel, liikumistakistused on alalõualiiigese funktsiooni häire tunnused, mispuhul on vajalik edasine uurimine.
- Lümfisõlmed. Palpeeritakse välja perifeersed lümfisõlmed. Määratakse nende lokaliseerimine, suurus, liikuvus, elastsus, valulikkus, naha temperatuur ja värvus. Lastel on suurenenud, valulikud, punetavad lümfisõlmed põhjustatud enamasti infektsioonist.

3.3.2. Suuõõne läbivaatus

Suuõõne läbivaatusel hinnatakse hammaste, pehmete kudede ja parodonti kudede seisundit.

3.3.2.1. Pehmed koed

Suuõõne pehmete kudede anomaalne väljanägemine võib olla seotud toitumishäire või sisehaigusega. Vaadatakse läbi suupõhi, keel, suulagi, kurk, põsed ja tagumine neelusein. Dokumenteeritakse värvuse ja kuju muutused, haavandid, moodustised ning teised patoloogiad. Kurgu läbivaatusel hinnatakse kurgumandlite suurust ja väljanägemist, vajadusel suunatakse laps kõrva-nina-kurgu-arsti vastuvõtule.

Pöselimaskesta uurimisel pööratakse tähelepanu limaskesta kahvatusele, erosioonidele, haavakestele, mille põhjuseks võivad olla kahjulikud harjumused, nagu põske hammustamine või imemine.

Suuesikus kontrollitakse üla- ja alahuulekida kinnitust. Lai, madala kinnitusega huulekida, mis takistab huule liikumist, vajab korrigeerimist. Uuritakse keelekida pikkust ja paksust. Lühikese keelekida korral tuleb kontrollida lapse kõnet. Kõnedefekti puhul on otstarbekas suunata laps logopeedi vastuvõtule, samuti lühikest keelekida varakult korrigeerida.

Pehmete kudede läbivaatusel on kasulik hinnata süljejuhade avausi, sülje hulka ja konsistentsi.

3.3.2.2. Parodondikoed

Visuaalselt hinnatakse igemete seisukorda. Patsiendikaarti märgitakse igemete värvuse muutus (punetus), turse, haavandid, spontaanne veritsus ja retsessioon. Väikestel lastel on parodondiaigusi harva, seetõttu on oluline leida ilmnevate sümptomite põhjus(ed). Põhjuseks võivad olla patsiendi üldhaigused (nt diabeet, verehaigused jt) või ravimite kõrvaltoimed (nt epilepsiaravimi fenütoiini kõrvaltoime on igemete hüpertroofia).

Igemete läbivaatusel hinnatakse ka suuõõne hügieeni, hambakatu ja hambakivi hulka, vajadusel määratakse hügieeniindeksid.



Foto 3.1.
Katt hammastel ja gingiviit
(Foto autor Jana Olak)

3.3.2.3. Hammaskond

Hammaste läbivaatusel koostatakse dentaalne staatus, kus märgitakse piima- või jäävhammaste olemasolu suus ning iga hamba seisund, struktuur ja kuju.

Pööratakse tähelepanu järgmistele asjaoludele.

- Kaaries – aktiivne või peetunud, pöördumatu või pöörduv karioosne protsess.
- Restoratsioonid, fissuurhermeetikumid – kontrollitakse restoratsioonide terviklikkust.
- Hammaste kulumine – määratakse kulumise lokalisatsioonid ja ulatus, selgitatakse välja kulumise põhjus.
- Traumad – määratakse trauma lokalisatsioon, raskusaste, pulbi kahjustus.
- Hammaste struktuur – emaili ja dentiini struktuuri häired.
- Hammaste kuju ja suurus – makro- ja mikro-dentia, koonusekujulised hambad, lohukeste olemasolu.
- Hammaste arv – määratakse puuduvad ja lisahambad.
- Hammaste liikuvus – füsioloogiline või patoloogiline.
- Lõikumishäired – märgitakse piima- ja jäävhammaste lõikumise aeg. Mõlemad, nii varajane kui ka hiline lõikumine võivad anda märku häirest organismis, sest hammaste suhulõikumine on seotud lapse üldise arenguga. Seetõttu vajavad nii hiline kui ka varajane lõikumine täiendavat uurimist.
- Asendianomaaliad.



Foto 3.2. Hammaste karioossed kahjustused piimahammaskonnas (Foto autor Jana Olak)

3.3.2.4. Hambumus

Hambaarst hindab hambumust, hammaste kuju, suurust, asendit ja tuvastab patoloogia, et suunata laps patoloogia raviks õigel ajal ortodondi vastuvõtule. Hammaste asend, kuju, suurus, hambakaarte kuju ja oklusioon sõltuvad lapse hambumuse formeerumise perioodist. Tuleb tuvastada ja kõrvaldada parafunktsioone ja kahjulikke harjumusi, mis kutsuvad esile hambamusanomaaliad. Täpsemalt vt hambumuse hindamist pt-s „Anomaaliate ennetamise võimalused”.

3.4. Täiendavad uurimismeetodid

Pärast sisemist ja välimist läbivaatust diagnoosi täpsustamiseks võivad olla vajalikud täiendavad uurimismeetodid.

3.4.1. Pulbi vitaalsuse testid

Testid külmale ja kuumale, elektrilised pulbitestid. Piimahammaste puhul on testid väheinformatiivsed, sest lapse reaktsioon on ettearvamatu, näiteks elektriline vitalomeetria võib esile kutsuda ärevust või paanikahäiret. Testid äsja lõikunud jäävhammastel võivad anda vale informatsiooni, sest lõikuvate jäävhammade innervatsioon on ebatäiuslik.

- Külmatest – külmaallikas surutakse vastu isoleeritud kuiva hamba-krooni selle keskmises kolmandikus ning hoitakse kuni 5 sekundit. Külmaallikaks võib olla vatikuulike pihustatud etüülkloriidiga, jääpulk, samuti külm õhk või külm vesi. Jälgitakse patsiendi reaktsiooni. Nõrk või mõõdukas reaktsioon (intsisiivide puhul on kriitiline temperatuur $<22\text{ }^{\circ}\text{C}$), mis kiiresti möödub, on normaalne.
- Kuumatest – kuumaallikas asetatakse vastu isoleeritud kuiva hammast kuni 5 sekundiks. Kuumaallikaks võivad olla leegil soojendatud gutapertš või laborivaha, mis kinnitatakse käsiinstrumendile, samuti isoleeritud hamba loputamine sooja veega või poleerimine ilma vee- ja õhkjahutuseta. Valureaktsioon (intsisiividel on kriitiline temperatuur $>50\text{ }^{\circ}\text{C}$) on pöördumatu pulpiidi näitaja.
- Elektrodiagnostika – vitalomeetri ehk pulbi testri abil stimuleeritakse pulbis olevaid elusaid närvikiude ning tuvastatakse, kas pulbis on vitaalsed närvikiud. Vitalomeetria ei anna infot pulbi verevarustuse kohta, samuti sõltub mõõtmise tulemus patsiendi individuaalsest tundlikkusest, seetõttu rakendatakse meetodit lisavahendina diagnoosi kinnitamisel, kui arstil on ettekujutus, milline hammas on kahtlane.

3.4.2. Periodontaalligamendi kahjustuse testid

- Perkussioon. Valulikkust kontrollitakse peegliarrega hambakrooni kergelt vertikaalsuunas koputledes. Väikestel lastel soovitatakse instrumendi asemel koputada hambale näpuga ning jälgida lapse reaktsiooni tema silmi vaadates. Tundlikkus tähendab, et põletikuline protsess on levinud periapikaalpiirkonda.
- Palpatsioon. Palpeeritakse pehmeid kudesid hammaste juuretipu projektsioonis, otsitakse turset, abstsessi, erinevust piirkondade vahel. Valutunne viitab põletikulisele protsessile.
- Hamba liikuvuse määramine. Liikuvust kontrollitakse tugeva sõrme-pöidlavõttega, peegliarrega ja sõrme või kahe peegliarrega vahel. Lastel tuleb meele pidada piimahammaste füsioloogilist liikumist, mis on seotud piimahammaste vahetumisega. Liikuvus jaotatakse astmete kaupa järgmiselt:
 - 0 – horisontaalne liikuvus alla 0,2 mm;
 - 1 – horisontaalne liikuvus 0,2–1 mm;
 - 2 – horisontaalne liikuvus 1–2 mm;
 - 3 – horisontaalne ja vertikaalne liikuvus üle 2 mm.

3.4.3. Transilluminatsioon

Soovitatakse proksimaalse kaariese tuvastamiseks, traumade tagajärjede diagnoosimiseks (nt emailimõra).

3.4.4. Röntgenuurin

Röntgenuurin tehakse pärast patsiendi läbivaatust ja anamneesi kogumist, aitamaks arstil kinnitada diagnoosi kaariese hindamisel, traumade korral, ortodontilise ravi planeerimisel, arenguhäirete diagnoosimisel ning lõualuude ja hammaste patoloogiate tuvastamisel.

Karioosse protsessi diagnoosimiseks, hammaste aproksimaalsete kontaktide hindamiseks, varjatud oklusaalpindade kahjustuste tuvastamiseks, asetatud täidiste ja fissuurhermeetikute terviklikkuse visualiseerimiseks tuleb alates 5. eluaastast eelistada *bitewing*- ehk tiibülesvõtteid. Suure kaarieseriskiga patsientidel soovitatakse korduvaid *bitewing*-uuringuid iga 12 kuu tagant, väikese riskiga patsientidel iga 24–36 kuu tagant.

Panoraamülesvõtte ehk ortopantomograafia annab ülevaate hammaste ja lõualuude arengust, kaariese, traumade ja varjatud põletike olemasolust.

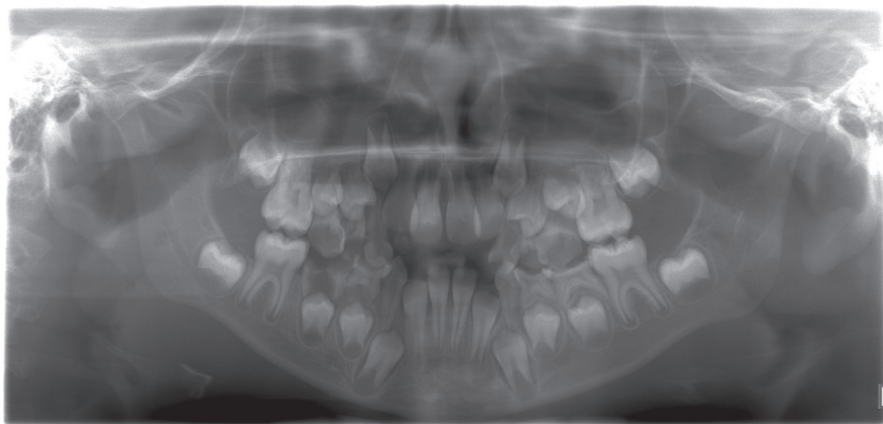


Foto 3.3. Ortopantomogramm

Periapikaalülesvõtted on kasutusel periapikaalsete patoloogiate tuvastamiseks, ravietappide hindamiseks.

Vajadusel on võimalik näo-lõualuude piirkonnas olevaid muutusi analüüsida kompuutertomogrammi, 3D-ülesvõtete abil.

3.4.5. Ekstra- ja intraoraalsed fotod

Fotod kajastavad hammaste ja pehmete kudede seisukorda enne ja pärast ravi, seega saab hinnata ravi efektiivsust.

3.4.6. Toitumispäevik

Toiduratsiooni hindamiseks võiks paluda vanemaid pidada toidupäevikut vähemalt kolme päeva jooksul. Dieeti analüüsides tuvastatakse erosiivsed ja kariogeensed toiduained ratsioonis ning nõustatakse toidu valikul.

3.4.7. Süljetestid

Kserostoomia diagnostikas, samuti kaariese riski määramiseks kasutatakse mitmesuguseid süljeteste.

- Sülje puhverduvusvõime test.
- Süljeerituse kiirus.
- Sülje pH.
- *Streptococcus mutans*'i hulk süljes.
- Laktobatsilliinitest (*Lactobacillus spp.* hulk süljes).
- Pärmseenetest (*Candida albicans spp.*)

3.4.8. Diagnostilised mudelid

Diagnostilisi mudeleid kasutatakse tavaliselt ortodontilise staatuse määramiseks, aga võib ka erosiooni diagnoosimiseks.

Kasutatud kirjandus

Koch G, Poulsen S. Pediatric Dentistry. A Clinical Approach. 2nd ed. Wiley-Blackwell, 2014. Lk. 71–78.

Marwah N. Textbook of paediatric dentistry. 3rd ed. Jaypee, 2014. Lk. 45–56.

Nõmmela R. Hamba-lõualuusteemi anomaaliate profülaktika. Tartu, 1997. Lk. 16, 17, 25.

Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT. Paediatric Dentistry, 2005.

<http://www.stomfak.ru/detskaya-stomatologiya/klinicheskie-metody-v-detskoj-terapevticheskoj-stomatologii.html>

4. Hambumusanomaaliate ennetuse võimalused

Rita Nõmmela

4.1. Sissejuhatus

Hambaarstide õppekava kohaselt peab lõpetaja teadma ja tundma inimese individuaalse arengu põhietape, sealhulgas hammaste-lõualuude süsteemi kasvu ja arengut ning nendega seotud meditsiinilisi probleeme. Soovitan uurida õpikut „Hammaste anatoomia” (TÜ Kirjastus, 2011). Põhjalikult on kirjeldatud hammaste arengut, lõikumist ja neid mõjutavaid faktoreid e-õpikus „Ortodontia hambaarstile” (TÜ Kirjastus, 2016). Selle on koostanud Ortodontide Seltsi liikmed spetsiaalselt hambaarstidele, mistõttu soovitan õpikuga kindlasti tutvuda.

Hambumusanomaaliat pole võimalik ära tunda, kui ei tea, milline on normaalne hambumus eri vanuseperioodidel.

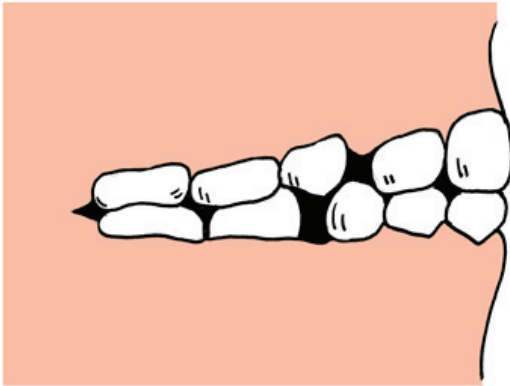
4.2. Normaalne hambumus

4.2.1. Piimahammaskonna periood

Piimahammaskonna perioodil vaadatakse sagitaaltasapinnas 2. piimamolaaride distaalsete pindade vahekorda. Normi korral on distaalsed pinnad ühes tasapinnas või mediaalse astmega. Viimast peetakse ideaalseks, siis lõikub alumine jäävmolaar ülemise suhtes veidi ettepoole ja nende vahekord muutub kohe normaalseks. Ülemise piimakaniini tipp paikneb alumise piimakaniini ja 1. piimamolaari vahel. Ülemised intsisiivid on alumistest eespool ja nende vahel on kontakt. Transversaaltasapinnas on ülemine hambakaar alumisest laiem, intsisiivide keskjooned langevad kokku. Vertikaaltasapinnas katavad ülemised intsisiivid alumisi ühe kolmandiku krooni pikkuse ulatuses.

2. piimamolaaride distaalsed pinnad suunavad 1. jäävmolaari lõikumist ja seetõttu saame piimahammaskonna perioodil ennustada jäävmolaaride asendit.

Piimahammaskonnas tekivad hiljem eeshammaste vahele vahed ehk treemid. Arenguvahedeks nimetatakse tühimikke, mis paiknevad ülemisest kaniinist eespool ja alumisest kaniinist tagapool (vt joonis 4.1).



Joonis 4.1. Arenguvahed ülemises hambakaares piimakaniinist eespool, alumises hambakaares piimakaniinist tagapool. (Joonise autor Aide Eendra)

4.2.2. Vahelduva hammaskonna periood

Vahelduva hammaskonna perioodil saab 6–7-aastasel lapsel näha suus järgmist pilti. (Vt foto 4.1.)



Foto 4.1. Normaalne eeshammaste asend 6–7-aastasel lapsel. (Foto autor Eveli Sibul)

Tegemist on niinimetatud inetu pardipoja staadiumiga. Jäävhammaste lõikumisel eeshammaste asend muutub.

Vähene ruumipuudus alumiste intsisiivide piirkonnas 8–9-aastastel laheneb sageli iseenesest ja selleks on kolm põhjust: kaniinidevaheline laius suureneb umbes 2 mm; hambad liiguvad lõikumise käigus mitte ainult oklusaalsele, vaid ka bukaalsele poole, intsisiivid kalduvad labiaalsele ja tekib 1–3 mm lisaruumi; alumiste kaniinide nihkumine distaalsemale arenguvahede arvel annab umbes 1 mm lisaruumi.

Hilises vahelduvas hammaskonnas peavad vestiibulumis olema palpeeritavad kaniinide algmed. Piimakaniinid tuleb õigel ajal eemaldada! Jäävkaniinide ebasümmeetrilise lõikumise korral tuleb teha patsiendile ortopantomogramm ja vajadusel suunata ta ortodondi vastuvõtule. Üldiselt võiks ortopantomogrammi teha igale 1. klassi õpilasele.

4.2.3. Jäävhammaskonna periood

Normaalse hambumuse tunnused jäävhammaskonna perioodil:

sagitaaltasapinnas:

ülemise 1. jäävmolaari mesiobukaalne köber asub alumise 1. jäävmolaari põikifissuuris;

ülemise kaniini tipp on alumise kaniini ja 1. premolaari vahel;

ülemised intsisiivid paiknevad eespool alumisi ja nende vahel on kontakt;

transversaaltasapinnas:

ülemine hambakaar on alumisest külgmiste hammaste bukaalsete köprude laiuste võrra laiem;

ülemiste ja alumiste intsisiivide vahelised keskjooned langevad kokku;

vertikaaltasapinnas:

ülemised intsisiivid katavad alumisi ühe kolmandiku hambakrooni pikkuse võrra.

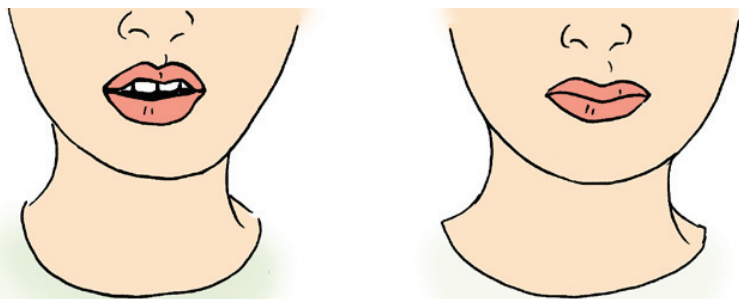
4.3. Hamba-lõualuusüsteemi normaalsed funktsioonid ja funktsioonianomaaliad

Näopiirkonnas saab jälgida järgmisi funktsioone: imemine, hingamine, kõne, neelamine, ärahammustamine ja mälumine.

4.3.1. Normaalne hingamine

Normaalne on nina kaudu hingamine, kusjuures huuled on suletud. Ninahingamistakistuse korral on lapse huuled avatud ja seda on lihtne märgata (joonis 4.2)

Ninahingamistakistuse põhjuseks võib olla suurenenud adenoid või allergia. Pikaajaline suuhingamine deformeerib hambakaare nõnda, et põselihased suruvad ülemise hambakaare kitsaks ning et huuled ei toeta hambaid eest, siis ülemised eeshambad kalduvad ettepoole. Suuhingamise korral asub alalõug tagumises asendis. Ninahingamine tuleb korrigeerida võimalikult varakult.



*Joonis 4.2. Paremal: ninahingamise korral on huuled suletud.
Vasakul: hingamistakistuse korral on huuled avatud. (Joonise autor Aide Eendra)*

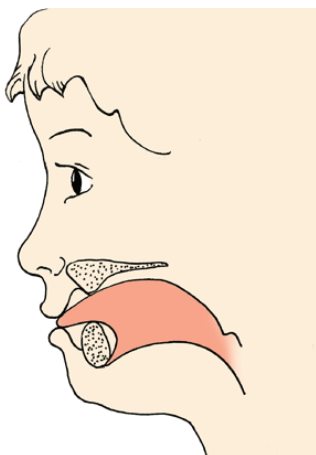
Hambaarst võiks lapsevanemalt küsida, kas last on juba viidud ORL-spetsialisti konsultatsioonile ja kui selgub, et veel ei ole, siis võiks selgitada, miks see on lapsele väga oluline. Pärast põhjuse kõrvaldamist, näiteks adenoidi eemaldamist, tuleb lapsele õpetada nina kaudu hingamist. Suu ringlihast saab treenida erinevate harjutustega, näiteks paberilehte huulte vahel hoides. Harjutusi tuleb teha järjepidevalt, et tekiks parem lihastoonus. Harjutuste kestust tuleb pikendada järk-järgult, et laps ei väsiks. Lapsele tuleb selgitada, et ta saab hingata nina kaudu ja et suletud huuled teevad näo kenamaks. Nii kui treeningutega ikka, peab lapsevanemal olema kannatust ja sihikindlust, siis saavutatakse ka hea tulemus. Eestis on mõned füsioterapeudid, kes on spetsiaalselt koolitatud just näopiirkonna lihaste treeningutele. Kahjuks on neid veel vähe.

4.3.2. Normaalne kõne

Normaalne kõne on selge. Kõnedefekti pole otseselt küll näha, kuid hambaarst kuuleb seda, suheldes lapsespatsiendiga. Kui kuulete kõnedefekti, siis kindlasti rääkige sellest lapsevanemale, tema ise ei pruugi seda tähele panna, sest on oma lapse kõnega harjunud. Soovitage pöörduda logopeedi konsultatsioonile. Kõnedefekt on sageli seotud keele vale asendiga suus kõnelemise ajal. Ka lühikese keelekida tõttu võib kõne olla häiritud, sagedamini on tegemist R-i häälendamise häirega.

4.3.3. Normaalne neelamine

Normaalse neelamise korral toetub keele ots ülemiste eeshammaste taha. Lapsel võib olla säilinud imikutele iseloomulik neelamise maneer, neelamise ajal toetub viimastel keele ots alveolaarjätmete vahele (vt joonis 4.3)



Joonis 4.3.
Imikutele iseloomulik neelamine.
(Joonise autor Aide Eendra)

Pikka aega kestnud vale neelamistüüp võib lapsel põhjustada lahihambumus fronthammaste piirkonnas (vt. joonis 4.4). Kui keele asendit ei korrigerita, siis ei anna ka ortodontiline ravi head tulemust või veelgi halvem, pärast ravi lõppu võib tekkida taas anomaalia.



Joonis 4.4.
Vertikaalne lahihambumus
fronthammaste piirkonnas võib
olla tekkinud keele asendist
hambakaarte vahel neelamise
ajal. (Joonise autor Aide Eendra)

Sageli on nendel lastel ka kõnedefekt ja seepärast, leides kõrvalekalde, soovitage pöörduda lapsega logopeedi vastuvõtule.

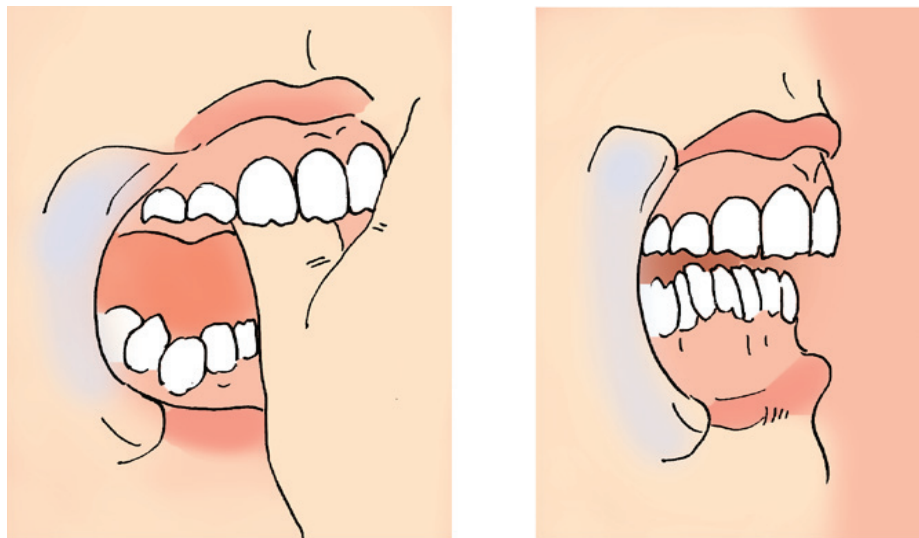
Ärahammustamistakistus või väga aeglane mälumine võib olla märkiks, et lapsel on raske hambumusanomaalia. Mõnikord hambaarst seda ei

märka, kuid lapse või tema vanemate käest tasub küsida, kas laps saab esihammastega näiteks õuna hammustada või kas tal on mugav toitu närida.

Hambaarst peab oskama selgitada patsiendile funktsioonianomaaliate korrigeerimise vajadusi ja võimalusi. Korrektsel selgitusel lapsele ja tema vanematele on väga suur tähtsus erinevate anomaaliate võimalikuks ennetuseks. Kui selgitus ei ole arusaadav, siis seda ka ei järgita ning kasu ei tule. Püüdke meeles pidada, et lapsed ja nende vanemad ei ole läbinud hambaarstiõpet ja seetõttu peate neile selgitused sõnastama nii, et need oleksid mõistetavad.

4.4. Kahjulikest harjumustest

Enamasti nii lapsed ise kui ka nende vanemad teavad, et näiteks pöidla imemine muudab hambakaarte kuju ja seega ka hambumust. Joonisel 4.6 on näha, kuidas pöialt imev laps lükkab pöidlaga ülemised eeshambad huule poole ja toetudes rusikaga alalõuale ja alumistele eeshammastele, teeb sel viisil alumise hambakaare lühemaks. Eeshammaste piirkonnas tekib eest taha suunas vahe.



Joonis 4.6. Pöial suus deformeerib nii ülemise kui alumise hambakaare.
(Joonise autor Aide Eendra)

Mida varem lapsega tegelema hakatakse, seda paremaks saab hambumus.

Imikul on vaja põial suust ära võtta ja pakkuda selle asemele lutti. Hambaarst võiks soovitada, et lapsevanem küsiks nõu perearstilt. Viimane selgitab, kuidas last toita nii, et imikul ei oleks vaja põialt imeda. Kahjuks kurnatud emad sageli ei järgi nõuandeid, sest nad on väsinud ja koormatud.

Sotsiaalseid probleeme ei saa lahendada ei perearst ega ka hambaarst. Ainus, mida saame teha, on selgitamine. Otsused ja ettevõtmised jäävad ikka lapsevanemate eneste teha.

Kui laps imeb põialt ka hambaarsti vastuvõtul, siis on perekonnas midagi väga valesti või tegemist on haige lapsega. Hambaarstil on ikkagi mõistlik soovitada sellisel perekonnal koos lapsega pöörduda perearsti vastuvõtule, et tema otsustaks, millise spetsialisti abi laps või tema vanemad tegelikult vajavad.

Kahjulikku imemisharjumust võib ette tulla ka suurematel koolilastel. Hambaarst võib märgata seda nii ees- kui külgmiste hammaste piirkonnas, kui viimased kokku ei puutu. Lapse enese käest võib küll küsida, kas ta hoiab pastakat suus või närib seda, kuid te ei pruugi saada vastust. On ideaalne, kui saate nähtut ka lapsevanemale näidata ja tema võtab vastu siis otsuseid edaspidise suhtes.

Kahjulikke harjumusi, mis võivad mõjutada hambakaare kuju või hambumust, on ka teisi. Närviline koolilaps võib närida näiteks põselimaskesta. Hambaarst peaks siis suus märkama põselimaskesta ebaharilikku väljanägemist.

Väga sageli limpsivad koolilapsed alahuult, sest see on kare, ja ka hammustavad alahuult. Nii lapsele kui lapsevanemale on vaja selgitada, et probleemi saab lahendada, kui huuli määrida näiteks hügieenilise huulepulgaga. Huule hammustamist-närimist võib võrrelda pöidla imemisega, näidake vastavat joonist ja selgitage, et kui laps harjumusest lahti saab, ei pruugi anomaaliat kujuneda. Kui harjumusest lahti ei saa, pole ka ortodontiline ravi püsiv.

Kahjulikest harjumustest loobumine on raske. Eelkõige vajab see head vaatlemisoskust. Seejärel oskust selgitada, miks harjumus on kahjulik. Kui teie hambaarstina olete märganud ja seletanud, siis olete teinud kõik, mida suudate.

4.5. Anomaaliad

Jagada anomaaliaid pärilikeks ja omandatuteks on väga tinglik, sest sageli ei saagi ortodont teada, mis on anomaalia tegelik põhjus.

4.5.1. Pärilikud anomaaliad

Pärilikke anomaaliaid ei ole võimalik ennetada. Tegelikult on ju tore, kui meie lapsed on meie nägu. Samas kõik näo-lõualuude piirkonna anomaaliad ei olegi nii toredad, et neid pärida. Loetlen mõned: mitmesugused huule-suulaelõhe vormid, suur alalõug, hammaste puudumine jne. Loetletud anomaaliad on kõik ravitavad ja seda on ka mõistlik patsiendile ja tema vanematele selgitada.

Praktiline soovitus – kasulik on teha ortopantomogramm 1. klassi õpilasele. Kui leiata, et mõni jäävhamba alge on puudu, siis suunake patsient ortodonti vastuvõtule. Palun selgitage lapsevanematele, et enamikus Eesti hambaraviasutustes on ortodonti konsultatsioon lastele kuni 19. eluaastani Eesti Haigekassa poolt tasuta. Paljud perekonnad jätavad konsultatsioonile minemata, kartes, et peavad kohe tasuma suuri rahasummasid ortodontilise ravi eest, kuid see ei ole nii.

Õigel ajal piimahambaid eemaldades on mõningatel juhtudel võimalik suunata olemasolevate jäävhammade lõikumist nõnda, et puuduolevate jäävhammade kohtadele lõikuvad olemasolevad jäävhambad. Kõikidel juhtudel see võimalik ei ole, kuid siis saavad lapsevanemad varakult teada, kui suured on tulevikus nende väljaminekud lapse hammaste asendamisele.

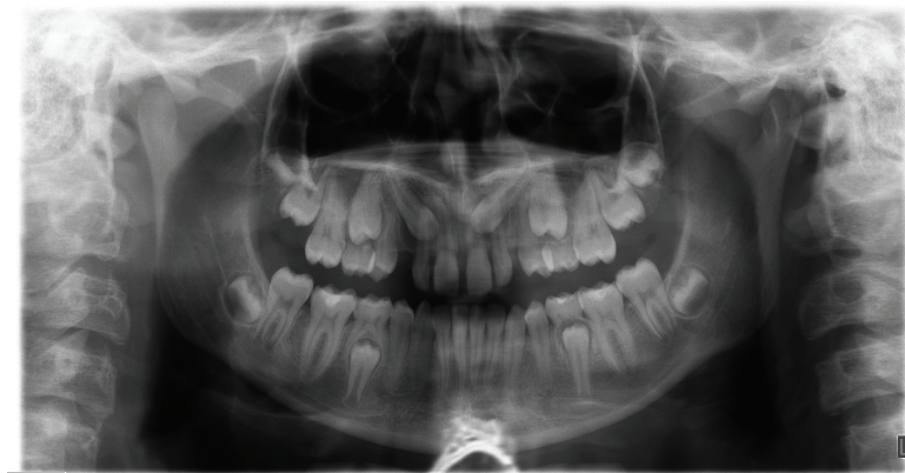
4.5.2. Omandatud anomaaliad

Omandatud anomaaliad on need, mis tekivad elu jooksul kas ebanormaalsete funktsioonide või kahjulike harjumuste tõttu.

4.6. Piimahammaste õigeaegse eemaldamise vajadusest

On lihtsustatud reegel, et piimahammas tuleb eemaldada siis, kui tema all oleva jäävhamba juur on formeerunud $\frac{3}{4}$ ulatuses kogu pikkusest. Resorbeerumata juurtega piimahambad võivad püsida suus väga kaua ja põhjustada sellega jäävhamba lõikumissuuna muutuse. Lapsel tekib ortodontilise ravi vajadus seetõttu, et hambaarst on midagi lihtsat tegemata jätnud. Piimahamba eemaldamise vajadust peate selgitama ka lapsevanemale. Kui ei laps ega ka lapsevanem pole nõus piimahammast

eemaldama, siis kindlasti kandke see otsus hambaravikaarti, et välistada hiliseimaid arusaamatusi. Resorbeerumata alumised 2. piimamolaarid, mis tuleb kohe eemaldada, vt jooniselt 4.7. Ka ülemised 2. piimamolaarid on mõistlik eemaldada, kuid kuna nende juured on ühtlaselt resorbeerinud, siis suure tõenäosusega eemalduvad nad ise.



*Joonis 4.7. Alumised 2. piimamolaarid tuleb kohe eemaldada.
(Foto autor Rita Nõmmela)*

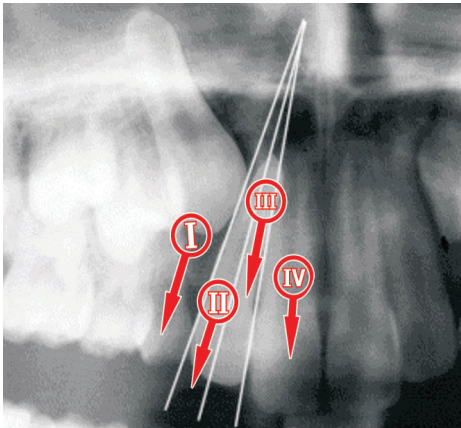
Joonisel 4.7 on näha ka jäävkaniinide algmete vale asend ja eemaldatud piimakaniinid. Need jäävkaniinid vajavad ortodontilist ravi, sest nende asend on liialt vale selleks, et asend muutuks iseenesest pärast piimakaniinide eemaldamist. Ortopantomogramm on väga informatiivne selleks, et hambaarst saaks teha õigeid otsuseid ja aidata ära hoida jäävkaniinide asendi muutust.

Tunnused suus, mis viitavad kaniinide lõikumise probleemidele:

- kaua suus olev piimakaniin, võrreldes lõualuu teise poolega, kuhu jäävkaniin on juba lõikunud;
- suuesikus ei ole võimalik palpeerida lõikumata kaniini mügarikku, samas on laps juba 8–10-aastane;
- palpeerides suuesikus kaniini mügarikku, tunnete, et parem ja vasem pool on erinevad;
- kaniini alge on palatinaalselt palpeeritav;
- lateraalne intsisiiv on distaalsele kaldu.

Lihtsustatud skeem, kuidas hinnata jäävkaniini asendi iseregulatsiooni võimalust pärast piimakaniini eemaldamist (vt joonis 4.8). Eelduseks on, et lõikumata kaniinile on piisavalt ruumi.

Lateraalne intsisiiv jaotatakse sektoriteks, tõmmates sirged juuretippust lateraalset ja mediaalset külge pidi ja hambakrooni keskelt. Moodustuvad sektorid, mille suhtes määratakse jäävkaniini krooni asukoht.



Joonis 4.8. Lõikumata jäävkaniini hea asend ortopantomogrammil koos sektorite asukohaga. (Joonise autor Kairi Kullasepp)

Kui kaniini tipp on:

I sektoris – lõikumata kaniini tipp ei ületa lateraalse intsisiivi lateraalset pikitelge – tegemist on normaalse lõikumissuunaga;

II sektoris – suur tõenäosus, võimalus, et kaniini asend normaliseerub iseregulatsiooni teel – 91%-l juhtudest, kui eemaldada piimakaniin;

III sektoris – kaniini iseenesliku asendi muutuse tõenäosus 64%, piimakaniin on vaja eemaldada;

Piimakaniin tuleb igal juhul eemaldada! Pärast seda suunake patsient ortodonti juurde, las tema jälgib ja võtab vastu otsuse ortodontilise ravi alustamise vajaduse suhtes.

Pärast kaniini eemaldamist jälgitakse patsienti kuus kuud, seejärel tehakse vajadusel uus panoraam ja kontrollitakse jäävkaniini asendi muutust.

4.7. Kokkuvõte

Hambaarstil on märksa suurem võimalus märgata anomaaliaid varem kui ortodontil. Seega on hambaarst see, kes saab aidata last ja tema vanemaid, et ära hoida kas anomaalia tekkimist või raskema vormi kujunemist.

Kasutatud kirjandus

Begg PR, Kesling PC. Begg Orthodontic Theory and Technique. Third Edition. Philadelphia, London, Toronto: W. B. Saunders Company, 1977.

Chilander B, Rönning O. Introduction to Orthodontics. Stockholm: Tandläkarförbundet, 1985.

Graber TM. Orthodontics Principle and Practice. Third Edition. Philadelphia, London, Toronto: W. B. Saunders Company, 1972.

Hotz R. Orthodontie in der täglichen Praxis. Stuttgart, Wien: Verlag Hans Huber Bern 1970, 491.

Proffit WR. Contemporary Orthodontics. St. Louis, Toronto. London: The C. V. Mosby Company, 1986.

Schmuth G. Kieferorthopädie II. Urban-Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1988.

Shaw WC. Orthodontics and Occlusal Management. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1993.

5. Lokaalanesteesia lastel

Marianne Soots, Eliis Anvelt

5.1. Sissejuhatus

Lapse reaktsioonide ja käitumise juhtimise üks väga oluline osa on valu kontroll. Lapsed, kes on kogenud valulikke hambaravi protseduure, kannavad tõenäoliselt hambaravihirmu edasi ka täiskasvanuikku. Seega on tähtis, et hambaarst püüaks vähendada igasugust raviaegset valu ja ebamugavust. Seda on võimalik saavutada lokaalanesteesia kasutades. Lokaalanesteesia on kõige lihtsam ja efektiivsem meetod, mis aitab ära hoida kirurgiliste ja restauratiivsete protseduuride käigus võimalikku tekkivat valu.

Juba üksnes mõte lokaalanesteetikumide manustamise võimalusest võib tekitada paljudele lastele hirmu. Enamik vanemaid patsiente on nõus anesteesiaga kaasneva lühiajalise ebamugavuse ära kannatama, sest teavad, et see toob kaasa palju meeldivama ja valutut ravi. Lapsed tihtipeale seda veel ei mõista või ei suuda hirmuga toime tulla. Et vältida raviaegseid komplikatsioone ja probleeme seoses hambaraviga tulevikus, on lokaalanesteesia lastel sageli ravi vältimatu osa. Seega on väga oluline, et hambaarstil oleks piisavalt teadmisi laste lokaalanesteesia iseärasustest.

Käesolev peatükk annab lühikese ülevaate lokaalanesteesia olemusest, lapse ettevalmistamisest lokaalanesteesiaprotseduuri tarvis, erinevatest injektsioonianesteesia tehnikatest ja nende näidustustest, laste lokaalanesteesia ohutusnõuetest ja uuematest alternatiivsetest paikse tuimastuse võimalustest.

5.2. Lokaalanesteesia olemus

Lokaalanesteesia tähendab ajutise tundlikkuse, sealhulgas valutundlikkuse kadu mõnes kehaosas koos teadvuse täieliku säilimisega, mille kutsub esile pindmiselt aplitseeritud või naha/limaskestast alla süstitud aine (lokaalanesteetikum). Lokaalanesteetikumide (LA) toimemehhanismi on viimaste aastate jooksul rohkem uuritud. On tõestatud, et rakumembraani

Na⁺-kanalite erinevate konfiguratsiooniliste muutuste kaudu blokeerivad lokaalanesteetikumid naatriumioonide liikumist. Tulemuseks on neuronite erutatavuse langus, mis vähendab aktsioonipotentsiaalide tekkimist. Seega muudavad LA-d närviraku membraani reaktiivsust levivatele aktsioonipotentsiaalidele, mis on tekkinud anesteetikumi mõjupunktist distaalselmal. Adekvaatselt tuimastatud piirkonnas levivad aktsioonipotentsiaalid blokeeritakse ning informatsioon ei liigu edasi kesknärvisüsteemi.

Lokaalanesteesia efektiivsus sõltub anesteetikumi kontsentratsioonist närvisegmendi juures. Närviimpulsside leviku blokeerimiseks on vaja kindlat kogust anesteetikumi ning igasugune lisakoguse manustamine on potentsiaalselt ohtlik. Mitteküllaldane anesteesia on sagedamini seotud vigadega manustamistehnikas või anatoomiliste iseärasustega.

Lokaalne infektsioon (põletik) võib muuta kudede normaalset lokaalset füsioloogiat pH alandamise ja neuroaktiivsete substantside (histamiin, leukotrieenid, kiniinid, prostaglandiinid) vabastamise kaudu. Need muutused vähendavad anesteetikumi lahustuvust lipiidides ja segavad närvikoe läbimist. Sellisel juhul oleks võimalikuks alternatiiviks närvi blokeerimine proksimaalselt, infitseeritust alast kaugemal. Viimase mooduse hulka võib arvata ka interligamentaarse ja intrapulpaarse LA injektsiooni.

Hambaravis kasutatavad anesteetikumid jaotatakse keemilise struktuuri alusel kahte rühma: estrid (prokaiin, bensokaiin) ja amiidid (lidokaiin, mepivakaiin, prilokaiin ja artikaiin). Estreid ei kasutata tänapäeval enam injektsioonianesteetikumidena, kuid bensokaiini kasutatakse pinnatuimastina. Amiidid on kõige sagedamini kasutatavad injektsioonianesteetikumid, lidokaiini kasutatakse ka pinnatuimastina. Lokaalanesteetikumidel on ka vasodilatoorne toime, mõne aja möödudes imenduvad nad vereringesse, kus LA süsteemne efekt on seotud otseselt nende kontsentratsiooniga plasmas.

LA ampullid sisaldavad lisaks säilitusaineid, orgaanilisi sooli ja vasokonstriktoreid (epinefriin, norepinefriin). Säilitusained võivad olla mõnikord allergilise reaktsiooni põhjuseks. Epinefriini sisaldavates LA-des kasutatakse säilitusainena bisulfaate. Bisulfaadiallergia puhul tuleb valida LA ilma vasokonstriktorita. Vasokonstriktoreid kasutatakse, et ahendada veresooni, pikendada tuimastuse aega, aeglustada süsteemset imendumist ja toksilisust ning tagada kirurgiliste protseduuride teostamine võimalikult veretult. Vasokonstriktori kasutamine lubab suurendada anesteetikumi maksimaaldoosi ligi 40% võrra. Kliiniliselt on kõige efektiivsemaks vasokonstriktoriks tunnistatud epinefriin. Hüpertüreedismiga patsientidel on viimase kasutamine vastunäidustatud.

5.3. Aplikatsioonanesteesia

Aplikatsioon- ehk pinnaanesteesiast kasutatakse, et vähendada injektsioon- anesteesia nõelatorkega seotud ebamugavust. See on oluline eriti lapspatientide puhul. Pinnatuimastuse kasulikkuse üle on vaieldud. Negatiivseteks asjaoludeks on peetud pinnaanestetikumi halba maitset ja aega, mille jooksul laps peab ootama nõelatorget. Samas võib siinkohal arsti oskus lapsega suhelda ja tema tähelepanu eemale juhtida eelmainitud puudused ületada.

Aplikatsioonanestetikumid toimivad 2–3 mm sügavusel. Aplikatsioon- anestetikumid on saadaval geeli, vedeliku, salvi ja aerosoolina. Sagedasemad hambaravis kasutatavad pinnaanestetikumid on bensokaiin ja lidokaiin.

Bensokaiini toodetakse kuni 20%-lises kontsentratsioonis. See imendub halvasti süsteemsesse vereringesse, püsib apliteerimiskohas kauem ning tagab pikema toimeaja. Bensokaiini toime algab kiiresti ning toksilisi reaktsioone on üliharva. Pikendatud või mitmekordse kasutamise järel võib esineda lokaalseid allergilisi reaktsioone. Aprillis 2011 teatas USA Toidu- ja Raviamet, et hammaste ja igemete valutustamiseks kasutatud lokaalsed bensokaiiniaerosoolid, -geelid ja -vedelikud võivad põhjustada methemoglobineemiat: see on haruldane, kuid raske ja potentsiaalselt surmav haigusseisund. Eriti ohustatud on alla kaheaastased lapsed. Methemoglobineemia sümptomite hulka võivad kuuluda kahvatu, hallikas või sinakas nahk, huuled ja küüned; peavalu, pearinglus, hingeldus, väsimus ja südame- tegevuse kiirenemine. Enamikul dokumenteeritud juhtumitel oli tegemist alla 2-aastaste lastega, keda raviti hambavalu vastu bensokaiinigeeliga. Haiguse sümptomid võivad tekkida kohe minutite jooksul pärast esimest aplikatsiooni või ka hiljem ning mitme kasutamiskorra järel.

Lidokaiini toodetakse kuni 5%-lise lahuse või salvina ning kuni 10%-lise aerosoolina. Pinnaanestetikumina ei põhjusta lidokaiin peaaegu üldse allergilisi reaktsioone, ent ta imendub süsteemsesse vereringesse ning võib koos süstitud amiidanestetikumiga suurendada toksilisuse riski.

Bensokaiini ja lidokaiini sisaldavad mitme anestetikumi segust koosnevad pinnatuimastid. Sagedamini kasutatavad segud sisaldavad näiteks 20% lidokaiini, 4% tetrakaiini ja 2% fenüülefriini või 10% lidokaiini, 10% prilokaiini, 4% tetrakaiini ja 2% fenüülefriini. Selliseid aplikatsioon- anestetikume on kasutatud näiteks nii ortodontiliste protseduuride tegemisel kui ka laste hambaravis palatinaalselt pehmete kudede

anesteseerimisel enne nõelatorget ja liikuvate piimahammaste eemaldamisel. Segud sisaldavad suures koguses nii ester- kui amiidanesteetikume ja võivad põhjustada kõrvaltoimeid. USA Toidu- ja Raviamet ei reguleeri selliste aplikatsioonanesteetikumide manustamist ning hoiatab nende kasutamise eest.

Parima tulemuse saavutamiseks laste hambaravis soovitatakse kasutada meeldiva maitsega bensokaiini aplikatsioonanesteetikumi, mis on saadaval kergesti käsitletavas geeljas vormis. Geeli peaks aplitseerima vatipulga abil tagasihoidlikus koguses eelnevalt kuivatatud ja isoleeritud limaskestale vähemalt kahe minuti jooksul. Kuigi toksiline reaktsioon pinnaanesteetikumi suhtes on haruldane, tuleks üleliigsete koguste kasutamist vältida.

5.4. Injektsioonanesteesia

Injektsioonanesteesiaks kasutatakse laste hambaravis amiidi tüüpi anesteetikume (lidokaiin, artikaiin, mepivakaiin, prilokaiin, bipivakaiin). Need erinevad üksteisest toimeaja ja lubatud maksimaalse doosi poolest. Kõige pikema toimeajaga on bupivakaiin, mis tagab alalõua juhtetuimastuse puhul ligi nelja tunni pikkuse pulbi ja pehmete kudede anesteesia. Laps-patsientide puhul ei tule tavaliselt nii pikki ambulatoorseid protseduure ette, lisaks tõstab pikem tuimastuse kestus ravi järel patsiendi tekitatud pehmete kudede vigastuste ohtu. Seetõttu laste hambaravis bupivakaiini kasutada ei soovitata.

5.4.1. Üldnõuded laste injektsioonanesteesias

Laste hambaravis kasutatav lokaalanesteetikum peaks sisaldama vasokonstriktorit, et vähendada süsteemse toksilisuse ohtu, eriti kui ravi toimub ühe visiidi jooksul kahes või rohkemas kvadrantis. Ilma vasokonstriktorita anesteetikumi võib kasutada lühemaajaliste protseduuride korral, kuid ettevaatlikult.

Esmatähtis on lapse psühholoogiline ettevalmistamine ning kommunikatsioon lapsele arusaadavas sõnavaras. Võimalusel peaks vältima niisuguseid sõnu nagu „valu”, „süst”, „haiget tegema”. Arst peab selgitama lapsele protseduuri käiku, muutes vajadusel kasutatavat terminoloogiat ning valides niisuguseid väljendeid nagu hammas „läheb magama”, „säasehammustus”, „huul muutub paksuks, naljakaks”, „sipelgad jooksevad” jms. Arst ei tohiks jätta muljet, et tuimastuse tegemine ei ole kunagi valulik, sest see võib hiljem arsti ja lapse vahel usaldusprobleeme tekitada.

Süstlaraam on soovitatav valmis panna patsiendi pilgu alt eemal. Samas võib mõne lapse puhul eraldi kõikide komponentide (ampull, plastikümbrises nõel, süstlaraam) nägemine ja katsumine mõjuda tundetuks tegevalt ja seega olla parem valik. Uuringutes on leitud ka, et ei tarvitse olla vahet, kas laps nägi eelnevalt süstalt või mitte.

Injektsiooniga seotud ebamugavuse vähendamiseks peaks seda tegema võimalikult aeglaselt (1 ml lahust süstida 1 min jooksul), juhtima lapse tähelepanu kõrvale või kasutama vastuärrituse meetodit. Viimane kujutab endast injektsioonikoha vastas olevale alale surve/vibratsiooni avaldamist. See mõjutab valustiimuli olemust nii füüsilisel kui psühholoogilisel teel. Lapse tähelepanu saab kõrvale juhtida kestva vestluse abil ning hoides lapse pilku süstlaraamist eemal.

Hambaarsti assistendi roll on tähtis süstlaraami ulatamisel arstile, samuti patsiendi äkkliigutuste ärahoidmisel. Lapspatientide puhul võib oodata reflektorseid pea- ja käteliigutusi. Patsiendi pea peab olema fikseeritud õrnalt, samas kindlalt arsti keha ja käe vahel. Hambaarsti assistent saab asetada oma käe passiivselt üle lapse keha, et peatada tema potentsiaalseid liigutusi. Tuimastuse tekkimise ajal ei tohiks patsienti valveta jätta, vaid jälgida teda võimalike allergiasümptomite tekkimise suhtes. Eduka anesteesia teostamise järel peaks last kohe kiitma, see innustab teda ka järgneva raviprotseduuri jooksul hästi käituma.

5.4.2. Erinevad injektsioonianesteesia tehnikad lastel

5.4.2.1. Infiltratsioonianesteesia

Infiltratsioonianesteesia on näidustatud iga raviprotseduuri puhul, kus on tarvis saavutada ühe kindla lokaliseeritud üla- või alalõuapiirkonna anesteasiat. Näidustusteks on kõigi ülalõuahammaste pulbianesteesia (nii piimakuu jäävhambad), alalõua esihambad (nii piimakuu jäävhambad) ja alalõua piimamolaarid, kui ravi toimub 1–2 hamba ulatuses. Peale pulbianesteesia kaasneb infiltratsioonituimastusega ka pehmete kudede tundetus. Vastunäidustuseks on injektsioonialal paiknev infektsioon/põletik või hamba juuretippude ümbruses paiknev tihe, väheurbne luu (nagu on lastel esimeste jäävmolaaride puhul). Lapsed taluvad infiltratsioonituimastust hästi, raskeks võib osutuda mandibulaarjuhtetuimastus koos huule ja keele tundetusega. Infiltratsioonituimastuse etapid:

- vajadusel premedikatsioon;
- aplikatsioonianesteesia;

- 9–11-mm pikkuse nõelaga esmane väga pinnapealne sisenemine limaskesta üleminekuvoldis;
- väikese koguse lahuse süstimine;
- nõelaga edasiliikumine 1–2 mm, süstides anesteetikumi aeglaselt nõela liikumise ees;
- aspiratsioonitest;
- Ülejäänud bukaalne infiltratsioon;
- Vajadusel (pulpektomia, kirurgiline protseduur) palatinaalne infiltratsioon järjekorras: bukaalne anesteesia – transpapillaarne anesteesia – palatinaalne anesteesia.

5.4.2.2. Mandibulaarjuhteanesteesia

Mandibulaarjuhteanesteesia on valik alalõua piima- või jäävmolaaride ravimiseks. Selle meetodi peamine eelis on tuimastuse ulatus. Anesteesia saabub tuimastatava poole molaarides, premolaarides ja kaniinides ning see laseb ravida ühel visiidil mitut sama kvadrandi hammast. Vastunäidustuseks on injektsioonialal paiknev infektsioonikolle. Mandibulaarjuhteanesteasiat tuleb vältida patsientidel, kes suure tõenäosusega ravi järel vigastavad oma pehmeid kudesid (väga väikesed lapsed või vaimse puudega patsiendid). Samadel põhjustel ei soovitata teha kahepoolset mandibulaartuimastust.

Mandibulaarjuhtetuimastus lastel tehakse nagu täiskasvanutelgi *foramen mandibulae* piirkonnas. Mida vanem on laps, seda kõrgemal alalõualuu *ramus*'el paikneb *foramen mandibulae*. Nelja-aastastel ja noorematel võib see sageli paikneda mälumistasapinnast madalamal. Üldiselt asub *foramen mandibulae* ajutise hammaskonna perioodil oklusaaltasapinnal, täiskasvanutel aga keskmiselt 7 mm sellest kõrgemal.

Mandibulaaranesteesia tegemisel peaks laps avama maksimaalselt suu. Arst peab arvestama lapse vanusest lähtuvalt *foramen mandibulae* asukohta ning kasutama 25 mm pikkust nõela, ent nõelaga mitte sisenema kaugemale pehmetesse kudedesse kui 8–10 mm. Nõelaga sisenetakse oklusaaltasapinna kõrguselt, *linea obliqua* ning *plica pterygomandibularis*'e vahepealt. Süstla raam asub vastaspoolel suunurgas. Pärast aspiratsioonitesti sooritamist süstitakse vajalik kogus anesteetikumi.

5.4.2.3. Palatinaalanesteesia

Palatinaalanesteasiat võib teha nii lokaalse infiltratsioonina kui ka juhtetuimastusena: nasopalatinnalne anesteesia ja *n. palatinus major*'i anesteesia.

Mõlemad on valulikud protseduurid. Laste hambaravis kasutatavate restau-ratiivsete protseduuride jaoks pole neid üldjuhul vaja kasutada.

Palatinaalanesteasiat läheb vaja kirurgiliste menetluste puhul (ekst-raktsioon, gingivektoomia) ja kofferdami kasutamisel hambaravis. Lapspatsiendil soovitatakse tuimastada palatinaalseid kudesid infiltratsioon-meetodil järjekorras: bukaalne anesteesia – transpapillaarne anesteesia – palatinaalne anesteesia. Kui siseneda nōelaga palatinaalselt ilma eelneva transpapillaarse anesteesiata, tuleks palatinaalne injektsiooniala puhastada ja kuivatada, teha pinnaanesteesia ning seejärel infiltreerida palatinaalne kude, avaldades injektsioonile eelnevalt ja selle teostamise ajal süstekohale survet näiteks vatipulgaga. Parema kontrolli saavutamiseks kasutada vōi-malikult lühikest nōela.

5.4.2.4. Intraligamentaarne anesteesia

Intraligamentaarse anesteesiat on hambaravis kasutatud nii iseseisva tui-mastusmeetodina kui ka lisameetodina ebapiisava anesteesia saabumise korral. Selle tehnika peamine eeldus on 30–45-minutilise pulbianesteesia tagamine ilma pehmete kudede tuimastamiseta. Seega tuleb intraliga-mentaarse tuimastus eriti kasuks bilateraalse ravi vajaduse korral. Samuti vähendab see ravijärgset pehmete kudede vigastuste tõenäosust. Intraliga-mentaarse anesteesia sooritamise tasub olla ettevaatlik juhul, kui piima-hamba all on olemas arenenud jäävhamba. On dokumenteeritud jäävhamba emaili hüpoplaasia juhtumeid intraligamentaarse anesteesia järel. Intraliga-mentaarse tuimastus tekitab märkimisväärse baktereemia, seega on see vastunäidustatud infektsioosse endokardiidi riskiga patsientidel, kui neil pole tehtud antibiootikumprofülaktikat. Samas on see meetod eelistatud veritsushäiretega laste puhul, sest vähendab injektsioonijärgse pehmekoe verejooksu ohtu (periodontaalligament on verevaene struktuur).

Intraligamentaarse anesteesia tehniline teostamine on lihtne. Vajatakse ainult väikest kogust anesteetikumi ja tuimastus saabub kohe. Ülilühikese nōelaga sisenetakse mediaalselt igemevaos mööda juurepinda kuni takis-tuseni. Mitmejuureliste hammaste puhul tehakse nōelatorked nii mediaal-selt kui distaalselt. Anesteetikumi kogus on umbes 0,2 ml, ent süstimisel peab avaldama ettevaatlikult küllaltki tugevat survet.

5.5. Alternatiivsed lokaalanesteesia võimalused

Viimastel aastatel on lisaks klassikalistele meetoditele hambaravis lisanud uusi alternatiivseid lokaalanesteesia sooritamise võimalusi. Nende alla kuuluvad arvutiga abistatud lokaalanesteesia (*The-Wand*-süsteem), elektrooniline hambaanesteesia, suusisene lidokaiiniplaaster, pritsinjektsioon (*jet injection*). Need kõik peaksid sobima laste hambaravi juurde, sest lubavad valutut ja stressivaba anesteesia tegemist.

Arvutiga abistatud lokaalanesteesia süsteem koosneb ühekordsest käsiinstrumendist ja arvuti juhtüksusest. Käsiinstrument on ülikerge ja õhuke pliiitsilaadne süstal, mis on mikrotuubi kaudu ühenduses anesteetikumiflakooniga. Anesteetikumi süstimist kontrollitakse jalgpedaali kaudu. Anesteetikum vabaneb tänu arvutisüsteemile kindla ühtlase rõhu all. Tulemuseks on kontrollitud, efektiivne ja mugav injektsiooniprotsess isegi palatinaal- ja periodontaalligamendi kudedes. Uuringud on näidanud, et *The-Wand*-süsteem paistab lapsele vähem hirmuäratav. Samas kulub protseduuri tegemiseks palju rohkem aega ja raha.

Elektroonilise hambaanesteesia põhimõte seisneb elektrivoolu kasutamises valuaistingu peatamiseks. Toimemehhanismiks on erutuvate kudede hüperpolariseerimine. Patsiendi suhu või näole asetatakse kaks väikest käsna, mis on ühendatud kontrollüksusega. Viimase üle on patsiendil kontroll, seega valib tema ise anesteesia ulatuse. Patsiendid on tunnet kirjeldanud kerge surina või värinana ning eelistanud seda tunde kestvale tuimustundele. Samuti ei pea muretsema nõelatorke või allergilise reaktsiooni pärast. See meetod on vastunäidustatud südamestimulaatori või sisekõrvaimplantaadiga haigele, samuti südamehaiguste, krambihooegade, hulgiskleroosi, nahavigastuste, pea- ja kaelakasvajate ning neuroloogiliste haiguste korral. Samuti tundub see meetod lapsele liiga keeruline mõista.

Suusisesed lidokaiiniplaastrid (*DentiPatch*) on suhteliselt uus aplikatsioonianesteesia liik, need kujutavad endast suurekontsentratsioonilise lidokaiiniga immutatud lamedat plaastrilaadset aplikaatorit. Plaaster aplitseeritakse otse suulimaskestale. Need on eriti efektiivsed laste hambaravis süsteala (vestibulaarne või palatinaalne ige) tuimastamiseks enne injektsioonianesteesia. Samas on selle meetodi puhul äärmiselt tähtis järgida tootja kasutusjuhendit (plaastrit paigutamine väga kuivale limaskestale vähemalt 10 minutiks enne injektsiooni).

Pritsinjektsiooni meetod arendati selleks, et tagada hambaravi protseduuride jaoks lokaalanesteesia ilma süstalt ja nõela kasutamata. Anesteetikum

„pritsitakse” kudedesse suure suruõhu all. Uuringud on näidanud, et selle meetodiga saabus piisav anesteesia 50–90%-l patsientidest. Klassikaline infiltratsioonanesteesia oli efektiivsem, kättesaadavam ja rohkem eelistatud, võrreldes pritsimeetodi ja muude nõelavabade süsteemidega.

5.6. Lokaalanesteesia ohutusnõuded lastel

Teadmised lokaalanesteetikumidest ja nende kasutamine aastate jooksul lubab arstidel neid kindlusega patsientidele manustada, teades, et kõrvaltoimed on haruldased. Lapspatsientide puhul tuleb aga füsioloogiliste erinevuste tõttu olla lokaalanesteetikume kasutades palju ettevaatlikum (kehakaalu erinevus, lõualuude erinev kaltsifitseerumise aste).

5.6.1. Doseerimine

Laste hambaravis on üks suuremaid kõrvaltoimete riske lokaalanesteetikumi üledoseerimine. Lokaalanesteetikumi talumine oleneb patsiendi füüsilisest staatusest, anesteseeritavast alast, kudede vaskulariseeritusest ja anesteseerimise tehnikast. Laste maksimumdoos sõltub east ja kehakaalust. Alla 10-aastastel patsientidel ei tohiks maksimumdoos mingil juhul ületada 7 mg/kg lidokaiin+epinefriini puhul ja 4 mg/kg ilma vasokonstriktorita lidokaiini puhul. On tähtis meeles pidada, et LA lubatav maksimumdoos väheneb, kui patsient on saanud ärevuse vähendamiseks eelnevalt premedikatsiooni. Lokaalanesteetikum on kesknärvisüsteemi depressant ning koos mõne premedikatsiooniks kasutatava preparaadiga (midasolaam, diasepaam) on mõju kesknärvisüsteemile aditiivne.

Laste puhul arvestatakse anesteetikumide kogusega täiskasvanu annusest:

- 3-a – 15%
- 6-a – 30%
- 10-a – 50%
- 15-a – 80%

Keskmiselt ei tohiks 3–6-aastastel lastel ületada anesteetikumi kogus 1,8 ml ehk 1 ampull (keskmise kogus pool ampulli) ning 6–14 aastastel 2,7 ml ehk 1,5–2 ampulli (keskmise kogus $\frac{3}{4}$ ampulli).

5.6.2. Võimalikud kõrvaltoimed

Lokaalanesteetikumide võimalike kõrvaltoimete hulka kuuluvad mitmesugused lokaalsed ja süsteemsed seisundid. Lokaalseteks kõrvaltoimeteks võivad olla mastikatoorne trauma (iseeneslik pehmete kudede vigastus tuimastuse püsimise tõttu), hematoomid, infektsioonid, närvikahjustus (paresteesia) ja harva nõela murdumine pehmetesse kudedesse. Neid kõrvaltoimeid saab vältida, järgides ohutusnõudeid: süstlaga aspiratsioon, õige injektsioonitehnika, anatoomia tundmine, nõela paindumisest hoidumine, lapse ja lapsevanema hoiatamine tuimastuse püsimisest mõne aja jooksul pärast ravi, mõlemapoolse anesteesia vältimine. Mais 2008 kiitis USA Toidu- ja Raviamet heaks esimese ravimi (*OraVerso*), mille näidustuseks on vasokonstriktoriga lokaalanesteetikumi süstimisest tingitud pehmete kudede anesteesia tagasipööramine. Selle toimeaineks on fentolamiinmesülaat, mis on mitteselektiivne konkureeriv alfa-adrenergiline antagonist ning pöörab tagasi adrenergiliste agonistide nagu epinefriini mõju. Preparaati süstitakse limaskestast alla, kus ta suurendab verevoolu ja seega kiirendab LA imendumist. *OraVerso* tootja soovib kasutada preparaati alates 6 aasta vanusest.

Süsteemsete kõrvaltoimete alla kuuluvad allergilised reaktsioonid ning kardiovaskulaar- ja kesknärvisüsteemi düsfunktsioon. Viimased on põhjustatud lokaalanesteetikumi liigsest doseerimisest – toksilisusest. Toksilisuse tekke võimalus on suurem just lapspatsientidel nende väikese kehakaalu tõttu. Toksilisuse sümptomeid põhjustab lokaalanesteetikumi liiga suur kontsentratsioon veres korduvate injektsioonide järel. Varajaste kesknärvisüsteemi sümptomite hulka kuuluvad pearinglus, ärevus ja segasus. Järgneda võivad tinnitus, unisus, suuümbruse tuimus või surin. Objektiivsed sümptomid võivad olla lihastõmbus, treemor, aeglane kõne ja värisemine. Lõpuks võib patsient kaotada teadvuse. Kardiovaskulaarsüsteemi vastus lokaalanesteetikumi üledoosile on kahefaasiline: esialgu südametegevus kiireneb ja vererõhk tõuseb, hiljem lisandub vasodilatatsioon, millele järgneb südametegevuse ja vererõhu langus. Lõpuks võib südametegevus seiskuda. Toksilisust saab vältida teadmistega korrektsest kaalupõhisest lokaalanesteetikumi doseerimisest lastel, samuti tuleb patsiendi reaktsioone anesteetikumi süstimise ajal ja järel jälgida. Enne anesteetikumi süstimist tuleks süstalt alati aspireerida, et oleks välistatud selle veresoonte sattumine.

Allergilised reaktsioonid amiidi tüüpi anesteetikumidele on harvad, ent patsiendil võib olla tundlikkus bisulfaat-säilitusainete suhtes. Sellistele

patsientidele ei tohiks manustada lokaalanesteetikumi koos vasokonstriktoriga. Samuti võib allergiline reaktsioon tekkida bensokaiini aplikatsioonanesteetikumi vastu. Allergia võib avalduda mitmes vormis: urtikaaria ehk allergiline lööve, dermatiit, angioödeem ehk allergiline turse, palavik, fotosensitiivsus ja kõige raskemal juhul süsteemne anafülaktiline šokk. Kõrvaltoimete vältimiseks ja nende ravimiseks peaksid hambaravis töötaval personalil olema adekvaatsed teadmised esmaabist hambaravikabinetis.

5.7. Kokkuvõte

Et tagada patsiendile kogu elu kestev positiivne suhtumine hambaravisse ja selle ala professionaalidesse, tuleb hambaarstil juba lapse varases eas võita tema usaldus. Valu ennetamine mängib selles tähtsat osa. Lokaalanesteesia on selle saavutamiseks lihtsaim ja kättesaadavaim viis.

Lapspatientide puhul on tähtis nende vaimne ettevalmistamine eeliseivaks protseduuriks. Oluline on mitte kasutada lapsega suheldes hirmuäratavaid sõnu ja väljendeid, samuti on oluline lapsevanemate suhtumine hambaravisse. Injektsioonanesteesia tuleb sooritada lapse jaoks võimalikult valutult, kasutades eelnevalt aplikatsioonanesteesiast ning aeglast süstimis-tehnikat. Kasuks tulevad teadmised laste psühholoogiast ja oskus lapse tähelepanu kõrvale juhtida.

Laste puhul ei tohiks ravida mitmeid hambaid erinevates kvadraatides korraga. Kui planeerida raviks igal visiidil näiteks üks hammas, saab protseduurid teostada suhteliselt valutult infiltratsioonanesteesiaga ning juhteanesteesia tehnikaid ei pea laps kogema. Koostöövõimetu ja väga äreva lapse puhul on võimalik kasutada enne ambulatoorset protseduuri premedikatsiooni kesknärvisüsteemi rahustavate preparaatidega.

Hambaarstil peavad olema põhjalikud teadmised laste lokaalanesteesia ohutusnõuetest, sest kui muidu kohalikul tuimastusel enamasti kõrvaltoimed puuduvad, siis just laste puhul on suurem üldorganismi toksilisuse oht. Manustatav anesteetikumikogus peab olema vastavuses patsiendi kehakaalu ja teiste manustatavate ravimitega.

Kui hambaarstil on korrektsed teadmised lapspatientidel teostatava lokaalanesteesia tehnikast, iseärasustest ja põhipunktidest, ei tohiks valu hambaravi olla probleemiks. Lapsi ja lapsevanemaid on erinevaid ja kõiki lapsi ei olegi võimalik hambaravivooli rahulikult istuma panna, kuid on tähtis, et hambaarst teeb kõik, mis võimalik, et laps julgeks tema juurde ka aastaid hiljem tagasi tulla.

Kasutatud kirjandus

American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Guideline on use of local anesthesia for pediatric dental patients. Chicago (IL): American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), 2009.

Kaban LB, Troulis MJ. Pediatric Oral and Maxillofacial Surgery. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders, 2004.

Nikolova-Varlinkova K, Kabaktchieva R. Reaction of 5 and 6 years old children to local anesthesia during dental treatment. *Journal of IMAB – Annual Proceeding (Scientific Papers)* 2008, book 2.

Peedikayil FC, Vijayan A. An Update on local anesthesia for pediatric dental patients. *Anesth Essays Res* 2013; 7: 4–9

Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak A. Pediatric Dentistry. Infancy Through Adolescence. Fourth Edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2005.

Schwartz S. Local Anesthesia in pediatric Dentistry. Crest Oral-B Continuing Education Course, 2012. Address: <http://www.dentalcare.com/media/en-US/education/ce325/ce325.pdf>

<http://faculty.washington.edu/quarn/eda.html>

6.

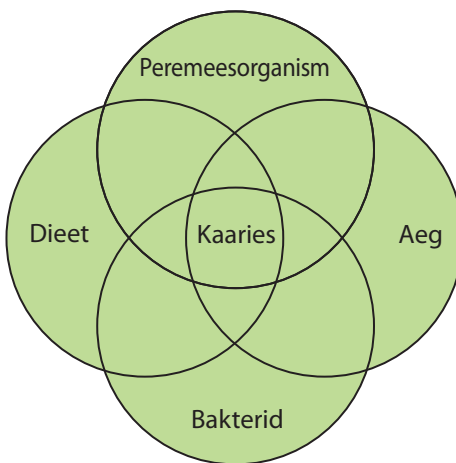
Hambakaariese ennetus

Irina Gortšakova

6.1. Kaariese etioloogia

Põhilise kaariesetekke teooria lõi W. D. Miller aastal 1890. Tänapäeval nimetatakse seda atsidogeenseks kaariese etioloogia teooriaks ja selle järgi on kõige olulisemad aspektid kaariese formeerumises järgmised.

- Hapete tootmine süsivesikutest fermentatsiooni käigus mikroorganismide ainevahetuse tagajärjel.
- Hapete kiire teke, mis viib pH taseme languseni alla kriitilise piiri emaili pinnal ning emaili lahustumine.
- Süsivesikute puudumisel pH tase taastub tänu hapete difusioonile ja neutraliseerumisele. Samal ajal toimub emaili remineralisatsioon.
- Kaaries formeerub siis, kui demineralisatsiooni ulatus on remineralisatsiooni omast suurem. Põhikontseptsioon seisneb selles, et demineralisatsioon ning remineralisatsioon on omavahel tihedalt seotud ning kaariese teke ja selle preventatsioon sõltub ülalmainitud protsesside dünaamikast.



Joonis 6.1.
Kaariese teket mõjutavad faktorid.

Joonisel 6.1 on toodud neli põhilist faktorit, mis mõjutavad kaariese teket ja arengut. Erinevalt laialt levinud arvamusest ei koosne hambakatt suuremas osas toidujääkidest, vaid mikroorganismidest (70%) – umbes 100 mln/mg. Kui katt on värske, siis domineerivad seal kokid. Katu vananemisega kaasneb filamentide ja veilonellade osa suurenemine. Toidu koostis mõjutab tugevasti erinevate mikroorganismide osatähtsust katus: süsivesikute- ja suhkruterikas toit soodustab *S. mutans*'i paljunemist.

2–3 minutit pärast süsivesikute tarbimist langeb katu pH 6,8-st kuni 5-ning taastub alles 40 min pärast. Demineralisatsioon tekib juba pH 5,5 tasemel, mis võib viia valge laigu moodustumiseni katu kogunemise alal. Kõige ulatuslikum demineralisatsioon toimub valge laigu pinnaaluses tsoonis. Kui karioosne protsess areneb edasi, siis pindmise kihi toestav hambakude nõrgeneb ning email murdub, tekitades kaviteedi.

Valge laigu staadiumis on karioosne kude võimeline taastuma, kui remineralisatsiooniprotsess ületab ajaliselt demineralisatsiooniprotsessi. Täielik paranemine on võimalik ainult siis, kui kaviteet ei ole veel tekkinud (ingl *precavitation carious lesions*). Tavaliselt tuleb emailikihi murdumisel taastada hammas restauratiivselt. Et kaariese areng sõltub katu olemasolust, on võimalik peatada kaariese edaspidine areng katu eemaldamisega isegi siis, kui kaviteet on juba tekkinud, kuid kadunud kude enam ei taastu.

Kõige olulisem organismi kaitsemehhanism kaariese vältimises on sülge. Karioossed protsessid arenevad kiiresti, kui süljevool mingil põhjusel lakkab. Sülje abil eemalduvad toidujäägid hambapinnast ning sülje puhverdusüsteem neutraliseerib happelist keskkonda katu sees ja terves suus. Sülje pH tase võib tõusta kuni 7,5–8,0-ni, mis aitab kaasa hammaste taastumisele. Happel neutraliseeritakse mitmel erineval viisil. Puhversüsteemi alla kuuluvad bikarbonaat-, valk-, fosfaatpuhver ning uurea. Puhkeolekus on fosfaadi ja bikarbonaadi kontsentratsioon süljes peaaegu sama ning nende puhverdusvõime on samaväärne, kuid sekretsiooni suurenemisel, nt söömise ajal, küllastub sülge bikarbonaadiga. Aine kontsentratsioon sõltub otseselt sülje tootmise ulatusest. Seega, suurenenud süljevoolu puhul ka bikarbonaadi kontsentratsioon suureneb ja vastupidi. Stimuleeritud süljes moodustab bikarbonaat kuni 90% puhverdusvõimest, mis aitab happe kahjulikku toimet kiiresti neutraliseerida.

Sülje keskmine hulk suuõõnes enne ja pärast neelamist on vastavalt 1,1 ml ja 0,8 ml. See tähendab, et suus on pidevalt sülge, mis vajadusel lahjendab ning puhverdab suhu sattuvat glükoosi või hapet. Osa happest

ja glükoosist uhutakse koos süljega ära. Seda protsessi nimetatakse kliirensiks. Suurenenud süljesekreetsioon tagab kiire kliirensi. Aeglase süljekliirensi (< 0,2 ml/min) puhul suureneb kaariese risk.

Sülje kaitsemehhanismide üks osa on immunoloogilised komponendid, mis takistavad patogeensete bakterite kinnitumist hamba pinnale ning millel on bakteritsiidne, seenevastane ning viirusevastane toime. Sülje proteiinid moodustavad emaili-, dentiini- ning tsemendipinnal kaitsekihi, nimelt pelliikli, mis toimib barjäärina. See takistab mineraalide liikumist emailist välja ning hapete sattumist hamba pinnale. Samas on pelliikel kaltsium- ja fosfaatioonide jaoks läbitav ning seega tagab remineralisatsiooniprotsessi. Selle moodustumine algab kohe pärast sülje kontakti hambapinnaga ning täielik formeerumine toimub kahe tunni jooksul.

Tabel 6.1. Sülje põhifunktsioonid

Seedimisfunktsioonid	Kaitsefunktsioonid
Booluse moodustumine mälumisel	Suulimaskesta lubrikatsioon
Kuiva toidu niisutamine	Kudede kuivamise ärahoidmine
Aitab kaasa neelamisele	Bakteritsiidne toime
Maitsemisainete lahustamine	Hapete neutraliseerimine
Amülaasi toimel polüsahhariidide lõhustamine	Kahjulike ainete äraviimine
	Aitab kaasa rääkimisele

6.2. Kaariese ennetuse meetodid

Kaariese ennetuse kontseptsioon koosneb neljast komponendist. Need on järgmised:

- katu efektiivne eemaldamine;
- dieet;
- silandid;
- fluoriidid.

Kuigi teooria järgi põhineb ennetamine ainult neljal komponendil, võib praktikas protsess osutada üpris keeruliseks, sest on vaja muuta lapse harjumusi (süsivesikute tarbimine, hammaste pesemine jne). Kaariese ennetuse

võimalust tuleb pakkuda kõikidele lastele, kuid erilist tähelepanu peab pöörama nendele, kellel on suurem haigestumisrisk:

- suurema vastuvõtlikkusega lapsed, kellel on kaaries varasemast lapsest (lutipudelikaaries);
- (vaimse või füüsilise) puudega lapsed;
- vähekindlustatud perede lapsed;
- vähemusgrupid.

6.2.1. Katu efektiivne eemaldamine



*Foto 6.1.
Katuga kaetud
hambad.
(Foto autor
Jana Olak)*

Et kaaries tekib bakterite toimel, siis on loogiline kaariest ennetada, eemaldades katu. Katu hulka hammastel aitavad määrata katu värvimiseks mõeldud lahused ning tabletid. Neid on võimalik kasutada nii enne hambapesu, et patsient saaks aru, millised hambapinnad vajavad puhastamist, kui ka hambapesu järel, et patsient saaks kontrollida, kas hambakatt sai eemaldatud täies ulatuses. Vähekindlustatud peredes ei pruugi suuhügieen olla prioriteediks finantsilistel põhjustel.

Hammaste pesemine peab olema rutiinne tegevus ning toimuma kaks korda päevas. Pesemisega peab alustama juba siis, kui suhu on lõikunud esimesed piimahambad. Tuleb kasutada lapse vanusele vastava suurusega hambaharja. Toodetakse ka vanemate sõrmeotsa asetatavoid väikseid hambaharju, millega on mugav imiku hambaid puhastada. Alla viieaastastel lastel peseb hambaid lapsevanem. Väikestel lastel ei ole käte mootorika hammaste puhastamiseks piisavalt arenenud. Hammaste pesemisega saavad lapsed ise hakkama, kui nad on võimelised saapapaelu siduma, umbes 7-aastaselt.



Foto 6.2. Hambaharjad lemmiktegelasega. (Foto autor Irina Gortšakova)

Sageli laps ei taha, et vanem peseks tal hambaid ning soovib seda ise teha. Sellisel juhul võib anda lapsele natuke vabadust. Pärast seda, kui laps lõpetab hambapesu, võib temaga kokku leppida, et lapsevanem aitab keerulisemate kohtade puhastamisega ning seejärel lapse hambad ise üle pesta. Et kõik hambapinnad korralikult ära puhastada, kulub 2–3 minutit.

Värvilised hambaharjad võivad olla lastele hügieeni jälgimisel heaks motivaatoriks. Katu eemaldamiseks sobivad nii käsi- kui ka elektrilised hambaharjad. Käepideme peal võib olla lemmiktegelase kuju, mis aitaks kindlasti lapsel hambapesu vastu huvi üleval hoida. Lapse motiveerimiseks võivad vanemad luua premeerimissüsteemi. Selleks võib kasutada tavalist kalendrit. Näiteks, nädal aega korralikult hambaid pesnud laps saab kalendrisse täрни, klepsu või midagi sarnast.

Hambapastat soovitatakse panna harja peale õhukese kihina (ingl *smear layer*) või riisiterasuurune kogus, kuni laps saab 3-aastaseks. 3–6-aastastel tuleks kasutada herneterasuurust kogust. Pikaajalise fluoriidide toime saavutamiseks pastat pärast hambapesu maha ei loputata.



Foto 6.3. Hambakattu värviv ja esiletoov suuloputuslahus lastele. (Foto autor Irina Gortšakova)

Preventiivse meetodina võib loputada ka kloorheksidiiniga, kuid mitmel põhjusel (muutub maitseasting, mõru maitse, hammaste värvumine) kasutatakse seda ainult lühikest aega parodontihaiguste ravis.

6.2.2. Dieet

Et kaariese teke sõltub ka süsivesikute tarbimisest, siis hambaarst peab oskama anda nõu ka õige söömise kohta. Nõustamine võib toimuda kahel tasandil: üldised soovitused seoses dieediga (magusa söömine, n-ö puhkepausid põhisisöögikordade vahel jne) ning individuaalne lähenemine: kolme päeva jooksul söömispäeviku pidamine, päeviku analüüsimine ja sõltuvalt söömisharjumustest juhtnööride andmine. Viimase puhul on miinuseks ajakulu: on vaja mitut visiiti. Esimene visiit on sissejuhataav: patsienti informeeritakse ning palutakse koostada söömispäevik kolme päeva kohta. Teisel visiidil toimub dieedi analüüs ning nõustamine.

Pole võimalik ega mõistlik lastele magusa söömist täiesti ära keelata. Kaariese ennetamiseks on oluline just suhkru tarvitamise mõõdukus. Magus-toitu võib süüa põhisisöogi järel, mitte söögikordade vahel. Väikelaste puhul on oluline kontrollida, et lutipudeliga antakse ainult vett ja piima, sest teised joogid võivad sisaldada rohkesti suhkruid, mis viib pH languseni suus.



Joonis 6.2. „Suhkrukell”. Söömiskordade vahel peavad olema pausid. Suhkrukella joonise autoriks/omanikuks on Eesti Haigekassa tervise edendamise projekt „Laste hammaste tervis”

Kahjuks pole paljud vanemad kursis sellega, et isegi naturaalsed joogid (nt mahlad) sisaldavad kergesti fermenteeritavaid süsivesikuid. Karastusjookide tarvitamisel võib jälgida järgmisi lihtsamaid nippe, mis hoiavad kaarieseriski madalana:

- magusaid jooke võib tarbida põhisöögi ajal;
- igal võimalusel kasutada kõrt;
- mitte anda lapsele rahustamiseks;
- mitte anda öösiti ja magamisajal.

Kui tekib ikkagi vajadus midagi näksida, võib kondiitritooteid asendada väiksema kariogeensusega toiduga. Näiteks juustu söömisel katu pH tase tõuseb. Teisteks hambaid vähem kahjustavateks alternatiivideks võivad olla puuviljad, köögiviljad, pähklid. Magusa tarbimise piiramiseks võib peres kokku leppida, et nädala jooksul komme ega kondiitritooteid süüa ei tohi, välja arvatud ühel päeval, nt laupäeval. Kolmandaks variandiks on magusa jagamine lastele alles siis, kui põhisöök on söödud.

Kaariese tekkes on oluline toidukordade arv: söömisega kaasnev happerünnak likvideeritakse süljevooluga pärast sööki. Loogiline on arvata, et mida sagedamini inimene sööb, seda pikaajalisem on happerünnak ning omakorda suurem demineralisatsiooni- ja kaarieserisk. Seetõttu peaks põhisoögikordade vaheline paus olema umbes 3 tundi. Selle aja jooksul happerünnak likvideeritakse, pH tase tõuseb ning hambaemal remineraliseerub. Protsessi kiirendamiseks võib kasutada närimiskummi, suhkruvabu pastille või ohtralt loputada suud puhta veega. Kuigi pärast iga söögikorda hambakoed demineraliseeruvad, soodustab fluoriidiga hambapasta kasutamine emaili suuremat vastupanuvõimet ning demineralisatsiooni ei toimu isegi siis, kui päevas on 5 söögikorda.

Kaarieseriski vähendamiseks populatsioonis toodetakse suhkruasendajaid. Neid klassifitseeritakse kaheks rühmaks: intensiivsed suhkruasendajad (ingl *intense sweeteners*) ning maht-suhkruasendajad (ingl *bulk sweeteners*). Ksülitool ja teised intensiivsed suhkruasendajad ei ole kariogeensed. Maht-suhkruasendajaid võivad katubakterid metaboliseerida, kuid fermentatsiooni kiirus on äärmiselt väike. Seega on maht-suhkruasendajad kariogeensuse poolest ohutud. Maht-suhkruasendajate liigsel tarvitamisel on kõhulahtisuse oht. Samas ei soovitata anda nende magusainetega tooteid alla 3-aastasele lapsele.

Tabel 6.2. Suhkruasendajad

Maht-suhkruasendajad	Intensiivsed suhkruasendajad
Sorbitool	Sahhariin
Mannitool	Atsesulfaam K
Hüdrogeenitud glükoosisiirup	Aspartaam
Isomaltoos	Taumatiin
Ksülitool	
Laktitool	
Maltitool	

Uuringud näitavad, et suhkruvaba närimiskumm on nii mittekarigeenne kui ka aitab kaariest ennetada: nätsu närimine stimuleerib süljevoolu, mis viib suhkruid hambapinna pealt ära. Üks efektiivsematest suhkruasendajatest on ksülitool ehk ksüliit, mis on oma olemuselt suhkrualkohol. Selle suhkruasendaja tarbimisel langeb *S. mutans*'i arv süljes ja katus. Mikroorganismid pole võimelised kasutama ksülitooli energiaallikana, kuid aine läbib

bakteriaalset seina tänu glükoosiga sarnasele struktuurile. Protsessi tagajärjel kuhjub see bakterite rakkudes ning viib raku surmani. Ksülitooli pikaajalisel tarvitamisel tekkivad uued *S. mutans*'i tüved, mis on vähem virulentsed ning millel on väiksem adhesioonivõime. Suhkruasendajat kasutatakse siirupi, pastillide ja närimiskummi kujul, kusjuures ksülitoolipastille ja närimiskummi ei soovitata anda alla 4-aastastele lastele lämbumisohu pärast. Selle asemel võib kasutada siirupit. Ksülitooli terapeutiline doos on 3–8 g päevas.



Foto 6.4.
Ksülitoolipastillid.
(Foto autor
Irina Gortšakova)

6.2.3. Silandid

Fissuurihermeetikuid ehk silante kasutatakse hamba fissuuride hermeetiliseks isoleerimiseks suukeskkonnas, vältimaks bakterite pesitsemist sügaval emaili ebataasustes. Silandi asetamine on lihtne, kuid tehniliselt tundlik protseduur. Sülje sattumine hambapinnale silandi asetamise ajal mõjutab negatiivselt silandi adhesiooni emailile. Hermeetikute valmistamiseks kasutatakse erinevaid materjale, mille seas on kõige efektiivsema toimega bis-GMA-vaigud. Tänapäeval kasutatakse kõige rohkem valguskõvastuvaid silante. Protseduur algab hamba isoleerimisega süljest. Hamba isoleerimiseks kasutatakse süljeimurit ja vatirulle ning ka kofferdami, kuid viimase asetamine ei ole alati võimalik, näiteks äsja lõikunud hamba ekvaatori puudumisel või kui patsient pole koostöövõimeline. Enne fissuurihermeetiku asetamist puhastatakse hambapind ning söövitatakse 37% fosforhappega. Hammast pestakse ning kuivatatakse, vältides sülje sattumist fissuuridesse, asetatakse õhukese kihina silant, valgustatakse ning sondiga kontrollitakse restauratsiooni ääred. Fissuurihermeetiku asetamine on mitteinvasiivne protseduur, mida tehakse tavaliselt patsiendi tutvumiseks hambaraviga.

Klaasionomeersete (KI) silantide asetamine on vähem tundlik kui vai-guga silantide puhul, kuid KI-silantidel on halvem retentsioon. Kuigi KI vabastab fluoriidid, ei näita uuringud KI-silantide suuremat efektiivsust kaariese ennetamisel. KI-sid võib kasutada ajutiste silantidena hamba lõiku-mise ajal, kui pole võimalik saavutada adekvaatset isolatsiooni vaiksulantide asetamiseks. KI asetamiseks pole vaja söövitada emaili ning lõpliku kõvas-tumise jaoks aplitseeritakse silandile kas vaseliini või fluorlakki.

Fissuurihermeetikut on võimalik asetada ka algava kaariesega fissuuri-desse, mis aeglustab edasist kariosset arengut. Edasi tuleb hammast jälgida pärast silandi asetamist nii kliiniliselt kui radiograafiliselt. Silandi asetamine aitab vältida kaariest ka piimahammastel. Protseduuri käik on identne jääv-hammastepuhusega.

Silandi asetamise näidustused.

- Puudega lapsed.
- Lapsed, kellel on hulgikaaries piimahammaskonnas: jäävmolaaridele on vaja asetada silante kohe pärast hammaste lõikumist.
- Lapsel, kellel ei ole kaariest, ei pea jäävmolaaridele asetama silante, kuid hambaid on vaja kliiniliselt jälgida.

Hamba valimine silandi paigaldamiseks:

- Kõige efektiivsem on asetada fissuurihermeetikuid molaaride oklusaal-setesse fissuuridesse, ülemiste intsissiivide tsingulumi fissuuri, alumiste molaaride bukaalsete ja ülemiste molaaride palatinaalsetesse fissuuri-desse.
- Silant asetatakse kohe pärast hamba lõikumist.
- Esimeste jäävmolaaride kaariese puhul on vaja asetada silant teistesse molaaridesse.

6.2.4. Fluoriidid

6.2.4.1. Fluoriididest üldiselt

Esimest korda kirjeldatakse hammaste tugevdamist fluoriididega 1874. a. Sellel ajal polnud fluoriidide toime teaduslikult tõestatud.

Hambakude koosneb hüdroksiapatiidist, keemiline valem $\text{Ca}_{10}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6$, mille koostisesse kuuluvad kaltsium, fosfaat ja hüdroksüülrühm. Süljega segunenud toidujäägid kinnituvad hambapinnale ning moodustavad hambakatu. Bakterid, eriti kariogeensed bakterid, nende hulgas näiteks *Strep-*

tococcus mutans ning *Lactobacillus spp.*, metaboliseerivad katus leiduvaid süsivesikuid, produtseerides hapet, mistõttu pH tase langeb. Kui pH tase langeb alla hüdrosüapatiidi kriitilise taluvuspiiri ($<5,5$), tekib demineralisatsioon. Viimase mehhanismiks on kaltsiumi- ja fosfaadiioonide väljumine hambaemaili struktuurist kattu ja sülge. Mõne aja pärast pH tase tõuseb taas ($pH = 7,0$), tekib remineralisatsioon ning ioonid liiguvad tagasi hambaemaili. Kui remineralisatsiooni ajal on süljes fluor, liiguvad selle halogeeni ioonid koos teiste ioonidega emaili ning inkorporeeruvad apatiidi kristallilisse struktuuri. Formeerub fluoroapatiit $Ca_{10}F_2(PO_4)_6$, mis on happerünna-kule mitu korda vastupidavam kui hüdrosüapatiit.

Fluoriidid esinevad erinevate keemiliste ühendite kujul. Hambaravis kasutatakse järgmisi fluoriide:

- naatriumfluoriid (NaF),
- naatriummonofluoriid (NaMFP),
- *stannous fluoride* (SnF₂),
- amiinfluoriid (AmF).

Fluoriidi ennetav toime põhineb mitmel mehhanismil. 1. Fluor asendab hüdrosüapatiidis hüdrosüülühma, vähendades hambakoe lahustuvust. 2. Fluoriid inhibeerib bakterite kasvu ja glükolüüsi. Kui pH tase on 7,0, siis fluoriidioonid ei saa bakteriraku siseneda, kuid pH langusel ($pH 5,0$) tekitab hüdroluorhape, mis läbib vabalt bakteriaalset membraani ning mõjutab raku metabolismi, inhibeerides glükolüütilises protsessis enolaas-ensüümi. 3. Hambapinnal olevad fluoriidioonid peatavad demineralisatsiooniprotsessi. 4. Fluoriidid tõhustavad remineralisatsiooni ning koos kaltsiumi ja fosfaadiga formeerub fluorapatiit. Emaili hüdrosüapatiidi demineralisatsioon toimub pH tasemel 5,5, kuid fluorapatiidi lahustuvus alles pH tasemel 3,5. Seega on fluoriidid remineralisatsiooniprotsessis väga olulised. Oluline on fluoriidide juuresolek suus happerünna ajal. Sellisel juhul demineralisatsioon pidurdub ning remineralisatsioon tugevneb.

Tänapäeval arvatakse, et fluoriidide lokaalne toime on kordades tõhusam kui süsteemne toime. Uuringute järgi on fluoriidide kontsentratsioon suus olulisem kui nende kontsentratsioon emailis. Kaariese suurema eelsoodumusega inimestel on fluoriide süljes $<0,02$ ppm, kusjuures väiksema eelsoodumusega inimestel on neid rohkem: $>0,04$ ppm. Isegi aine madalate (0,10 ppm) kontsentratsioonide puhul on võimalik saada kaariese ennetamisel häid tulemusi. Erinevates firmades toodetakse fluoriididega abivahendeid, mis on mõeldud nii hambaravi jaoks kui ka koduseks kasutamiseks.

6.2.4.2. Vee fluoreerimine

Fluoreerimine on veele fluoriidide lisamine. Üle maailma tarbivad 300 miljonit inimest kas naturaalselt või kunstlikult fluoreeritud vett. Kõige optimaalsemaks peetakse kontsentratsiooni 1,0 ppm (0,7–1,2 ppm). Kui tase tõuseb 2 ppm-ni, siis on fluuroosi tekke oht suur. Alguses nimetati fluuroosi Colorado pigmendiks ning leiti seos selle pigmendi ja vähese kaariesesse haigestumise vahel.

6.2.4.3. Fluoriidide süsteemne manustamine

Fluoriide sisaldavaid preparaate toodetakse tavaliselt tablettide või kommidena. Nende tarvitamisel väheneb kaariesesse haigestumine 20–80% võrra. Toimeaine sisaldus varieerub üle maailma ning viimasel ajal arvatakse, et nende toodete tarvitamine viib fluuroosi riski suurenemiseni. Fluoriidide täiendav vajadus sõltub patsiendi vanusest ning fluori kontsentratsioonist joogivees. Fluoriide sisaldavaid tooteid pole vaja tarbida, kui fluoriidide sisaldus joogivees ületab 0,7 ppm. Fluoriidi sisaldavaid komme lutsutatakse, mis võimaldab toimeainel mõjuda toopiliselt. Kui vee fluorisaldus on väike, manustatakse alla kolmeaastastel lastel lisafloori vedelikuna suu kaudu (nt pulber lahustatakse lapse joogis) või tilkadena.

Organismi peamiseks fluoriidide allikaks peetakse joogivett, kuid fluoriide võime saada ka toidust või joogist, näiteks kalast ja teest. Peale vee fluoreerimise on püütud leida võimalusi fluoriidide lisamiseks toidainetele. Mõnedes riikides müüakse soola, piima, mineraalvett ja limonaadi, millele on lisatud fluoriide, kuid nende tarbimisel peab olema teadlik fluoriidide sisaldusest joogivees.

Mineraalvett juuakse sageli janu kustutamiseks, kuid peab arvestama, et fluoriidide kontsentratsioon joogis võib olla üsna kõrge: kuni 2,0 ppm. See tõttu tuleb enne fluoriide sisaldavate toodete ordineerimist välja selgitada patsiendi joogivee koostis, sõltumata sellest, kas tegu on kraani- või pudeliveega. Peale selle tuleb arvestada, et ka mõned piimasegud võivad sisaldada fluori, suurendades fluuroosi riski.

6.2.4.4. Lokaalne fluoriidide manustamine

6.2.4.4.1. Hambapastad

Fluoriide sisaldavat hambapastat hakati tootma 1970. aastatel. Sellega vähenes oluliselt kaariese levimus. Tavaliselt varieerub fluoriidide kontsentrat-

sioon hambapastades 1000–1450 ppm vahel, mis saavutatakse naatriumfluoriidi, naatriummonofluorofosfaadi või nende ühendite kombinatsiooni lisamisega pastasse. Lastele mõeldud hambapastade fluoriidide kontsentratsioon ei ületa 550 ppm, vältimaks ionide seedetraktis imendumist ning fluuroosi teket. Uuringute järgi on 250-ppm kontsentratsiooniga lastepastad väga väikse kaariese preventiooni efektiivsusega. Seega on soovitatakse lastel kasutada vähemalt 500-ppm hambapastaid kindlustamaks kaariese ennetamise tõhusust. Õiget kontsentratsiooni on raske valida, sest kaarise-riski kõrval on ka fluuroosi tekke risk. Kui lapsel puuduvad karioossed defektid, eelistatakse väiksema kontsentratsiooniga pastat (500 ppm). Hulgi-kaariese korral võib ka alla kuue aasta vanusel lapsel kasutada 1000-ppm hambapastat, kuid siis peab silmas pidama, et hambapasta kogus harjal ei ületaks riisitera suurust ja piirkonnas oleks fluoriidide sisaldus joogivees normis või alla selle.

6.2.4.4.2. Suuveed

Soovitatakse kasutada iga päev suuvett, mis sisaldab 0,05% (225 ppm) fluoriide. Suuvett tuleks kasutada hammaste pesemisega erineval ajal tagamaks suuremat ekspositsiooni floriididega. Hambapasta ning suuvee toime on sünergiline. Alla kuueaastastele lastele suuloputusvedelikku kasutada ei soovitata – vedeliku allaneelamise oht. Kõige efektiivsem loputuse toime saavutatakse ajal, kui jäävhambad lõikuvad, ehk vanuses 6–12 aastat, kui toimub lõikumisjärgne hambakudede maturatsioon.



Foto 6.5.
Fluoriide sisaldav
suuloputusvedelik.
(Foto autor
Irina Gortšakova)

Eriti oluline on kasutada loputusvedelikku just suure kaarieseriskiga (ka ortodontiliste aparaatide kandjad ja vähenenud süljevooluga lapsed) patsientidel või nendel, kellel on häiritud käte mootorika ning seetõttu on hammaste pesemine keeruline. Peab meeles pidama, et enamus suuvetest sisaldab alkoholi. Kui suuvett kasutada lastel, siis tuleb kontrollida, kas pudelil on märged, et tegemist on alkoholivaba tootega.

6.2.4.4.3. Fluorlakid

Üks levinumaid fluorlakke on Duraphat NaF kontsentratsiooniga 5% (22,600 ppm) või 50 mg NaF/1 ml. Et kontsentratsioon on väga kõrge, on väikelastel süsteemse mürgituse oht. Lakk püsib õhukese kilena hammaste pinnal 12–48 tundi, vabastades aeglaselt fluoriidioone.

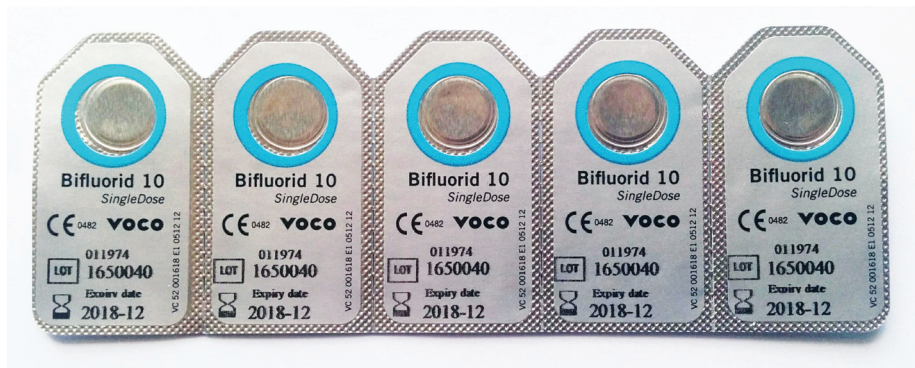


Foto 6.6. Fluorlakk Bifluorid 10 5%. (Foto autor Irina Gortšakova)

Fluorlakki pannakse kohtadesse, kus on suurem kaariese tekkeoht: dekalsifikatsiooniga alad, sügavad fissuurid, ortodontiliste aparaatide ümbrus. Eelnevalt hammast kuivatatakse. Laki kuivamist ootama ei pea, sest lakk hakkab toimima kontaktis suuvedelikega. Lakk annab hammastele kollaka varjundi, mis kaob aegamööda koos laki kulumisega. Suure kaarieseriskiga lastel aplitseeritakse lakki iga 3–6 kuu tagant. Kõrge kontsentratsiooniga fluoriiditoodete kodust kasutamist tuleb piirata, sest juhuslik allaneelamine võib põhjustada mürgistust. Kolmeaastase lapse letaalne doos on 500 mg.

6.2.4.4.4. Geelid

Geeli aplitseeritakse pintsliga või asetatakse spetsiaalsesse lusikasse. Kõrgema fluoriidi kontsentratsiooniga (1,23% = 12,300 ppm) geeli kasutatakse

hambaravikabinetis, madalama kontsentratsiooniga (kuni 1500 ppm) geel on koduseks kasutamiseks. Suurema kontsentratsiooni puhul on mürgistuse oht, mistõttu tuleb kinni pidada järgmistest hoiatustest:

- lusikasse ei panda geeli üle 2 ml;
- lusikaga aplitseerimise ajal patsient istub, pea kallutatud ettepoole;
- kasutada süljeimurit;
- mitte kasutada alla kuueaastastel lastel.

Kodus kasutatakse fluoriidgeeli koos hammaste harjamisega enne magaminekut. Koduseks kasutamiseks mõeldud geelide puhul on allaneelamise oht, mis võib viia mõõduka fluuroosini. Geelide kasutamise sagedus järjest langeb, sest fluorlaki aplitseerimine on geeliga võrreldes palju lihtsam ja ohutum ning võimaldab katta üksikuid hambaid.



Foto 6.7. 0,32% naatriumfluoriidgeel.
(Foto autor Irina Gortšakova)

6.2.4.5. Fluoriidide toksilisus

Fluoriidide üledoseerimise puhul võib tekkida mürgitus. Allpool on toodud fluoriidi terapeutilised ning toksilised annused:

toksiline annus: 5 mg F/kg;

letaalne annus: 32–64 mg F/kg;

hammaste tervist tagav annus: 0,05–0,07 mg F/kg;

fluuroosi vältimiseks ei tohi annus ületada 0,10 mg F/kg;

Ülemiste intsiiviivide fluuroosi tekke kriitiline vanus: 22–26 kuud.

Kasutatud kirjandus

Cameron AC, Widmer RP. Handbook of pediatric dentistry. Mosby Elsevier, 2014.

Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak A. Pediatric dentistry: infancy through adolescence. Elsevier Saunders, 2005.

Clerehugh V, Aradhna Tugnait A, Chapple IL. Periodontal Management of Children, Adolescents and Young Adults. Quintessence, 2004.

Dawes C, Pedersen A, Villa A, Ekstro J, Proctor G, Vissink A, Aframian D, McGowan R, Aliko A, Narayana N, Sia Y, Joshim R, Jensen S, Kerr A, Wolff A. The functions of human saliva: A review sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. *Arch. Oral Biol.* 2015; 60: 863–74.

Delivering better oral health: an evidence-based toolkit for prevention. *Public Health England*, 2014.

Duggal M, Cameron A, Toumba J. Paediatric dentistry at a glance. Wiley-Blackwell, 2013.

Guideline on Xylitol Use in Caries Prevention. *American Association Paediatric Dentistry*, 2011.

Koch G, Poulsen S. Pediatric dentistry: a clinical approach. Wiley-Blackwell, 2009.

Pedersen A, Bardow A, Jensen A, Nauntofte B. Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion. *A. Oral Dis.* 2002; 8: 117–129.

Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. American Association Paediatric Dentistry, 2016.

Welbury R. Paediatric dentistry. Oxford University Press, 2008.

7.

Kaariese diagnostika ja ravi

Silvia Russak

7.1. Sissejuhatus



*Foto 7.1.
Kaariese diagnostika
kuulub hambaarsti
igapäevatöö hulka.
(Foto autor Jana Olak)*

Kaariese ravi laste piima- ja jäävhammaskonna perioodil on vajalik, et vältida edaspidiseid komplikatsioone odontogeensete põletike näol, mis võib viia enneaegse hammaste kaotuseni. Hambakaariese diagnostika piima- ja jäävhammastel oluliselt ei erine. Tuleb arvestada piimahammaste anotoomilise ja histoloogilise ehituse iseärasustega ja lapse vanusega. See võib mõjutada kaariese kulgu, raviplaani valikut, määrab preparatsiooni ja täidismaterjalide valiku.

Visuaalselt nähtav erisus on emaili värvusvarjundis. Jäävhambad on kollakamad, piimahambad valgemad. Olulised on anotoomiliste parameetrite erinevused. Piimahambad on väiksemad, kõvakudede kiht on oluliselt õhem, hambaõõs on avar, pulp ulatub kõrgemale. Molaaridel on krooni üleminek juurele vestibulaarpinnal järsult piiritletud.

Kaariese raviplaani valikul on oluline ka lapse vanus. Ravi erinevus on suur sõltuvalt sellest, kas tegemist on resorbeeruva juurega piimahamba või formeerumisstaadiumis oleva jäävhambaga. Tuleb hinnata kaariese kulgu, defekti kujunemise kiirust emailis ja dentiinis. See võimaldab valida

preparatiivse, atraumaatilise ravi (ART) või remineraliseeriva ravimeetodi vahel. Edasise ravitaktika ja profülaktika valikul on oluline kaariese kulu intensiivsuse hindamine.

Opaaksed laigud hammastel võimaldavad kasutada remineraliseerivat, mittepreparatiivset ravi.

Hammaste hulgikaariesest kahjustatuse puhul on defekte paljudel hammastel ja nende erinevatel pindadel. Selline hammaskond vajab rohkem tähelepanu ning plombeerimine on ainuvõimalik ravimeetod.

Süsteemse kahjustuse korral võib kogu hammaskond olla karioosne, millele kaasuvad sagedased komplikatsioonid pulpiidi ja apikaalse perioodontiidi näol. Hambakroonid lagunevad ning ravi on komplitseeritum.

7.2. Kaariese teke

Kaariese teket mõjustavad faktorid jaotatakse 2 rühma: sisemised e hambast tingitud faktorid ja välised kaariese teket soodustavad tegurid.

7.2.1. Sisemised kaariese teket põhjustavad faktorid

Hammaste resistentsuse kaariese suhtes määrab emaili areng, selle koostis, struktuur, morfoloogia. Häirete tõttu hamba arengus võib email olla nõrk ja kaariesele vastuvõtlikum.

Emaili koostis: emaili lahustuvus, fluori kontsentratsioon joogiveses.

Emaili struktuur: emaili kaasasündinud arenguhäired: puudulik enamelogenees, hüpoplaasia ja hüpominalisatsioon.

Hamba morfoloogia: kaariese kulgu võib mõjutada kõprude kuju. Sügavad, kitsad lohud ja fissuurid soodustavad katu retentsiooni mälumispiinal ja kaariest tekitavate bakterite hulga kasvu.

Hamba asend: ebaõige asend vähendab hammaste isepuhastusvõimet mälumisakti juures, soodustab katu retentsiooni ja toidu peetust hampapinnal ning mikroobide hulga suurenemist eriti kontaktpinnal.

7.2.2. Välised kaariese teket soodustavad faktorid

Sülg ümbritseb pidevalt hambaid, olles troofiliseks keskkonnaks hampapinnale ning pidurdades mikroobide kasvu hampapinnal ja suulimaskestal. Kaariese tekke seisukohalt on olulised sülje komponendid, sülje hulk ja eritumise kiirus (norm 1 ml/min). Suu kuivuse puhul kinnitub katt tihedalt hampapinnale, soodustades karioosse kahjustuse teket. Olulised on

sülje viskoossus, puhvervõime (pH 6,5–7,4) ja füüsikalised omadused. Sülje kaltsiumi- ja fosfaadiioonide hulk kindlustab emaili remineralisatsiooni- võime ja pidurdab karioosse kolde teket. Hambakatu mikroobide kasvu pidurdavad ka sülje antimikroobsed faktorid, näiteks immunoglobuliinid.

Dieet. Kaariese tekkes on oluline osa dieedil ja toitumisharjumustel. On vaja kindlustada valkude, rasvade ja süsivesikute õige vahekord. Kaariese teket mõjutab süsivesikute tarbimine ja sage näsimine toidukordade vahel.

Joogivesi. See on eriti tähtis hammaste arengu perioodil. Joogivesi kindlustab organismile vajalikul hulgal mineraale ja fluoriide, pidurdades sellega kaariese teket.

Mikroobid. Kaaries on hamba kõvakudede haigus, mille peamiseks põhjustajaks peetakse mikroobi *Streptococcus mutans*. Mikroobidele on heaks söötmeks hambakatule kinnitunud ja süsivesikuterikas keskkond. Aktiivse fermentatiivse toime tulemusena lapse hammaste õhuke email kahjustub ja kiiresti kujuneb välja karioosne defekt.

7.2.3. Kaariese tekke põhjuste erinevad tegurid

Hammaste resistentsust kaariese suhtes on seletatud mitmete tegurite koosmõjuga. **Immunoloogilisi tegureid** on uuritud pikemat aega, kuid nende mõjul ei ole suudetud saavutada märgatavat efekti karioosse protsessi pidurdamises või ärahoidmises. Saadud katsed lubasid järeldada, et IgA võib ära hoida *S. mutans*'i adhesiooni hambaemailil ja sellega seoses soodustada kaariese reduktsiooni. Vaatamata hulgalistele uuringutele ei ole kaariesevastane vaksineerimine praktilist kasutust leidnud ja puudub ka WHO soovitus.

Geneetilised tegurid kujundavad hammaste morfoloogilise ehituse, süljeerituse iseloomu ja hilisema läbilõikumise. Geneetiliselt võib olla kujunenud suurem vastupanuvõime kaariese suhtes.

Humoraalsed faktorid tagavad emaili valgulise matriksi häireteta moodustumise, soodustades täisväärtuslikku ja lõpliku mineralisatsiooni. Kaariese suhtes resistentsse hamba emaili mineraalne koostis on rikas fluoriühenditest ja sisaldab vähe karbonaate. Hilisem läbilõikumine võimaldab hambakudede lõpliku mineralisatsiooni.

7.2.4. Kokkuvõte

Olulisemad kaariese teket mõjustavad tegurid on järgmised:

- emaili ja dentiini struktuuri kaasasündinud arenguhäired;

- varases lapseas põetud rasked ja pikaajalised kroonilised haigused;
- toitumise iseärasused, eriti varajases lapseas;
- suhkrute osakaal toidus, söömise sagedus;
- suuõõne mikrofloora ja selle aktiivsus, *Streptococcus mutans*;
- hambakatt ja selle kinnitus hambapinnale;
- sülg, selle koostise/omaduste muutused.

7.3. Kaariese klassifikatsioon

Diagnoosimisel eristatakse defekti lokalisatsiooni, ulatuse ja sügavuse järgi. Diagnostika täpsus on eriti oluline lastel, kellel piimahamba koekihid on õhukesed. Samas formeeriumisstaadiumis oleval jäävhambal on dentiin pehmem.

7.3.1. Klassifikatsioon haiguse kulu järgi

Eristatakse kahte põhilist staadiumit: algstaadium e laik (lad *macula*) ja kariosne defekt (lad *defectus cariosus*). Defekt jaotub emaili- ja dentiini-kaarieseks.



Foto 7.2. Macula cariosa.
(Foto autor Jana Olak)



Foto 7.3. Defectus cariosus. (Foto autor Jana Olak)

7.3.2. Kliinilis-anatoomiline klassifikatsioon

Hinnatakse hammaste seisundit visuaalselt ja hambakude sondeerides. Kliinilis-anatoomilist klassifikatsiooni kasutatakse praktilises töös rohkem kui klassifikatsiooni haiguse kulu järgi, see sisaldab raviplaani koostamiseks vajalikke andmeid ja vastab Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) ettekirjutustele.

Kaariese kliinilis-anatoomiline klassifikatsioon.

1. *Macula cariosa* – karioosne laik (progresseeruv, intermiteeruv ja stabiliseeruv).
2. *Defectus cariosus* – märgitakse 4 jaotust:

<i>Caries enameli</i>	D1 – emaili pindmine defekt; D2 – kahjustus emaili/dentiini piirini.
<i>Caries dentini</i>	D3 – keskmine kahjustus – <i>Caries media</i> ; D4 – sügav dentiinikaaries – <i>Caries profunda</i> .

Eristatakse veel juuretsemendis lokaliseeruvat karioosset defekti.



Foto 7.4. Caries enameli.



Foto 7.5. Caries dentini.

7.3.3. Lokalisatsiooni järgi

Kasutatakse Blacki klassifikatsiooni:

Karioosse kaviteedi paiknemine.

Klass I. Fissuuride ja mälumispinna lohkudes.

Klass II. Molaaride kontaktpindadel.

Klass III. Intsisiivide kontaktpindadel.

Klass IV. Intsisiivide kontaktpindadel koos hambakrooni nurga hävimisega.

Klass V. Hambakaelapiirkonna kaaries ja vabadel pindadel olevad kaviteedid.



Foto 7.6 . I klassi kaviteet.
(Foto autor Jana Olak)



Foto 7.7. II klassi kaviteet.



Foto 7.8. V klassi kaviteet.

7.3.4. Kliinilise kulu järgi

Eristatakse akuutselt, krooniliselt kulgevat kaariest ja stabiliseerunud e. peetunud vormi.

7.3.5. Karioosse kahjustuse intensiivsuse järgi

1. Üksikud karioossed kahjustused.
2. Hulgikahjustus – paljude hammaste erinevatel pindadel.
3. Süsteemne kahjustus.

7.3.6. Hambakoe kahjustuse astme järgi

Tuuakse eraldi välja lihtne kaaries, mille puhul kaaries lokaliseerub ainult emailis või dentiinis, ja komplitseerunud kaaries koos pulbiõõne avamisega ja pulbikoe kahjustusega. Oluline on diagnoosida kaariest täidise kõrval, nn sekundaarne kaaries, või täidise all oleva kaariese retsidiivi.

7.4. Piimahammaste kaariese ravi näidustused ja vastunäidustused

Piimahammaste kaariese ravi on vajalik kuni nende füsioloogilise vahetumiseni ning kui nad osalevad mälumisfunktsioonis. Erandiks on olukord, kui jäävhamba alge puudub – siis säilitatakse puuduva jäävhamba asemel piimahammas – ning seejuures on piimahamba juurte resorptsioon pidurdunud. Karioosne hammas tuleb eemaldada juhul, kui kroon on hävinenud, hammas takistab jäävhamba läbilõikumist, juured on resorbeerunud ja kui füsioloogilise lõikumiseni on jäänud mõned (kuni 6) kuud. Kaariese raviplaani valik lapsel sõltub kaariese riski astmest, mida tuleb hinnata juba piimahammaskonna perioodil.

7.4.1. Kaarieseriski hindamine

Kasutusel on riski kolme- ja kaheastmeline jaotus.

Väike risk: hammaskond on kaariesevaba.

Keskmine risk: kliiniliselt ja radiograafiliselt; saab diagnoosida dentiini-kaariest, esineb emaili demineralisatsiooni.

Suur risk: suus on karioosseid, ravimata või ravitud piimahambaid.

Maailmas laialt levinud kaarieseriski hindamise testiid on CAMBRA (*Caries Management By Risk Assessment*) ja CAT (*Caries-risk Assessment Tool*). CAT-testi soovitab kasutada Ameerika Lastehambaarstide Assotsiatsioon.

Tabel 7.1. Kaarieseriski hindamine 0–5-aastaselt lapsel (Caries-risk Assessment Tool).

Riskifaktorid	Suur risk	Keskmine risk	Väike risk
Emal on aktiivne kaaries	Jah		
Madal sotsiaalne staatus, madal haridustase	Jah		
Lapsel on üle kolme näksimise või magusa joogi päevas	Jah		
Laps läheb magama lutipudeliga, milles olev jook sisaldab suhkrut	Jah		
Laps on erivajadusega		Jah	
Laps on immigrantide perest		Jah	
Joogives on fluoriide või neid on sinna piisavalt lisatud			Jah
Lapse hambaid pestakse 2 korda päevas fluoriidi sisaldava hambapastaga			Jah

Riskifaktorid	Suur risk	Keskmine risk	Väike risk
Hambaarst lakib hambaid fluorlakiga			Jah
Regulaarne hambaarsti juures käimine			Jah
dmft on üle 1	Jah		
Aktiivsed valged laigud, emailidefektid	Jah		
Suur <i>Streptococcus mutans</i> 'i sisaldus	Jah		
Katt hammastel		Jah	

Testis hinnatakse pere mõjufaktoreid. Sotsiaalse tegurina on esile toodud vanemate haridustase ja majanduslik kindlustatus. Oluline on tervisest hoolimine ja regulaarselt arsti juures käimine. Alghariduse, üksikvanema ja perekonnas töötü olemasolul on suurem kaarieserisk.

Riski hindamisel arvestatakse ka lapse üldist tervislikku seisundit. Hea tervisliku seisundi puhul laps ei haigestu sageli, ei kasuta pidevalt ravimeid, mis sisaldavad sageli suhkrut. Kõik see viitab väiksele kaarieseriskile. Krooniliste haigustega lapsed kuuluvad automaatselt suure riski gruppi.

Kaarieseriski hindamisel on olulised ka hammaskonna näitajad. Vane- maid küsitletakse hammaste pesemise, toitumise kohta. Kui alla viieaastasel lapsel on kaaries (dmft üle 1), siis see laps kuulub kaariese suure riski gruppi.

Lapse suurde kaariese riski gruppi kuulumisel on vaja tegeleda intensiivselt kaariese ennetusega. Vajalik on sage hambaarstipoolne hammaste kontroll ja ravi. Hambaarst peab õpetama ja juhendama vanemaid, mida nemad saaksid kodus teha, et lapse hammastel ei areneks uusi kaviteete.

Suurematel lastel, kes kannavad ortodontilisi aparate, on suurem kaariese intensiivistumise risk.

7.5. Kaariese ravi

Kaariese diagnoosimisel ja järgneva ravi planeerimisel tuleb kindlaks teha hambadefekti lokalisatsioon ja ulatus. Sealjuures peab arvestama ka fissuuride anatoomiaga. Piimahammaste fissuurid on tavaliselt kraavitaolised ja madalad. Valged ja pruunid laigud hambapinnal võivad olla tingitud emaili mineralisatsiooni puudulikkusest, kuid sageli on algava kaariese tunnuseks. Diagnoos põhineb visuaalsel ja taktiilsel uuringul, millele lisanduvad radio- graafilise uuringu andmed. Jäävhammaste puhul on oluline teha vahet veel lõplikult mineraliseerumata dentiini ja kaariesest kahjustunud koe vahel.

Kaariese preparatiivne ravi piimahammastel toimub analoogsete põhimõtete järgi nagu jäävhammastel. Arvestades aga seda, et piimahammaste ravimisel kasutatakse täidismaterjalidena valdavalt komposiite ja ionomeere, siis ei ole mälumisirõhule vastupanu ja retentsiooni nõudeid vaja rakendada. Komposiit täidismaterjalid võimaldavad kaariese ravi hamba- kude säästvalt. Siiski on Blacki preparatsioonide üldised põhimõtted säilinud, kuid kasutusel rohkem jäävhammaskonna ravimisel.



Foto 7.9. Kolme täidisega ravitud hammas.

7.5.1. Atraumaatiline kaariese ravi (ART)

Ajalooliselt pärineb see meetod arengumaadest, kui seal puudus preparatsioonideks vajalik aparaat ja instrumentarium. ART-d soovitatakse väikelaste hammaste kaariese raviks. Karioosne pehme kude eemaldatakse käsiinstrumendiga ja kaviteedi seinad ekskaveeritakse tugeva koeni; pulbipoolset seinu/põhja ekskaveeritakse ettevaatlikult, vältides pulbiruuma avamist; kaviteedi põhi kaetakse ionomeeriga. Arvestades ionomeeri kulumist, võib ionomeeri katta tugevama täidismaterjali, komposiidiga.

7.5.2. Mitmeetapiline preparatsioon

Mitmeetapilist preparatsiooni kasutatakse sügava kaariese puhul, vältimaks pulbi sarve perforatsiooni. Kaviteedist eemaldatakse infitseerunud nekrootiline dentiin, kuid pulbipoolses seinas olevat karioosset kude ei eemaldata, vältimaks pulbi paljastumist. Pulbipoolne sein kaetakse kaltsiumhüdrosiidpastaga, tsinkeugenoolpastaga ja sellele pannakse isekõvastuv ionomeer. Kaviteet avatakse 8–12 nädala pärast, aga on kirjeldatud ka 3–6 kuu pikkust jälgimist. Selle aja jooksul peaks kahjustunud dentiin olema

remineraliseerunud ja tertsiaalne detiin formeerunud. Pehme karioosne dentiin eemaldatakse, pulbipoolset seina jääb katma kollakas-hallikas remineraliseerunud dentiin ja seejärel pannakse lõplik korrektne täidis.

7.5.3. Lutipudelikaaries e varajase lapseea kaaries ja selle ravi

Varajase lapseea kaaries avaldub 1–3-aastatel lastel, on kiire kuluga ja ulatuslikult piimahambaid kahjustav karioosne protsess. Põhjuseks on 1–2-aastase lapse öine toitmine. Sama kahjustavalt mõjuvad hambakoole magusad joogid ja harjumus pikka aega lutti imeda. Öösel eritub sülge vähe ning piima-mahlajäägid kinnituvad hambapinnale, soodustades katu teket, mis on söötmeks kariogeensetele mikroobidele. Ülemiste lõikehammaste labiaalpindadele ja esimestele piimamolaaridele tekivad kollakad tuhmid emaililaigud, mis lähevad kiiresti üle ulatuslikeks defektideks. Sellised hambad võivad lühikese aja jooksul juurteni murduda ja komplitseeruda apikaalse periodontiidina. Alalõua eesmised hambad tavaliselt ei kahjustu, mida võib seletada sülje suurema hulgaga ja keele kaitsva efektiga.

Ravi tuleb alustada kohe esimeste laikude ilmudes. Tuleb muuta toitmise iseloomu – vähendada rinnaga toitmise kordi või lisatoidu andmist eriti öösel ja vähendada süsivesikuterikaste toidusegude osakaalu. Esimeste haigustunnuste ilmnemisel alustada hammaste ravi: aplitseerida fluoriide hambapinnale ja kahjustunud hambaid ravida. Lutipudelikaariese ravi läbi viimisel on sageli vajalik üldanesteesia, sest lapsed on väiksed ja hamba-kahjustused ulatuslikud.



Foto 7.10. Lutipudelikaaries. (Foto autor Jana Olak)



*Foto 7.11.
Taastatud eeshammas.
(Foto autor Jana Olak)*

Kasutatud kirjandus

- Andlaw RJ, Rock WP. A Manual of Paediatric Dentistry. Churchill Livingstone, 1996.
- Cameron AC, Widmer RP. Handbook of Pediatric Dentistry. Mosby Elsevier, 2008.
- Guideline on caries risk assessment and management for infants, children, and adolescents. Reference manual 2014; 38: 16,17 www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_CariesRiskAssessment7.pdf
- Mount CJ, Hume WR. Preservation and restoration of tooth structure. Mosby, 1998.
- Oral health surveys – basic methods. WHO Library, 1997.
- Raivio K, Siimes MA. Lastehaigused. Medicina, 1999.
- Roulet JF, Fath S, Zimmer S. Lehrbuch Profülaxeassistentin. München, Jena. 2. Aufl., 2000.
- Saag M, Nõmmela R, Koppel T, Salum O, Oks I, Laumets T. Hammaste anatoomia, lõualuude ja hambumuse areng. TÜ Kirjastus, 2011.
- Saag M, Russak S, Laste hambaravi juhised. TÜ Kirjastus, 2005.

8.

Hammaste kõvakudede haigused

Jana Olak

8.1. Sissejuhatus

Lapse hammaste areng algab 5.–6. rasedusnädalal ja tarkushammaste juurte lõplik moodustumine lõpeb umbes 20-aastaselt. See on pikk protsess, mille käigus võivad tekkida häired emaili, dentiini ja tsemendi moodustumisel ja küpsemisel. Püsivad defektid hammaste kõvakudedes tekivad, kui ameloblastide ja odontoblastide funktsioon ja areng on häiritud. Muutused võivad tekkida prenataalselt, perinataalselt, postnataalselt, imikueas, väikelapseas.

Email on ainus mineraliseerunud kude, mis on epiteliaalset päritolu. Emaili aluseks on prismad, mis koosnevad neljast ameloblastist. Hambaemailis on prismad paremini organiseerunud kui kuskil mujal mineraalkoes. Email formeerub kolmes staadiumis, mis algab hambaalge moodustumisega, järgneb emaili maatriksi mineraliseerumine ja viimaseks faasiks on emaili küpsemine. Emaili küpsemise faasis laguneb orgaaniline aine lõplikult, mille käigus emaili maatriksi proteiin, amelogeniin degradeerub ja kaob.

Dentiini produtseerivad odontoblastid, mis on funktsionaalsed rakud. Orgaanilise dentiini maatriksi peamine komponent on I tüüpi kollageen. Mineraliseerumata predentiin, mis katab pulbiruumi, läheb üle mineraliseerunud dentiiniks. Dentiini läbistavad transversaalsed tuubulid.

Tsement formeerub mesenhümaalse päritoluga tsementoblastidest. Atsellulaarne tsement katab juure kaelapiirkonda ja tsellulaarne tsement jääb juure tipu poole.

8.2. Hamba kõvakudede haiguste klassifikatsioon

Kõvakudede kahjustused jaotatakse lokaalseteks, kui kahjustus on ühel ja naaberhambal, või süsteemseteks, kui muutused avalduvad sümmeetriliselt või paljudel hammastel. Kõvakudede muutused on omandatud või kaasasündinud ja geneetilised.

Mineralisatsiooni häirumine avaldub kvalitatiivselt või kvantitatiivselt. Kliiniliselt avaldub kõvakudede kahjustus hüpominaliseerunud emailina, hüpoplastiliste defektidena, nende kombinatsioonidena. Kahjustus võib avalduda hambakrooni värvuse muutuses. Kvantitatiivse kahjustuse korral on email kare – võivad esineda vaod ja lohud.

Diagnoosimisel ja ravi planeerimisel on oluline anamneesil saadud informatsioon. Pärilikkust aitab välja selgitada info vanemate, perekonna kohta, patsiendi vaatlusel nähtavad muutused, näiteks juuste, küünte seisund. Õiget diagnoosi aitab püstitada info üldhaiguste ja traumade kohta.

8.3. Kõvakudede haiguste põhjused

8.3.1. Lokaalsed põhjused (ühel või mõnel üksikul hambal)

- **Trauma.** Jäävhamba alge kahjustus näiteks piimaintsisiivide avulsioonil või intrusioonil. Piimahamba juur paikneb jäävhamba algest bukaalsemal, mistõttu alge saab mehaanilise kahjustuse. Jäävhamba alge võib saada kahjustada hamba ebaõigel või vale instrumendiga eemaldamisel.
- **Kiiritus- ja keemiaravi** mõju sõltub sellest, mis vanuses seda on tehtud. Hammastel võib põhjustada juurte arengu peetust, mikrodontiat, emailidefekte.
- **Radiatsioon.** Muutused samad, mis kiiritusravi korral: mikrodontia, lühikesed juured.
- **Infektsioon.** Pikaajaline piimahamba juure ümber olev põletik võib kahjustada jäävhamba alget.
- **Idiopaatiline.** Põhjust ei teata, ei osata välja selgitada.

8.3.2. Generaliseerunud vormi põhjused (sümmeetriliselt või paljudel hammastel)

Muutused võivad tekkida prenataalselt, perinataalselt, postnataalselt, imiku-, väikelapseas.

Lapse sünniprotsessi käigus, isegi kui intrauteriinne areng on olnud normaalne, võib tekkida neonataaljoon. Histoloogiliselt on see nähtav kõigil piimahammastel.

Võimalikke emaili muutusi põhjustavad fluoriidide rohkus, tetratsükliin, dioksiin, väga väike sünnikaal, enneaegsus, toidupuudus, D-vitamiini puudus, bilirubineemia, neonataalne asfüksia, viirusinfektsioonid, ainevahetushäired.

8.3.2.1. Omandatud kõvakudede-kahjustused

Hamba struktuuri mõjutab kahjustava toime algus ja kestus.

- Esmane ja teisene alatoitumine. Esmaseks alatoitumiseks peetakse toidu vähesust organismi normaalseks funktsioneerimiseks (anoreksia) või mõne toitaine, näiteks valkude puudust. Teisese alatoitumise korral on häiritud mõne toitaine imendumine (endokriinsüsteemi häired, kasvavad).
- Intoksikatsioon. Liigne fluoriid joogivees põhjustab hammaste värvuse muutust ja emaili defekte.
- Üldinfektsioon. Üldorganismi haigus avaldab mõju hammastele vastavas arenguperioodis.
- Ainevahetushäire. Tavaliselt imendumisega seotud probleemid.
- Suure doosiga kiiritus. Iseloomulikud on V-kujulised juured, lühemad juured, tipuava sulgub varakult, mikrodontia. Kiiritus koos keemiaraviga annab eriti suure kahjustuse.
- Ravimid. Tertratsükliin hamba arengu perioodi põhjustab hammaste värvuse muutuse ja hüoplaasia.
- Enneaegne sünn. Sünn enne 34. rasedusnädalat ja väga väike sünnikaal (alla 1500 g) võib põhjustada hüoplastilist emaili.

8.3.2.2. Kaasündinud kõvakudede kahjustused

- Geneetilised põhjused. Muutused võivad olla ainult hammastel või kaasneb üldhaigus või sündroom.
- Pikaajalise haiguse või keskkonnatingimuste mõju. Selleks võib olla krooniline haigus või intoksikatsioon.

8.4. Süsteemsed omandatud kõvakudede kahjustused

8.4.1. Molaari-intsisiivi hüpominalisatsioon (MIH)

Jäävmolaari-intsisiivi hüpominalisatsiooni on 20–25%-l inimestest. Email puudub või on ebaregulaarne. Haigusele on iseloomulik, et see lokaliseerub eesmistel lõikehammastel ja/või 1. jäävmolaaril, kus kahjustus ulatub valgest kriitjast täpist kuni pruuni, peaaegu hävinud kroonini. Emaili prismad ja struktuur pole korralikult formeerunud, emailis on vähe kaltsiumit ja fosfaate. Hamba oklusioonipind on poorne ja kergesti murduv. Hambad on tundlikud, lapsed kaebavad hambaid pestes või magusat süües valu. MIH-i

tekkepõhjus ei ole täpselt teada. Arvatakse, et emaili arengut mõjutab 1. eluaasta jooksul manustatud amoksitsilliin.

MIH-i ravi sõltub raskusastmest. Äsjalõikunud hammast tuleb pidevalt kontrollida. Esimeste muutuste avaldumisel emailis tuleb alustada hamba fluorlakiga katmisega. Kindlasti soovitatakse kasutada fluoriididega hamba-pastat ja lisaks remineraliseerivat kaltsiumi-fosfaadipastat. Võimalusel ja vajadusel katta fissuurid silantidega.

Head ravimeetodit ei olegi, sest täidise kõrvalt murdub email edasi. Et email on väga poorne, siis on orgaanilise aine eemaldamiseks enne täidise panekut soovitatud töödelda hammast 5%-lise naatriumhüpoklorotiga. On soovitatud kasutada koesõbralikke materjale, nagu klaasionomeertsement, aga selle siduvus ei ole nii hea kui komposiitidel ning ionomeeri kõrvalt võivad murduda nii email kui ka ionomeertäidis. Seega parema siduvuse saavutamiseks tuleks siiski kasutada komposiite. Sageli vajavad need hambad kroonimist, mis olekski molaari-intsiivi hüpominalisatsiooni korral kõige sobivam ravimeetod.

8.4.2. Fluuroos

Fluor mõjutab 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. Seega, fluoriidide kasutamine tugevdab hambaemaili, muutes ta hapetele vastupidavamaks.

Kuid liiga suures annuses (üle 1,5 ml l liitris joogivees) on fluor kahjulik, tekitades fluuroosi. Fluuroos on hambaemaili arengu häire, mis kliiniliselt avaldub emaili pinnal valgete, raskemal juhul pruunide laikude-triipudena, emaili läike kadumisena. Rasketel juhtudel destrueerub email osaliselt või täielikult. Kahjustused haaravad üksikute samanimeliste hammaste rühma või kogu hammaskonda. Mõnikord on fluuroosi kliinilist pilti raske eristada *amelogenesis imperfecta* omast. Sel juhul aitab täpsustatud anamnees.

Fluori looduslikuks allikaks on põhiliselt joogivesi. Vähem saab organism fluori toidust: meretaimed (merikapsas), kalad, tee. Fluori hulga suurenemist võivad põhjustada ka tööstuslikud saasteained.

Fluuroosi raskusastmed sõltuvad hambaemaili arengu staadiumist, st sellest, millisel perioodil mõjutab joogivee toksiline fluorisisaldus hambaemaili mineralisatsiooni.

Suur fluorihulk muundab emaili maatriksit juba ameloblastide sekretoorses faasis ja sekkub algsesse kaltsifikatsiooniprotsessi, kutsudes seal esile muutusi ionitranspordi mehhanismides. Emaili mineralisatsioonil vabade kaltsiumioonide hulk väheneb.

Fluuroosi raskusastme määramiseks saab kasutada erinevaid indekseid. Siin on toodud näitena Deani fluuroosi hindamise skaala.

Deani indeks.

0. Normaalne email.

1. Küsitav fluuroos. Mõned valkjad täpikesed. Kliiniliselt ei ole email täiuslikult ühtlane ja läikiv, aga fluuroosi diagnoos on küsitav.
2. Väga kerge. Valged opaaksed täpid, helbed, laigud, mille läbimõõt ei ületa 1–2 mm. Moodustavad kuni 25% hamba pinnast.
3. Kerge vorm. Valged opaaksed alad, mis haaravad kuni 50% hamba pinnast.
4. Keskmise vorm. Valged opaaksed ja pruunid laigud hambal. Võib olla ka hamba pinna kvantitatiivset kahjustust.
5. Raske vorm. Ulatuslik hambakrooni kahjustus. Pruunid hambad koos lohkuude ja vagudega emailis.

Fluuroosi ravi sõltub hambakrooni kahjustuse ulatusest. Hea tulemuse annab valgete laikude intensiivsuse vähendamisel ja emaili tugevdamisel kaseiinfosopeptiid-amorfse kaltsiumfosfaadi geelide aplikatsioonid (*Tooth Mousse*). Emaili fluurootilist kahjustust saab korrigeerida valgendamisega, kuid tekkinud defektid ravida esteetiliselt sobivate täidistega või katta labiaalsed pinnad laminaatidega. Suuremate deformatsioonide puhul tuleb katta hambad kroonidega. Fluori hambakoest välja tuua ei saa!

8.4.3. Tetraktsükliinikahjustused

Tetratsükliinid on laia toimespektriga antibiootikumid, mis on kasutusel 1948. aastast. Tetratsükliin seob ennast hamba kõvakudede mineraliseerumisprotsessi, mistõttu võib areneda tugev emaili- ja dentiini- ning luukoe-kahjustus. Valguse toimel tetratsükliin oksüdeerub. Kliiniliselt avaldub tetratsükliinikahjustus järgmiselt: emailis ja dentiinis ilmnevad horisontaalsed värvuse muutusega jooned, mis võivad olla hallikad, pruunikad. Muutuste intensiivsus sõltub tetratsükliinravi pikkusest, hamba arengu-staadiumist.

Tetraktsükliinipreparaate ei ole lubatud määrata alla kaheksa-aastastele lastele ja rasedatele, rinnaga toitvatele emadele. Küll aga on lubatud neid kasutada enne 18. rasedusnädalat, siis ei ole hammaste struktuuri muutuste ohtu.

8.5. Kaasasündinud kõvakudede kahjustused

On välja selgitatud geenid, mis mõjutavad hammaste arengut ja neis häire tekkimisel põhjustavad mutatsioone hammastel, haigusi või sündroome.

Emaili formeerumisel osalevad geenid AMLEX ENAM KLK4, MMP20. DSPP põhjustab dentiini muutusi.

MSX1 ja AXIN2 seostatakse hammaste ageneesiga ja mitmesuguste sündroomide tekkega organismis.

8.5.1. *Amelogenesis imperfecta* (AI)

Geneetiline haigus, mille korral võib amelogeneesi kontrollivas geenis ilm-neda juhuslikult mutatsioon, aga haigus võib olla ka pärilik. Muutused avalduvad autosoomdominantselt või autosoomretsessiivselt, X-kromosoomi puudulikkus. Esineb piima- ja jäävhammaskonnas, piimahammastel tavaliselt kergema variandina, sagedusega 1 juhtum 10 000 inimese kohta.

Emaili kahjustus võib avalduda järgmiselt.

1. Emaili hüpoplaasia.
2. Emaili hüpominalisatsioon, mille alla kuuluvad hüpomaturatsioon ja hüpokaltsifitseerumine.
3. Kõik loetletud variandid koos.

8.5.1.1. Hüpoplastilise AI iseloomustus

Tegemist on emaili kvantitatiivse defektiga. Häire on tekkinud emaili maatriksi produktsioonis. Iseloomulikeks tunnusteks on normist õhem email ja emaili pinnal esinevad lohud ja kraavid. Röntgeniülesvõttel on emaili ja dentiini vari normaalne. Kahjustunud hambad lõikuvad hiljem. Kantakse edasi X-kromosoomiga, aga naistel ei avaldu.

8.5.1.2. Hüpomaturatsioon ja hüpokaltsifitseerunud AI

Tegemist on emaili kvalitatiivse häirega, mis avaldub lokaalselt või generaliseerunult. Mõlemad variandid on kliinilise pildi poolest sarnased.

Emailis on liiga palju proteiini ja seega on email opaakne ja tuhm, kollakaspruuni meesarnast värvust. Hammaste suurus on normaalne, aga email murdub kergelt, eriti lõikeserva oklusioonipinnalt. Võib kaasneda hammaste tundlikkus. Hambad võivad lõikuda hiljem. Hüpokaltsifikatsiooni korral avalduvad muutused rohkem hambakaelapiirkonnas. Kantakse edasi X-kromosoomiga.

8.5.2. *Dentinogenesis imperfecta* (DI)

Muutused geenis 4q13-21.

I tüüp. Iseloomulik on opalestseeruv dentiin, email murdub kildudena ja kaasneb tugev hambakrooni kulumine.

II tüüp. Kahjustab sagedamini jäävhambaid. Kliiniliselt sarnane DI I tüübile, aga avaldub kergemalt. Hammastel on sageli mikromõrad, email murdub tükkidena. Hambad kuluvad või murduvad mõne aastaga. Opalestseeruv dentiin, hambad pruunikad. Pulbiruum avaneb kiiresti. Juurekanalid on kitsad. Ei ole seotud ühegi teise haigusega. Autosoomdominantne.

III tüüp. Väga harv. Kliinilised tunnused on samad, mis eelmise kahe tüübi korral, lisandub viiruline, teokarbige sarnanev dentiin, iseloomulik on pulbi kiire paljastumine.

8.5.3. *Osteogenesis imperfecta* (OI)

Muutused üldorganismis avalduvad silma skleerades, mis on tüüpiliselt sinakad, luud võivad spontaanselt murduda, lihased on nõrgad, kaasneb kuulmise kadu, tekivad selgroo kõverused.

Hammaste muutused sarnanevad *dentinogenesis imperfecta* I tüübi puhul esinevatega. Jäävhambad on vähem kahjustunud ja esimesed ülemised hambad on sageli ilma kahjustusteta.

Osteogenesis imperfecta'l on neli raskusastet. Hammaste muutused avalduvad värvuse muutuses (pruunid), esinevad emailidefektid (täksitud, laasitud), kaasneb ekstreemne hammaste kulumine.

8.5.4. *Dentin dysplasia* (DD)

I tüüp. Sagedus 1 : 100 000, radikulaarse dentiini düsplaasia ehk juurteta hambad. Hambajuured on puudulikult arenenud, nad on koonilised või puuduvad üldse. Hamba kroon võib olla normaalse kujuga. Võib esineda periodontaalseid põletikke, aga samas on hambakroon ilma kaarieseta. Jäävhammastes on poolkuukujuline kahjustunud pulbiruum.

II tüüp. Krooni osa dentiini düsplasia just piimahammaskonnas. Piimahambad on opelestseeruvad hallid või hallikaspruunid, sarnanevad DI-puhusega. Jäävhambad on sageli normaaalsed. Pulp on lehtrikujuline ja seal võivad olla pulbikivid. Jäävhambad on tavaliselt terved. Autosoom-dominantne.

8.6. Ravi printsiibid

Ravi on väga individuaalne, sõltudes patsiendist, kõvakudede defektist, raskusastmest. Hambad on inetud ja kuluvad ning on patsiendile esteetiliseks probleemiks.

Akuutne ravi. Hammaste tundlikkus ja valulikkus kaasneb paljastunud dentiini, ulatusliku kulumise korral. Emailil olevad sügavad vaod põhjustavad samuti tundlikkust.

Võimalusel tuleb defektid katta tsinkeugenoolpasta või klaasionomeeriga. Seejärel teha raviplaan.

Pikaajaline ravi. Äsjalõikunud jäävhambaid vajavad pidevat kontrolli, eriti 7.–11. aasta vahel, mil lõikuvad jäämolaarid. Edukaks raviks tuleks otsustada peamised ravisuunad, kusjuures sageli on oluline erinevate spetsialistide (ortodondid, kirurgid, ortopeedid) koostöö. Hambakroonid tuleb taastada ulatuslike täidistega või katta prefabritseeritud kroonidega. Ulatuslikult kahjustatud ja põletikuga hambad eemaldada. Harva, aga mõnikord siiski võib olla vaja valmistada lapsele proteesid. Ravi eesmärk on tagada valuta ja tundlikkuseta funktsioneerivad hambad, parandada lapse elukvaliteeti.

8.7. Süsteemsed haigused, millega kaasnevad hammaste muutused

Need on üldhaigused, millega kaasnevad hammaste muutused. Hambarsti töö teeb kergemaks see, et sageli on need haigused perearsti ja erialaarstide poolt varem diagnoositud. Üheks raskeks haiguseks, millega kaasnevad ulatuslikud hammaste muutused, on *osteogenesis imperfecta* (I tüüpi *dentinogenesis imperfecta*), millest oli juttu eespool. Kaltsiumfosfaadipuudusest tekkinud mineralisatsioonihäired kaasnevad niisuguste diagnoosidega

nagu D-vitamiinipuudus, hüpofosfateemia, hüperbilirubineemia, hüpofofataasia ja mitmed teised. Õnneks tuleb neid haigusi harva ette. Näitena kirjeldame siinkohal neist kahte.

D-vitamiini defitsiit. D-vitamiin on rasvas lahustuv vitamiin, mida saadakse toidust või päikesevalguse toimetel. D-vitamiin reguleerib kaltsiumi imendumist tühisoollest (lad *jejunum*). D-vitamiini puudusel on häiritud kaltsiumi imendumine ja hüpokaltseemia mõjutab luude ja hammaste arengut, kaasnevad deformatsioonid.

Hüpofosfateemia on pärilikkusehäire. Häiritud on fosfaadi resorptsioon neerudes ja seega on vereseerumis fosfaatide sisaldus väike. Dentiinis on globulaarsed defektid, hüpominaliseerunud alad, pulbiruum on suurenenud. Mikroobid liiguvad läbi emaili mörade ja jõuavad kiiresti pulpi, põhjustades sageli periodontaalset abstsessi.

Kasutatud kirjandus

Bailleul-Foster I, Molla M, Verloes A, Berdal A. The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 1: clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. *Eur J Med Genet* 2008; 51: 273–279.

Koch G, Poulsen S. Pediatric dentistry. A Clinical Approach. Wiley-Blackwell, 2009.

Kvitiha B, Priydarshini V, Sivapathasundharam B, Saraswathi TR. Role of genes in oro-dental diseases. *India J Dent Research* 2010; 21: 270–274.

Vennila V, Madhu V, Rajesh V, Ella KKR, Velidandla SR, Santoshi S. Tetracycline-Induced Discoloration of Deciduous Teeth: Case Series. *J Int Oral Health* 2014, Jun; 6: 115–119.

9.

Pediaatriline endodontia

Jana Olak

9.1. Sissejuhatus

Piimahammaste endodontilise ravi eesmärgiks on hoida hammast funktsioonis kuni eksfoliatsioonini või nii kaua, kuni see on hammaste-lõualuude normaalseks arenguks oluline. Püüdes säilitada piimahammast, ei tohiks seada ohtu jäävhammaste algmeid, häirides nende arengut. Äsja lõikunud jäävhammaste juureravis on aga eesmärgiks säilitada juurte areng.

Laste hammaste juureravi korral tuleb arvestada piimahammaste ja formeerumata tippudega jäävhammaste pulbiruumi anatoomilist ja histoloogilist erinevust formeerunud tippudega jäävhammastest. Formeerumata tippudega jäävhammaste ravi mõjutab oluliselt arenenud juure pikkus. Et pulp on hädavajalik dentiini moodustumiseks, tähendab pulbi hävimine enne hambajuure lõpliku pikkuse saavutamist hambakrooni ja -juure õige pikkuse suhte kadumist. Pulbi nekroos enne dentiini ladestumise lõpuleviimist ja enne juuretipu moodustumist jätab juure seinad õhukeseks ja altiks fraktuuride tekkimisele. Kuigi piimahammaste ja formeerumata tippudega jäävhammaste juureravi meetodika sarnaneb täiskasvanute endodontilise ravi puhusega, tuleb ette erinevusi, mida tuleb protseduuride tegemisel arvestada. Juure ravimisel tuleb ravi planeerimisel hinnata, mida soovitatakse saavutada, milline on lühiaegne ja milline pikaajaline prognoos.

9.2. Hambapulp

Hambapulp on elav, pehme kostruktuur, mis on histoloogiliselt mesenühmaalset päritolu, sisaldades veresooni, närve, kollageenkiude ning on perifeerselt ümbritsetud tubulaarse dentiiniga. Hamba arengu seisukohalt on dentiin ja pulp nii tihedalt seotud, et neid nimetatakse dentiini-pulbi kompleksiks. Pulbi oluline funktsioon on aluse panemine dentiinile, mis

moodustab hammaste põhilise struktuuri, määrab üldise morfoloogia ning tagab hammaste mehaanilise tugevuse ja kõvaduse.

Dentiini ladestumine vältab piimahammastel kuid ja jäävhammastel aastaid enne hamba lõikumist. Äsja lõikunud hamba kroonil on väljaarenenud väline, eksternaalne kuju, aga pulbi 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 üks peamine eesmärk ongi hambapulbi kaitse ja tervena säilitamine vähemalt nii kauaks, kuni see hamba arengu kriitiline faas on lõppenud.

Piimahammaste ja noorte jäävhammaste pulbiryuum sarnaneb hamba välise kujuga. Piimahammaste molaaride mesiaalse pulbi sarved on siiski lähemal hamba välimisele pinnale kui distaalsed sarved ja on seetõttu traumale või kaariesele rohkem eksponeeritud. Piimahammaste ja noorte jäävhammaste pulbiryuumis, eriti formeerunud apikaalosas, on rikkalik verevarustus, mistõttu pulp paraneb hästi.

9.2.1. Anatoomilised erinevused

Piimahammaste pulbiryuum on suurem, pulbisarved ulatuvad hamba välispinnale lähemale kui jäävhammastel. Piimahammastest on mandibulaarsetel molaaridel proportsionaalselt suuremad pulbikambrid kui maksillaarsetel molaaridel. Juurekanalite võrdlus näitab, et piimahammaste juured on pikemad ja saledamad, võrreldes krooni suurusega, kui vastaval võrdlusel jäävhammastega, eesmistel piimahammaste juured on mesiodistaalselt kitsamad, tservikaalses regioonis laienevad piimahammaste molaaride juured väljapoole suurema kraadi all ja jätkavad seda tipule lähenedes.

9.2.2. Pulbi patoloogia

Terve, äsja lõikunud hamba koronaalne dentiin ja pulp on vigastuste eest kaitstud kõva emailikihiga. See barjäär variseb lastel kokku enamasti kaariese (sageli tagumistel hammastel) ja trauma (sageli eesmistel hammastel) tagajärjel. Pulbi ärrituse põhjustavad siis mitmesugused mehaanilised, keemilised, füüsilised ja bakteriaalsed tegurid.

Pöörduvate ja mittepöörduvate pulbikahjustuste sümptomid arenevad vastavalt etioloogilise faktori tüübile, kestusele ja intensiivsusele. Pulbikahjustuse sage põhjus on kaaries, mis areneb kiiresti läbi piimahammaste ja noorte jäävhammaste õhukese dentiini. Kahjustuse leviku kiirus ületab tubulaarse skleroosi ja sekundaarse dentiini ladestumise tavalised kaitse-reaktsioonid mitu korda. Reparatiivset dentiini produtseeritakse ainult pöörduva kahjustuse korral, kui on säilinud pulbi vitaalsus, ning ärritatud pulbikude indutseerib sekundaarse dentiini teket.

Kergeid lokaalseid põletikumuutusi võib pulbis näha momendist, mil kaaries jõuab dentiinini. Kuni selle hetkeni võib hammas anda klassikalisi reversiibli pulpiidi sümptomeid, nagu mööduv tundlikkus külma, kuuma ja magusa suhtes. Sageli ei avaldu mingeid sümptomeid. Tehes kindlaks, et põletik ei ole tunginud pulbini, võib kaariese ekskavatsioon ja hamba taastamine võimaldada pulbil terveneda.

Kui kaaries progresseerub sügavuti, suureneb pulpi tungivate mikroorganismide ja mikroobse toksiini hulk ning järgnevad põhjalikumad põletikulised muutused. Kokkupuutel kaariesega järgneb mikroobide ulatuslik invasioon ja puutekoha aluspõhjaks olevas pulbis võib sedastada akuutse põletiku muutusi koos koenekroosiga. Klassikaliselt avalduvad nüüd irreversiibli pulpiidi tunnused koos pideva tuikava valuga, mis tekib spontaanselt ja segab und. Paradoksaalselt ei ole ebatavaline väheste või olematute sümptomite ilmnemine.

Kahjustatud pulbiala on nüüd võimetu tervenema ja kui hammast soovitakse säilitada, tuleb kahjustatud kude eemaldada ja asetada allesjäänud koele sobiv kate. Mikroobide invasiooni ohtu tuleb arvestada ka trauma järel avanenud pulbi ravis.

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

Ravimata infitseerunud pulp hävib täielikult ja põletik levib läbi api-kaalse mulgu ja läbi iga avatud lateraalse või lisakanali juureümbrise kudedesse. Klassikaliselt ilmnevad siis periodontiidi sümptomid, nagu tundlikkuse tõus kokkuhammustamisel ja lähedal asuvate pehmete kudede turse. Pulbi ärritusele võib järgneda ka mitmeid alternatiivseid reaktsioonitüüpe.

9.3. Diagnoosimine

Enne esmaste ravivõtete alustamist on vajalik põhjalik info nii hammaste kui ka üldtervise kohta, tuleb teha kliiniline ja radioloogiline uuring. Järgnevalt käsitleme soovitatavaid diagnostilisi protseduure.

9.3.1. Anamnees

Anamnees koostatakse klassikaliselt väljakujunenud reeglite järgi. Alustada tuleb näo välisvaatlusest, pöörates tähelepanu näopiirkonna tursetele ja pehme koe infektsioonile. Ettevaatlikul palpatsioonil saab tuvastada suurema tundlikkusega alasid ja suurenenud lümfisõlmi.

9.3.1.1. Intra-oraalne uuring

Intraoraalne uuring eeldab kogu hammaskonna ja pehmete kudede visuaalset inspeksiooni. Hinnatakse pehmete kudede seisundit, värvust. Pehmete kudede turse ja punetus hamba ümber vihjab apikaalsele infektsioonile. Tähelepanu tuleb pöörata kaariesekahjustustele, fraktureerunud või paigalt nihkunud restauratsioonidele, hammaste värvuse muutustele ja murdudele.

Pulbikahjustuse diagnoosimisel võib olla suureks abiks **valu** kirjeldus. Küsitleda tuleb rahulikult, suunates küsimused nii lapsele kui ka teda saatvale täiskasvanule. Vältida tuleks suunavaid küsimusi ja emotsionaalset terminoloogiat. Saadud informatsioon sõltub suuresti lapse east ja küpsusest ning rahutuse astmest. Kahjuks ei ole lapsed hambaarsti juures väga head küsimustele vastajad ja valu kirjeldajad, siis saab abi lapsevanemalt. Stimuleeritud valu (nt söömisel) viitab reversiiblile pulpiidile, millega kaasneb konservatiivne ravi – kaariese ravi või pulpotoomia. Spontaanselt tekkiv valu, öine valu viitavad irreversiiblile pulbikahjustusele, mille korral on vajalikud põhjalikumad uuringud, mis aitaksid teha otsust, kas hammast säilitada või eemaldada. Turse ja tundlikkus kokkuhammustamisel võib tuleneda pulbi vitaalsuse kaost ja apikaalsest periodontiidist.

9.3.1.2. Üldmeditsiiniline anamnees

Lapse tervise anamnees tuleb üle vaadata koos last saatva täiskasvanuga, et leida parim hambaravimeetod.

Raskete üldhaiguste puhul, millega kaasneb immuunpuudulikkuse suurenemine, soovatakse endodontilist ravi vajav hammas pigem eemaldada, sest infektsiooni oht, mis võib mõjutada ka lapse üldhaigust, on suur.

Samas, hemofilia puhul tuleks vältida ekstraheerimist ning otsustada pulbi ravi ja lokaalse verejooksu kasuks, mis enamasti ei kujuta endast kliinilist probleemi. Siiski ei tohi ära unustada ohtusid, mis võivad kaasneda lokaalse tuimastusega.

Vajadusel tuleks konsulteerida lapse raviarstiga koordineerimaks edasist ravi.

9.3.2. Abistavad testid hamba seisundi hindamiseks

Erinevate testide kasutamisel piimahammaste ja ka äsja lõikunud hammaste vitaalsuse diagnoosimiseks tuleb arvestada lapse vanusega, käitumisega hambaarstikabinetis, kartlikkusega. Testimisel saadavat reaktsiooni lapse poolt mõjutavad paljud ümbritsevad faktorid.

Piimahammaskonnas soovitatakse kasutada külma testi ja pulptestrit, mis annavad tõenäoliselt kõige objektiivsema vastuse. Külmatest sobib, diferentseerimaks pöörduvat ja mittepöörduvat pulpiiti. Kui ärritaja eemaldamisel valu kaob, siis on tegemist pöörduva pulpiidiga. Kui karioosse hamba korral külmale reaktsiooni ei järgne, siis on tegemist pulbi nekroosiga. Samas võib rahutute laste reaktsioon olla liialdatud. Väljaarenemata innervatsiooniga ebaküps hammas ja ulatusliku põletikuga traumaatilised hambad ei reageeri ärritusele.

Perkussiooni kasutamisel tuleks uuritavat hammast testida sõrmeotsaga, mitte peeglivarrega ja võrrelda lapse reaktsiooni tervel ja haigel hambal. Mittevitaalsed hambad koos periradikulaarse põletikuga on sageli liikuvad ja kokkuhammustusel tundlikud. Välistada tuleks teised mobiilsuse põhjused, nagu juurefraktuur ja füsioloogiline juure resorptsioon. Kahjuks perkussioon ei pruugi anda laste puhul õiget infot.

9.3.3. Röntgeniülesvõtted

Röntgeniülesvõtted hambast on vajalikud enne igat juureravi ja see reegel kehtib ka piimahammaskonnas. Kui rutiinsel kaariese kontrollil soovitatakse lastel teha *bitewing*-võtteid, siis juureravi korral on vajalikud periapikaalsed võtted. Ülesvõtete interpretatsioon lastel on komplitseeritud piimahammaste puhul füsioloogilise juureresorptsiooni ja jäävhammaste puhul mittetäielikult formeerunud juurte tõttu.

Patoloogilised muutused piimamolaare ümbritsevates periapikaalsetes kudedes on kõige sagedamini bifurkatsiooni- või trifurkatsioonipiirkonnas, mitte tipupiirkonnas nagu jäävhammastel.

Pulbi degeneratsiooni tunnuseks on patoloogilised luumuutused ja juure resorptsioon, kuid pulbikude võib jääda vitaalseks isegi selliste arenenud degeneratiivsete muutuste korral. Kaltsifitseerunud masside olemasolu pulbis viitab pikaajalisele põletikule, sest kerge, krooniline pulbi ärritus stimuleerib sekundaarse dentiini formatsiooni.

Piimahammaskonnas esinev juurte sisemine resorptsioon seostub pulbi laialdase põletikuga ja avaldub molaaride juurekanalites bifurkatsiooni- või trifurkatsioonipiirkonnas. Kui sisemine resorptsioon on radioloogiliselt nähtav, siis sageli saab diagnoosida ka juure perforatsiooni, mis on tingitud piimamolaaride juurte õhukestest seintest. Sisemisest resorptsioonist tingitud juureperforatsiooni puhul on kõik pulbi ravimenetlused vastunäidustatud, vajalik on hamba ekstraktsioon.

9.4. Ravida või eemaldada?

Endodontilise ravi eesmärk on piimahamba säilitamine kuni selle eksfoliatsioonini. Hammaste säilitamine tagab kõne arengu, hoiab kohta jäävhammastele, mis omakorda tagab hambakaare normaalse arengu ning väldib probleeme, mis võivad tekkida jäävhammaste nihkumisega.

Otsuse langetamisel, kas hammast säilitada või mitte, tuleb arvestada mitmete aspektidega, nagu hamba enda olukord ja hammaskonna anamnees, teiseks patsiendi üldhaiguste anamnees. Hambaarst peab olema teadlik üldhaigustest, mille puhul on soovitatav hambaid säilitada või need hoopis eemaldada. Kolmas aspekt on patsiendi koostöövõime.



Foto 9.1. Arst peab langetama otsuse, kas hammast ravida või see eemaldada.

9.4.1. Piimahamba endodontilise ravi näidustused

Üldorganismiga seotud näidustused.

Hüübimishäired ja koagulopaatiad (hemofiilia).

Sündroomidega seotud hüpodontia (ektodermaalne düsplaasia).

Hammaskonnaga seotud näidustused.

Pulbiruumi avanemine kaariese preparatsiooni käigus.

Röntgeniülesvõttel ei ole näha periapikaalset patoloogiat.

Hammast on võimalik taastada.

Hüpodontia.

Ortodontilised näidustused.

9.4.2. Piimahamba endodontilise ravi vastunäidustused ehk hammas tuleks eemaldada

Üldorganismiga seotud näidustused.

Südamehaigused.

Immuunpuudulikkus.

Kergelt tekkivad põletikud (halvasti stabiliseeritav diabeet).

Hammaskonnaga seotud näidustused.

Mittetaastatav hambakroon.

Turse, siinustrakt, patoloogiline liikuvus.

Sisemine ja välimine juureresorptsioon.

Ortodontilised näidustused.

Loomulik hamba eksfoliatsioon.

Halb suuhügieen, hooldamata hambad.

Koostöö lapsega on väga keeruline või võimatu.

9.5. Piimahammaste ravi

Edukas juureravi eeldab väga head koostööd lapsega. Endodontilist ravi alustatakse lokaalse anesteesiaga ja hamba isoleerimisega. Juureravi on äärmiselt sõltuv infektsiooni kontrollist ja hästi asetatud kofferdam võimaldab isoleerida pulbisüsteemi oraalsest mikrofloorast ning kaitsta suu pehmeid kudesid ja hingamisteid endodontiliste medikamentide ja instrumentide eest.

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



Foto 9.2. Endodontilise ravi edukuseks on oluline hamba hea isolatsioon.

9.5.1. Indirektne pulbi katmine

Indirektset pulbi katmist tehakse sügava kaviteediga hambal, eelnevalt on kindlaks tehtud pulpaarse degeneratsiooni või periapikaalse patoloogia puudumine. Karioosse koe eemaldamiseks kasutatakse aeglasel kiirusel puuri või käsiinstrumente, vältides pulbiruumi avanemist.

Et piimahammastel on õhuke dentiinikiht, siis sügava kaariese korral on karioosse koe täielikul eemaldamisel suur pulbisarve perforatsiooni tõenäosus. Seega tuleks pulbi vitaalsuse säilitamiseks kaaluda osalist karioosse koe eemaldamist. Karioosne kude eemaldatakse kaviteedi välisservadest. Kaviteedi põhjast ehk pulbipoolsest seinast jäetakse kaaries eemaldamata. Demineraliseeritud dentiinikiht võib remineraliseeruda odontoblastide poolt reparatiivse dentiini moodustamise tõttu. Selle meetodi puhul tekib küsimus, kui palju karioosset kudet võiks täidise alla jätta ja milliseks kujuneb hambahaiguse prognoos.

Indirektse pulbi katmise korral on võrreldud erinevaid materjale, millega saavutada kõige paremat tulemust pulbipoolse seina katmisel. Uuringute võrdluses pole statistiliselt oluline, kas pulbipoolne sein kaetakse tsinkeugenoolpastaga, kalsiumhüdrosiidi või klaasionomeeriga. Oluline on laineri asetamise tehnika. Edu tagab tihedalt (hermeetiliselt) asetatud alus, millel ei ole mikroleket. Hoolikalt valitud haigusjuhtumite puhul on osutunud edukaks ravimeetodiks indirektne pulbiravi. Erinevate uurimuste põhjal kõigub indirektse ravi edukusprotsent üle 80%.

9.5.2. Direktne pulbi katmine

Piimahammaste puhul on pulbi otsene katmine vastunäidustatud. Sügava kaariese korral on piimahammastel põletikulised muutused ka pulbikoes ning tõenäosus, et pulbi ärritus ei kao ja hammas valutab edasi, on väga suur.

Ainus erand võiks olla väike mehaaniline vigastus vitaalsel, sümptomitaval hambal, mis oli juba ravi alguses kofferdamiga isoleeritud. Hemorraagia peaks olema minimaalne ja kergesti peatatav paariminutilise steriilsel palpatsioonil. Kui veritsus ei peatu, on tegemist raskema pulbipõletikuga ja hammas ei ole kattemetodi kasutamiseks sobiv. Valikmeetodiks on sel juhul pulpotoomia.

Jäävhammaste korral tuleks nõelapeasuuruselt vabanenud pulp katta MTA-ga.

Pulbi otsene katmine

- Piimahammastel ei soovitata.
- Jäävhammastel ei soovitata, kui on pulbi patoloogia sümptomeid.
- Jäävhammaste trauma korral annab parima prognoosi pulbi katmine 24 tunni jooksul.
- Sügava kaariese korral eelistada osalist karioosse koe eemaldamist.
- Pulbi katmisel on oluline korrektne teostus.

9.5.3. Pulpotoomia

Pulpotoomia ehk pulbi amputatsioon on meetod, mille puhul osa kahjustatud vitaalsest pulbist eemaldatakse, et säilitada allesjääva pulbi vitaalsus ja funktsioon. Pulpotoomia on vajalik neoformatiivse dentiinikihi tekkeks ja infitseeritud pulbi eemaldamiseks, mis piimahammaste puhul tähendab kroonipulbi eemaldamist. Formeerumata tippudega jäävhammaste puhul jääb juurepulp pärast õnnestunud pulpotoomiat vitaalseks ning edasine juuretipu areng ja tipu sulgemine saavad toimida normi piires.

Pulpotoomia vastunäidustused on järgmised:

- avulseeritud, reimplanteeritud ning tugevasti välja lukseeritud hambad;
- sügavalt murdunud krooniga hambad, mis taastamiseks vajavad kanalisisest retentsiooni;
- vertikaalse juurefraktuuriga hambad;
- restauratsioonile mittealluvad karioosse kahjustusega hambad;
- nekrotiseerunud pulbiga hambad.

Pulpotoomiat alustatakse lokaalse anesteesiaga ja võimalusel isoleeritakse hammas kofferdamiga. Piimahammastel soovitatakse kasutada Ivory klambreid nr 0, 2, 4, 8A. Kõigepealt tuleks eemaldada kogu karioosne kude

ning seejärel pulbiruumi lagi. Kroonipulbi saab eemaldada steriilse terava ekskavaatoriga. Järgnevalt on vaja saavutada hemostaas, milleks pulbiruumi loputada isotoonilise lahusega ja tupsutada õrnalt vatikuulidega. Hemostaas peab tekkima 5 minuti jooksul. Hemostaasi saab kiiremini kontrolli alla raudsulfaadiga, mida tuleks hoida juurekanalite suudmetel 15 sekundit. Hemostaasi mittetekkimine 5 minuti jooksul viitab põletikulistele ja hüperreemilistele muutustele juurepulis ning edasi tuleb valida alternatiivravi, milleks on pulpektoomia või ekstraktsioon. Kui veritsust juurekanalist pea-aegu ei ole, siis on tõenäoliselt tegemist pulbi nekroosiga ja jällegi tuleb otsustada, kuidas edasi toimida, kas teha ekstraktsioon või pulpektoomia.

Osalist amputatsiooni kasutatakse terve pulbi või osalise kroonilise pulpiidi korral, kuid harva, sest selle tegemine on komplitseeritum kui täielik kroonipulbi eemaldamine. Osalise amputatsiooniga eemaldatakse teemant-turbopuuriga koronaarselt 1–2 mm pulbikude. Puur peab olema piisavalt suur, et löikepind jääks võimalikult sile. Seejärel loputatakse füsioloogilise lahusega. Pärast hemostaasi tekkimist katta haav 0,5–1-mm kaltsiumhüdrosiidpasta kihiga või mineraaltrioksiidagregaadiga (MTA).

Sügav pulpotoomia on näidustatud laialt avatud pulbi korral, näiteks trauma puhul. Pulp eemaldatakse sügavamalt, haarates kaasa 1/3 juurepulist, järgneb kaltsiumi asetamine.

Kirjanduses kirjeldatakse ka pulpotoomiat elektrokoagulaatori ning laseri abil. Eelistuseks on väiksem veritsus, kuid uuringud on näidanud, et nende kasutamisel on ebaõnnestumisi rohkem ja need ei sobi sügava pulpotoomia tegemiseks.

Pärast pulpotoomiat, kui hemostaas on saavutatud, katta pulbiruumi põhi MTA-ga, tsinkeugenoolpasta või kaltsiumhüdrosiidiga, tihendada vatikuuliga. Kaviteet suletakse hermeetilise ja tugevama täidisega (klaasionomeer KI, IRM, komposiit). Et ZnOE-pasta halvendab komposiidi adhesiooni ja polümerisatsiooni, peab nende vahele asetama ionomeerse täidise vahekihi.

Oluline on kontaminatsiooni ärahoidmine protseduuri teostamise ajal ning hilisema ajutise täidise leke.

Pulpotoomia on õnnestunud, kui on säilinud pulbi vitaalsus ja ei ole näha pulbipoolseid või periapikaalse kahjustuse märke, nagu valu, turse, fistul ning jätkub dentiini moodustumine ning kaltsifitseerinud dentiinisilla teke.

Pulpotoomia. Haigusjuhu kirjeldus.



Foto 9.3. Hammas enne ravi.
(Foto autor Aleksei Rätsep)



Foto 9.4. Pulbi perforatsioon.
(Foto autor Aleksei Rätsep)



Foto 9.5. Pulpotoomia.
(Foto autor Aleksei Rätsep)

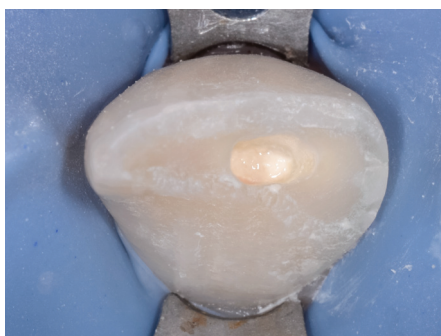


Foto 9.6. MTA pulbiruumis.
(Foto autor Aleksei Rätsep)



Foto 9.7. Ravitud hammas pärast ravi.
(Foto autor Aleksei Rätsep)

9.5.4. Pulpektoomia

Pulpektoomia korral toimub juurekanalite mehaaniline ja keemiline töötlus. Põletikus või nekrootiliste juurekanalite korral tuleb valida juurekanalite ravimise või hamba ekstraheerimise vahel. Juurekanalitele raskendatud juurdepääsu, konvergeerivate juurte, lapse püsimatuse tõttu on pulpektoomiat sageli raske teha. Piimahammaste juurekanalite ravil peab vältima jäävhambaalge kahjustamist kas üle tipu preparatsioonil või ravimite, juurekanali sattumisel üle juuretipu. Piimahammaste juurte preparatsioon on keerukas juurte morfoloogia tõttu. Pärast juurte lõplikku formeerumist

ja lõpliku pikkuse saavutamist algab resorptsiooniprotsess. Juureravi võiks teha, kui 2/3 juure pikkusest on alles. Ülemistel molaaridel on tüüpiliselt 3, aga võib olla ka 2–4 juurt. Alumistel molaaridel on tavaliselt 2 juurt ja 3 juurekanalit, harva võib esineda 1–3 juurt.

Pulpektoomia tegemiseks on vajalik hea periapikaalne ülesvõte hambast.

Protseduur algab anesteesiaga ja kofferdami asetamisega. Järgneb kariosse koe eemaldamine, mille käigus jõutakse pulpotoomiani. Pärast kroonipulbi eemaldamist saab hinnata, kas radikulaarne pulp veritseb või on nekrootiline. Seejärel leida kanali suudmed ja laiendada kanaleid. Kanalite tööpikkus on 2 mm lühem kui röntgeniülesvõttel nähtav kanali pikkus. Kanalite laiendamisel olla ettevaatlik, sest kanalite seinad on õhukesed.

Pulbiruumi loputamiseks kasutada füsioloogilist lahust või 0,2–2% kloorheksidiini- ja/või 1–5% naatriumhüpokloritilahust. Juurekanalite täitmiseks kasutada tsinkoksiideugenoolpastat, kaltsiumhüdrosiidpastat või kaltsiumhüdrosiidpastat koos jodoformiga. Piimahammaste juurekanalite täitmise puhul on oluline, et valitakse materjal, mis resorbeerub koos juurega. Seepärast ei tohi kanalite täitmisel kasutada IRM-pastat ega gutapertšihvte.

Hambakroon taastada prefabritseeritud metallkrooniga või komposiidiga.



Foto 9.8. Piimahammaste juurte täidismaterjaliks ei sobi polümeeridega tugevdatud IRM.

Pulpektoomia. Haigusjuhu kirjeldus.



Foto 9.9. Hamba isoleerimine.



Foto 9.10. Pulpotoomia.



Foto 9.11. Juurekanalite avamine ja laiendamine.

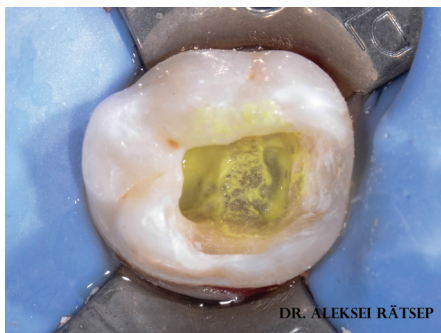


Foto 9.12. Jodoform pulbiruumis.



Fotod 9.13. Hammaste lõplik taastamine metallkroonidega.



*Foto 9.14. Eeshammaste taastamine tsirkooniumkroonidega.
(Foto autor Jana Olak)*

9.5.5. Piimahammaste devitaliseerimine

Tuleb ette olukordi, mil ei ole võimalik kasutada lokaalseid anesteetikume või ei saa kasutada vitaalse pulbi amputeerimiseks tuimastust. Enim probleeme tekib väikelaste piimahammaste ravil, kus lapsed ei lase ravida ja ka hamba eemaldamine on võimatu. Sellisel juhul tuleb pulp devitaliseerida paraformaalaldehüüdi sisaldava pasta abil.

Paraformaldehüüd on formaldehüüdi derivaat. Formaldehüüdi gaas eraldub paraformaalaldehüüdist ja tungib juurekanalitesse. Ta on bakteritsiidse toimega ning devitaliseerib ja mumifitseerib juurekanali.

Kahjuks on selgunud, et formaldehüüdil on organismile kantserogeenne, toksiline, mutageenne toime, seega süsteemselt kahjustav toime. **Seepärast tuleb devitaliseerimispastat kasutada võimalikult harva, ainult juhul, kui teisi ravimeetodeid ei ole võimalik rakendada, ja ainult piimahammastel.** Pulbisarvele asetatava devitaliseeriva pasta kogus peaks olema minimaalne ja ka hambas hoidmise aeg minimaalne. Järgneb mittevitaalse hamba ravi.

Hambasse asetamisel on ka oht, et devitaliseerimispasta satub igemevakku, põhjustades luu nekroosi.

9.5.6. Pulbi polüüp

Piimahammaste või noorte jäävhammaste laialdaselt avatud pulp võib reageerida proliferatsiooniga. Suure vaskulaarsusega pulbikude vohab pulbiriiumist kaviteeti, moodustades nn pulbi polüübi, mis sageli epiteliiseerub rakkude kaudu, mis on pärit gingivast või suu limaskestast. Tugevat pulpiidipuhusega sarnast valu ei kaasne, pigem on häiritud söömine, mil traumast tekib veritsus ja ebamugavustunne. Pulbi polüüpi käsitletakse irreversiibli pulpiidi vormina ja raviks on pulpektoomia või ekstraktsioon.



Foto 9.15. Pulbi poliüp.
(Foto autor Jana Olak)

9.5.7. Juurte resorptsioon

Piima- ja jäävhammaste puhul tuleb arvestada võimaliku sisemise resorptsiooniga, mis areneb hamba trauma järel või pärast piimahamba pulbi amputatsiooni. Sageli on radikulaarsete pulbiköntide katmiseks kasutatud kaltsiumhüdrokksiidi. Sisemine resorptsioon tavaliselt vaevusi ei põhjusta ja avastatakse juhusliku leiuna rutiinsel röntgenkontrollil. Ravi toimub sarnaselt nagu irreversiibli pulbipõletiku puhul.

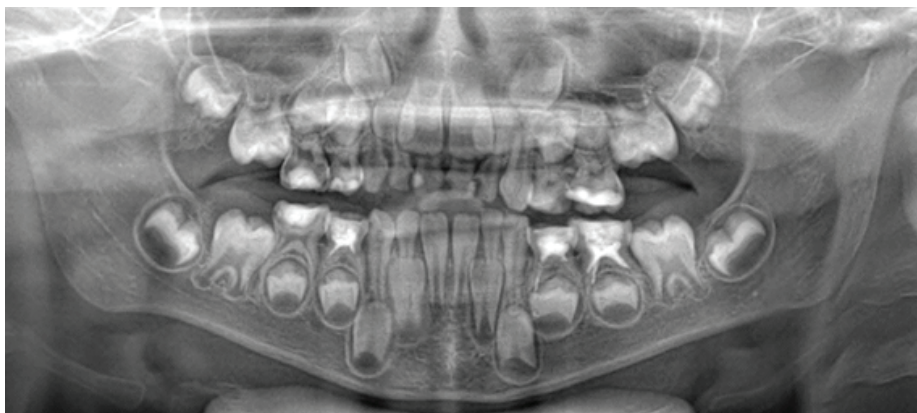


Foto 9.16. 6-aastase lapse hammaskond, mille puhul on rakendatud erinevaid ravi-võtteid. (Foto autor Jana Olak)

9.6. Jäävhammaste ravi

Vitaalse pulbiga, formeerumata tippudega hammastel on endodontilise ravi eesmärgiks säilitada allesjäänud vitaalne kude, et tagada juurte füsioloogiline areng ja juuretipu lõplik formeerumine. Pulbikude formeerumata tippudega hammastel on hästi vaskulariseeritud ja hea regeneratsiooni-

potentsiaaliga. Tipu formeerumine kestab umbes 2–3 aastat pärast löikumist ja kui selle aja jooksul tekib juureravi vajadus, siis pulbi nekroosi korral jääb hambajuur lühikeseks ja seinad õhukeseks, seega ei pruugi ravi prognoos olla positiivne.

Formeerumata jäävhammaste ravi on keeruline, sest tegemist on keeruka ja aeganõudva protseduuriga, mil ravi tulemus sõltub hambakrooni seisundist, hambajuure arenguastmest, ortodontilistest näidustustest ja patsiendi koostöövõimest.

9.6.1. Pulbi katmine

Sügava kaariese korral võib kaariest eemaldada järk-järgult, nagu on kirjeldatud piimahammaste puhul. Kui preparatsiooni käigus pulp avaneb, siis pulbi perforatsiooni sulgemiseks on materjalidest esimene valik MTA.

9.6.2. Pulpotoomia

Pulpotoomiat soovitatakse kasutada jäävhammastel, kui juuretipp ei ole formeerunud. Pärast õnnestunud pulpotoomiat jääb juurepulp vitaalseks ning toimub edasine juuretipu areng ja tipu sulgumine. Pulpotoomia võib olla pindmine, mille puhul eemaldatakse 2–3 mm kroonipulbi osast, või sügav (tservikaalne), kui lisaks kroonipulbile eemaldatakse tservikaalne juurepulbi kolmandik. Osalist pulpotoomiat peaks eelistama pulbi katmisele. MTA-ga pulpi kattes on ravi edukus 93%.

Vitaalse pulbi katmisel MTA-ga või Ca(OH)_2 -ga koaguleeruvad pulbi veresooned ning tekib õrn keemiline pulbikahjustus – moodustub nekrootilise koe kiht, mis katab elusat kudet. Selline nekrootilise koe kiht mõjub vitaalsele pulbile ärritavalt ning stimuleerib pulbi vastupanuvõimet ja reparatiivse dentiini teket. Histoloogiliselt on see kude väga sarnane dentiiniga, kuid koronaalselt on kanalid atubulaarsed, ebakorrapärase ehitusega ning pulbi poolt irregulaarse struktuuriga.

Pulpotoomia vastunäidustuste hulka kuuluvad avulseeritud, reimplanteeritud ning tugevasti välja lukseeritud hambad, sügavalt murdunud krooniga hambad, mis vajavad taastamiseks kanalisest retentsiooni, vertikaalse juurefraktuuriga hambad, restauratsioonile mittealluvad kariosse kahjustusega hambad, nekrotiseerunud pulbiga hambad.

Pulpotoomia algab lokaalse anesteesiaga ja hamba isoleerimisega kofferdami abil. Pärast pulbiruumi lae eemaldamist eemaldatakse kahjustatud pulp steriilse terava ekskavaatoriga. Pärast kroonipulbi eemaldamist peaks

juurepulbist tulev veritsus viie minuti jooksul peatuma, suurenenud veritsus viitab radikulaarse pulbi põletikule, vähenenud veritsus aga nekroosile. Järgneb pulbירוּumi loputamine isotoonilise lahusega, kuni verejooks peatub. Pärast hemostaasi saavutamist aplitseeritakse MTA steriilse instrumendiga. Sügav pulpotoomia on näidustatud laialt avatud pulbi, näiteks trauma korral. Pulp eemaldatakse sügavamalt – kuni 1/3 tservikaalsest juurepulbist. Järgneb kaltsiumi asetamine.

Röntgenkontroll on väga oluline ning seda tuleb teha regulaarselt esialgu kolme, siis kuue kuu tagant.

9.6.3. Pulpektoomia

Avatud apeksiga hambaid on võimalik ravida kahe meetodiga: apeksogeneesi ja apeksifikatsioonina.

Apeksogeneesi defineeritakse kui vitaalse pulbiga juure ravi, mis tagab hambajuure arengu ja juuretipu moodustumise. Eduka ravi ja seega õnnestunud apeksogeneesi korral arenevad juured oma normaalse pikkuseni ja juurekanali seinad saavutavad õige paksuse ning tipud sulguvad.

Apeksifikatsioon on juuretipu sulgumise stimulatsioon kõvakoe moodustamisega tipupiirkonnas nekrotiseerunud pulbiga hammastel. Mittevitaalse pulbi korral on formeerumata tipud laiad ja divergeeruvad ning ravi eesmärgiks on soodustada kaltsifitseeritud barajääri teket apeksis – apeksifikatsiooni. Nende kahe protsessi 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.

9.7. Apeksogenees

Apeksogeneesi võib nimetada ka sügavaks pulpotoomiaks. Juurekanalid puhastatakse, kusjuures juuretippu kahjustada ei tohi ja 2–3 mm ulatuses peaks juuretipp jääma puutumata. Kanali seinad puhastada ettevaatlikult, sest mida tipu poole, seda õhemad nad on. Kanal loputada füsioloogilise lahuse, 0,2–2% kloorheksidiini- või 2,5–5,25% naatriumhüpokloritilahusega. Juurekanalisse asetada kaltsiumhüdrosiidpasta ja seejärel kontrollida röntgeniülesvõttega, kas kaltsium on kanalis küllalt tihedalt ega ole üle juuretipu. Hammas sulgeda ionomeeriga, tsinkoksiideugenoolpastaga (IRM). Oluline on protseduuriaegse kontaminatsiooni ning hilisema ajutise täidise lekke ärahoidmine.

Järelkontrolli teha kolme- ja kuuekuuliste intervallidega, mil hinnatakse pulbi vitaalsust ja juure kasvu, kuni juur saavutab oma lõpliku pikkuse ja apeks sulgub. Kui röntgeniülevõttel tundub kanalis olev pasta hõredana, siis tuleb kanal puhastada ja asetada kaltsiumipasta uuesti. Oluline on tähele panna, kas pasta on kanalis kuiv või niiske. Niiskus viidab põletikule. Reinfektsiooni korral tuleb juurekanal uuesti puhastada ja täita kaltsiumiga.

Umbes 4 nädala pärast saab röntgenoloogiliselt tuvastada moodustunud dentiinisilda. Sõltuvalt juure arengujärgust võtab juuretipu moodustumine 12–18 kuud. Kui juur oli väga varajases arengustaadiumis, võib juuretipu moodustumine kesta 2–3 aastat. Sümptomite puudumine ei tähenda veel paranemist, seega röntgenkontroll ja vitaalsuse testimine on vajalikud kogu jälgimisperioodi jooksul. Olles veendunud, et juuretipp on moodustunud, tuleb teha juuretäidis endale meelepärasel meetodil.

9.8. Apeksifikatsioon

Apeksifikatsiooni näidustuseks formeerumata tipuga hammastel on devitaalne pulp. Vastunäidustusteks on vertikaalsed ja horisontaalsed juurefraktuurid, anküloos, liiga lühikesed juured, marginaalse periodondi kahjustus, vitaalne pulp.

Juureravi edukuse lõpuni formeerumata juurteil määrab juure ja krooni suhe. Liiga lühikeste ja ebaküpsete juurte korral, mis ei saavuta krooniga suhet vähemalt 1 : 1, ei ole võimalik saavutada positiivset ravitulemust ning näidustatud on ekstraktsioon.

Avatud juuretipud devitaalse pulbiga hammastel jaotatakse kaheks:

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

Histoloogiliselt kaltsifitseeritud kudet, mis tekib apeksipiirkonnas, nimetatakse osteoidseks (luusarnane) või tsementoidseks (tsemendilaadne), apeksogeneesi korral tekib osteodentiin. Juuretipu ümbritsev sidekude diferentseerub ning tekivad spetsiifilised rakud, mis samuti kaltsifitseeruvad. Barjäär liibub juure lateraalsete seinte külge, on täielik või osaline ning

on ühendatud mikroühenduste kaudu periapikaalse koega. Et barjäär ei ole tavaliselt täielik, siis kanali lõplikuks täitmiseks kasutatakse gutapertš-täidist.

Pärast hamba isoleerimist kofferdamiga puhastatakse kanalid tava-päraste endodontiliste reeglite järgi. Juure pikkus määratakse röntgeno-loogiliselt, arvestades kanali suuremat laiust ning erilist anatoomilist ehitust – kanali apikaalne osa on koronaalsest laiem. Üle juuretipu instru-mentatsioon häirib kaltsifitseeritud barjääri teket.

Juurekanalit loputada 0,2–2% kloorheksidiinilahusega või 0,5–5,25% naatriumhüpokloriti- (NaOCl) lahusega. NaOCl kasutamisel tuleb olla ettevaatlik, sest see võib põhjustada periapikaalset ärritust. Lõplik kanali loputamine tuleb teha füsioloogilise lahusega, seejärel asetada juurekana- lisse kaltsiumhüdrosiidid. Teisel visiidil kaltsium eemaldatakse ja juure- tippu pannakse MTA, seejuures on abiks spetsiaalne instrument – Dovgani kandel. Seejärel on oluline kontrollida röntgeniülesvõttega MTA aseta- mise õnnestumist. Kui MTA asend ei ole korrektne, tuleb see välja pesta ja protseduuri korrata. Ülejäänud kanalisiosa täidetakse gutapertštihvtidega ning kaviteet suletakse lõpliku täidisega. Röntgenkontrolle teha plaani- päraselt 1, 3 ja 6 kuu tagant.

Apeksifikatsiooni ebaõnnestumist seostatakse kanali puuduliku keemilis-mehaanilise puhastamisega, sest apikaalselt divergeeruva kanali puhastamine on tehniliselt komplitseeritud. Õhukeste kanaliseinte tõttu jääb fraktuuri oht.

Kaltsifitseeritud barjääri teket saab hinnata radioloogiliselt. Esimene kontroll juuretäidise korrektsuse hindamiseks teha 1 kuu pärast. Järgmine kontroll on 3 kuu pärast. Kõvakoe barjäär tekib tavaliselt 6–24 kuu jooksul.

Barjääri tekke kontrollimiseks kasutatakse röntgeniülesvõtet ja paber- tihvti, millega libisetakse mööda kanaliseina ning palpeeritakse ettevaat- likult barjääri. Pabertihvti ots peab jääma kuivaks. Niiske pabertihvt näi- tab, et juuretipus on granulatsioonikude ja tipp ei ole veel moodustunud.

Juuretäidise tegemiseks soovitatakse kasutada modifitseeritud lateraalse kondensatsiooni tehnikat, sest kanali mõõtmed ei vasta gutapertštihvti standardsetele mõõtmetele. Täitmiseks võib kasutada ka kuuma guta- pertštehnikat meetodit. Röntgenkontroll järgneb vähemalt 4 aasta jooksul, tuvastamaks võimalikku periapikaalset kahjustust.

Pulpotoomiat võib teha ka 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

tegemiseks ning kaariesest kahjustatud ehk siis infitseeritud pulbikoe eemaldamise korral, sest ebaõnnestumise risk on tunduvalt suurem.

9.9. Ravimid juureravis

Ideaalne ravim endodontilises ravis peaks olema bakteritsiidne, pulbile ja ümbritsevatele kudedele kahjutu, soodustama juurepulbi tervenemist ja säilimist, ei tohiks põhjustada resorptsiooni. Ravimid ei tohi kahjustada piimahamba all olevat jäävhambaalget. Kõige sagedamini on kasutusel kaltsiumhüdrosiidpasta ja järjest rohkem ka MTA, piimahammaskonnas tsinkeugenoolpasta. Kahjuks täiesti ideaalset ravimit pole siiamaani leitud, olemasolevatest on kõigil mõni negatiivne omadus.

9.9.1. Kaltsiumhüdrosiid ($\text{Ca}(\text{OH})_2$)

Pikka aega on kanali sulgemiseks kasutatud kaltsiumhüdrosiidpastat, mille kasutamist kirjeldas esimesena H. A. Zander 1930. aastatel. Kaltsiumhüdrosiidi sobib hästi kasutada kasutada piima- ja jäävhammaste ravil.

Materjal on tugevalt aluseline, $\text{pH} = 12$. Enamik mikroorganisme hävivad $\text{pH} 9,5$ juures – seega on $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ka bakteritsiidne. Kaltsiumhüdrosiid mõjutab bakterite lüüsi kolmel moel: a) hüdrosiidioonid hävitavad fosfolipiide bakteri rakukestas; b) tugev aluselisus lõhustab bakteriaalsete valkude ioonsidemeid, provotseerides nende denaturatsiooni; c) hüdrosiid mõjutab bakteri DNA-d, pidurdades replikatsiooni. Samas lahustab kaltsiumhüdrosiid hävinenud orgaanilisi struktuure.

Vitaalse pulbi pinnal tekib aluselise kaltsiumhüdrosiidi toimet nekroosikiht. Pulp reageerib sellele ärritusele ja tekib põletikureaktsioon, mis püüab vähendada ärritavat toimet eluskoele. Tekib paranemisprotsess, millega kaasneb rakkude poliferatsioon ja uue dentiinisarnase koe moodustumine. Uue formeerunud kollageeni mineralisatsioon algab nekrotiseerunud kihi kaltsifikatsiooniga.

$\text{Ca}(\text{OH})_2$ füüsikalised, keemilised ja bioloogilised omadused:

- biosobiv;
- röntgenkontrastsus sarnane dentiini omaga;
- peatab veritsust, tekib koagulatsioon;
- antibakteriaalne;
- toetab pulbis haava paranemist;

- soodustab devitaalsete pulbijääkide lahustuvust;
- tekitab haavas koenekroosi kihi;
- stimuleerib dentiini moodustumist;
- kaltsiumil on nõrk adhesioon dentiiniga ja vaiku sisaldavate täidistega.

9.9.2. Mineraaltrioksiidagregaat (MTA)

Esmane MTA kirjeldus ilmus stomatoloogikirjanduses 1993. a Lee artiklis. Lee kasutas MTA-d lateraalsete juurte perforatsioonide sulgemiseks, pulbi direktseks kaitsmiseks, apeksifikatsiooniks. MTA on tugevalt aluseline pulber, mis koosneb peentest hüdrofiilsetest mineraalainete osakestest – kaltsiumsilikaadist, trikaltsiumaluminaadist, silikaatoksiidist ning teistest (3% Ca^{2+} , 49% PO_4^{3-} , 2% C, 3% Cl, 6% Si^{2+}). Röntgenkontrastsuse saavutamiseks on lisatud vismutoksiid. Põhiioonideks on kaltsium- (33%) ja fosfaatioonid (49%).

MTA füüsikalised, keemilised ja bioloogilised omadused:

- biosobiv, MTA on võimeline stimuleerima tsütokiinide vabanemist osteoblastidest, soodustades kõvakoe moodustumist ja periodontaalligamendi regeneratsiooni. Kaltsiumiga võrreldes kulgeb protsess kiiremini, vähem on pulbipõletikke, hüperemiat ja nekroosi, dentiinisild on paksem;
- omadused ei halvene ka niiskes keskkonnas kasutades;
- röntgenkontrastne;
- pH on aluseline – 12;
- MTA hävitab ainult fakultatiivseid aeroobe ega mõjuta anaeroobe;
- hea dentiiniga sidumise võime.

9.9.3. Tsinkoksiideugenoolpasta (ZOE)

Tsinkoksiideugenoolpasta on tugevalt antibakteriaalse efektiga. Pasta segatakse kokku pulbrist ja vedelikust: tsinkoksiidist ja eugenoolist. Sobiv materjal piimahammaste juurekanalite suudmete katmisel pulpotoomia korral ja juurekanalite täitmisel. Piimahamba juurekanalist võib resorbeeruda kauem, kui on füsioloogiline resorbeerumine. Juurekanali täidisena ei tohi kasutada polümeeridega tugevdatud tsinkeugenoolpastat (IRM), mis on resorbeerub veelgi aeglasemalt kui segatav tsinkeugenoolpasta. Üle tipu sattudes võib püsida resorbeerumiseta tsemendina ja need jäägid eemalduvad pärast hamba eksfoliatsiooni.

9.9.4. Kaltsiumhüdroksiidpasta koos jodoformiga

Sobiv materjal piimahammaste juurekanalite täitmiseks ja ka ravimina. Aluselisel kaltsiumhüdroksiidil koos jodoformiga on antibakteriaalne ja bakteriostaatiline efekt. Sarnaselt kaltsiumhüdroksiidi juuretäidisena kasutades peab arvestama hamba eksfoliatsiooniajaga, sest võib resorbeeruda kanalit kiiremini, kui toimub juurte füsioloogiline resorptsioon. Ravimina ja ka kanalite täitmiseks sobivad jodoformi baasil materjalid on pakendatud süstlasse, millega on mugav ravimit kanalisse viia. Kanalit saab täita ka lentuloga. On röntgenkontrastne.

9.9.5. Raudsulfaat (Fe_2SO_4)

15,5% raudsulfaati kasutatakse piimahammaste vitaalamputatsioonil hemostaasi saavutamiseks. Verega kokkupuutel tekib rauaiooni-proteiini kompleks, mis katab veresoonevalendiku ja tekitab hemostaasi.

9.9.6. Formaldehüüd, paraformaldehüüd

Formaldehüüde sisaldavaid preparaate on aastakümneid kasutatud juurekanalite ravis vahepanustena ja hammaste devitaliseerimiseks. Teaduse arenguga on formaldehüüdi toime uurimisel leitud, et formaldehüüd on kantserogeenne, toksiline, mutageenne ja süsteemselt kahjustava toimega. Aastal 2004 anti välja direktiiv, mis rõhutab formaldehüüdi kahjulikkust organismile (*International Agency for Research on Cancer. Press release no 153. 15 June 2004. <http://www.iarc.fr/fr/pageroot/PRELEASE/pr.153a.html>*). Seepärast kasutatakse formaldehüüdi sisaldavaid preparaate võimalikult harva ja võimalikult väikeses koguses ning tingimusel, et teiste meetoditega ei ole ravi võimalik.

9.9.7. Pulbiruumi loputuslahused



Foto 9.17. Naatriumhüpoklorit.

Kanalisüsteemide dekontaminatsiooniks soovitatakse kasutada 0,2–2% kloorheksidiinglükonaadi- (CHX) või 1–5% naatriumhüpokloriti- (NaOCl) lahust. NaOCl on orgaanilise koe ja rasva lahustaja, lagundab rasvhappeid ning transformeerib neid rasvhapete sooladeks ning glütserooliks. Neutraliseerib aminohappeid, moodustades soola ja vee. Piimahammaskonnas tuleb töödelda kanalit naatriumhüpokloritiga väga ettevaatlikult, sest on periapikaalsete kudede ärritamise oht ning lahus võib sattuda üle juuretipu. Enne kanalite kuivatamist loputada kanal üle füsioloogilise lahusega.

Kloorheksidiinglükonaat (CHX) on heade antimikroobsete omadustega. Tal puudub kudesid lahustav toime ja ta ei eemalda preparatsioonijäake (ingl *smear layer*).

Kasutatud kirjandus

Cameron AC, Widmer RP. Handbook of paediatric dentistry. Mosby 2008.

Chen J-W, Jordan M. Pulp treatment for young permanent molars: To treat or to extract. *Endodontic topics* 2012; 23: 34–40.

Chen J-W, Jordan M. Materials for primary tooth pulp treatment: the presence and the future. *Endodontic topics* 2012; 23: 41–49.

Fuks A, Peretz B. Pediatric endodontics. Current concepts in pulp therapy for primary and young permanent teeth. Springer, 2016.

Guideline on Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth. Reference manual 2014 http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G-Pulp1.pdf

Splieth CH. Revolutions in pediatric dentistry. Quintessence Publishing. 2011.

Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod* 2006; 32: 389–398.

10. Täidismaterjalid

Mare Saag

10.1. Restauratiivse ravi plaan

Raviplaani koostatakse, tuginedes kliinilise uuringu andmetele, ja on kompleksse raviplaani üks osa. Raviplaani koostamisel tuleb arvestada hambumuse arengu staadiumit, kaariese riskitegureid ja patsiendi koostöövõimet. Raviplaanis peab olema kirjas individuaalne suu- ja hambahaiguste ennetusprogramm, lokaalne remineraliseeriv ravi, direktsete ja indirektsete restauratsioonide vajadus.

Piimahammaste ravi erineb oluliselt jäävhammaste restauratiivsest ravist, seda põhiliselt morfoloogia tõttu. Hamba mesiodistaalne diameeter on üldjuhul gingivo-oklusaalsest mõõtmest suurem, bukaal- ja lingvaalpind konvergeeruvad oklusaalpinna suunas, emailikiht on õhem, kogu ulatuses (ca 1 mm) üsna võrdse paksusega. Pulbiriium on avaram ja kroonipinnale lähemal. Kontaktpinnad on jäävhammastega võrreldes lamedamad. Krooni väiksed mõõtmed ei võimalda luua täidistele head retentsiooni. Ka areneval jäävhambal on pulbiriium üsna avar.



Fotod 10.1. Kaaries piimahammastel. Foto autor Jana Olak

Arst peab kliinilisele leiule tuginedes otsustama, kas kaaries on aktiivne või stabiliseerunud, hindama kaariese riskitegureid, samuti seda, kas piisab remineralisatsioonile suunatud protseduuridest või on vajalik kahjustatud

ala restaureerimine (preparatsioon ja täidis). Selliseid uuringuid ei ole palju, millele tuginedes oleks võimalik üheselt otsustada. Põhilised kriteeriumid operatiivseks sekkumiseks on silmaga nähtav emailidefekt, vari emailis (opaaksus on suurenenud) ja/või radioloogiline leid (kordusuuringul kolde suurenemine aja jooksul).

Restauratiivse ravi eesmärk on karioosse koe eemaldamine, täidisele retentsiooni loomine, hamba demineralisatsiooni pidurdamine, hamba kuju ja funktsiooni taastamine, pulbi infitseerumise ennetamine, hammaste nihkumise ärahoidmine esmase kontakti kadumisel kontakteeruvate hammaste vahel.

Raviriskid on järgmised: hammaste murdumise oht suureneb, kaariese retsidiiv täidise piirialadel, pulbiruumi avanemine karioosse koe eemaldamisel. Piimahammastel on riskid palju tõenäolisemad kui jäävhammastel. Ravimeetodi valikul tuleb mõelda ka sellele, kui kaua see hammas veel funktsioneerib.

Sügava kaariese prepareerimisel peab püüdma vältida pulbiruumi avamist. Selleks on soovitatud kaheetapilist preparatsiooni. Esimesel visiidil puhastatakse kaviteet suures osas karioosest koest ja asetatakse ajutine täidis. Teisel visiidil, 1–2 kuu pärast tehakse täiendav preparatsioon ja asetatakse jäävtäidis.

10.2. Klaasionomeersed tsemendid

Klaasionomeersed tsemendid on näidustatud kasutamiseks jäävtäidisena esihammastel (esteetilised ionomeersed tsemendid, sh valguskõvastuvad tsemendid) ja piimamolaaridel (tugevdatud ionomeersed tsemendid).

Ionomeerse tsemendi põhikoostisosad on klaasipulber ja vedelik.

Fluoroalumiiniumsilikaatklaasi pulber (FAS): SiO_2 , Al_3O_2 , CaF_2 , Na_5AlF_6 , AlPO , ZnO , Ag , Cu , Pd , Pt , ZrO . Klaasionomeeri massist 5–10% moodustab alumiinium, kuid tühine osa sellest on lahustuv. Tsement sisaldab ka väikeses koguses arseeni (2 mg/kg) ja tina (50 mg/kg). Strontsium ja baarium on olulised röntgenkontrastsuse saavutamiseks. Klaasipulbri peenestusaste varieerub, olles põhiliselt aeglaselt kõvastuvatel klaasionomeersedel tsementidel $>50 \mu\text{m}$, kiiresti kõvastuvatel $<50 \mu\text{m}$. Akrüülhappe lisamine pulbrisse dehüdreeritud kujul on andnud materjalile väiksema viskoossuse, võimaldades asetada materjali kaviteeti õhema kihina. Pulber segatakse sel juhul kas veega või lahjendatud tartaarhappega.

Pulbrimass segatakse vedelikuga, mis sisaldab vett, polüakrüülhapet, tartaarhapet – reaktsiooni kiirendamiseks, küllastumata happeid, nagu itakoonhape, maleiinhape ja mesakoonhape. Itakoonhape suurendab polüakrüülhappe aktiivsust klaasipulbri suhtes ja vähendab vedeliku viskoossust. Vees lahustuvad monomeerid, näiteks HEMA (2-hüdroksümetüülmetakrülaad).

Ionomeerse tsemendi kõvastumine on polühapete ahelate ionivahetus, mis annab jäiga polühappe-soola maatriksi. Algul tekivad divalentsed sidemed üle Ca, hiljem trivalentssed sidemed üle Al, mis tagab pindmise kihi suurema stabiilsuse. Reaktsiooni algul pH = 1, hiljem suureneb 4–5-ni ja edasi 6,7–7-ni, saavutades neutraalse reaktsiooni.

Kõvastumisprotsess on kolmetapiline.

1. Klaasipartiklite pindmine lahustumine, 20–30% klaasist destruktureerub ja vabanevad Ca-, Al- ja F-ioonid.
2. Soolade pretsipitatsioon, helatsioon. Ca- ja Al-ioonid ühinevad karboksüülrühmadega (esmane kõvastumine kestab 4–6 minutit, aktiivne protsess jätkub 24 tundi).
3. Maatriksi hüdratsioon, mis parandab järsult füüsikalisi omadusi.

Konventsionaalse ionomeerse tsemendi kõvastumine on suhteliselt aeglane protsess. Esimese kahe nädala jooksul võib materjal vett nii siduda kui ära anda, mis on kliiniliselt väga oluline. Peab püüdma säilitada vee tasakaalu 24 tunni jooksul, kattes täidise pärast modelleerimist kaitselakiga, adhesiiviga või nende puudumisel vaseliiniga. Lakid, mida täidise katmiseks toodetakse (ka valguskõvastuvad) isoleerivad täidise suu keskkonnast, kuid peab meeles pidama, et nad ei ole 100% veekindlad. Klaasionomeerid võivad dehüdratiseeruda veel 2 nädala jooksul pärast modelleerimist, mistõttu ongi soovitatud täidise lõplik viimistlemine planeerida 2 nädala pärast. Stabiilne niiskusrežiim kindlustab optimaalse kõvastumise (vesi on selles reaktsioonis võtmeasendis), materjali kompressioonitugevus suureneb veel lähema 6 kuu jooksul.

Valguskõvastuvate ionomeeride puhul toimub paralleelselt valguse toimel aktiveeritud polümetakrülaadgruppide vabade radikaalide ja HEMA polümeerisatsioon. See etapp toimub kiiremini kui keemiline happe-aluse reaktsioon, mis algab vedeliku ja pulbri kokkusegamisel. Monomeeride lisamine on taganud pikema tööaja (aeglustades happe-aluse reaktsiooni) ja optimaal-

sed füüsikalised omadused, kuid nende materjalidega töötamisel peab silmas pidama kõiki valguskõvastuvate täidistega töötamise nõudeid.

On toodetud ka kolmekordse kõvastumismehhanismiga klaasionomeerseid tsemente, millele lisaks vabade radikaalide valguspolümeerisatsioonile järgneb valgustamise lõppemisel valgusest sõltumatu metakrülaatrühmade reageerimine spetsiifiliste vee toimel aktiveeritud oksüdatsiooni-reduktsiooni katalüsaatorite abil, milleks on askorbiinhape ja kaaliumpersulfaat. Sellisteks materjalideks on Vitremer ja Variglass. Materjal kõvastub kogu sügavuses, sõltumata kihi paksusest.

Fluori eraldub täidisest esimese nädala jooksul suhteliselt palju – keskmise täidise puhul ca 0,075 mg nädalas. Fluori eraldumine on väga oluline sekundaarse kaariese ennetamise aspektist. Fluoriga küllastuvad hamba kõvakoed, moodustub fluorapatiit, mis on palju lahustumiskindlam kui hüdroksiapatiit. Fluori eraldumine jätkub ka edaspidi, olles 0,005 mg nädalas ka aasta pärast. Traditsioonilisi klaasionomeertsementtäidiseid on võimalik uuesti laadida fluoriga. Valguskõvastuvate ionomeeride puhul ei ole see praktiliselt võimalik.

Ionomeerse tsemendi ja amalgaami vahel tekib keemiline side. Kõvastuv ionomeerne tsement korrodeerub oma happelise reaktsiooni tõttu amalgaami toimel, vabanevad metalliioonid, mis moodustavad sidemeid orgaaniliste hapetega.

Üldjuhul pole ionomeeri pinda vaja happega töödelda. J. J. Seth (1989) väidab, et sideme tugevus komposiidiga on ilma töötlemata sama tugev kui happega töötlemisel (500 naela/toll²). Et teha õiget valikut, tuleb tunda klaasionomeeride omadusi.

Konventsionaalse ionomeerse tsemendi ja hamba kõvakudede termilise paisumise koefitsiendid on võrdsed. Selle tõttu ongi klaasionomeertsemendid hea ääresuluga. Siiski võivad marginaaltsoonis tekkida mikrolekked. *In vitro* katsed on näidanud, et komposiit on emailitsoonis vastupidavam kui klaasionomeer. Sekundaarse kaariese tekke riski vähendab fluori eraldumine täidisest, mis 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 mehaaniline vastupidavus. Tsemendid on eriti haprad kohe pärast paigaldamist ja esimese nädala jooksul, sest tsemendi sees jätkub veel ioonivahetus ja seega ka kõvastumisprotsess. Ionomeersed tsemendid kuluvad komposiitidega võrreldes kiiremini.



Joonis 10.2. Defektsed ja kulunud klaasionomeertsementtäidised

Järeldus: konventsionaalsed klaasionomeertsemendid ei sobi jäävhammaste mälumispiinal jäävtäidisenä kasutamiseks, välja arvatud väikesed kaviiteedid, kuid sobivad piimahammaste taastamiseks, sest piimahammaskonnas on koormus palju väiksem. Ka piimahammastel on õige kasutada molaaridel murdumise ennetamiseks tugevdatud ionomeertsemente.

Konventsionaalsed klaasionomeertsemendid kõvastuvad aeglasemalt, on väga tundlikud niiskuse suhtes, eriti varajases kõvastumisreaktsioonis. Vaik natuke vähendab niiskustundlikkust, kuid siiski soovitatakse pärast paigaldamist isoleerida ka vaiguga tugevdatud ionomeersest tsemendist täidis süljest. Ionomeertsementide kaitsmiseks võib kasutada nii spetsiaalseid kaitselakke kui ka komposiidi adhesiivi kihti. Kaks hiljutist arendust – ionomeersete tsementide suur viskoossus ja soovitus soojendada täidist pärast modelleerimist (valgustamine võimsa polümerisatsioonilambiga) – on suurendanud oluliselt nende täidiste kulumiskindlust võimaldamaks konkureerimist komposiittäidistega. Kui veel lisada koesobivus ja fluoriidi eraldumine täidisesest, muutub ionomeeri kasuks otsustamine veelgi lihtsamaks.

10.3. Komposiittäidised

Komposiittäidised on klaasionomeersete tsementidega võrreldes hea adhesiooniga, kulumiskindlusega ja murdumiskindlad. Järjepidevalt arendatud täiteaine ja maatriksiga uued komposiidid on kõrgläikele poleeritavad ja nende värv on püsiv. Laste jäävhammastele on komposiittäidised esimene valik. Piimahammastele on komposiittäidis samuti soovitatud materjal. Suurema elastsuse tõttu on heaks alternatiiviks **kompomeerid**, kus on peale filleri ja monomeeride lisatud ka polühappeid ja fluori sisaldavat klaasipulbrit. Pärast mõningase veekoguse imamist toimub kompomeeris ionomeerile

iseloomulik happe ja aluse vaheline reaktsioon, mille käigus vabaneb fluori – küll märgatavalt vähem kui ionomeeride puhul. Põhiliselt käitub kompomeer kui komposiit.



Joonis 10.3. Kuldne Twinky Star, laste lemmik-kompomeertäidis.

Komposiittäidised, sh kompomeerid, on näidustatud kasutamiseks kõigil hammastel erineva lokalisatsiooni ja ulatusega defektide taastamiseks. Sügava kaariese puhul on soovitatud kasutada kombinatsiooni klaasionomeerist aluskihist ja komposiittädisest väliskihist (kihiline täidis). Adhesiivtehnika piimahammastel ei ole jäävhammaste omast erinev. Enim tõendatud on 4. põlvkonna adhesiivide efektiivsus, kasutamise lihtsuse poolest on populaarsust võitnud ka 6.–7. põlvkonna isesöövitavad adhesiivid.

Ei tohi unustada, et komposiittäidiste maatriks koosneb sünteetilisest vaikudest, mis ei reageeri polümerisatsiooniprotsessis täielikult. Reageermata monomeerid difundeeruvad tädisest välja ja võivad põhjustada lihhenoidset reaktsiooni patsiendi suulimasketal. Vältimiseks on oluline täpselt kinni pidada täidise valguspolümerisatsiooniks ettenähtud ajast. Allergilisi reaktsioone võib ette tulla ka hambaarstil (dermatiit, ekseem).

Piimahammaste ravimisel on suureks probleemiks niiskusesolatsioon. Laste käitumine on ettearvamatu, sülje eritus enamasti suur. Parimad tulemused saadakse kofferdami kasutamisel. Komposiittädis viiakse suurematesse kaviteetidesse kihtidena, et saavutada hea polümerisatsiooniate ja sellest tulenevalt restauratsiooni vastupidavus. Komposiittäidised võimaldavad head esteetilist ja koormust kandvat tulemust nii esi- kui ka tagumistel hammastel.



Joonis 10.4. Õnnestunud komposiit täidis piimamolaaril.



Joonis 10.5. Kaariese retsidiiv komposiit täidise piirialadel.

Esihammastel mitme karioosse defekti olemasolu korral kõrge kaarieseriskiga patsientidel on otstarbekas kasutada kogu hambapinda katvat komposiitrestauratsiooni, mida on kõige kergem teha tselluloid-kroonimatriitse kasutades: kaviteet prepareeritakse, vajadusel asetatakse sinna kaltsiumhüdrosiidi sisaldav ravialus, kogu hambapinda töödeldakse happega, aplitseeritakse adhesiiv, matriits täidetakse komposiidiga ja asetatakse hambale, pärast liigse materjali eemaldamist valgustatakse restauratsiooni nii labiaalselt kui lingvaalselt, järgides materjali tootja soovitusi. Oluline on viimistlus pärast matriitsi eemaldamist. Kui patsiendiks on olnud koostöövalmis laps, saadakse ilus lõpptulemus.

10.4. Amalgaamtäidised

Amalgaamtäidised on näidustatud nii piima- kui jäävhammastel, pindadel, kus esteetiline külg ei ole prioriteet. Metalltäidis vajab klassikalist preparatsiooni Blacki järgi, mille puhul eemaldatakse rohkem tervet hambakude kui adhesiivsete materjalide kasutamisel. Piimahamba kõvakoed on õhukesed ja retentsiooni loomisel on pulbiruumi avamise oht.

Amalgaamtäidised kõvastuvad aeglaselt, vajavad kahetunnist protseduuri-järgset söögipausi 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 rahvusvaheline arutelu amalgaamtäidiste keelamise kohta, kuid seni pole kokkuleppele jõutud. Keskkonnakaitse nõudest tulenevalt peavad hambaravikabinetid Eestis alates 1. jaanuarist 2019 olema

varustatud amalgaami separaatoritega, mille ülesanne on amalgaamiosakeste kinnipidamine ja kogumine. Jäätmekäitlust reguleerib Eestis jäätmeseadus. Jäätmete liigitamist reguleerib täpsemalt keskkonnaministri 14. detsembri 2015. a määrus nr 70 „Jäätmete liigitamise kord ja jäätmenimistu”. Kõik tekkinud jäätmed tuleb liigitada selle määruse alusel. Separatuurites kokkugotud amalgaam tuleb liigitada ohtlikeks jäätmeteks koodiga 18 01 10* – hambaravil tekkinud amalgaamijäätmed. Amalgaamijäätmed ja ka muud ohtlikud jäätmed tuleb üle anda ohtlike jäätmete käitluslitsentsi ja jäätmeluba või keskkonna kompleksluba omavale ettevõttele, kes vormistab jäätmetele ka ohtlike jäätmete saatekirja.



Joonis 10.6. Amalgaamtäidised piimahammastel. (Foto autor Mare Saag)

Amalgaamtäidiste hinna ja kvaliteedi suhe on väga hea ja vaesematele riikidele on amalgaam praegu veel hammaste raviks asendamatu materjal. Ülemaailmse Hambaarstide Föderatsiooni 2010. a üldassamblee otsuses öeldakse, et amalgaam on kvaliteetne täidismaterjal ja selle kasutamist saab vähendada juhul, kui saadaval on alternatiivsed sobilikud materjalid.

Suurte piimahammaste kroonidefektide puhul on näidustatud tehases valmistatud metallkroonide kasutamine.

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

10.5. 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 piimahamba lõplik restauratsioon.

10.5.1. Näidustused

Roostevabast terasest kroone saab omal valikul kasutada restauratsioonina alljärgnevatel juhtudel:

- karioosete piimapurihammaste restauratsioonil, kui on kahjustatud üle kahe pinna või kui on laialdane ühe või kahe pinna kaaries;
- pärast pulpotoomiat või pulpektoomiat;
- lokaliseerunud või üldiste arenguprobleemidega (nt hambaemali hüpoplaasia, *amelogenesis imperfecta*, *dentinogenesis imperfecta* jne) piimahammaste restauratsioon;
- murdunud piimahammaste restauratsioon;
- ulatusliku atritsiooni, abrasiooni ja erosiooniga hammaste restauratsioon ja kaitse;
- suure kaariesesoodumusega patsientidel;
- mitmesuguste ortodontiliste aparaatide, näiteks ruumihoidjate toena;
- patsientide puhul, kellel on halb suuhügieen ja suur kaariese retsidiivi risk.

10.5.2. Kliiniline protseduur

Teha lokaalanesteesia; hammas isoleerida süljest, eelistatult kofferdamiga.

Karioosne kude tuleb eemaldada ja vajadusel lõpetada näidustatud pulbi-ravi (nt kaudne või direktne pulbi katmine, pulpotoomia või pulpektoomia).

Preparatsioon: piisav oklusaalpinna lihvimine, et ära hoida enneaegseid kontakte, ja aproksimaalne reduktsioon selleks, et oleks võimalik viia kroon üle ekvaatori. Preparatsiooni lõpptulemuseks peab olema sile, astmeteta gingivaalne piir. Kui piimapurihambal ei ole külgnevat hammast ei mesiaalselt ega ka distaalselt, on ikkagi tähtis lihvida kontaktpindu, vältimaks kaugele jäävat krooni serva. See on eriti tähtis 2. piimamolaari distaalse pinna puhul, kus üleulatav kroon takistaks 1. jäävpurihamba lõikumist.

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 mesiodistaalne mõõtmine sirkliga.

Roostevabu kroone valmistavad paljud tootjad ja neid saab osta ka Eestist. See, kui palju on vaja krooni sobitada ja kohaldada, enne kui see patsiendile sobib, sõltub kasutatava krooni tüübist (mudelist). Nichro kroonid (3M) on anatoomiliselt trimmitavad ja tservikaalselt piiritletud ning paljudel juhtudel vajavad vähe või ei vaja üldse kohandamist. Teistel on igeme piir vähe kujundatud või see puudub üldse – need kroonid vajavad modifitseerimist (kohandamist patsiendile), et vältida katu retentsiooni ja gingiviidi teket.

Kui krooni serv on liiga pikk, võib see takistada krooni kohaleasetamist. Niisugusel juhul saab krooni trimmida, seejärel uuesti tasandades ja servi abrasiiviga lihvides. Tuleks vältida trimmimist üle krooni serva, sest see võib mõjutada retentsiooni, kui tulemuseks on krooni serva halb istuvus. On oluline, et krooni servad sobiksid hästi.

Erilist tähelepanu tuleb pöörata 2. piimapurihamba distaalse serva sobitamisele seal, kus jäävpurihammas ei ole lõikunud. Korrigeerimata distaalne hambast eemale jääv krooni serv võib põhjustada 1.-ste jäävpurihammaste retentsiooni lõualuus.

Sageli on krooni mesiodistaalse mõõtme vähendamine kasulik, eriti siis, kui mesiaalse nihkumise tulemusena kaare pikkus väheneb. Mõõdukas mesiodistaalse mõõtme vähendamine on saavutatav krooni mesiaalse ja distaalse kontaktpinna lamendamisega, kasutades Adamsi tange.

Kroon ei tohiks jääda oklusioonitasapinnast oluliselt kõrgemaks (üle 1,0–1,5 mm). Kerge varajane oklusaalne kontakt on tavaliselt hästi talutav (vastupidi jäävhammastele).

Kroon tuleb kinnitada kinnitustsemendiga. Soovitatakse 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.

Suurt tähelepanu tuleb pöörata üleliigse tsemendi eemaldamisele, kasutades teravaotsalist instrumenti või sõlmelist hambaniiti bukolingvaalselt läbi kontaktalade enne tsemendi kivistumist. Igemete tervise seisukohalt on vaja eemaldada üleliigne tsement. Roostevabast terasest kroonide esteetilisust parandab komposiitfassetide valmistamine bukaalsele/labiaalsele lõigatud akende alal.

Kasutatud kirjandus

American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on pediatric restorative dentistry. *Pediatr Dent* 2014; 35 (special issue): 226–234.

American Academy of Pediatric Dentistry: Clinical practice guidelines 2014; 37, 6 15/16: 232–243.

Croll TP. Alternatives to silver amalgams and resin composites in pediatric dentistry. *Quintessence Int* 1998; 29: 697–703.

Einwag J, Dunninger P. Stainless steel crown versus multisurface crown restorations: an 8 year longitudinal clinical study. *Quintessence International* 1996; 27: 321–323.

Garcia-Godoy F, Donly KJ. American Academy of Pediatric Dentistry. Dentin-Enamel Adhesives in Pediatric Dentistry: An Update. *Pediatr Dent* 2013; 37, 2: 15.

Heintze SD, Rousson V. Clinical effectiveness of direct Class II restorations – A meta-analysis. *J Adhes Dent* 2012; 14: 407–431.

Mickenausch S, Yengopal V, Leal SC, Oliveira LB, Bezerra AC, Bonecker M. Absence of carious lesions at margins of glass-ionomer and amalgam restorations: A meta-analysis. *Eur J Paediatr Dent* 2009; 10: 41–46.

Opdam NJM, Bronldiorst EMB, Loomans BAC, Huysmans M-CDNJM. 12-year survival of composite vs. Amalgam restorations. *Dent Res* 2010; 89: 1063–1067.

Roberts JF, Sheriff M. The fate and survival of amalgams and preformed crown molar restorations placed in specialist paediatric dental practice. *Br Dent J* 1990; 169: 237–244.

11. Suulimaskesta haigused

Silvia Russak

11.1. Suulimaskesta haiguste üldine jaotus lastel

Limaskest kaitseb mehaanilise surve eest mälumisel ja on barjääriks mikroorganismidele, nende toksiinidele ja mitmesugustele antigeenidele. Limaskest osaleb paikses humoraalses ja rakulises immunoloogilises kaitses. Suulimaskest on rikkaliku innervatsiooniga, tal on taktiline, maitse- ja valutunne.

Limaskesta muutused lastel on tavalised. Hinnates suu pehmeid kudesid, tuleb aru saada, kas tegemist on lokaalse probleemiga või üldhaigusega.

Limaskestakahjustused võivad olla põhjustatud nii paiksete tegurite poolt kui ka kaasneda üldhaigustega. Lastel võivad suus esinda viirus-, seen- ja bakterhaigused. Lokaalsed limaskestakahjustused tekivad traumade korral, mis võivad avalduda mehaanilised, keemilised või füüsilised.

11.2. Viirusinfektsioonid

Ägedate viirushaigustega kaasnevad sageli ka suulimaskesta muutused, peamiselt villilise lööbega kahjustuselementidena keelel, suulael ja suuesikus. Viirustest põhjustatud limaskestapõletikud võivad olla lastel 6 kuust kuni 5 aastani. Kliiniliste tunnuste järgi eristatakse interepiteliaalseid vesiikuleid, mis hiljem haavanduvad (millega kaasneb igemete punetus ja turse).

11.2.1. Äge herpeetiline stomatiit

Haiguse tekitajaks on *herpes simplex*-i viirus (HSV). Nakatumine toimub otsese kontakti teel, näiteks viiruse kandumine emalt lapsele süljega. HSV antikehad on 40–90%-l inimestest.

Esmase nakkuse puhul kujuneb välja äge herpeetiline gingivostomatiit. Esmase nakatumise sagedus hakkab suurenema 6-kuuselt ja maksimum on

2–4-aastastel. Inkubatsiooniaeg on 3–5 päeva. Ige punetab, kaasneb turse. 1–2 päeva pärast tekivad villid, mis lõhkevad ja jäävad 1–3-mm valusad haavandid. Võivad kaasneda herpeetiline ekseem ja herpeetiline keratokonjunktiviit. Tavaliselt toimub paranemine 10 päeva jooksul. Korduv nakkus avaldub huuleherpesena (*herpes labialis*) ja genitaalsete herpesena.

Ägeda herpeetilise stomatiidi puhul avalduvad kõik ägedale nakkushaigusele iseloomulikud haiguse kulgemise etapid ja kliinilised vormid: prodromaalne, katarraalne, lööbe- ja vaibumisperiod. Kliinilise kulu järgi eristatakse ägedal herpeetilisel stomatiidil kerget, keskmist ja rasket vormi.

Kerge vorm

Suulimaskesta nähud on tagasihoidlikud. Prodromaalperioodil on kehatemperatuur normis, üldnähud puuduvad ja kaebusi suuõõne poolt ei esine. Katarraalsel perioodil on kerge vormi puhul subfebriilne kehatemperatuur, väsimustunne, kuid suulimaskestapoolsed kaebused kas puuduvad või häirivad vähe. Kliiniline pilt avaldub lööbeperioodil. Temperatuur on veidi tõusnud ja limaskestale ilmuvad üheaegselt üksikud villid. Vaibumisperioodil lööve taandub, kaebusi on vähe.

Keskmise vorm

Keskmise vormi puhul on juba prodromaalperioodil subfebriilne kehatemperatuur. Kliinilised nähud avalduvad katarraalses perioodis. Haigel on palavik 38–39 °C, limaskest ja igemed punetavad ja submandibulaarsed lümfisõlmed on suurenenud. Kiiresti avalduvad intoksikatsiooninähud – peavalu, oksendamine. Lööbeperioodil püsib kõrge palavik. Punetavale suulimaskestale ilmub hulgaliselt laatonud villiliste elementidega polümorfne lööve. Lümfisõlmed on palpeerides valulikud ja moodustavad laatonud kogumiku. Lapse seisund on raske, vajadusel suunata haiglaravile. Vaibumisperioodil püsivad mõned nädalad veel gingiviidinähud ja suurenenud lümfisõlmed.

Raske vorm

Raske vormi puhul avalduvad kliinilised tunnused juba prodromaalperioodil. Kehatemperatuur võib tõusta 38–39 kraadini, üldised nähud sarnanevad külmetushaiguse omadega. Katarraalses perioodis tekib kõrge palavik, kehatemperatuur tõuseb 39–40 kraadini, välja kujunevad intoksikatsiooninähud ja lümfadeniit.

NB! Lümfadeniit kujuneb välja enne, kui suulimaskestale ilmub lööve.

Esmased põletikunähud avalduvad tonsillidi ja haavandilis-nekrootilise gingiviidina.

Lööbeperioodil tekib ödematoosel suulimaskestal massiliselt laadunud vilt, kujuneb välja polümorfne lööve. Haige tuleb suunata nakkushaiglaste ravile. Vaibumisperioodil püsivad gingiviit ja lümfadeniit veel nädalaid.

11.2.2. Retsidiveeruv herpeetiline stomatiit

Haiguse põhjustaja: *virus herpes simplex*.

Kliinilises pildis eristatakse kolme vormi.

Kerge vorm esineb sagedamini, retsidiivid tekivad 1–2 korda paari-kolme aasta jooksul. Suulimaskestale tekivad üksikud villid, põletiku sümptomid on 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 on kõrge palavik, intoksikatsioon ja hulgaliselt lööbelemente. Kliiniliselt on raske vorm sarnane ägeda herpeetilise stomatiidi puhusega, mille juures täheldatakse lööbelemente sageli samas piirkonnas.

Diagnoosimise aluseks on anamnees ja kliinilised nähud. Viirust saab määrata tsütoloogiliselt ja viiruse antikehad määrata verest.

Diferentseerima peab teda *Coxsackie* viiruse infektsioonist, traumaatilise limaskestast haavandist, *impetigo contagiosa*’st.

Ravi on sümptomaatiline. Villidele määratakse atsüklovir®-isalvi.

11.2.3. Aftoosne haavandiline stomatiit

11.2.3.1. Etioloogia

Haiguse põhjus ole täielikult selge. Arvatakse, et tegemist on viirusinfektsiooniga, kuid haiguse avaldumiseks on vaja pärilikku ja konstitutsionaalset disponeeritust. Tavaliselt on tegemist nõrga immuunsüsteemiga lapsega, kes on sageli haige. Aftoosse stomatiidiga patsientidel on kirjeldatud ka allergiat ja ensümopaatiat.

Kroonilist aftooset stomatiiti esineb 35%-l teismelistel.

11.2.3.2. Haiguse kulg

Algab väikeste valgete paapulitega, mis järk-järgult haavanduvad. Haavandid on 0,2–1 mm pikad, kuni 5-mm läbimõõduga ja kaetud kollakashalli katuga, ümber on punetav äär. Ümber kolde võib olla kerge turse. Haavandid lokaliseeruvad sageli *vestibulum*'is, harvem keelel, põselimaskestal. Haavandid on äärmiselt valulikud, varieeruvad suuruse ja arvu poolest. Paranevad ilma armita 1–2 nädala jooksul.

Kliinilised vormid

1. Peamiselt naha allergilis-konstitutsiaalne dermatiit. Selle juures esinevad imikul gneiss, piimatalumatus, neurodermiit ja ekseem.
2. Kombinatsioonid: atoopiline allergiline diatees, dermorespiratoorne sündroom, dermointestsiaalne sündroom, dermomükootiline sündroom.

Üldnähud on isutus ja valu nabapiirkonnas. Nahal võivad esineda katarraalsed nähud. Sellega kaasnevad seedehäired, düsbakterioos ja ainevahetushäired, samuti muutused hingamisteedes, mao-sooletraktis, silmades ja genitaalidel.

Kroonilise retsidiveeruva aftoosse stomatiidi puhused muutused suulimaskestal sõltuvad haiguse raskusastmest.

Kerge vormi puhul avaldub haigus üksikutel kordadel mitme aasta jooksul. Selle puhul võivad esineda perioodilised kõhuvalud ja suulimaskestal üksikud aftid.

Keskmise raskuse puhul ilmnevad retsidiivid mõned korrad aastas. Esineb valu limaskestal aftide piirkonnas, millega kaasnevad üldnähud. Haigus vältab keskmiselt 7–9 päeva.

Raske vormi puhul esineb polümorfism: hulgaliselt aftilisi lööbeelemente ja haavandeid, millega võib kaasneda limaskesta armistumine. Kirjeldatakse ka mittespetsiifilist koliiti, kroonilist gastriiti ja sapiteede põletikku.

11.2.3.3. Ravi

Ravi peab olema kompleksne, haarates seedeelundkonna ravi, põletikuvastast ravi, (ensüüm- ja antibakteriaalset) valutustavat ja keratoplastilist ravi.

1. Vähendada suus olevaid mikroobe: loputused kloorheksidiiniga.
2. Tõsta immuunsust.
3. Sümptomaatiline ravi valu vähendamiseks.

11.2.4. Herpangiin

Tekitaja Coxsackie viirus, mis kuulub enteroviiruste hulka. Enteroviirused võivad põhjustada väga erinevaid haigusi, nagu meningiit, entsefaliit, konjunktiviit, müo- ja perikardiit, poliümüeliit, suu- ja sõratõbi (*hand-foot-and-mouth disease*), kõhulahtisus ja palavik.

Diagnoos püstitatakse kliiniliste sümptomite alusel.

Diferentsiaaldiagnoosimine. Erinevalt herpesest ei ole herpangiini korral haaratud ige. Herpese kolded on valulikumad ja kestavad herpangiini omadest kauem.

Diagnoosimisel aitab viiruse määramine.

Ravi on antipüreetiline ja sümptomaatiline.

11.2.5. Suu- ja sõratõbi

Põhjustaja Coxsackie viirus. Inkubatsiooniperiood 2–9 päeva.

Üldnähud: palavik, iiveldus, kõhuvalu, peavalu ja lihasevalu.

Palavik kuni 40°C, kestab 1–5 päeva.

Üldnähud ilmnevad varem kui sümptomid suus. Limaskestl 1–20 villikest, vesiikulid, mis lokaliseeruvad neelukaarel, kõva-, pehmeuulaes. Villid on sageli grupeerunud, läbipaistvad või hallid. Villikesed võivad olla täitunud verega ja lõhkevad ruttu. Patsient kaebab kurguvalu. Halb enesetunne. Villid paranevad 4–8 päeva ning kestavad tavaliselt kauem kui üldised sümptomid.

11.2.6. Verrukoosne e käsnaeline stomatiit

Lastel harva. Tekitaja on papilloomiviirus HPV. Siia rühma kuulub ka Heacki haigus, mida on sagedamini eskimotel. Suulimaskestale tekib erinevatesse kohtadesse hulgaliselt käsna meenutavaid moodustisi. Käsna on niitjal jalamil **papilloomitaolised** madala kinnitusega kogumikud. Välimuselt meenutavad merikapsast. Kliinilised kaebused on minimaalsed. Sellised papilloomid võivad meenutada kasvajat.

Ravi. Viirusvastane ja kirurgiline.

11.2.7. Infektsioosne mononukleosis

Tekitaja on Epstein-Barr viirus (EBV). Avaldub nii üldiste kui ka lokaalsete nähtudena. Nähud võivad tekkida alles 30–50 päeva pärast nakatumist. Haigel on palavik, lümfisõlmed suurenevad. Üldnähtudest on iseloomulikud düsfaagia, maksa ja põrna suurenemine.

Suuõõnes tekib petehhiaalne lööve pehme- ja kõvasuulae piiril ja tonsilliit. Kirjeldatakse ka haavandite teket suulimaskestale. Üldiselt võivad üldnähud sarnaneda teiste viirusinfektsioonidega kaasnevate kliiniliste nähtudega.

Ravi. Et infektsioosse mononukleosisi puhul on tegemist valdavalt organismi üldhaigusega, siis on oluline üldravi. Paikne ravi on antibakteriaalne ja valutustav.

11.2.8. Leetrid

Leetreid põevad lapsed valdavalt eelkoolieas. Leetreid põhjustab *paramyxovirus*. Prodromaalperioodil e haiguse varajases staadiumis võivad pehme-suulae limaskestale tekkida punased täpid (*macula*), mis laitudes katavad kogu suulae ning sageli ka erodeeruvad. Mandlitele võivad tekkida hallikasvalkjad laigud. Enne lööbe teket nahale kujunevad põselimaskestal välja leetritele tüüpilised valged laigud, mis on ümbritsetud punase ringiga (*Koplicki laigud*). Leetrite kliinilisele pildile on tüüpiline vahetult järgnev nahalööve, alates näo-kaelapiirkonnast, mis katab lühikese aja jooksul kogu keha. Pärast leetrite põdemist võivad tekkida rasked tüsistused.

11.2.9. Punetised

Punetiste põhjustajaks on togaviirus, mis levib piisknakkuse teel. Punetised on valdavalt kerge kuluga, kuid raseduse ajal põdedes võivad lootel põhjustada vääraarendeid. Haigus algab pärast inkubatsiooniperioodi kõrge palavikuga ja kurguvaluga. Kujuneb välja naha ja limaskestast õrn punane, väiketäpiline lööve, mis püsib 2–3 päeva. Kaasnevad katarraalsed nähud hingamisteedes. Suus lokaliseerub pehme suulae piirkonnas punetusena. Sarnaneb leetritega. Iseloomulik on ka kuklalümfisõlmede suurenemine. Diagnoosimisel määratakse vereseerumist *Rubella* viiruse IgM-antikehi. Tavalise kulu korral ravi ei vaja.

11.2.10. Tuulerõuged

Põhjustaja on *Varicella-zoster-virus*. Kiire nakkuse levik toimub hingamisteede või nahavillide sisu kaudu. Tekib polümorfne lööve, villid kattuvad koorikutega. Villide staadium kujuneb välja kiiresti. Suuõõnes tekivad villid vabal limaskestal, on kaetud fibrinoidse kilega. Suulimaskesta kahjustuse puhul sümptomaatiline ravi.

11.3. Bakterinfektsioonid

11.3.1. Äge haavandilis-nekrootiline gingivostomatiit

Äge haavandilis-nekrootiline gingivostomatiit, kirjanduses esitatud ka Vincent' infektsioonina. See on raske kuluga suulimaskestapõletik, põhiliselt igemeid haarav haigus, kus osalevad mikroobid *Fusobacterium nucleatum*, *Borellia Vincentii*.

Haigust on harva üldorganismi seisukohalt tervetel alla 16-aastastel lastel. Soodusteguriteks peetakse vaimset stressi koos lokaalse ärritava teguriga (hambakatt, hambakivi, üldine halb suuhügieen), nõrgestatud organismi jt.

Kliiniline pilt. Haigus kulgeb ägedalt, tekib limaskesta kiire destruktsioon, mis algab igemepapillidest, kuhu tekivad hallid lamedapõhjalised nekrootilised haavandid. Protsess võib lokaliseeruda kas ainult papillidel või kahjustada kogu igeme marginaalset limaskesta.

Ravi eesmärgiks on tagada kahjustunud koe hapnikuga rikastamine. Võib niisutada 3% vesinikperoksiidiga.

Kõigi ägedate põletike puhul on vajalik üldravi ja voodirežiim. Põletikuvastane ravi metronidazoliga (200 mg 3 × päevas). Raskete haigusvormide puhul, kui immuunsüsteem on nõrgenenud, on vajalik immunokorrektiivne ravi (NB! koostöös perearstiga).

11.3.2. Sarlakid

Sarlakid on põhjustatud A-grupi streptokokkide poolt (*Streptococcus pyogenes*), kellel on võime produtseerida erütrotoksiini. Haigus algab kõrge palavikuga, millega kaasnevad intoksikatsiooninähud. Suuõõne tagumise osa limaskest, sealhulgas kurgunibu ja mandlid, muutuvad tumepunaseks, turseliseks ja tekivad petehhiad. Keel tursub ja kattub tiheda valkja katuga, mis mõne päeva pärast muutub punaseks ja siledaks, kuid niitnäsad on

suurenenud (*papillae filiformes*). Sellist tüüpiliste muutustega keelt nimetatakse ka vaarikamarjakeeleks. Nahale kujuneb selle järel tüüpiline erapunane peeneteraline makuloosne lööve. Iseloomulik on see, et suuümbruse nahk on lööbevaba. Sarlakid on raske laste nakkushaigus, võib anda komplikatsioone. Sarlakite raviks kasutatakse antibiootikume. Paikselt suulimaskestalt sümptomaatiline ravi.

11.3.3. Difteeria

Põhjustab mikroob *Corynebacterium diphtheriae*. Sageli avaldub neeludifteeria mandlitel ja kurgukaartel. Limaskestalt on punetus ja hallikasvalge katt.

Kaelalümfisõlmed on suurenenud. Difteeria on lapsel raske kuluga haigus, andes tüsistusi teistes elundites. Ravitakse põhihaigust. Suuõõnes tagada hea hügieen ja kasutada paikseid valutustavaid ja põletikuvastaseid ravimeid. Ravi toimub statsionaaris.

11.4. Seenstomatiit

11.4.1. Suulimaskesta mükootiline infektsioon

Põhjustaja *Candida albicans*. Suulimaskesta kandidoosil eristatakse kahte tüüpi.

1. Äge pseudomembranoosne kandidoos (soor).

Soor võib olla vastündinutel ja nõrkadel lastel. Tervetel lastel on vaid siis, kui nad on saanud infektsiooni ema tupest. Ka pikaajaline antibiootiline ravi võib soodustada suuõõne seeninfektsiooni.

Suuõõnes on kreemjas valge pehme lööve, mis on limaskestast kõrgem. Mõnel juhul võib lööve katta laia limaskestapinna. Sellist pehmet kattu on võimalik eemaldada, kohale jääb kergelt veritsev limaskestapind.

2. Krooniline atroofiline stomatiit, tuntud „proteesistomatiidina”.

Kliiniline pilt. Võib paikneda lastel ortodontiliste plaatidega kontaktis olevatel pindadel ning seda valdavalt suulael. Limaskest on punetav, kergelt õhetav.

Ravi. Sobimatu ortodontiline plaat ümber teha.

11.4.2. Kaasasündinud immuundefitsiitsus

Kaasasündinud immuunpuudulikkuse puhul kirjeldatakse kroonilist suulimaskesta kandidoosi, sh suunurkades. See avaldub varakult ja eriti sageli

T-rakkude immuundefekti puhul. Kirjeldatakse ka disponeeritust retsidi-veeruva herpeetilise nakkuse suhtes.

11.4.3. Krooniline mukokutaanne kandidoos (CMC)

Kirjeldatakse haiguse kulu 3 tüüpi:

Tüüp 1 esineb perekonniti ning sageli seostatakse ka seda rauadefitsiitse aneemiaga.

Tüüp 2 on suulimaskesta, kõri ja laugude piirkonna kandidoos.

Tüüp 3 on Wellsi tüüp, seotud endokriinsete sündroomidega. Siia kuulub hüpoparatiroidism, hüpoadrenokortitsism, hüpotüreodism ja diabeet.

Ravi. Üldravi vastavalt põhihaigusele, millele lisandub antimükootiline ravi.

11.5. Ägeda stomatiidi ravi põhimõtted

Sõltuvalt raskusastmest tuleb otsustada, kas hospitaliseerimine on vajalik või mitte. Ägedat stomatiiti ravitakse sageli statsionaaris. Seal on tagatud nii üldine põletikuvastane kui ka lokaalne ravi.

Ägeda stomatiidi ravil on kolm eesmärki: valu, ebamugavuse vähendamine, põletikuvastane ravi ja organismi toonust, vastupanuvõimet tõstev ravi.

- Valustav ravi: kasutatakse paikseid anesteseeerivad ravimeid – *Mundisal*-geel ja *Kamistad*-geel.
- Viirusvastane ravi: atsükloviiri sisaldavad geelid *Zovirax*-geel, tabletid ja statsionaarne üldravi.
- Põletikuvastane ravi: üldraviks kasutatakse antibiootikume ning lokaalselt eeterlikke õlisid ja bakteriostaatilise toimega ravimeid – *Kamistad* jt.
- Antimükootiline ravi: põhjusliku ravimina on soovitatud nüstatiini, *Hexoral*[®]i (aerosool/lahus).
- Keratoplastiline ravi: valdavalt paranemisperioodil – A-vitamiini sisaldavad ravimid, astelpajuõli jt.
- Hüposensibiliseeriv ravi on kombineeritud põletikuvastase raviga: *Clariten* jt.
- Immunokorrektiivne ravi on vajalik raskete haigusvormide puhul, mille korral immuunsüsteem on nõrgenenud (NB! koostöös perearstiga).
- 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).

11.6. Suulimaskesta traumaatilised kahjustused

Lapse suulimaskesta traumaatiline kahjustus võib tekkida esemega vigastades (laps topib mängides asju suhu), kukkudes või olla põhjustatud ortodontiliste aparaatide poolt. Lokaalse anesteesia korral võib laps hammustada huulde/keelde. Tekib verevalum või limaskestahaavand.

Suulimaskesta termiline kahjustus võib kaasneda kuuma toidu-joogiga. Kodukemikaalidega põletuse korral tekivad limaskesta punetus või villid; ettevaatamatu suhu sattumise järel kujuneb keemiline kahjustus – söövituse või pindmine nekroos.

Kontaktist põhjustatud mehaanilisi limaskestakahjustusi võivad põhjustada ortodontilised aparaadid. Harva põhjustavad kahjustusi täidismaterjalid. Metallidest võivad ärritajateks olla breketite, klambrite, kroonide materjalid – kroom, nikkel. Allergilist kontaktreaktsiooni võib põhjustada akrüülmonomeer, mida kasutatakse ortodontilise plaadi valmistamisel.

Antibiootikumid (penitsilliin) ja ka valuvaigistid (aspiriin, ibuprofeen, kloorheksidiin, stanniumfluoriid) jt suuõõnes nii ravimite kui ka antibakteriaalsete ainetena kasutatavad preparaadid võivad korduval paiksel kasutamisel esile kutsuda limaskesta ärritusreaktsiooni.

Kliinilised nähud avalduvad punetuse, tursena ja meenutavad allergilist reaktsiooni.

Soovitatakse vahetada ravimit ja ordineerida antiallergilist ravi. Paiksel aplitseerida valutustava ja põletikuvastase toimega ravimeid.

Kliiniliselt on näha kontaktis olnud pinnal punetav limaskest, ödem, haavand või pindmine söövituse.

Ravi. Eemaldada suupoolne põhjus. Korrigeerida ortodontilist aparaati, vajadusel vahetada täidised ja/või limaskesta ärritavad, allergiat põhjustavad ravimid. Limaskesta peitsida põletikuvastase geeliga (*Kamistad*).

11.6.1. Neonataalhamba kahjustus

Põhjustatud enneaegselt lõikunud alumise lõikehamba poolt, keele edasitagasi liikumise tõttu. Hamba tekitatud traumaatiline kahjustus lokaliseerub keele eesmise osa alumisel pinnal.

Ravi. Teravad hambaservad lihvida lamedaks või katta pinnad komposiitmaterjaliga ümaraks. Kontrollida hamba fikseerumist ja juure kasvu.

11.6.2. *Ancylglossia*

Kaasasündinud anomaalia, mille puhul keel on tugevalt fikseerunud suu-põhjas. Kirjeldatakse u 1,7%-l lastest. Selline anomaalia ei takista oluliselt rääkimist, kuid häirib suuõõne (hambad, suuesik) loomulikku puhastumist keele abil. Keelekida haavandumine tekib pideva venituse tagajärjel.

Ravi on kirurgiline – keel vabastatakse. Võib kasutada paikset aplikatsiooni anesteseeriva ravimiga.

11.6.3. *Bednari aftid vastsündinutel*

Dekubitaalsed aftid, mida on sagedamini sooletraktihaigustega lastel. Selle juures on pidevat traumat soodustavaks teguriks kõva luti või rinnanibu imemine. Pehme- ja kõvasuulae piiril tekivad sümmeetrilised aftid.

Ravi. Toita imikut pehme ja lühikese luti abil. Imetamisel kasutada rinnanibukaitset, mis toob nibu kontakti suulae keskmisse ossa. Valulike aftide puhul võib kasutada paikset valuvaigistava ravimi aplikatsiooni.

Kasutatud kirjandus

- Andlaw RJ, Rock WP. A Manual of Paediatric Dentistry. Churchill Livingstone, 1996.
- Cameron AC, Widmer RP. Handbook of Pediatric Dentistry. Mosby Elsevier, 2008.
- Guideline on caries risk assessment and management for infants, children, and adolescents. Referencemanual, 2014; 38: 16–17.
www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_CariesRiskAssessment7.pdf
- Mount CJ, Hume WR. Preservation and restoration of tooth structure. Mosby, 1998.
- Oral health surveys – basic methods. WHO Library, 1997.
- Raivio K, Siimes MA. Lastehaigused. Medicina, 1999.
- Roulet JF, Fath S, Zimmer S. Lehrbuch Profülaxeassistentin. München, Jena. 2. Anlage. 2000.
- Saag M, Nõmmela R, Koppel T, Salum O, Oks I, Laumets T. Hammaste anatoomia, lõualuude ja hambumuse areng. TÕ Kirjastus, 2011.
- Saag M, Russak S. Laste hambaravi juhised. TÕ Kirjastus, 2005.

12. Parodondihaigused lastel ja noorukitel

Mare Saag

12.1. Laste ja noorukite parodondikudede anotoomilised iseärasused

Piimahammaskonnas on marginaalne gingiva parema vaskularisatsiooniga ja sisaldab vähem sidekoekiude, 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 migreerub ühendusepiteel 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 intsisiivide, kaniinide, teiste premolaaride ja esimeste molaaride ümber saavutab gingiva oma normaalse oleku 12. eluaastaks, ülejäänud hammaste ümber toimub kudede organiseerumine 16. eluaastani.

Kui mõõta vahemaad marginaalse gingiva servast mukogingivaalse piirini ja lahutada sellest igemevao sügavus, saame kinnitunud igeme laiuse. Kinnitunud gingiva ülesandeks on vastu võtta mälumisirõhku ja olla puhvriks mobiilse marginaalse igeme ja alveolaarlimaskestast 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 sidekoekiude. Lõualuude luuüdi ruum on suurem, rohkem on veresooni, luus on vähem trabeekuleid.

Röntgeniülesvõttel varieerub distants tsemendi-emaili piirist kuni alveolaarluu harjani piimakaniinidel ja piimamolaaridel 0–2 mm-ni. Piimahammaste ja jäävhammaste lõikumisel võib see olla kuni 4 mm, mida peetakse juba patoloogiliseks.

12.2. Parodondihaiguste klassifikatsioon

Lapse- ja noorukieas algavaid parodondihaigusi on palju: mitmesuguse etioloogiaga gingiviit, parodontiit, süsteemsete haigustega kaasnevad parodondi muutused jne. Nende paremaks grupeerimiseks on loodud mitmeid klassifikatsioone. Kasutamiseks soovitame 1999. a Ameerika Parodondihaiguste Akadeemia poolt kokkukutsutud töörühma (*AAP International Workshop for Classification of Periodontal Diseases*) loodud klassifikatsiooni.

- I Igemehaigused
- II Krooniline parodontiit
- III Agressiivne parodontiit
- IV Parodontiit süsteemsete haiguste avaldusvormina
- V Nekrotiseeruv gingiviit /parodontiit
- VI Parodontaalsed abstsessid
- VII Endodontiaga seotud parodontiit
- VIII Arengulised või omandatud deformatsioonid ja seisundid

Järgnevalt käsitleme lastel sagedamini esinevaid haigusi parodondi kudedes.

12.3. Igemehaigused



Joonis 12.1. Gingiviit mittetäielikult lõikunud 12 piirkonnas
(Foto autor Mare Saag)

Juba varasest lapseast alates võime leida oma patsientidel gingiviidi tunnuseid, mis võivad oluliselt muutumata püsida aastaid või põletiku süvenemisel kujuneda edasi parodontiidiks, kas hiilivalt, vähe sümptomaatiliselt või kiiresti progresseeruvalt. Krooniline gingiviit on marginaalse gingiva põletikuline protsess, mis on tingitud hambakatu kogunemisest ning millele on kliiniliselt iseloomulik igemete punetus, turse ja veritsus. Paro-

dondi ligamendid ja alveolaarluu ei ole protsessist haaratud ning ühendusepiteel ei tungi oma normaalsest kinnituskohast emaili ja tsemendi piiril apikaalsemale. Seisund on tavaliselt valututu ja paraneb pärast ravi täielikult. Igeme turse tõttu võib igemetasku sügavus olla suurenenud ilma kinnituse vähenemiseta ehk on tekkinud pseudotasku. Mitmete epidemioloogiliste uuringute järgi on gingiviiti üle 95%-l täiskasvanutest. Mõned autorid on kahelnud, kas gingiviiti saab üldse haiguseks pidada, sest tegemist on koe normaalse vastusega bakterite elutegevuse produktidele ning parodondi kudedes ei tarvitse tekkida pöördumatuid muutusi. Gingiviit on parodontiidi tekke vaieldamatuks eelduseks. Enne 6. eluaastat tuleb gingiviiti väga harva ette, kuid selle sagedus tõuseb järk-järgult kuni puberteedieani, mil on haaratud 90% lastest. Lapseea gingiviidi iseloomulik kliiniline tunnus on see, et ta ei arene parodontiidiks, kuigi gingiviidi tunnuseid võib täheldada enamikul lastel ning nende hügieen ei ole tavaliselt hea.

Haiguse tekkeks on vaja vastuvõtlikku peremeesorganismi ja virulentset mikroobi.

Ortodontiline ravi on üks oluline faktor, mida laste, noorte ja järjest enam ka täiskasvanute puhul peab arvestama. Ortodontiline ravi mõjutab parodonti, soodustades katu kogunemist, vigastades otseselt iget (traadid, klambrid jne) ja tekitades jõude, mis mõjuvad nii hammastele kui ka hammast ümbritsevatele kudedele. Väga sageli on ortodontiliste aparaatide kandjatel gingiviiti, mille põhjuseks on bakteriaalse katu ja toiduosakeste kogunemine. Aparaadi kandmine mõjutab ka ökosüsteemi, suureneb patogeenide ja väheneb fakultatiivsete mikroorganismide hulk igemevaos.

12.4. Krooniline parodontiit

Krooniline parodontiit on kõige sagedasem parodontiidivorm. Seda pöetakse tavaliselt täiskasvanueas, harvadel juhtudel ka juba lapseas, 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 interproksimaalsetel pindadel, madal suuesik, huulekidade madal kinnitus, igeme hüperplaasia, igeme ja keratiseerunud kudede puudus, oklusaalne trauma.



Joonis 12.2.
Lokaliseerunud parodontiit.
(Foto autor Mare Saag)

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

12.5. Agressiivne parodontiit

Agressiivne parodontiit asendab vanemaid diagnoose, nagu *juveniilne parodontiit*, *prepubertaalse parodontiit* ja *varajase algusega parodontiit*. Agressiivne parodontiit algab enne 30. eluaastat, tavaliselt juba puberteedias (11–15 a). Samamoodi nagu kroonilise parodontiidi korral, räägitakse siingi lokaalsest ja generaliseerunud vormist. Lokaalse vormi korral on kahjustatud tüüpiliselt esimest molaari ja teist intsisiivi ümbritsev tugi- ja hoideaaparaat. Sama diagnoosi saab panna ka juhul, kui on mõne teise jäävhamba parodondi kahjustus, koos 1. molaari haaratusega. Generaliseerunud vormi haigestutakse enne 30. eluaastat, sel juhul on destrueerunud lisaks esimesele molaaridele ja tsentraalsetele intsisiividele vähemalt kolme hamba kinnitusaparaat.

Agressiivsesse parodontiiti haigestuvad alla 30-aaastased inimesed, tavaliselt algab protsess puberteedias (11–14 a). Agressiivse parodontiidiga patsient on tavaliselt terve, sageli on sama haigus ka teistel perekonnaliikmetel. Hamba kinnitusaparaadi ja luu kadu on kiire, hambapindadel

olevate ladestuste hulk ei ole proportsioonis haiguse raskusega. Subgingivaalse mikrofloora koostises on mõningaid erinevusi, võrreldes kroonilist parodontiiti tekitavate mikroobidega. On häireid leukotsüütide funktsioonis, makrofaagide kaitsefunktsioon võib olla liiga tugev, mis tähendab suuremat PGE2 ja IL-1a tootmist. PGE2 on aga otseselt seotud alveolaarluu destruktsiooniga.

12.5.1. Epidemioloogia

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

Varajase algusega parodontiiti (agressiivne parodontiit) on 0,2–1%-l populatsioonist. Haiguse lokaalset vormi diagnoositakse neli korda sagedamini kui generaliseerunud vormi. USA-s tehtud uuringute järgi on lokaalset agressiivset parodontiiti 0,53%-l ja generaliseerunud agressiivset parodontiiti 0,13%-l populatsioonist.

Varajase algusega parodontiidi lokaalset vormi diagnoositakse neli korda sagedamini kui generaliseerunud vormi. On tõendeid ka selle kohta, et nendel lastel, kellel piimahammaskonnas esineb parodontiit, on suurem tõenäosus ka täiskasvanueas parodontiiti põdeda. Progresseeruv destruktsioon on kõige sagedamini molaaride ja intsisiivide piirkonnas, sarnaselt täiskasvanu kroonilise parodontiidiga. Kõige raskemini on tavaliselt kahjustatud esimeste molaaride mesiaalsed küljed.

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 on umbes 5%-l eurooplastest ainult üksikutel hammastel ja kahjustuse ulatus ei ole tavaliselt märkimisväärne. Mitteeurooplastel on esinemissagedus suurem, viidates võimalikule rassilisele eelsoodumusele ja halvale suuhügieenile. Veel harvem on generaliseerunud rasket parodontiiti piimahammaskonnas, mis viib varajasele hammaste kaotusele. Nendel juhtudel tuleb kindlasti uurida lapse üldtervist võimalike süsteemsete haiguste suhtes.

Populatsiooni tasemel on kattu, kivi ladestusi, gingiviiti ja parodontiiti sagedamini poistel. Viimase 40 aastaga on arenenud riikides laste ja noorte suuhügieen paranenud, millele viitab ka gingiviidi sageduse langus. Mujal

maailmas täheldatakse jätkuvalt gingiviidi sageduse tõusu. Parodondihaiguste kohta Eestis puuduvad üldised andmed. 1991. a tehtud uuringust järeldub, et 15-aastastest koolilastest on gingiviiti 55,4%-l. 17–19-aastastest on parodondiprobleeme 54%-l, 20–24-aastastest 58%-l ja 25–34-aastastest 60%-l.

12.5.2. Mikrobioloogia

Kõige olulisemateks etioloogilisteks faktoriteks on mikroobid. Keskkond ja geneetilised faktorid mõjutavad tasakaalu mikroobide ja peremeesorganismi vahel. Agressiivse parodontiidiga seotud mikroobe on uuritud 25 aastat.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (*A.a.*) on fakultatiivne gramnegatiivne, väike, lühike, liikumatu kepik, esimene mikroob, mille seotus lokaalse varajase algusega parodontiidiga tõestust leidis. Kuigi on mitmeid uuringuid, mis tõestavad *A.a.* olulisust agressiivse lokaalse parodontiidi korral, on ka teistsuguseid arvamusi. Asikainen isoleeris 1986. a *A.a.* Soome lokaalse varajase algusega parodontiidiga patsientidel ja leidis *A.a.* esinemise sõltuvuse east. Vanuse tõusuga *A.a.* esinemissagedus väheneb. Parodonti ravi võib pidada 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. Mandell (1986) on näidanud ka, et ainuüksi mehaanilise depuratsiooni ja juurepinna silumisega ei ole *A.a.*-d võimalik elimineerida, on vaja lisaks süsteemset antibakteriaalset ravi.

Aga miks on siiski *A.a.* nii oluline mikroob agressiivse parodontiidi patogeneesis? *A.a.*-l on võime organismi kaitsemehhanismidest kõrvale hiihida, selleks produtseerib ta PMNL-i kemotaksist inhibeerivaid faktoreid, endotoksiine, kollageenaase, leukotoksiini – need aitavad tal koloniseerida igemevagu ja algatada parodondikudede destruktsiooni. Lokaalse agressiivse parodontiidi korral tekib väga tugev antikehade vastus mikroobile. Lokaalse agressiivse parodontiidi tõttu ekstraheeritud hammaste juuretsement on hüpoplastiline või aplastiline, see võib soodustada *A.a.* kinnitumist.

Aggressiivnet parodontiit esineb sageli perekonniti. Zamboni (1983) demonstreeris ühe pere kõikidel liikmetel sama *A.a.* biotüübi ja serotüübi olemasolu, *A.a.* esinemissagedus lokaalse varajase algusega parodontiidiga peredes on sarnane. Kõige sagedasem mikroobide ülekandete peresiselt on süljega. Süljekontakt võib olla ema ja lapse vahel imiku- ja väikelapse-

eas, lasteaialaste vahel. Transmissiooni emalt lapsele nimetatakse vertikaalseks, aga on võimalik ka horisontaalne ülekanne. Parodontipatogeenide ülekanne võib toimuda ka limaskestast kontakti teel ja jagades hambaharja, lusikat jne. Erinevates peredes saab isoleerida erinevaid mikroobitüvesid, aga sama pere piires on kõikidel inimestel sama mikroobitüvi. Moore jt (1985) leidsid, et kaksikutel, kes elavad ühes majas, on mikroobide kooslus sarnasem kui samaealistel mittersuguluses olevatel lastel. Sama uuringu järgi on ühemunakaksikutel suus sarnasem mikroobide kooslus kui erimunakaksikutel, mis viitab geneetilise aspekti olulisusele.

Peale *A.a.* on ka teisi mikroobe, keda on seostatud agressiivse parodontiidiga. *Porphyromonas gingivalis* on gramnegatiivne anaeroobne mitteliikuv lühike kepike. *P. gingivalis*'t on seostatud eelkõige täiskasvanuea (kroonilise) parodontiidiga, aga kindlasti ei saa tema olemasolu ära unustada ka agressiivse lokaalse parodontiidi korral. Eduka ravi tulemusel *P. gingivalis*'e hulk väheneb. *P. gingivalis*'t pole aga leitud kõikidel agressiivse parodontiidi juhtudel. Moore'i uuringu kohaselt oli *P. gingivalis*'t rohkem supragingivaalses katus.

Ka *Prevotella intermedia*'l (gramnegatiivne, anaeroobne, mitteliikuv filamentaarne kepike) on leitud seos varajase algusega parodontiidi lokaalse vormiga. Asikainen leidis parodontiidiga lastel *P. intermedia*, *A.a.* ja *Fusobacterium nucleatum*'i, need kolm moodustavad 5% kogu mikrofloorast, normaalse terve mikroflooraga võrreldes on see märgatav tõus.

F. nucleatum on gramnegatiivne, fusiformne anaeroob, mis on samuti seotud varajase algusega parodontiidi lokaalse vormiga. Lopez leidis selle 100%-l haigetest lastest, 78%-l haigusest haaratud kohtadest, nendes piirkondades oli *F. nucleatum*'it tunduvalt rohkem kui haigusest mittehaaratud piirkondades. Asikainen järeldas oma uuringust, et *F. nucleatum*, *A.a.* ja *P. intermedia* moodustavad üle 5% mikrofloorast, aga ainult *A.a.* on seotud parodontiidi destruktiooniga. Gingiviidiga patsientidel *F. nucleatum*'i hulk suureneb. Kurtise andmetel (2001) on *F. nucleatum* kõige sagedasem gingiviiti tekitav patogeen.

Eikenella corrodens on gramnegatiivne fakultatiivne anaeroob, väike, sirge kepike. *E. corrodens*'it on leitud 80%-l lokaalse varajase algusega parodontiidi patsientidest (Lopez 1996), eriti just kahjustatud piirkondades. *E. corrodens*'it on rohkem kohtades, kus ka *A.a.* hulk on suurem ja sellest järeldub nende kahe mikroobi võimalik sünergistlik toime. Efektiivse ravi tulemusel *E. corrodens*'i hulk langes.

Eubacterium'i liigid – grampositiivsed anaeroobid, mida on raske kultiveerida ja identifitseerida. Han uuris 1991. aastal Hiina lokaalse varajase algusega parodontiidiga lapsi ja leidis, et *Eubacterium*'i liikide arv oli neil ainukesena suurenenud.

Nagu eelnevast lähtub, on lokaalse agressiivse parodontiidi mikrofloora mitmekesine. Peale *A. actinimycetemcomitans*'i on olulised veel *P. gingivalis*, *P. intermedia*. Ei saa unustada ka *Capnocytophaga* liike, *E. corrodens*'it, *C. rectus*'t, spiroheete, *Eubacterium*'i liike. Kokkuvõttes võib öelda, et agressiivse parodontiidi mikrofloora ei erine oluliselt täiskasvanuea parodontiidi mikrofloorast.

12.5.3. Kliiniline pilt

Lokaalse agressiivse parodontiidi algus jääb kõige sagedamini 11.–20. eluaasta vahele. Haaratud on vähemalt üks esimene jäävmolaar ja tsentraalne intsisiiv, lisaks kaks muud jäävhammast. Kinnituse kadu on üle 3 mm. Tekib igemetasku ja luudestruktsioon. Põletikureaktsioon on suhteliselt tagasihoidlik. Kattu on hammastel minimaalselt, katt ei ole mineraliseerunud, katu hulk ei vasta kahjustuse ulatusele.

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

Radioloogiliselt on näha esimeste jäävmolaaride ja intsisiivide ümber vertikaalsed luutaskud, mis tekivad puberteedieas süsteemselt tervetel patsientidel. Seda peetakse klassikaliseks diagnostiliseks kriteeriumiks. Generaliseerunud agressiivne parodontiit algab reeglina enne 30. eluaastat. Haiguse kulus on vaheldumisi kudede kiire destruktsiooni 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 hambapindadel oleva katu hulk haiguse raskusele.

Rasketel juhtudel tekib äge igemepõletik, gingiva on tulipunane, haavanduv, sellega kaasneb iseeneslik veritsus, võib tekkida supuratsioon. Selline

reaktsioon esineb haiguse destruktiivses faasis, samaaegse ägeda pehmete kudede ja luu destruktiooniga. Haiguse nn stabiilsetes perioodides on ige täiesti põletikuvaba, roosa, apelsinikooresarnase välimusega. Üldjuhul on ikkagi tegemist suhteliselt tagasihoidlike põletikunähtudega, aga samal ajal on võimalik tuvastada sügavaid luutaskuid.

Mõnedel generaliseerunud agressiivse parodontiidiga patsientidel võivad avalduda süsteemsed nähud: kaalu langus, vaimne depressioon, halb enesetunne. Generaliseerunud agressiivse parodontiidiga patsiente tuleks uurida võimalike süsteemsete haiguste suhtes.

Radioloogilisel uuringul võib luukahjustus varieeruda väikesest kahjustusest kuni ulatusliku luudestruktioonini. Agressiivse parodontiidi korral eristatakse lokaalset ja generaliseerunud vormi.

12.6. Nekrootilised parodondihaigused

Parodondihaiguste nekrootiliste vormide all peetakse silmas nekrootilis-ultseratiivset gingiviiti (NUG) ja nekrootilis-ultseratiivset parodontiiti (NUP). Iseloomulikud on haavanduvad, nekrootilised igemepapillid, marginaalne ige, mis on kaetud kollakashallika pseudomembranoosse katuga, tekivad kraaterjad defektid, veritsus provokatsioonil või iseenesest, valu ja halb maitse suus. Lisaks võivad esineda üldnähud.

Nekrootilis-haavandiline parodontiit (NUP) on nekrootilis-haavandilise gingiviidi jätkuks, kui see jääb mingil põhjusel ravimata. Etioloogilised faktorid ja riskitegurid on sarnased NUG-puhusega. Interdentaalpapilli ja marginaalse igeme piirkonnast on protsess edasi kandunud alveolaarluule. Kui gingiviidi korral on kahjustunud kinnituskoeid, siis parodontiidi puhul on protsess jõudnud luukoosse. Tekivad interdentaalsed sügavad luukraatrid, kusjuures nn traditsioonilist taskut ei teki, sest nekrootiliste ja ultseratiivsete protsesside tulemusel marginaalne ige hävineb, ige taandub. Haiguse arenedes kahjustub luu järjest rohkem, hambad muutuvad liikuvaks, mille jätkuks on hammaste kaotus

12.6.1. Epidemioloogia

Nekrootilisi parodondihaigusi tuleb arenenud riikides harva ette, üksikutel juhtudel haigestutakse enne noorukiiga. Mõned näited: teise maailmasõja ajal oli 14% Taani sõjaväelastest haiged, haigus levis ka Briti ratsaväelaste ja tsiviilkodanike hulgas. Pärast sõda nekrootiliste parodondihaiguste sagedus

vähenes, nt 1950. aastatel oli seda USA-s 2,2%-l 17–21-aastastest sõjaväkke astuvatest noortest. 1990. aastaks oli Taani sõjaväelaste hulgas nekrootiliste parodondihaiguste sagedus langenud 0,001%-ni (Jenkins, 2001).

Arenenud maades seostatakse neid haigusi halva suuhügieeniga, sageli on neid kaukaaslastel, suitsetajatel, soolist erinevust ei esine. HIV-positiivsed inimesed kuuluvad nekrootilistest parodondihaigustest rääkides kindlasti riskirühma. 16–30-aastaste noorte hulgas varieerub NUG-i sagedus 0,7–7%-ni.

Arengumaades diagnoositakse nekrootilisi parodondihaigusi juba väga väikestel lastel (1–2-a). NUG-i võib ette tulla erinevas vanuses, kõige sagedamini on seda kirjeldatud 15–20-aastastel. 1990. aastatel tehtud uuringu järgi oli hambaarsti poole pöördunud kuni 12-aastastest lastest 28%-l nekrootiline parodondihaigus. Pole harvad ka juhud, kui komplikatsioonina on tekkinud luu sekvestreerumine või *Cancer oris*.

Riskifaktorid on söltumata maailma piirkondadest siiski sarnased: halb suuhügieen, vaegtoitumine ja mitmed organismi nõrgestavad süsteemsed haigused, sh HIV-infektsioon, AIDS.

Meie jaoks on võib-olla olulisem arvestada, et ka näiteks Downi sündroomiga lastel kirjeldatakse NUG-i sagedamini kui teistel kaasasündinud vaimse alaarenguga lastel.

12.6.2. Etioloogia

Mikroobide osaluse kindlakstegemiseks NUG-i korral kasutatakse lisaks valgusmikroskoobile ka elektronmikroskoopi. Nekrootiliste kollete pinnal on võimalik leida kokke, fusiformseid batsille ja spiroheete. Elava ja nekrootilise koe piiril on hulgaliselt fusiformseid batsille ja spiroheete, lisaks leukotsüüte ja fibriini. Spiroheetidel on all asetsevatesse kudedesse invaseerimise võime.

Listgarten (1967) kirjeldab 4 tsooni, mida pole küll alati võimalik selgelt näha ja mida on väga raske eristada:

1. tsoon: bakterite tsoon, kõige pindmises, sisaldab erinevaid baktereid, sh spiroheete;
2. tsoon: neutofiiliderikas 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.

Spiroheedid ja fusiformsed bakterid on potentsiaalsed haigustekitajad. NUG-i puhul räägitakse sageli ka püsivast ja varieeruvast mikrofloorast. Püsiva mikrofloora hulka kuuluvad *Prevotella intermedia*, koos *Fusobacter*'i, *Treponema*, *Selenomonas*'e liikidega, samal ajal on varieeruva mikrofloora koostis väga heterogeenne.

Metronidasooli süsteemne manustamine vähendab *Treponema* liikide, *Prevotella intermedia*, fusobakterite arvu ja põletiku sümptomeid. Sellest võib järeldada, et haiguse sümptomite tekitajad on eelnevalt nimetatud anaeroobse mikrofloora hulka kuuluvad mikroobid. Seda on tõestatud immunoloogiliste uurimismeetoditega. IgG- ja IgM-antikehade tiitrid on keskmise suurusega spiroheetide ja *Prevotella intermedia* vastu tõusnud, võrreldes kroonilist gingiviiti põdevate patsientidega ja tervete indiivididega.

NUG-i tekke põhjustes pole veel täielikku selgust – ühelt poolt patogeenid mikroobid, teiselt poolt organismi kaitsevõime langus, põhjusteks halb suuhügieen, halvasti positsioonis hambad, emotsionaalne stress, suitsetamine, toitainete puudus, süsteemsed haigused.

NUG-i tekkes võib olla riskifaktoriks valehambumusest tingitud krooniline trauma, sageli saab trauma osaliseks ülemiste intsisiivide tagune palatinaalne limaskest ja alumiste intsisiivide labiaalne limaskest. Need on ka piirkonnad, kus NUG-i on kõige sagedamini. Vaegtoitumine on probleemiks eelkõige arengumaades (Aafrika riigid). Üksikute toitainete ja vitamiinide puuduse all kannatavaid inimesi aga leiab igalt poolt üle maailma.

NUG-i teket võivad soodustada mitmed süsteemsed haigused, mille puhul immuunmehhanismid on kurnatud ja võimetud mikroobe kahjutuks tegema. Tähelepanu tuleks pöörata krooniliste haiguste anamneesile (süüfilis, kasvaja, mitmed GI-trakti haigused, leukeemia, aneemia, omandatud immuunpuudulikkuse sündroom), samuti ülemäärasele vaimsele pingele.

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 hambagrupiga, samas võib olla haaratud kogu suu.

12.6.3. Kliiniline pilt

NUG-ile on iseloomulikud haavanduvad, nekrootilised igemepapillid, marginaalne ige. Tekivad kraaterjad, kollakashallika pseudomembranoosse katuga kaetud defektid, mis on ümbritsetud lineaarse erüteemiga. Igemed veritsevad iseeneslikult, suus on halb maitse ja süljeeritus on suurenenud. Kahjustuskolded on väga valulikumad, patsient kaebab kiirgavat, närivat valu, mis intensiivistub kuumi või vürtsikaid toite süües. Suus võib olla metallimaitse. Põletikuprotsessi tulemusel tekib progresseeruv gingiva- ja parodontaalkudede kahjustus.

Tavaliselt on patsiendil minimaalseid süsteemseid kõrvalnähte. Kui haigus on kerge või keskmise raskusega, esineb lokaalne lümfadenopaatia ja subfebriilne temperatuur. Rasketel juhtudel võivad olla kõrge palavik, isutus, üldine jõuetus, pulss on kiirenenud ja veres on leukotsütoos. Harvem on unetust, peavalu, seedetraktipoolseid sümptomeid. Süsteemsed reaktsioonid kaasnevad sageli just lastel. Harvadel juhtudel võib komplikatsioonina tekkida nooma või gangrenoosne stomatiit.

NUG võib esineda pealtnäha täiesti terves suus või koos kroonilise gingiviidi ja parodontaalsete taskutega. Arvatakse, et nekroosiprotsess 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 destruktioonile, juurte paljastumisele ja koos sellega patsiendi üldseisundi halvenemisele.

Horning ja Cohen (1995) kirjeldavad nekrootiliste parodondihaiguste staadiumeid järgnevalt:

- I – interdentaalpapilli tipu nekroos;
- II – kogu papilli nekroos;
- III – nekroos ulatub marginaalse gingiva ääreni;
- IV – kinnitunud gingiva nekroos;
- V – nekroos ulatub bukaalsele limaskestale;
- VI – alveolaarлуу nekroos;
- VII – nekroosi tagajärjel on tekkinud põsenaha perforatsioon.

I staadium on iseloomulik NUG-ile; II staadium kirjeldab mõlemat nekrootilist parodondihaigust, III ja IV staadiumi korral on tegemist NUG-iga, nekrotiseeruv stomatiit tuleks panna diagnoosiks, kui on bukaalse limaskesta ja alveolaarлуу nekroos, perforatsiooni ehk VII staadiumi korral on tegemist noomaga.

12.6.4. Histoloogilised muutused

Mikroskoopiliselt on tegemist gingiva mittespetsiifilise 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 hüpereemilised, kapillaarid on laienenud, rohkesti võib leida PMN-i-rikast infiltraati koos plasmarakkudega. Kliiniliselt väljendub see ümber pseudomembraani oleva lineaarse erüteemina.

12.7. Parodontiit kui süsteemsete haiguste manifestatsioon

On väga palju üldhaigusi, mis võivad väljenduda parodonti kahjustusena. Pole täpselt teada, kuidas see toimub. Süsteemse haiguse korral on organismi kaitsemehhanismid kurnatud ja seetõttu on organism vastuvõtlikum infektsioonidele, sh parodontihaigustele. Kindlalt tõestatud on see vaid neutropeenia ja leukotsüütide adhesioonidefektide korral. Mõned süsteemsete haiguste näited: verehaigused (omandatud neutropeenia, leukeemia, aneemia); geneetilised sündroomid (perekondlik ja tsükliline neutropeenia, agranulotsütoos, leukotsüütide adhesiooni defitsiitsuse sündroom, Chédiaki-Higashi sündroom, histotsütoosi sündroom, Papilloni-Lefèvre'i sündroom, Coheni sündroom, hüpofosfataasia, agammaglobulineemia, Downi sündroom).

Väga raske on eristada, kas tegemist on süsteemse haiguse manifestatsiooniga parodontis või parodontihaigusega, mille kulgu ja raskust komplitseerib süsteemne haigus. Diagnoos „süsteemsete haiguste manifestatsioon parodontis“ tuleks panna juhul, kui patsiendil on süsteemne haigus ja lokaalseid faktoreid – hambakattu, kivi esineb vähe. Kui parodontikahjustuse põhjuseks on lokaalsed faktorid, aga patsiendil on lisaks üldhaigused, nt diabeet, on siiski tegu kroonilise parodontiidiga, mille kulgu modifitseerib süsteemne haigus. Samas on sellist vahet raske teha ja kunagi ei saa olla kindel. Järgnevalt käsitleme mõningaid olulisemaid haigusi, mille puhul on tüüpiline parodonti patoloogia kaasesinemine.

12.7.1. Downi sündroom

Downi sündroom on kaasasündinud 21. kromosoomi trisoomia, mille sagedus on 1 : 700 (0,15%) elusalt sündinud lapse kohta. Tüdrukud ja poisid

haigestuvad võrdse sagedusega. Risk saada Downi sündroomiga last suureneb ema vanuse kasvuga, 30-aastaselt emal on risk 1 : 900, 40-aastaselt naisel on risk saada haige laps 9 korda suurem (1 : 100). Downi sündroomiga lastel tekib vaimne mahajäämus, nad hakkavad küll tavaliselt käima, aga kõne areng jääb puudulikuks. Peale selle on 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 on mongoliidne silmalõige, epikantus. Suu on väike, suulagi kõrge. Keel hüpertrofeerub, muutub kurruliseks, suureks. Hambad on väikesed, düsplastilised, esinevad hambumushäired. Sageli kaasnevad ka siseorganite väärendid.

Downi sündroomiga alla 30-aastastest patsientidest peaaegu 100% põeb parodondihaigust. Neil on hulgaliselt kattu, kivi, mille teket soodustavad ühelt poolt diasteem, hammaste kuhjumine, valehambumus, kõrge huulekidade kinnitus, teiselt poolt halb suuhügieen. Peale lokaalsete põhjuste tuleb arvestada ka süsteemseid faktoreid. Nendel patsientidel on resistentsus infektsioonide suhtes vähenenud, sest verevarustus on häiritud. Lisaks on defektid T-lümfotsüütide küpsemises ja PMNL kemotaksises, monotsüütide antikehi tootev funktsioon on häiritud. Suhteliselt rasket parodondihaiguste kulgu seletatakse just nende faktorite koostoimega. Mikroobidest leiab sageli äramärkimist *P. intermedia*, mille tase on Downi sündroomiga lastel tõusnud.

Subgingivaalse katu kogunemine viib gingiviidi tekkele, taskute formeerumisele juba piimahammaskonna perioodil. Haaratud on tavaliselt terve suu, raskemad probleemid võivad olla alumiste intsisiviide piirkonnas, huulekida kõrge kinnituse tõttu ige taandub. Downi sündroomiga lastel progresseeruvad parodondihaigused väga kiiresti.

12.7.2. Papilloni-Lefèvre'i sündroom

Papilloni-Lefèvre'i sündroom on autosoomretsessiivne haigus, sagedus 1–4 : 1 000 000, sugudevahelist erinevust sageduses ei ole. Sündroomile on iseloomulikud hüperkeratootilised nahakahjutused, raske parodondikahjustus, mõnedel juhtudel *lamina dura* kaltsifikatsioon. Muutused ilmnevad juba enne 4. eluaastat. Hüperkeratootilisi ja ihtüootilisi kahjustusi on peopesadel, jalataldadel, põlve- ja küünarnukkidel.

Parodondipõletik viib luu destruktsioonini. Piimahambad kaotatakse juba 5–6-aastaselt. Jäävhambad lõikuvad normaalselt, aga ka nende kinnitusaparaat kahjustub mõne aastaga ja hambad muutuvad liikuvaks. 15. elu-

aastaks on patsient hambutu, v.a kolmandad molaarid, mida ootab pärast lõikumist sama saatus. Ekstraktsioonahaavad nendel patsientidel ei parane.

Histoloogiliselt on näha tasku lateraalses servas krooniline põletik. Palju leidub plasmarakke, luud moodustavate osteoblastide aktiivsus on langenud, samal ajal kui luud lagundavate osteoklastide aktiivsus on tõusnud, juuresemendi kiht on äärmiselt õhuke.

Parodondi patogeenideks peetakse ikka *P. gingivalis*'t, *Fusobacterium nucleatum*'it, *Eikenella corrodens*'it, määrava tähtsusega on *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans*. Üldiselt on mikrofloora sarnane kroonilise parodontiidi mikroflooraga, lisaks leitakse nii spiroheete kui ka mükoplasma liikide kolooniaid. Perifeerse vere lümfotsüütide ja PMN-i funktsiooni häireid ei ole.

12.7.3. Hüpofosfataasia

Kaasasündinud autosoomselt päranduv metaboolne häire. Tekivad luu, sh hammaste mineraliseerumise defektid. Eristatakse 3 vormi:

- letaalne neonataalne/perinataalne vorm;
- infantiilne raske vorm;
- lapseea kerge vorm.

Hüpofosfataasia korral on juuresement hüpoplastiline või aplastiline. Parodondikudede destruktsioon võib esineda juba piimahammaskonnas, tulemuseks enneaegne piimahammaste eksfoliatsioon ja hammaste kaotus. Ka jäävhammaskonnas võivad esineda defektid, aga tavaliselt ei ole need nii rasked.

12.7.4. Agranulotsütoos

Agranulotsütoos on tsirkuleerivate granulotsüütide arvu vähenemine, mille tulemusel tekivad rasked infektsioonid, sh ultrateratiivsed nekrootilised suulimaskesta-, naha-, gastroinestinaaltrakti- ja genitaaltraktihaigused. Agranulotsütoos on nende haiguste kõige raskem vorm, neutropeenia ja granulotsütopeenia on kergemad vormid. Agranulotsütoosi põhjuseks on ravimitest tingitud idiosünkraasia. Granulotsüütide arvu tugevat langust on täheldatud pärast aminopüriinide, barbituraatide, sulfoonamiinide, kullapreparaatide ja nende derivaatide manustamist.

Agranulotsütoos väljendub üldnähtudena: palavik, halb enesetunne, nõrkus, kurguvalu. Iseloomulikud on suulimaskesta- ja neeluhaavandid.

Nekrootilised laigud on teravalt piirdunud, hallikat või musta värvust. Põletikureaktsioon ümber kollete puudub, sest granulotsüüte on väga vähe. Haaratud võivad olla ka igemed. Need võivad veritseda, suust võib tulla halba lõhna, süljeeritus on suurenenud.

Tsüklilise neutropeenia korral tekivad ka parodondi muutused: periodontaalligamendi kiudude destruktsioon ja hemorraagia; trabekulaarse luu hõrenemine, resorptsioon; väikesed nekrotiseerunud luutükid hemorraagilises periodontaalligamendis ja uute luupõrgakeste formeerumine.

12.8. Parodondihaiguste diagnoosimine lastel ja noorukitel

Parodondihaiguste diagnoosimine lastel ja noorukitel ei erine täiskasvanute diagnoosimisest. Ka ei erine see põhimõtteliselt erinevate diagnooside korral. Esitada tuleb samad küsimused: arsti poole pöördumise põhjus, varajasem hambaravi, põetud haigused, sotsiaalne staatus. Tuleb arvestada, et laps ei pruugi osata nendele küsimustele vastata, oluline informatsiooni allikas lapseas on ema või isa. Põhjalik süsteemsete haiguste anamnees on väga oluline. Lapsel võib olla kaasasündinud südamerike, mehaanilise depuratsiooni, juurepinna silumise, ekstraktsioonide käigus satuvad mikroobid ja nende toksiinid vereringesse, mille tagajärjel võib lapsel tekkida infektsioosne endokardiit. Rasketel juhtudel tuleks konsulteerida pediaatri või perearstiga.

Parodondi seisundi hindamine peaks olema üldise suuõõne läbivaatuse rutiinne osa. Parodondikudede skriining on lihtne ja kiire meetod parodondiprobleemide identifitseerimiseks, see annab esmase info ka ravivajaduse kohta.

CPI (*Community Periodontal Index*) on kõige sagedamini kasutatav indeks. See on lihtne, kiire, tundlik meetod parodondihaiguste skriininguks. Parodondikudede staatuse hindamiseks kasutatakse kolme indikaatorit: igemete veritsus, hambakivi ja igemetaskud. Hammaskond jaotatakse kuueks sekstandiks. Alla 20-aastastel noortel uuritakse ainult kuut hammast: 16, 11, 26, 36, 31, 46; alla 15-aastastel 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 puhul ei ole ravi vaja, veritsuse korral tuleks õpetada patsiendile suuhügieenivõtteid,

kood 2 korral on lisaks väga heale suuhügieenile vajalik ka katu ja kivi mehaaniline eemaldamine, katu teket soodustavate faktorite hulk tuleb viia minimaalseks või kõrvaldada. Kood 4 nõuab kompleksset ravi. CPITN-i on hea kasutada parodondihaiguste sageduse ja raskuse hindamiseks suurtes populatsioonides.

Alla 11-aastastel lastel on soovitatud kasutada koode 0, 1, 2, sest jäävhammaste lõikumisega kaasnevad nn pseudotaskud. 12–19-aastastel võib kasutada kõiki skoori, et võimalikult vara diagnoosida parodondikahjustust, aga tuleb eristada tõelist taskut kinnituskoe kaoga pseudotaskust.

Radioloogiline uuring on samuti üks parodondikahjustuse diagnoosimise abivahend. Radioloogilise uuringu tegemiseks peab olema näidustus, see peab aitama haigust diagnoosida või olema prognostilise tähtsusega. Intraoraalsed ülesvõtted, eelkõige tiibvõte (*bite-wing*, BW) annab hea ülevaate alveolaarluu hetkeseisundist ja võimaldab hiljem hinnata, kas destruktsioon luus on edasi arenenud või peatunud. BW on abiks ka kaarriese diagnoosimisel. Periapikaalsed ülesvõtted annavad samuti hea ülevaate hammast ümbritsevate kudede hetkeseisust. Ortopantomogramm on näidustatud jäävhammaste algete puudumise ja valeasendite kindlakstelemiseks, luu seisundi hindamiseks see ei sobi.

12.9. Parodondihaiguste ravi lastel ja noorukitel

Parodondihaiguste raviks on vaja palju protseduure. Kunagi ei tohi piirduda ainult ühega. Ka hambakaare eri segmentide puhul võib olla raviskeemis erinevusi.

Parodondihaiguste ravi lastel ja täiskasvanutel on üldjoontes sarnane. Ravis saab eristada 3 faasi:

1. esmane – põhjuse kõrvaldamisele suunatud ravi;
2. korrektiivne – taastada funktsioon ja esteetika;
3. toetav – ära hoida haiguse progresseerumine ja kordumine.

Esmane ravi tähendab patsiendi instrueerimist, kuidas ära hoida katu ja sellega ka parodondiprobleemide teket. Siia kuuluvad hammaste pesemise õpetus, hambavahede puhastamise õpetus jne. Patsientide hulgas peaks tegema aktiivset ennetustööd suitsetamisest loobumiseks. Esmase ravi hulka kuuluvad ka mehaaniline depuratsioon, juurepindade silumine, katu teket soodustavate faktorite kõrvaldamine. Ebakorrektsed täidised tuleks

üle poleerida või uuesti asetada, lagunened krooniosaga hambad, mida pole võimalik taastada, ekstraheerida. Loomulikult tuleb seda kõike jälgida. Mitte kõik patsiendid ei ole piisavalt motiveeritud oma suuhügieeni eest hoolitsema ja kõik ei saa sellega ka hakkama.

Korrektiivne ravi tähistab nii 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;
- parodontaalse 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: suulimaskesta, igeme, luu ja esteetiliste defektide regeneratsioon ja rekonstruktsioon, kasutades juhitud koeregeneratsiooni;
- oklusiooniteraapia: hammaste ortodontiline nihutamine, oklusioonipinna valikuline lihvimine, lahastamine;
- preproteetiline kirurgia: krooni pikendamine, mukogingivoplastika;
- valikuline hammaste, hambajuurte, implantaatide eemaldamine parima ravitulemuse saamiseks ja ratsionaalseks proteesimiseks;
- puuduvate hammaste asendamine implantaatidega.

Toetav ravi tähendab parodondi seisundi pidevat jälgimist, hügieenivõtete kordamist, katu kogunemist takistavate meetodite kordamist; patsiendi pidevat motiveerimist ja õpetamist, haiguse kordumisel selle uuesti ravimist. Patsient peaks käima hambaarsti juures iga 4–6 kuu tagant. See sobib enamikule patsientidele, aga arvestada tuleks patsiendi motiveeritust, haiguse raskust, riskifaktoreid.

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

Mehaaniline juurepindade puhastamine ja silumine vähendab supra- ja subgingivaalsete bakterite hulka, eelkõige *A. actinomycetemcomitans*'ide

arvu. Süsteemne antibakteriaalne ravi potentseerib lokaalset mehaanilist ravi, toimib bakterite kasvu pidurdavalt või bakteritsiidset.

Patsiendi informeerimine:

- milliste hammaste juures põletik püsib või on tekkinud retsidiiv/ uus kolle;
- prognoosi muutused;
- nõuanded täiendavaks raviks;
- hambaimplantaatide seisund;
- muud tervisehäired, mida märgatakse.

Ravi tulemust võivad mõjutada:

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

12.9.1 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 mõningatel juhtudel ka iseeneslikult paraneda. Haiguse kulu ja ravi efektiivsuse hindamiseks on väga olulised varasemad röntgeniülevõtted.

Varajase algusega parodontiidi esmane ravi peaks kestma 6–8 nädalat, edasi soovitatakse järgmisi ravivõtteid:

- Ekstraheeritakse hambad, mille kinnituskoed on hävinenud – esimesed molaarid.
- Nn korrektiivne (standardne) parodonti ravi. Selle all mõeldakse depuratsiooni ja juurte silumist, küreetaži, kirurgilist lapioperatsiooni luu siirdamisega või ilma, juure resektsiooni, hemisektsiooni, oklusiooni tasakaalustamist.

- Süsteemne antibakteriaalne ravi koos lokaalse depuratsiooni ja juurepindade silumisega.

Parema tulemuse saamiseks kombineeritakse metronidasooli ja amoksitsilliini – klavulaanhapet; metronidasooli ja doksütsükliini; metronidasooli ja tsiprofloksatsiini; amoksitsilliini ja doksütsükliini. Organismi kaitsemehhanismide moduleerimiseks kasutatakse ka mittesteroidseid põltikuvastaseid aineid (NSAID-id).

Tetratsükliin on laia toimespektriga bakteriostaatiline antibiootikum. Ta on mikroobide valgu sünteesi inhibiitor, ta kontsentreerub igemevedelikku, kinnitub hamba pinnale ja on kollageenaasivastase aktiivsusega. Tetratsükliini soovitatav manustamise kord on 250 mg 4 × päevas, 12–14 päeva.

Peale tetratsükliini on kasutusel ka metronidasool 250 mg 3 × päevas 10 päeva. Metronidasool inhibeerib DNA sünteesi, ta on bakteritsiidne, toimib väga hästi gramnegatiivsetesse anaeroobidesse. Metronidasoolil ja amoksitsilliinil koos manustatuna on sünergistlik toime.

Lokaalse varajase algusega parodontiidi ravi on seda efektiivsem, mida varem haigus diagnoositakse.

12.9.2. Nekrootilis-haavandiliste parodondihaiguste ravi

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

Konventsionaalseks esmasraviks on patsiendi valu leevendamine, patsiendile hügieenivõtete õpetamine. Katt ja kivi, samuti nekrootilised pehmed koed ja luukude tuleb eemaldada. See suurendab antibiootikumide jõudmist mikroobideni. Kasutatakse nii lokaalset kui ka süsteemset antibakteriaalset ravi. Metronidasool on valikpreparaat tänu toimele anaeroobidesse. Soovitatakse lisaks suuloputusi 0,2% kloorheksidiinilahusega

12.9.3. Süsteemsete haigustega kaasnevate parodondihaiguste ravi

Süsteemsete haigustega kaasnevate parodondihaiguste ravi on sarnane teiste eelpool kirjeldatuga, kuid lisaks tuleb arvestada patsiendi üldhaigusega. Neid patsiente tuleb veelgi rohkem õpetada, motiveerida. Downi sündroomiga laps ei ole näiteks võimeline oma suuhügieeni eest hoolitsema. Neil on sageli ka hambumusanaaliaid, mis omakorda soodustavad katu kogunemist.

Tabel 12.1. Parodontihaiguste, apikaalse periodontiidi ja gingivostomatiidi raviks soovitatakse lastele ordineerida järgmisi antibiootikume

Ravimirühm	Preparaat	Peamised omadused	Ordineerimine
Penitsilliin	Amoksisilliin,	Lai toime spektriga süsteemselt kasutatav antibiootikum. Toimib hästi penitsilliinaasi produtseerivatesse bakteritesse NB! Ca 10%-l inimestest on penitsilliini-allergia.	12-a ja vanematele 500-mg tabletid, 1–2 tabletti 3 × päevas 7–10 päeva jooksul. Suspensioon (1 doseerimislusikatäis = 250 mg amoksisilliini.) 1–2 lusikatäit 6-a ja vanematele. Alla 6-a 0,5–1 doseerimislusikatäit Raskete infektsioonide korral 1000/2000 mg iga 6 tunni tagant. 3-k–12-a lapsele 25/5 või 50/5 mg/kg iga 6–8 tunni tagant.
Tetratsükliin	Minotsükliin Doksotsükliin Tetratsükliin	Lai toimespektriga antibiootikum nii süsteemseks kui lokaalseks (subgingivaalseks) kasutamiseks. Kontsentratsioon igemestikus peab olema 2–10 × kõrgem kui seerumis.	Üle 12-a lastele 250 mg 4 × päevas.
Fluorokinoloonid	Tsiprofloksatsiin	Gramnegatiivsete kepikeste suhtes aktiivne. Suureneb normaalse mikrofloora osakaal.	500 mg 2 × päevas 8 päeva.
Makroliidid	Azitromütsiin Erütromütsiin	Kontsentratsioon maksimaalne põletikukoldes. Efektiivne anaeroobide ja gramnegatiivsete bakterite suhtes	Üle 50-kg lastele 250–500 mg × 4

Ravimi-rühm	Preparaat	Peamised omadused	Ordineerimine
Linko-mütsiini derivaadid	Klindamütsiin Dalatsiin	Penitsilliiniallergilistele patsientidele.	150–300 mg 3–4 × päevas 8 päeva. Lapsele 10–20 mg/kg päevas, jagatuna 3–4 korrale või 6–9-a 75 mg × 4; 9–12-a 150 mg × 3; üle 12-a 150 mg × 4.
Nitroimi-dasool	Metronidasool	Toimib hästi anaeroob- sesse mikrofloorasse, kasutatakse nii süs- teemselt kui lokaalselt (geelina igemetaskusse). On efektiivne parodon- dipatogeenide (<i>A. Actinomycetem- comitans</i> , <i>P. gingivalis</i> , <i>P. intermedia</i>) suhtes	250–500 mg 2–3 × päevas 8 päeva. Sobib kas kombi- natsioonis amok- sitsilliniga 250/250 mg 3 × päevas või augmentiiniga.

Kasutatud kirjandus

1999 Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–112.

Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontology* 2000 2001; 26: 146–168.

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.

Farzim I, Edalat M. Periodontitis with hyperkeratosis palmaris et plantaris (The Papillon Lefevre syndrome). *J Periodontol* 1974; 45: 316.

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.

Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995; 66: 990.

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.

Jenkins WMM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontology 2000* 2001; 26: 16–32.

Kinane DF. Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontology 2000* 2001; 26: 7–15.

Kurtis M, Darby J. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *Periodontology 2000* 2001; 26: 33–53.

Lindhe J, Karring T, Lang N. Clinical periodontology and Implant dentistry. 2005.

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.

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.

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.

Mandell RL, Socransky SS. Microbiological and clinical effects of surgery plus doxycycline on juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1988; 59: 373–379.

Meyle J, Gonzales J. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26: 92–112.

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.

Moore WEC, Burmeister JA, Brooks CN, Ranney RR, Hinkelman 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.

Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 10th ed. 2006.

Page RC, Altman LC, Ebersole JL, et al. Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition. *J Periodontol* 1983; 54: 197.

Reuland-Bosma W, van Dijk J. Periodontal disease in Down's syndrome: a review. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 64–73.

Slots J, Zambon JJ, Rosling BC, et al. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Association, serology, leukotoxicity and treatment. *J Periodont Res* 1982; 17: 442.

Zambon JJ, Genco RJ, Slots J. Serology of oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and serotype distribution in human periodontal disease. *Infect Immun* 1983; 41: 19–27.

Wade DN, Kerns DG: Acute necrotizing ulcerative gingivitis – periodontitis: a literature review. *Mil Med* 1998; 16: 337.

Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT. Paediatric Dentistry. Oxford, 2005.

World Health Organization. Oral health surveys. Basic methods. 4th ed. Geneva.

13. Laste hambatraumade ravi

Mare Saag

13.1. Traumade klassifikatsioon

Andreaseni ja Andreaseni järgi (1994).

Hamba kõvakudedede ja pulbi vigastused.

- Emailimõra.
- Emailimurd.
- Emaili-dentiinimurd.
- Komplitseeritud kroonimurd.
- Krooni-juuremurd.
- Komplitseeritud krooni-juuremurd.
- Juuremurd

Parodontitraumad.

- Põrutus.
- Subluksatsioon.
- Ekstrusioon e osaline avulsioon.
- Lateraalne luksatsioon.
- Intrusioon.
- Avulsioon e eksartikulatsioon.

Suulimaskesta ja igemete vigastused.

- Limaskesta haavandumine.
- Limaskesta kontusioon (nüri esemega tekitatud, kaasub submukoosne verevalum).
- Limaskesta abrasioon e marrastus.

13.2. Haige uurimine, haiguslugu

13.2.1. Anamnees

- Patsiendi nimi, vanus, sugu, telefoninumber.
- Õnnetuse aeg.
- Õnnetuse koht.
- Õnnetuse asjaolud.
- Kas enne on mujal esmaabi antud?
- Kas saab mingit muud ravi?
- Kas trauma põhjustas amneesiat, teadvusekadu, unisust, oksendamist või peavalu?
- Kas hammastes tekib spontaanseid valuhooge?
- Kas hambad reageerivad külmale, magusale või hapule?
- Kas esineb hammaste valu surve, nt söömisel?
- Kas esineb hammaste asendi või hambumuse muutust?

13.2.2. Kliiniline uuring

- Näo välised vigastused, näoskeleti palpatsioon.
- Suulimaskesta ja igemete vigastused.
- Hammaste vaatlus mõrade, värvuse muutuste, murdude ja pulbivigastuse hindamiseks.
- Hammaste asendi muutuste kirjeldus: intrusioon, ekstrusioon, lateraalne luksatsioon või avulsioon.
- Hambumushäired.
- Hammaste ja/või alveolaarjätke liikuvus.
- Hammaste tundlikkus perkussioonil.
- Murru ulatuse hindamine.
- Hamba värvuse muutus.
- Hamba vitaalsuse, tundlikkuse määramine.

Röntgenogrammil hinnatakse:

- pulbiruumi ulatust;
- juure arengufaasi;
- kaasuvat juuremurdu, luksatsiooni.

Väikeste laste röntgenuurimist võib teha lapse olles vanema süles, kelle ülesandeks on filmi/sensori hoidmine ja röntgenikiire õige suuna kindlustamine!

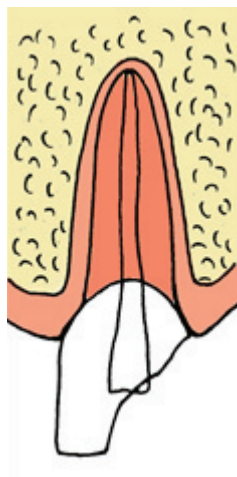
13.3. Hambakrooni murrud

Emailimurd.

Lihtne emaili-dentiinimurd (pulbiruum pole avatud).

Ravi. Puuduva krooniosa taastamine adhesiivtehnikat kasutades.

Emaili-dentiinimurd pulbiruumi avanemisega (joonis 13.1).



*Joonis 13.1. Emaili-dentiinimurd pulbiruumi avanemisega.
(Joonise autor Aide Eendra)*

Jäähammaste ravi

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

Piimahammaste ravi

Avatud pulbiga piimahambad tavaliselt eemaldatakse. Alternatiiv on pulpotoomia, kui laps on väga koostöövalmis. Pulpotoomia tehakse abraasiivse steriilse teemantkerapuuriga. Kõrgetel pööretel vesijahutust kasutades eemaldatakse kahjustatud pulbiosa. Amputatsiooniala loputatakse ohtra vee, füsioloogilise lahusega või nõrga antiseptikulahusega. Veritsus peatatakse füsioloogilises lahuses niisutatud vatikuulidega survet aval-

dades. Efektiivsem on raudsulfaati sisaldava lahuse (*Astringedent*) või geeli (*Viscostat*) kasutamine.

Pindmise amputatsiooni korral (2–3 mm) kasutatakse kõvastuvat kaltsiumhüdroksiidi. Sügava amputatsiooni korral kaetakse pulbikönt Pro-Root MTA-ga või pulbikõndile kantakse Ca(OH)_2 -pulbrit, mis kaetakse alustsemendiga ja jäävtäidisega. Perioodiline pulbi vitaalsuse kontroll on vajalik 2–4 aasta jooksul, kuni allesoleva pulbi kaitseks moodustub dentiinisild.

13.4. Juuremurrud

13.4.1. Suuõõnega ühenduses mitteolevate juuremurdude ravi

Juur murdub tavaliselt hamba apikaalses või keskmises kolmandikus. Diagnoositakse röntgenogrammi alusel. Oluline on kontrollida vitaalsust, hinnata hamba värvuse muutusi, vajadusel asetada hammas ettevaatlikult õigesse asendisse ja lahastada komposiidiga kõrvalhammaste külge. Lahastamise kestus on 1 nädal – 3 kuud. Järelkontroll 1, 2, 6 ja 12 kuu möödumisel traumast. Lahase eemaldamisel tuleb taas kontrollida hamba vitaalsust, liikuvust, värvust, perkutoorset ja palpatoorset tundlikkust. Uuringute järgi paraneb 77% vitaalsuse säilitanud hammaste juuremurdudest. Igeme-tasku olemasolu halvendab prognoosi.

Kui 3 kuu pärast pole hamba mobiilsus vähenenud, tuleb lahast kasutada veel 4–6 kuud. Kui ka selle aja jooksul paranemist ei toimu, kuid igeme-taskut pole, siis tuleb hammas jäävalt kõrvalhammaste külge lahastada. Murrud periodontaalligamendist koronaalsemal on üldjuhul halva prognoosiga, sest infektsiooni tõttu tekib pulbinekroos. Esimesel visiidil eemaldatakse murdunud koronaalne segment ja tehakse juureravi. Ajutise kroonina võib kasutada murdunud hamba krooni, mis tsementeeritakse kohale ajutise tihvti abil või lahastatakse komposiidi abil naaberhammaste külge, välistades ka igeme vohamise murrutsooni.

13.4.2. Suuõõnega ühenduses olevate juuremurdude ravi

Kui murru piir jääb igeme poolt kaetuks (2 mm subgingivaalselt), on lahenduseks parodontaalkirurgia, et vabastada piisavalt hambapinda hea marginaalse sobivuse saavutamiseks. Kui murrujoon on igemepiirist üle 2 mm apikaalsemal, on näidustatud juure ortodontiline ekstrusioon murrupinna supragingivaalsele toomiseks. Samuti võib kombineerida ortodontilist ja

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

13.4.3. Juuremurdude paranemine

Kaltsifitseeruv paranemine toimub juhul, kui segmendid on lähestikku, juurekanal on lai ja segmentidevahelist liikumist ei toimu. Hamba liikuvus jääb füsioloogilistesse piiridesse. Pulp jääb tõenäoliselt vitaalseks. Uuringute järgi tekib ainult 20–40%-l juuremurdudega hammastest pulbinekroos. Kombineeritud kaltsifitseeruv ja sidekoeline paranemine toimub siis, kui segmendid on teineteisest nii kaugel, et nende vahele tekib uus luukude. Hamba murrupinnad kattuvad tsemendiga ning hamba ja uue luu vahele tekib periodontaalligament. Hammas on väheliikuv, pulp vitaalne.

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

Sidekoeline paranemine on siis, kui segmendid pole lähestikku ja/või nad liiguvad teineteise suhtes. Segmentide vahele tekib periodontaalligamentisarnane 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 tuleb hammas eemaldada. Trauma korral otsustatakse röntgenuuringu abil, kas oli ainult põrutus või kaasnes sellega ka fraktuur. Põrutuse ja juuremuru korral tekib sageli hammas hematoom, mis avaldub värvuse muutusena.

13.5. Avulsioon

13.5.1. Sissejuhatus



Joonis 13.2. Hammas on välja löödud, alveool on tühi.
(Joonise autor Aide Eendra)

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 tagasi-istutatud hammas võib funktsioneerida veel palju aastaid. Andreasen avastas 1994. a oma katsetes, et ideaalsetes tingimustes toimub ahvidel tagasiistutatud hamba pulbi ja periodontaalligamendi täielik paranemine. Kuid selliseid tingimusi tegelikus elus ei ole ning tavaliselt kaasnevad tagasi-istutatud hamba paranemisega tüsistused. Peamine tüsistus on hambajuure resorptsioon, mis on seotud periodontaalligamendi osalise või täieliku nekroosiga ning mis võib hiljem kaasa tuua pulbi nekroosi. Kuigi meedik ei saa midagi teha, et õnnestust ja vigastusi ära hoida, parandab sobiv ja õige ravi kohe pärast õnnestust ning hilisem järelravi tagasi-istutatud hamba funktsiooni prognoosi. Ajavahemik hamba äratulemisest kuni replantatsioonini sõltub ka hambaarstist. Aeg on oluline hamba prognoosi silmas pidades. On teada, et aeg, mil hammas on alveoolist väljas, võib mõjutada hambajuure resorptsiooni ulatust ja hambapulbi regeneratsioonivõimet. Parimad tulemused saadakse, kui hammas replanteeritakse 10–15 minuti jooksul. Andersoni väitel hambad, mis istutatakse tagasi 60 minuti jooksul, kinnituvad anküloosis ja resorbeeruvad noortel patsientidel 3–7 aasta jooksul. Vanemate patsientide puhul võib sarnastes tingimustes tagasiistutatud hammas jääda liikuvaks palju kauemaks ajaks. Pulbi paranemisega seoses leidsid Andreasen jt, et pulbi revaskularisatsiooni tõenäosus vähenes võrdeliselt ajaga, mis kulus arsti juurde jõudmiseks ja suuvälise kuiva perioodi pikenemisega.

Keskkond, milles hammast enne replantatsiooni hoitakse, mõjutab hambajuure resorptsiooni ja pulbi paranemist või mitteparanemist. Pikaajalisel hamba kuivas olemisel on prognoos kõige halvem, sest periodontaalligamendi vitaalsus kaob ja pulp veetustub. Ideaaljuhul tuleks hammas alveooli tagasi panna nii ruttu kui võimalik. Kui seda ei ole võimalik teha, peaks hambajuurt hamba prognoosi parandamiseks hoidma niiskes keskkonnas. On tõestatud, et kraanivesi ei ole hamba säilitamiseks sobiv keskkond. Kriitiline periood hamba kuivas hoidmiseks on 18–30 minutit. Pikem aeg soodustab hambajuure kiiremat resorptsiooni. Kõige parem keskkond hamba säilitamiseks teel hambaarsti juurde on külm piim, kuigi soovitatakse ka alternatiive, nagu sülg, füsioloogiline lahus ja spetsiaalne hamba säilitamise lahus, Hanki vedelik, tasakaalustatud pH-ga rakkude taasteket soodustav vahend. Hiljutisest USA erialakirjandusest võib leida, et äratulnud hammaste puhul, mida enne reimplantatsiooni hoitakse Hanki lahuses, esineb vähem resorptsiooni. Samuti väidetakse, et pulbi revaskularisatsiooni tõenäosus suureneb pärast lukseeritud hamba 5% doksotsükliinilahuses hoidmist enne replantatsiooni.

13.5.2. Tegutsemine õnnetuskohal

Kui patsient küsib telefoni teel nõuannet kohe pärast 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. 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).

13.5.3. Avulsioonravi esimene etapp

Patsiendilt võetakse ja dokumenteeritakse detailselt üld- ja lokaalne anamnees. Läbivaatuse ajaks asetatakse hammas füsioloogilisse lahusesse, et ära hoida rebenenud periodontaal-ligamentide kuivamist.

Täpsustatakse, kas ei ole näoluude murdu või pehmete kudede reben-deid; vajadusel korraldatatakse üldmeditsiiniline läbivaatus, et välistada ajutrauma ja siseelundite vigastused. Vältige asjatut viivitamist enne replantatsiooni.

13.5.3.1. Replantatsioon

Kui replantatsioon on võimalik, siis asetatakse hammas alveooli kohe pärast tuimastuse tegemist. Alveooli ettevalmistamisel vältige mittevajalikke protseduure ja menetlusi. Kui on tekkinud verehüüve, siis loputage alveooli füsioloogilise lahusega süstla abil. Hüübinud veri eemaldage imuriga. Hoiduge alveooli küretaažist. Hammast tuleb hoida kroonist, mitte juurest. Juurepinda mitte puutada, et säästa säilinud periodondistruktuure. Hamba saastumise korral loputatakse seda füsioloogilises lahuses ning ainult vajadusel tupsutatakse füsioloogilises lahuses niisutatud marlitamponiga, et eemaldada juurepinnale kleepunud puru. Kui alveolaarluu takistab replantatsiooni, eemaldage hammas ning pange see uuesti füsioloogilisse lahusesse. Asetage tõmbi otsaga instrument alveooli ning nihutage alveolaarluud vajalikus suunas. Seejärel üritage hammast uuesti replanteerida. NB! Ärge alustage juurekanali ravi enne replantatsiooni.

13.5.3.2. Lahastamine

Replanteeritud hammas kinnitatakse elastse lahase abil naaberhammaste külge ning hoitakse nii 7–10 päeva. Kõige sagedamini soovitatakse kinnitamiseks elastset retraktsioonikaart. On teada, et lahastamiseni kuluva aja vähendamine ja elastsete lahaste kasutamine parandab replantatsiooni tulemust ning vähendab anküloosi. On hulk 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 pärast 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 kloorheksidiini sisaldavat suuvett. Kui kümne päeva pärast on ülemäärane liikuvus, fikseerige lahas uuesti, kuni liikuvus kaob.

13.5.3.3. Antibiootikumid ja teetanus

Määrake patsiendile süsteemset antibiootikumi. Süsteemsete antibiootikumide tarvitamise kohesel alustamisel väheneb juure resorptsiooni oht. Kui vigastatud pind on saastunud, on näidustatud teetanusevastane kaitse-süst. Kahtluse korral pöörduge lähima 48 tunni jooksul perearsti poole.

13.5.4. Avulsioonravi II etapp

13.5.4.1. Endodontiline ravi osaliselt formeerunud juurega hammastel

Kui tegemist on laste formeerumata juuretipuavaga hammastega ja kui hammas on olnud alveoolist väljas vaid lühikest aega, soovitatakse endodontilise raviga viivitada, et võimaldada pulbi revaskularisatsiooni. Kuigi sellega kaasneb pulbikoe lagunemisel toksiinide leviku oht läbi dentiinikanalite juurepinnale, mis ongi resorptsiooni vollandavaks teguriks. Hamba vitaalsust kontrollitakse kahe nädala pärast, seejärel kolme- või neljanädalaste intervallidega. Läbivaatuse käigus tehakse kindlaks, kas on kliinilisi märke selle kohta, et pulp ei ole vitaalne (värvuse muutus, turse, abstsedeerumine); kontrollitakse pulbi reaktsiooni termiliselt, elektriliselt ning tehakse röntgenipilt. Kui kliinilised ja röntgenoloogilised nähud püsivad, alustatakse endodontilise raviga. Oluline on kanali põhjalik mehaaniline puhastamine, sõltumata sellest, milliseid preparaate vahepanuseks kasutatakse. Kanal loputatakse koejääkide eemaldamiseks 0,2% kloorheksidiini- või 0,5–5,25% naatriumhüpokloritilahusega. Juurdepääsukaviteet tuleks ajutiselt sulgeda Caviti või klaasionomeertsemendiga. Kaltsiumhüdroksiid jäetakse kanalisse seni, kuni kanali tipuosa on sulgunud – sageli kulub selleks 1–1,5 aastat. Vajalik on regulaarne kontroll arsti poolt, sh röntgendiagnostika. Kui röntgenuuringul selgub, et juurekanalis olevasse kaltsiumhüdroksiidi on tekkinud tühimikud, tuleb ravim vahetada. Mõned spetsialistid soovivad juurekanalis olevat kaltsiumhüdroksiidi uuendada iga kolme kuu tagant, kuid selle absoluutset vajalikkust ei ole tõestatud.

13.5.4.2. Endodontiline ravi formeerunud tipuavaga hammastel

Kõikidel formeerunud juuretipuga hammastel, sõltumata avulsiooni kestusest, ja pika suuvälise ajaga formeerumata tipuavaga hammastel alustakse endodontilist ravi niipea, kui hammas on piisavalt stabiilne, et luua juurdepääsutee juurekanalile – tavaliselt 10 päeva möödudes. Komposiitlahase kasutamisel võib endodontilise raviga alustada enne lahase eemaldamist.

Olenemata kasutatava ravimi toimeaine tüübist, on väga tähtis kanali põhjalik mehaaniline puhastamine. Puhastage juurekanal instrumentaalselt, töödelge naatriumhüpokloritilahusega ning täitke kaltsiumhüdroksiidiga. Trepanatsiooniva suletakse ajutiselt Caviti või klaasionomeertsemendiga. Kaltsiumhüdroksiid jäetakse kanalisse 6–12 kuuks enne lõplikku sulgemist guttapertšiga. Mõned autorid on tõestanud, et kaltsiumhüdroksiid

juurekanalis võib mõnikord suurendada anküloosi teket. Anküloos võib tekkida ka periodontaalligamendi pöördumatute muutuste tõttu. Samuti on katse käigus esilekutsutud põletikulise resorptsiooni korral leitud, et kanalisse viidud antibiootikum ja kortikosteroidpasta väldivad põletikulist resorptsiooni. Mõned autorid soovivad kasutada esimesel visiidil kanalisse viimiseks polüantibiootilist pastat ja vahetada see nädala pärast kaltsiumhüdroksiidi vastu.

13.5.5. Millal hammast mitte replanteerida?

Enamikul juhtudel on väljalöödud hamba tagasiistutamine parim lahendus. Replantatsioon ei ole näidustatud järgmistel juhtudel:

- piimahambad;
- kui muud vigastused on rasked ning on vajalik kohene arstiabi/intensiivravi teiste erialade arstide poolt;
- kui haigusloos oleva informatsiooni põhjal saab järeldada, et hamba replantatsioon ja sellega kaasnev infektsioon võivad osutada patsiendile riskantseks, näiteks vähenenud immuunsusega patsientide puhul;
- kui on tegemist osaliselt lõikunud, lühikese juure ja formeerumata tipuavaga jäävhambaga ning suuväline aeg on olnud pikk, on prognoos väga halb.

Replanteeritud jäävhambaid tuleb kontrollida vähemalt kahe-kolme aasta jooksul, et näha lõpptulemust. Võimalikud komplikatsioonid on põletikulise juure resorptsioon, asendusresorptsioon, anküloos, infraoklusioon ja hammaste värvi muutus. Põletikulist resorptsiooni võib avastada juba kaks nädalat pärast replantatsiooni. Röntgenipildil iseloomustab põletikulist resorptsiooni vähene juurepind, millega kaasneb defektiga piirneva luu resorptsioon ning vähenenud röntgenkontrastsus. Kliinilistest nähtudest võib põletikulise resorptsiooni puhul ilmned hamba liikuvus. Asendusresorptsiooni saab diagnoosida juba kahe kuni kuue kuu jooksul pärast traumat. Radiograafiliselt on asendusresorptsioonile iseloomulik 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 resorptsiooni avastatud, siis on edasise juureresorptsiooni risk juba märgatavalt väiksem. Areneva juureresorptsiooni korral on vajalikud proteetiline ja/või ortodontiline hindamine, samuti naaberhammaste järelkontroll. Järelkontrollide käigus

tuleks uurida ka haige hambaga külgnevaid hambaid, sest ka need võisid trauma puhul viga saada.

Kui formeerunud hambad on olnud väga pikka aega väljaspool suud, samuti juhul, kui on kasutatud mittesoovitavat säilituskeskkonda (nt kraanivesi või kuivsäilitus), puhastatakse juurepind periodontaalligamendi jääkidest ja hammas asetatakse 2,4% fluoriidilahusesse. Kuna sellisel juhul on vähetõenäoline, et hilisem hambajuure kuivatamine ja vajalikud menetlused halvendavad prognoosi, siis mõned autorid arvavad, et endodontilise ravi võib lõpetada suuväliselt enne replantatsiooni. Mõnedes artiklites on soovitatud lukseeritud hammast enne replantatsiooni leotada tasakaalustatud pH-tasemega (pH 6,8–7,2) lahuses, et periodontaalligamendi rakud taas luua.

13.6. Lateraalne luksatsioon

Piimahammaskonnas tuleb sageli ette komplitseeritud luksatsioonitraumasid, mille puhul on tähtis paika panna protseduuride järjekord. Raviplaan on individuaalne, konkreetse juhu asjaoludest tulenev. Piimahammaste trauma korral tuleb alati mõelda selle peale, millises arengufaasis on al olev jäävhammas. Piimahammaste juured on üldjuhul jäävhammaste algetest või juba formeerunud hambakroonidest vestibulaarsemal. Sõltuvalt arengustastmest on võimalik, et jäävhamba kroon saab kahjustatud.



Joonis 13.3. Hambakrooni kalle on oluliselt muutunud. Alveoolisein on murdunud. (Joonise autor Aide Eendra)

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

Tihti ei õnnestu trauma järel jäävhamba esialgset asendit täielikult taastada. Pärast vigastuse paranemist nihutatakse hammas paika ortodontiliselt. Pärast reponeerimist tuleb asetada elastne lahas ja jälgida vitaalsust. Vajadusel tehakse hambale 2–3 nädala pärast juureravi. Formeerumata tipuga hammastel võib ooteperiood olla pikem, et võimaldada revaskularisatsiooni ja reinnervatsiooni.

13.7. Intrusioon

13.7.1. 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 vigastused võivad olla väga rasked, tuleb neid suhteliselt harva ette, mistõttu sobivaimat ravimoodust on raske määrata. Üldmainitud vigastuste puhul ei ole kerge ette aimata pikaajalist prognoosi, sest sageli on sellised vigastused väga rasked. Samal ajal vähendavad aga õiged otsused ja ravi raskete tüsistuste tekkimise võimalust ning sellele järgnevat hamba kaotust.



Joonis 13.4. Hammas on surutud lõualuusse, hamba-kroon on osaliselt nähtav. (Joonise autor Aide Eendra)

13.7.2. Diagnoos

Tuleb hoolikalt dokumenteerida üksikasjad vigastuste ja hammaste seisundi ning õnnetuse toimumise kohta. Et jäävlõikehambaid tugevasti sisse suruda, on vaja tugevat jõudu. Tuleb olla valvas, et avastada võimalikke teisi vigastusi, k.a pea- ja näopiirkonnas. Väljakujunenud hammaskonna korral põhineb esmane diagnoos vigastatud ja vigastamata hammaste lõike-servade 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.

13.7.3. Ravi

Suuvälised ja suusisesed rebendid ja haavad tuleb korralikult puhastada ja teha vajalikud õmblused. Vigastatud pinna saastatuse korral tuleb määrata süsteemselt antibiootikumid ja teha teetanusevastane süst. Raviotsused sõltuvad intrusiooni ulatusest ning juure formeerumise astmest. Ravi eesmärk on võimalusel hammas säilitada, kuid väga raskete vigastuste korral võib osutuda möödapääsmatuks hammas eemaldada.

13.7.3.1. Piimahammaste intrusioon

Kui ei ole luu- või hambajuuremurdu, võib piimahammaste puhul väikestel loota hamba iseeneslikku löikumist oklusioonitasapinda. Selliste hammaste puhul saab rakendada konservatiivset ravi tänu nende füsioloogilise löikumise potentsiaalile. Neil hammastel tuleb lasta uuesti lõikuda ja vahepeal kontrollida.

13.7.3.2. Formeerumata juuretippudega hammaste intrusioon

Keskmise ulatusega intrusioon (3–6 mm) mittetäielikult formeerunud tipuga löikehammastel.

Konservatiivse ravi puhul võivad need hambad uuesti lõikuda. Teine võimalus on need hambad ortodontiliselt reponeerida, sidudes ortodontilise breketi hammaste labiaal- või intsisaalalaga, 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.

Tugev intrusioon (>6 mm) mittetäielikult formeerunud löikehammastel.

Sellel puhul on alveool tugevalt labiaalselt laienenud ja kohati murdunud; sageli on suured pehmete kudede rebendid või nihe ning hambakroon võib olla täielikult peitunud. Niisugusel juhul on ortodontiline tagasinihutamine raske või võimatu. Kaaluda võiks hamba kirurgilist reponeerimist.

Arvestama peab ka lapse koostöövalmidusega. Kui võimalik, tuleks kasutada kohalikku tuimastust ning anda hambale ettevaatlikult endine asend. Tavaliselt õnnestub reponeerimine steriilsete lamedate plastinstrumentidega. Kui on tunda vastupanu, kaaluge alveolaarluu kokkusurumise võimalust ning selle läbi tekkinud takistuse kõrvaldamist enne luu labiaalse plaadi reponeerimist ja pehmete kudede õblemist.

Mõnedel juhtudel võib olla vajalik anda patsiendile rahusteid või kasutada üldtuimastust. Kahtluse korral konsulteerida eriarstidega.

13.7.3.3. Formeerunud juuretippudega hammaste intrusioon

Vähem kui 3 mm sissesurutud täieliku juurega lõikehambaid saab ortodontiliselt välja nihutada umbes kahe nädala jooksul.

Keskmiselt sissesurutud (3–6 mm), täieliku juurega lõikehambad tuleb reponeerida ortodontiliselt.

Tugevalt sissesurutud (üle 6 mm) formeerunud tipuga lõikehambad tuleb reponeerida kirurgiliselt. Tugevalt sissesurutud hammastel tekib sageli anküloos. Sel juhul võib muuta ortodontilist ekstrusiooni lihtsamaks, kasutades elektiivset luksatsiooni ja kirurgilist, ka osalist, reponeerimist.

13.7.3.4. Reponeeritud hammaste lahastamine

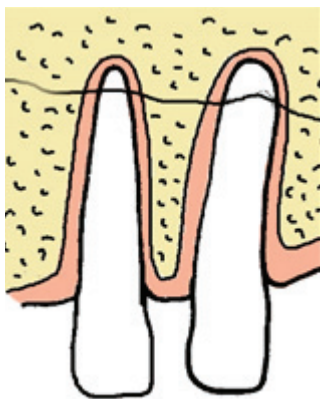
Sissesurutud hambad, mis on kirurgiliselt reponeeritud, vajavad vastavat lahastamist. Eelistatud on mittejäigad lahased. Lühikesejuurelise, sissesurutud, suure alveolaarluukahjustusega hamba puhul võib ravi osutada väga komplitseerituks. Lahastatud hammas peab olema oklusioonist välja viidud. Kõikidel juhtudel peab toimuma järelkontroll, ideaalselt 5 päeva jooksul pärast õnnetust. Lahast tuleb kontrollida ning seda vajadusel kohandada. Teiste osalise nihestuse vormide korral varieerub lahase peal olemise aeg sarnaste vigastuste korral tavaliselt 1 ja 2 nädala vahel. Üldiselt tuleks vältida jäikade lahastega lahastamist kauemaks kui 1–2 nädalat, kuna see võib suurendada anküloosi tekkimise riski. Antibiootilise ravi kasulikkust ei ole tõestatud ja antibiootikume ordineeritakse vastavalt kliinilisele näidustusele.

13.7.3.5. Juureravi

Pidades silmas väga suurt riski kaotada pulbi vitaalsus, on tugeva intrusiooni korral sageli näidustatud juureravi. Juure resorptsiooni risk on nendel hammastel väga suur. Optimaalne aeg juureraviks on umbes kaks nädalat pärast

traumat. Pärast põhjalikku mehaanilist puhastamist tuleb kanal täita kaltsiumhüdrosiidpastaga. Kaltsiumhüdrosiidi kasutamine võib takistada juure resorptsiooni ning selle kasutamine mittetäieliku apikaalse arengu puhul peaks esile kutsuma apikaalse kaitsebarjääri moodustumise. Kaltsiumhüdrosiidpastat soovitatakse hoida juurekanalites 6–12 kuud (vajadusel seda uuendades) enne juurekanali lõplikku sulgemist. Kuue kuu jooksul tuleks juurt regulaarselt kontrollida, pöörates tähelepanu juure resorptsioonile ning vastavalt tegutsedes. Juure resorptsiooni tuleb ette 38–52%-l juhtudest. Anküloosi võib täheldada siis, kui juurepinna ja luu kokkukasvamise tõttu on kadunud periodontaalne vaheuum.

13.8. Alveolaarjätkemurd



*Joonis 13.5. Alveolaarjätke on murdunud.
Hambajuur on terve. (Joonise autor Aide Eendra)*

Kui ühe hamba liikuvust kontrollides liigub blokis rohkem hambaid, on tegemist alveolaarjätkemurruga. Hambad reponeeritakse ja tehakse jäik lahas 4–6 nädalaks. Kõigepealt 0,5-mm terastraati kasutades, millega tagatakse natukene jäigem lahas kui tavalise luksatsiooni puhul kasutatava 0,4-mm traadiga. Kontrollvisiitidel tuleb kontrollida ka hammaste vitaalsust selles piirkonnas.

13.9. Pehme kudede vigastused

Vaid 1/3 hambatraumadega kaasnevad pehme kudede vigastused. Tavaliselt saavad kahjustada igemed, sageli ka huuled. Kahjustunud koed puhastatakse süljest ja võõrkehast, asetatakse õigele kohale ja ömmeldakse.

13.10. Hambatraumade jälgimine

Järelkontroll on vajalik selleks, et patoloogilisi muutusi oleks võimalik diagnoosida võimalikult kiiresti. Kontrollperiood on üldjuhul kolm aastat.

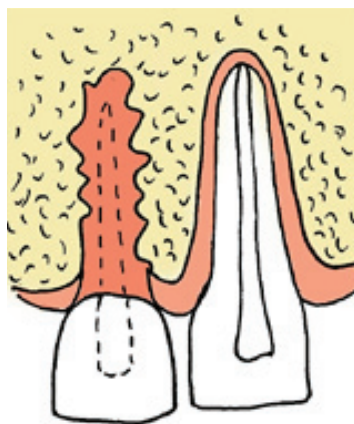
13.10.1. Progresseeruv väline põletikuline juureresorptsioon

Põletikulise resorptsiooni põhjustajaks on alati pulbinekroos või hamba neurovaskulaarse kompleksi püsiv kahjustus. Ka trauma tõttu kahjustunud hamba juuretsement võib viia lokaalse juureresorptsioonini. Röntgenoloogiliselt on märgata juure välispinnal kausikujulist helendust. Ravimata resorptsioon viib vähehaaval juure täieliku hävimiseni, mis avatud juuretipuga hammastel võib toimuda juba mõne kuuga, olles tingitud laiadest dentiinikanalitest ja nende heast läbitavusest.

Põletikulist juureresorptsiooni on harva (10%) ekstrusiooni ja lateraalluksatsiooni järel, kuid see on tavaline (60–70%) intrusiooni ja avulsiooni puhul, mil on maksimaalselt kahjustunud nii hamba pulbikude kui ka hammast ümbritsevad koed ja lisaks sellele võib olla vigastatud ka alveooli luuline sein. Juureraviga peab alustama formeerunud juuretipuga alveooli sisse surutud või alveoolist välja nihkunud hammaste korral 7–10 päeva pärast traumat.

13.10.2. Väline juure asendusresorptsioon e anküloos

Nii alveooli sisse kui alveoolist välja nihkunud hammaste puhul on oht, et lisaks põletikulisele resorptsioonile tekib ka kompenseeritud juureresorptsioon, mille puhul hambajuur asendub luukoega.



Joonis 13.6. Väline juureresorptsioon.
(Joonise autor Aide Eendra)

Soovitage oma patsientidel sportimisel alati kanda individuaalselt valmistatud plaati hammaste kaitseks, et ära hoida hammaste traumasid.



Joonis 13.7. Oklusioonikape.
(Joonise autor Aide Eendra)

Kasutatud kirjandus

Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and Colour Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth. Copenhagen: Munksgaard, 1994.

Cvek M, Cleaton-Jones P, Austin J, et al. Effect of Topical Application of Doxycycline on pulp revascularisation and periodontal healing in reimplanted monkey incisors. *Endodontics and Dental Traumatology* 1990; 6: 170–176.

Dumsha T, Hovland EJ. Evaluation of long-term calcium hydroxide treatment in avulsed teeth – an *in vivo* study. *International Endodontic Journal* 1995; 28: 7–11.

Flores MT, Malmgren B, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Barnett F et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. III. Primary teeth. *Dent Traumatol* 2007; 23: 196–202.

Flores, MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 2002; 18(6): 287–298.

Ghose LJ, Baghdady VS, Hikmat BYM. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod* 1987; 13: 285–290.

Hammarstrom L, Blomlof L, Feiglin B, Andersson L, Lindskog S. Replantation of teeth and antibiotic treatment. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 51–57.

Kinirons MJ, Sutcliffe J. Traumatically intruded permanent incisors: a study of treatment and outcome. *Br Dent J* 1991; 170: 144–146.

Kleier DJ, Barr ES. A study of endodontically apexified teeth. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7: 112–117.

Kling M, Cvek M, Mejare I. Rate and predictability of pulp revascularisation in therapeutically reimplanted permanent incisors. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 83–89.

Lengheden A, Blomlof L, Lindskog S. Effect of immediate calcium hydroxide treatment and permanent root filling on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scandinavian Journal of Dental Research* 1990; 99: 139–146.

Lengheden A, Blomlof L, Lindskog S. Effect of delayed calcium hydroxide treatment on periodontal healing in contaminated replanted teeth. *Scandinavian Journal of Dental Research* 1991; 99: 147–153.

Mackie IC, Worthington HV, Hill FJ. A follow-up study of incisor teeth which had been treated by apical closure and root filling. *Br Dent J* 1993; 175: 99–101.

Needleman HL. The art and science of managing traumatic injuries to primary teeth. *Dent Traumatol* 2011; 27: 295–299.

O'Brien M. Children's dental health in the United Kingdom 1993. London: Office of Population Consensus and Surveys, 1994.

Spinas E, Melis A, Savasta A. Therapeutic approach to intrusive luxation injuries in primary dentition. A clinical follow-up study. *Eur J Paediatr Dent* 2006; 7: 179–186.

Stewart C, Dawson M, Phillips J, Shaft I, Kinirons M, Welburg R. A study of the management of 55 traumatically intruded permanent incisor teeth in children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10: 25–28.

14. Erivajadustega lapsed

Jana Olak

14.1. Sissejuhatus

Meditsiiniliste erivajadustega on need lapsed, kellel on krooniline füüsiline haigus, arengu-, käitumis- või emotsionaalse seisundi häired või kellel on selleks suur risk ning kes vajavad seetõttu ravi ning lisateenuseid, mis vastavalt tüübile või ulatusele ületavad keskmise (terve) lapse üldised vajadused. Eestis on erivajadusega 3,2% kooliealistest lastest. Umbes pooled nendest suudavad koolis käia.

Puue on inimese anatoomilise, füsioloogilise või psüühilise struktuuri või funktsiooni kaotus või kõrvalekalle, mis koostoimes erinevate suhtumuslike ja keskkondlike takistustega tõkestab ühiskonnaelus osalemist teistega võrdsetel alustel. Need inimesed vajavad seetõttu kõrvalabi, juhendamist või järelevalvet.

Eesti Sotsiaalkindlustusameti 1. jaanuari 2013. a andmetel moodustasid ametlikult tuvastatud puudega inimesed 10,4% Eesti rahvastikust. Puudega inimeste arv ja osakaal rahvastikus on püsivalt suurenenud. Võrreldes 2006. aastaga on puudega inimeste arv suurenenud viiendiku võrra. 2005. aastal oli Eestis 42%-l puudega inimestest liikumispuue, 32%-l muu üldhaigestumus või pikaajaline terviseprobleem ning 18%-l psüühikahäire. Nägemis-, kuulmis- ning keele- ja kõnepuudega inimesi on ligikaudu 7%. 0–15-aastaste hulgas on puuetega lapsi 2,6%.

Krooniliseks haiguseks nimetatakse häiret, mis on bioloogilist, psühholoogilist või kognitiivset päritolu ja on kestnud 12 kuud. Kroonilised haigused on südame-veresoonkonna haigused, diabeet, kasvajad, hingamisteede haigused, immuunpuulikkusega seotud haigused, lihas-luukonna- ja sidekoehaigused. Kogu maailmas oli aastal 2012 üle pooltel täiskasvanutest mõni krooniline haigus.

Krooniliste haigustega laste arv on viimase mõnekümne aasta jooksul suurenenud, sest meditsiinilised teadmised ja diagnoosimise võimalused arenevad pidevalt. Arenenud riikides elab üle 85% krooniliste haigustega lastest 20-aastaseks. Maailmas on kroonilise haigusega lastest 5–30%-l,

keskmiselt 14%-l kas funktsionaalne piiratus, kompensatoorne mehhanism või nad vajavad pidevat hoolitsust. Võimalusel käivad need lapsed tavalasteaias ja -koolis. Kõige sagedasemad kroonilised haigused on allergia ja astma.

Ühel inimesel võib olla ka mitu diagnoosi. Krooniliste haigustega lastest 70%-l on üks diagnoos, 21%-l kaks ja 9%-l kolm või rohkem diagnoosi. Näiteks vaimse alaarenguga võib kaasneda epilepsia ja nägemishäire. Teaduslikult on leitud seos sotsiaalsete tingimuste ja lapse tervise vahel. Kroonilise haiguse kulgu mõjutavad vaesus, suitsetamine, vanemate käitumine, elustiil. Olukord võib paraneda (astma), olla muutumatu (tserebraalparalüüs), halveneda (lihasdüstroofia), võib olla episoodilisi ägenemisi (reumatoidartriit).

Arengupeatetus, emotsionaalsed häired, käitumisprobleemid suurendavad haigusega kaasnevaid probleeme veelgi.

Hambaarsti seisukohalt on oluline, mida peab arvestama, kuidas konkreetne krooniline haigus mõjutab hammaste-suuõone süsteemi ja teisalt, kuidas hambaarst oma tegevusega mõjutab kroonilist haigust.

Üldorganismi haigusega patsientide ravimise reeglid

1. Kõik kroonilise haigusega või puudega patsiendid kuuluvad kaariese kõrgesse riskigruppi, seega on vaja kasutada kõiki kaariese ennetusmeetodeid: suuõonehügieeni õpetamine vanematele, toitumise nõustamine, fluoriteraapia, silantide kasutamine.
2. Kroonilistel haigetel on immuunsus sageli langenud, mis võib põhjustada suuri probleeme hammaste ravi käigus.
3. Enne olulist meditsiinilist sekkumist (kiiritusravi) tuleb hambad terveks ravida, suuõõs saneerida.

14.2. Hambahaiguste ennetus krooniliste haigustega lastel

Krooniliste haiguste korral on hambahaiguste ennetus oluline, mõne haiguse korral väga oluline. Samas peab jälgima, et ennetuse või ravitööga ei tekiks ohtu elule. Kahjuks satuvad sellised patsiendid hambaarsti juurde küllaltki hilja. Haiged lapsed käivad sageli arsti juures või viibivad haiglas ja vanematel ei jätku jõudu ega aega hambaarsti konsultatsioonile minna. Lisaks võib mõjutada asjaolu, et üldhaiguse raskuse tõttu ei pööra raviarst hammastele tähelepanu ja samas ei suuda ka hambaarst leida kõige paremat ravilahendust. Vajalik oleks eriarstide ja vanemate koostöö. Varajane suuõone kontroll, suu- ja hambahaiguste riski hindamine, vanemate informee-

rimine ja pidev kontroll tagavad suu- ja hambahaiguste puhul suurte probleemide ärahoidmise.

Pärast kroonilise haiguse diagnoosimist oleks vajalik ka hambaarsti konsultatsioon. Hambaarst hindab suu- ja hambahaiguste riski, võttes arvesse üldhaiguse mõju hammaskonnale ja suu pehmetele kudedele. Hambaarst koostab hambahaiguste ennetusprogrammi, kuhu kuuluvad hügieeniõpetus, toitumise nõustamine, fluoriidide kasutamine, vajadusel loputused kloorheksidiiniga, silandid.

Samas ei tohi ära unustada hambaarsti tehtavate ennetus- ja raviprotse- duuride mõju üldtervisele. Hoidmaks ära üldhaiguse ägenemist, veritsuse või mõnede teiste probleemide tekkimist, tuleks vajadusel konsulteerida raviarstiga.

14.3. Hingamisteede haigused

Hingamisteede haigusega patsienti tuleks vajadusel ravida poollamavas või täiesti istuvas asendis. Anamneesi võtmisel küsitleda, kas on ka kaebusi südame poolt. Hingamisteede haigustest on kõige sagedamini astmat. Astma diagnoosiga laste arv kasvab pidevalt. Maailmas kõigub astma diagnoosiga laste arv sõltuvalt riigist 2–30% vahel. Eestis on diagnoositud astmat 5–10%-l kooliealistest ja 3–7%-l eelkooliealistest lastest. Kasutatakse bronhospasmolüütikume, inhaleeritavaid ravimeid, kortikosteroide ning leukotrienireseptori antagonistide.

Astma diagnoosiga lapsed kuuluvad kaariese kõrge riski gruppi. Umbes 80% inhaleeritavatest ravimitest jääb suhu. Inhaleeritav ravim sisaldab suhkruid, näiteks laktoosi, mis soodustavad kaariese arengut. Suhkru mõju vähendamiseks soovitatakse loputada suud veega pärast hormooni inhalatsiooni. Tabletravimi võtmisel tuleb arvestada kaariese sagenemise võimalusega, sest β 2-antagonistid langetavad sülje sekretsiooni. Astmahaigetel diagnoositakse sagedamini kui tervetel gingiviiti, hambakivi, emali erosiooni. Kirjeldatud on ka magusate jookide tarbimise suurenemist astma korral, kuid miks, seda ei osata põhjendada.

Gingiviidi sagenemist astmahaigete hulgas seletatakse immuunsuse nõrgenemisega ja suurenenud suukaudu hingamisega. Astmahaigetel on riniiti ja akuutseid astmahooge, mil hingamine toimub suu kaudu. Hambakivi sagenemist astmahaigetel põhjustab parootise süljes suuurenenud kaltsiumi- ja fosforisisaldus. Erosiooni põhjuseks on sülje vähesus, sagenenud

happeliste jookide tarbimine ja sagedamini kui tervetel esinev gastroösofageaalne refluks.

Ravimite koosmõju vältimiseks astmahaigetel peaks vältima aspiriini ja mittesteroidseid põletikuvastaseid ravimeid (NSAID). Kui patsient kasutab teofüllini, siis mitte kasutada erütromütsiini ja tsiprofloksatsiini. Hambaarst peaks pöörama tähelepanu sellele, et astmahoo võib põhjustada hammaste raviga kaasnev stress. Samuti võib astmahoo põhjustada kivi eemaldamine soodapritsi ja ultraheliga.

14.4. Südame-veresoonkonna haigused (SVH)

Lastel on südamehaigused tavaliselt kaasasündinud ja esineb tavaliselt 8 juhtu 1000 sünni kohta. Neist 80%-l on diagnoositud vatsakeste vaheseina defekt, avatud arterioosijuha, pulmonaarne stenoos, aordistenoos, suurte arterite vale asetus, kodade vaheseina defekt, suurte arterite transpositsioon. Enamasti suured defektid kõrvaldatakse esimese eluaasta jooksul, nii et hambaarsti juurde jõuab laps siis, kui probleem on lahendatud või kontrolli all.

Omandatud südamehaigused on perikardiit, müokardiit ja endokardiit.

Hambaarst peab arvestama, et kirurgilised protseduurid, ekstraktsioonid ja endodontiline ravi võivad põhjustada bakterieemiat. Kõikide protseduuride korral, kus on vigastuse (veritsuse) oht, kasvõi hammaste puhastamine, kaasneb võimaliku bakterieemia arengu oht. Infektsiooni vältimiseks on vajalik antibiootikumi premedikatsioon.

Profülaktika antibiootikumidega on põhjendatud ja vajalik, kui patsiendil on järgmised seisundid.

Proteetilised südameklapid.

Infektsioosne endokardiit.

Kaasasündinud südame-veresoonkonna haigus: ravimata tsüanootiline SVH, palliatiivsed šundid.

Ravitud kaasasündinud südamehaigus koos proteesi või aparaadiga, kuid sellest on möödas vähem kui 6 kuud.

Ravitud kaasasündinud haigus, kuid on jäänud defektid või protees töötab puudulikult.

Südame transplantatsiooniga patsient, kellel on valvulopaatia.

Profülaktikaks kasutatavad antibiootikumid ja nende annused

- Amoxicillinum*: täiskasvanu 2,0 g *p.o.*;
laps 50 mg/kg *p.o.* 1 tund enne protseduuri.
- Clindamycinum*: täiskasvanu 600-mg tbl;
laps 20 mg/kg *p.o.* 1 tund enne protseduuri; süstides
30 min *i.v.*
- Cephalexinum* või *Cefadroxilum*: täiskasvanu 2,0 g *p.o.*;
laps 50 mg/kg 1 tund enne protseduuri; süstides 30
min *i.v.*, *i.m.*
30 sek enne protseduuri loputada 0,12% klooheksi-
diinglükonaadilahusega.

Antibiootikumprofülaktikat ei ole vaja järgmistel juhtudel:

- rutiinne tuimestus läbi terve koe;
- röntgeniülesvõtete tegemine;
- proteesi asetamine;
- ortodontilise seadme asetamine ja korrigeerimine;
- piimahamba eksfoliatsioon;
- trauma tõttu tekkinud huule- või limaskestaveritus.

Kaariese sagenemise põhjused südamehaigustega lastel

Südamehaigustega lapsed söövad sageli ja väikestes kogustes. Esimesel eluaastal on probleeme toitmisega ja sageli tuleb ette oksendamist.

Paljusid ravimeid saab lastele anda siirupina või ravimid sisaldavad suhkruid.

Diureetikumid võivad põhjustada süljenäärmete düsfunktsiooni.

Sageli tuleb ette emaili hüpominalisatsiooni.

14.5. Diabeet

Haigusele on iseloomulik insuliini produktsiooni vähenemine. Väikese insuliinihulga tõttu suureneb vere glükoosisisaldus.

Lastel on I tüüpi diabeet. Imikueas diagnoositakse diabeeti harva, tavaliselt avaldub see koolieas. Ravi seisneb veres oleva glükoosi taseme normis hoidmises. Oluline roll on siin toitumisel. Diabeedihagetel on see reeglina kontrollitud ja tasakaalustatud ning range toitumisrežiimi hoidmine aitab haigust kontrolli all hoida. Toit peab olema väherasvane ja sisaldama palju kiudaineid. Soovitatakse 3 põhitoidukorda ja 2 näksimist.

Mitmed uuringud viitavad, et diabeediga lastel on süljevool väiksem, mis omakorda viitab suuremale kaarieseriskile. Igemetasku vedelikus ja süljes on suurenenud glükoosi hulk. Samas, et need patsiendid peavad järgima etteantud dieeti, siis tarvitatakse süsivesikuid, sealhulgas suhkrut harva ja väikses koguses, mis aitab vältida kaariesekahjustusi hammastel. Ainult need lapsed, kelle diabeet ei ole kontrolli all, kuuluvad kaariese kõrgesse riskigruppi.

Diabeeti seostatakse parodontiidiga. Kui vere glükoositase suudetakse hoida normis, siis parodontiiti ei esine sagedamini kui tervetel; probleemid tekivad, kui diabeeti ei hoita kontrolli all. Diabeet võib olla insuliinist sõltuv või insuliinist sõltumatu. Just insuliinist sõltumatu diabeedi korral on parodontiiti sagedamini kui tervetel inimestel.

Et hambakatt on üks olulisi faktoreid parodontiidi tekkel, siis peab hooliga jälgima hammaste puhtust, eriti puberteedieas. Sagedamini kui tervetel on diabeedihigetel heiloosi, glossodüüniat, kandidoosi.

14.6. Toitumishäired

14.6.1. Ülekaalulisus

Ülekaalulisus mõjutab kogu organismi. Umbes 40–50%-l meestest ja 25–40%-l naistest on kehamassiindeks (BMI) suurem kui 25, mis viitab ülekaalulisusele. Suureks ülekaaluks peetakse, kui BMI on üle 30. Lapsealistest on ülekaalulisi 10–15%.

Ülekaalus patsientidel on südamehaiguste, kõrge vererõhu väljakujunemise, diabeedi, suure kolesteroolisisalduse, artriidi oht. Toitumisharjumusi mõjutavad sotsiaalne taust ja perekonna harjumused. Sageli on ülekaalulistel lapsespatsientidel kardiovaskulaarhaiguste oht, mille väljaarenemine sageneb umbes 15 aasta vanuses.

Ülekaalulised lapsed kuuluvad kaariese kõrge riski gruppi. On ka parodontiidi tekke oht. 17–21-aastastel suurendab iga lisakilogramm parodontiidi riski 6%. Igemetasku sügavus on suurem patsientidel, kelle kehamassiindeks on suur.

Patsiendid vajavad dieedialast nõustamist.

14.6.2. *Anorexia nervosa*

Anorexia nervosa’ks nimetatakse seisundit, mil kehakaal on alla 85% minimaalsest normaalkaalust, mis omakorda sõltub vanusest ja pikkusest. Võib

esineda koos ohjeldamatu söömisega, millega kaasneb oksendamine, või hoopis ülimalt limiteeritud söömisega. Sagedus on 7 juhtu 100 000 inimese kohta. Naistel on *anorexia nervosa*'t 10 korda sagedamini kui meestel ja kõige sagedamini tekib see puberteedieas, umbes 17-aastaselt. On tugev hirm olla ülekaaluline. Tavaliselt kulgeb haigus märkimisväärselt paljude tüsistustega.

Anorexia nervosa'le on iseloomulik erosioon hammastel: pöörata tähelepanu eesmise hammaste palatinaalsetele pindadele. Samas ei ole leitud kindlat seost oksendamise sageduse ja erosioonide vahel. Hammaste olukorda mõjutab suuhügieen ning madala pH-ga jookide ja puuviljade tarbimine.

Toitumishäiretega patsientidele soovitada tarvitada vähem happelisi sööke ja jooke. Pärast sööki peaks loputama suud või kasutama suhkruvabasid nätse. Oksendamise järel kasutada suuvett või pesta hambaid õrnalt väga pehme harjaga.

14.6.3. Malabsorptsioon

Toitainete imendumise häired on seotud organismi võimetusega mõnda ainet lagundada või on imendumisprobleemid. Sagedamini on häiritud vitamiinide A, D, K, kaltsiumi, magneesiumi, raua ja foolhappe imendumine, mille tõttu tekib kaalukaotus, nõrkus, ödem, aneemia, ebanormaalne veritsus, sile keel, naha hüperkeratoos.

Suus avaldub stomatiit limaskestast punetuse ja tursena. Raskemal juhul lisanduvad haavandid. Võivad esineda glossiit, heiliit, põleva keele sündroom. B12-vitamiini puudus võib väljenduda keele atroofiana.

Imendumishäiretega patsientidel või neil, kes on saanud pikaajalist antibiootikumravi, võib olla soolestikus häiritud K-vitamiini produktsioon, millega kaasneb veritsuse oht.

14.6.4. Tsöliaakia

Gluteenitalumatus on päriliku eelsoodumusega haigus. Sagedus 1 haigusjuht 300 lapse kohta. Teraviljas leiduva valgu tõttu kahjustub peensoole limaskest ning on häiritud valkude, süsivesikute, lipiidide, vitamiinide ja mineraalainete imendumine. Gluteeni leidub viljas, riisis, ubades. Gluteenitalumatus põhjustab aneemiat, kasvu pidurdumist, kaalu langust.

Suus võib leida hüpolaasiat just neil jäävhammastel, mis mineraliseeruvad pärast lapse sündi, ja muutused sõltuvad toidust, mida laps sööb.

Hüpoplaasia on sümmeetriline ning sõltub tsöliaakia raskusastmest ja hammaste arengust.

14.7. Gastroösofageaalrefluks

Mao sisu viskub läbi maolukuti tahtmatult tagasi. Gastroösofageaalrefluks võib kaasneda järgmiste haigustega: tserebraalparalüüs, astma, bronhiit, hingamisega seotud haigused.

Maohappe pH on vahemikus 1–3 ja maosisaldis suus põhjustab erosioonide teket. Samas on leitud, et erosioon tekib ainult 17%-l gastroösofageaalrefluksiga lastest. Põhjuseks, miks erosiooni on diagnoositud nii vähestel lastel, on peetud seda, et gastroösofageaalrefluksiga lapsed väldivad juba ennetavalt happelisi ning gaseeritud jooke ja sööke, mis on ka erosiooni tekitajad.

14.8. Verehaigused

Hambaarsti töös tuleb arvestada verehaigustega, millega kaasneb normist suurem veritsus. **Hemofilia A ja B** korral on tegemist on kaasasündinud haigusega meestel, sagedus 1 juhtum 10 000 mehe kohta. Hemofilia A on hüübivusfaktori VIII häire ja hemofilia B faktori IX häire. Naised kannavad hemofiiliat B, aga ka neil on tendents suuremale veritsusele. Verelibled ei kleepu ega teki verehüüvet. **Von Willebrandi haigus** on pärilik verehüübimishäire. Esineb naistel ja meestel. Iseloomulikud on laiad kapillaarid. **Trombotsütoosi** korral tekib veritsus punaliblede häiritud funktsiooni tõttu.

Patsiendil võib esineda veritsust igemest, ninalimaskestast või maosooletraktist. Patsient või vanemad peavad olema teadlikud, mis ravimeid nad kasutavad ja kellelt vajadusel nõu saada.

Otseselt verehüübivushäire hammaste seisundit ei mõjuta. Äärmiselt vajalik on hambahaiguste ennetus, et vältida hammaste endodontilise ravi või eemaldamise vajadust. Et hamba eemaldamisega tekivad veritsuseprobleemid, tuleks hamba eemaldamisele eelistada juureravi. Ekstraktsiooni vajadusel teha enne hamba eemaldamist vereproov, sest võib osutuda vajalikuks spetsiaalne ravi enne ja pärast protseduuri.

Piimahambad tulevad ise ära, millega võib kaasneda väike veritsus, aga sellega suuri probleeme ei kaasne. Vältida tuleks piimahamba liikuvust, mis põhjustab igemetraumat ja veritsust. Sellisel juhul tuleks eelistada liikuva piimahamba eemaldamist. Nagu ka teiste veritsust põhjustavate haiguste

korral vältida mandibulaartuimestust, sest veritsus võib tekkida pterigomandibulaarpiirkonnas, mis omakorda viib asfüksia tekkele. Hüübivushäirega patsientidele mitte soovitada kasutada aspiriini, vaid eelistada paratsetamooli ja NSAID-de.

14.9. Krooniline neerupuudulikkus

Krooniline neerupuudulikkus tekib neerude pöördumatu, progresseeruva kahjustuse korral ja seda ravitakse valguvaese dieediga, kus vajaliku energia annavad süsivesikud.

Neerupuudulikkusega laste kasv on aeglasem, mistõttu ka hammaste lõikumine hilineb. Üsna sageli võivad kaasneda hambaemali arengu häired, mis avalduvad hüpominalisatsioonina. 50%-l nõrga glomerulaarfiltratsiooniga patsientidest on emali hüpominalisatsioon.

Neerupuudulikkusega laste dieet on süsivesikuterikas ja sülje sekretsioon võib olla häiritud, aga on leitud, et neil lastel ei olegi kaariest märkimisväärselt rohkem kui tervetel lastel. Kaariese normi piires taset põhjendatakse sülje kõrge pH-väärtusega ja suurema uurea hulga süljes kui tervetel. Statistiliselt on neeruhaigusega patsientidel vähem gingiviiti, sest lapsed saavad immunosupressiivset ravi, mis vähendab gingiva põletikulist reaktsiooni.

D-vitamiini metaboliitide produktsioon on vähenenud, see aga mõjutab kaltsiumi imendumist. Seepärast võib olla muutusi lõualuude arengus, näiteks osaline või täielik *lamina dura* kadu ja samas võib esineda metastaatiline kaltsifikatsioon. Hemodialüüsi vajavatel patsientidel on sagedamini juurepulbi kaltsifitseerumist ja alveooli skleroosi kui tervetel, samas ei ole neid transplanteeritud neeruga patsientidel.

Kaltsifikatsiooni võib leida ka pehmetes kudedes ja süljenäärmetes. Kui laste panoraamülesvõttel on näha radiolutsentne ala, siis ei pruugi see tähendada tsüsti, vaid *lamina dura* osalist kadu või luu demineralisatsiooni.

Neerupuudulikkusega patsiendid saavad raviks tsüklosporiini ja nifedipiini. Tsüklosporiin ja kaltsiumikanalite blokeerija nifedipiin koos soodustavad igemete hüperplaasiat, mida on u 30%-l patsientidest. Hüperplaasia korral peaks konsulteerima raviarstiga, et leida võimalus ravimi vahetamiseks. Kui ravimit vahetada ei saa, siis tuleb hambad hoolikalt puhastada, et vähendada katu hulka, mis aitab vähendada gingiviiti ja hüperplaasiat.

Immunosupressiivset ravi saavatel patsientidel suureneb *Candida albicans*'i leviku oht.

14.10. Epilepsia

Epilepsiat tuleb ette 5 lapsel 1000-st. Sagedamini on primaarne või idio-paatiline (põhjus ei ole teada) epilepsia, aga võib olla ka sekundaarne epilepsia, mille põhjuseks on peatrauma, meningiit või sünni ajal tekkinud asfüksia. Krambihood võivad olla generaliseerunud, mil on haaratud kogu aju, või osalised, mil on haaratud üks aju osa. Laste puhul on prognoos väga varieeruv. Sageli on neil veel mõni puue või häire.

Raviks kasutatakse fenütoiin, mis soodustab igemete vohamist. Viimast tuleb ette 50%-l patsientidest. Muutused igemetel algavad interdentaalpapilli tursega ja suurenemisega. Igemete hüperplaasia on ulatuslikum eeshammaste labiaalsetel pindadel. Kaasneb igemepõletik. Kontrollida suuhügieeni, oluline on vähendada katu hulka. 6 kuud pärast fenitoinravi lõppemist taastub igemete normaalne suurus.

14.11. Downi sündroom

Downi sündroomiga kaasneb väike ülalõug, valehambumus. Keel tundub suur, eriti suud lahti hoides. Sage on mikrodonτία, emali hüpoplaasia. Pärast teismeiga avalduvad peaaegu kõigil gingiviit ja parodontiit. Sügavate vagudega keel. Hambaarst peab tegelema suuhügieeniga, katu vähendamisega suus, et ära hoida hammaste kaotust parodontiidi tõttu. Vaata ka ptk „Parodontihaigused”.

14.12. Autism

Autismispektriga haiguste puhul on iseloomulikud kolm näitajat: halb kommunikatsioon, halb sotsialiseerumine ning korduv ja piiratud käitumismuster. 70% neist patsientidest on keskmise või suure õpiraskusega. Autism võib olla koos mõne muu sündroomiga.

Sõltuvalt autismi raskusest võib hammaste ravi hambaravitoolis õnnestuda või raskemal juhul ka mitte. Piiratud kõne ja kommunikatsiooniraskustega patsiendiga võib olla raske suhelda. Ravi läheb kergemalt, kui kaasas on abistaja, keda patsient usaldab ja kellega saab hästi läbi. Suhtlemisel kasutada lihtsaid käsklusi ja lihtsat seletust. Paljud lapsed on valguse, helide, puudutuste suhtes ülitundlikud. Ravi olgu kiire, organiseeritud. Protseduur tuleb lõpetada alati kiitusega, kingitusega.

Autistlikel patsientidel on sagedamini hulgikaariest, gingiviiti, parodontiiti. Need patsiendid võivad täielikult keelduda hammaste pesemisest. Iga lapse puhul on oluline selgusele jõuda, milline on tema dieet, kuidas õnnestub hammaste pesemine, seetõttu on oluline koostöö vanematega. Vaatamata suhtlemispingutustele tuleb nende patsientide hambaid ravida üldanesteesias.

14.13. Pahaloomulised kasvajakud

Lapsepõlves on pahaloomulisi kasvajakuid harva. Põhjamaades on 17,3 juhtu 100 000 lapse kohta aastas. Lastel kolm sagedamini esinevat pahaloomulist kasvajat on leukeemia, lümfoom, kesknärvisüsteemikasvaja. Raviplaani koostamisel lähtutakse patsiendist ja rahvusvahelistest juhenditest. Ravi jagatakse 4–5 nädalale ja see vaheldub remissioonidega. Ravi võib kesta 30 kuud.

Tsütotoksilised ravimid (keemiaravi) ei toimi mitte ainult kasvajakudesse, vaid kogu organismi. Kahjustada saavad mao-, soolestiku-, suuepiteelirakud. Kaasneb luuüdikahjustus. Tsütotoksilist ravi kombineeritakse ka kiiritusraviga. 50%-l patsientidest väheneb süljevool alla 0,5 ml/min, seda on leitud isegi 4 aastat pärast ravi. Hambajuurte areng on kahjustunud kõigil patsientidel. Esineb emali hüpominalisatsiooni, mikrodontiat ja aplaasiat.

Kaarieste intensiivsus ei suurene lastel, kellele on rakendatud kõiki kaarieste ennetusmeetodeid.

Hambahaiguste profülaktikat tehakse kolmes faasis.

1. Enne tsütotoksilist ravi tuleb terveks ravida karioossed hambad, eemaldada põletikulised hambad ja liikuvad piimahambad. Infektsioonioht tuleb viia minimaalseks. Vanematele on vaja selgitada ning õpetada lapse hammaste ja limaskestade puhastamist.
2. Aktiivse keemiaravi ajal soovitatakse kasutada pehmet hambaharja ning hambapastat, mis ei sisalda naatriumlaurüülsulfaati. Kui suureneb veritsus ja on infektsioonioht, siis kasutada 0,1%-kloorheksiidiiniga suuvett. Kogu suu tuleb hoida puhtana. Vältida infektsioone, mis võivad põhjustada kogu organismis nakkuse levikut koos komplikatsioonidega. Suus tekib mukosiit koos limaskesta atroofiaga, deskvamatsiooniga ja haavanditega. Immuunsuse languse tõttu on lokaalse või süsteemse infektsiooni oht. Kaasnevad ebamugavustunne ja valu, väheneb süljevool. Kui ravi lõpeb, siis mukosiit tasapisi kaob, ka sülje hulk taastub. Ebamugavust ja valu põhjustavate komplikatsioonide

korral kasvaja ravi ajal püüda parandada patsiendi elukvaliteeti, sealhulgas on oluline vältida valu. Kaariese areng on erakordselt kiire lastel, kellel on halvasti läbiviidud ennetusprogramm või see üldse tegemata jäetud.

3. Pikaajaline jälgimine. Pöörata tähelepanu hammaste ja näo-lõualuude arengule. Hinnata süljevoolu, määrata *Streptococcus mutans*'i ja lakto-batsillide hulka, mille tõus aitab kaasa kaariese arengule.

Kasutatud kirjandus

Astma lapseas. Eesti ravijuhend 2009.

Cameron AC, Widmer RP. Handbook of paediatric dentistry. Mosby, 2008.

Eloot AK, Vanobbergen JN, DeBaets F, MArtens IC. Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of conditions. *Eur J Paediatr Dent* 2004; 5: 210–215.

Koch G, Poulsen S. Pediatric dentistry. A clinical approach. Wiley-Blackwell, 2009.

Paat G, Kaarna R, Aaviksoo A. Meditsiinilise erivajadusega laste üldhariduse korralduse analüüs. Lõpparuanne. <http://hdl.handle.net/10062/40928>

Puuetega inimeste sotsiaaltoetuste seadus. <https://www.riigiteataja.ee/ert/act.jsp?id=924204>

Stekcken-Bliks C, Rydberg A, Nyman L, Asplund S, Svanberg C. Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14: 94–100.

Sotsiaalkindlustusamet, riiklik statistiline aruanne „Arstlik ekspertiis 2005”.

Sotsiaalministeerium https://www.sm.ee/sites/default/files/content-editors/Ministeerium_kontaktid/Uuringu_ja_analuusid/Sotsiaalvaldkond/puuetega_inimeste_uuringu_raport_1_.pdf

Ward BW, Schiller JS, Goodman RA. Multiple chronic conditions among US adults: a 2012 update. *Prev Chronic Dis*. 2014; 11: 130389. DOI: <http://dx.doi.org/10.5888/pcd11.130389>.

Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT. Paediatric Dentistry. Oxford, 2005.

Wise P, Huffmann L, Brat G. A Critical Analysis of Care Coordination Strategies for Children With Special Health Care Needs. AHRQ Publication No. 07-0054, 2007.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Vaddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. *Circulation* 2007; 116: 1736–1754.

15. Ortodontilise ravi rahastamine Eesti Haigekassa poolt

Rita Nõmmela

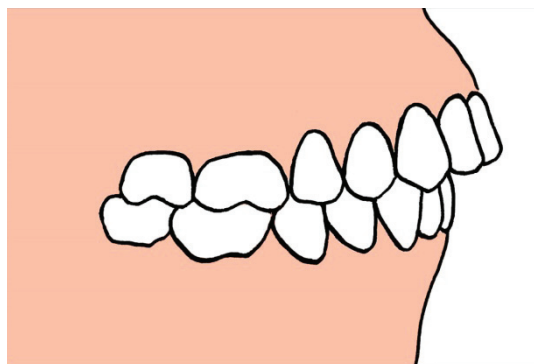
Eesti Haigekassa tasub ortodontilise ravi eest kindlate diagnooside korral.

Reeglid on rangelt määratud, alates 1. jaanuarist 2017 kuulub varasema 6 diagnoosi asemel loendisse juba 9 diagnoosi, mille korral ortodontilise ravi eest tasub Eesti Haigekassa. Seda loendit on võimalik kontrollida määrusest „Eesti Haigekassa tervishoiuteenuste loetelu”, mis on avaldatud Riigi Teatajas (<https://www.riigiteataja.ee/akt/122122015054>), vt 10. peatükk „Hambaravi”.

Loomulikult on Eesti Ortodontide Selts teinud ettepanekuid loendi laiendamiseks, kuid siiani tulutult.

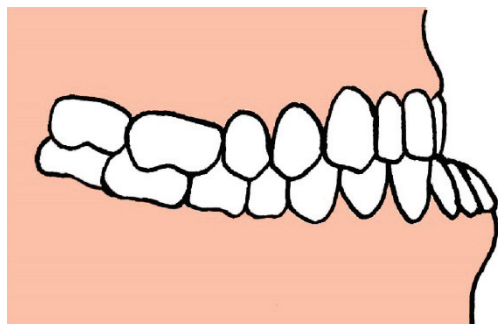
Lapsevanemad ei pea tasuma kuni 19-aastase lapse ortodontilise ravi eest järgmistel juhtudel.

- 1) Prognaatne hambumus, ülemised eeshambad on alumistest eespool ja eest taha suunas eeshammaste vahe on 9 mm ja rohkem (joonis 15.1).



*Joonis 15.1.
Prognaatne hambumus.
(Joonise autor Aide Eendra)*

2) Progeenne hambumus; alumised eeshambad on ülemistest eespool (joonis 15.2).



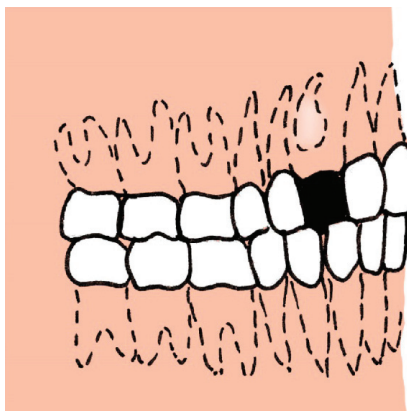
*Joonis 15.2.
Progeenne hambumus.
(Joonise autor Aide Eendra)*

3) Lahihambumus, kui kontaktis on ainult molaarid ehk tagahambad (joonis 15.3).



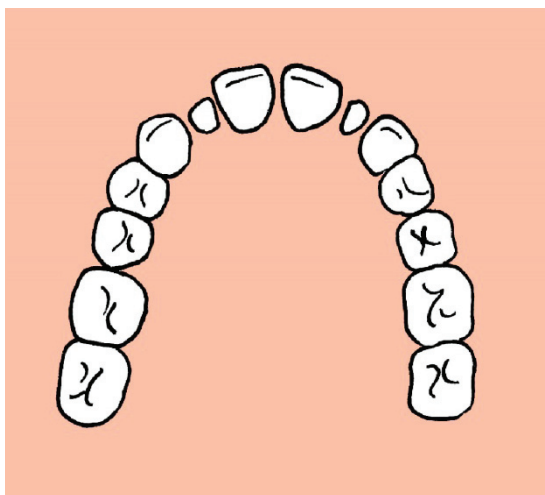
*Joonis 15.3. Lahihambumus.
(Joonise autor Aide Eendra)*

4) Peetunud lõike- või silmahambad; hambad on küll olemas, kuid nad on lõualuus peetunud (joonis 4).



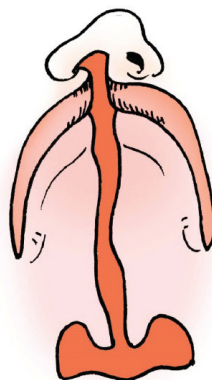
*Joonis 15.4.
Hambad on lõualuus peetunud.
(Joonise autor Aide Eendra)*

5) Puudub lõike- või silmahammas või rohkem kui üks hammas lõualuu ühel poolel (joonis 5).



*Joonis 15.5.
Puudub lõikehammas.
(Joonise autor Aide Eendra)*

6) Huule-suulaelõhe jt näo-lõualuustusüsteemi kaasasündinud väärarengud (joonised 15.6, 15.7).



Joonis 15.6 ja 15.7. Huule- või suulaelõhe (joonise autor Aide Eendra).

7) Sügav traumeeriv hambumus, mille korral alumised lõikehambad on otseses kontaktis limaskestaga.

8) Külgmiline risthambumus kolme ja enama hamba ulatuses lõualuu ühel poolel, mille korral on oluliselt häiritud näo sümmeetria ning lõualuude areng.

9) Hambumusanomaalia raske või keskmise raskusastmega obstruktiivse uneapnoe korral, juhul kui adenotonsillektoomia ja positiivne õhurõhuväld (CPAP) on osutunud ebaefektiivseks.

Kui hambaarst leiab hambumusanomaalia, siis võiks ta ka osata täpsustada, kes selle anomaalia ravi eest tasub, kas lapsevanem ise või Eesti Haigekassa. Kui lapsevanem saab teada, et anomaalia ravi eest tasub Eesti Haigekassa, siis pöördub ta suurema tõenäosusega lapsega ortodontilisele ravile. Kui te aga ei ole oma teadmistes kindlad, siis suunake laps koos vanematega ortodonti vastuvõtule, et seda olulist probleemi selgitada.

Soovime kõigile lugejatele edukat laste hammaste ravi.

Autorid