

Міністерство охорони здоров'я України  
Полтавський державний медичний університет

Л.Ф. Каськова, О.С. Павленкова, Л.П. Уласевич

## КАРІЄС ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

*Навчальний посібник для здобувачів освітньо-професійної програми  
«Стоматологія» за другим (магістерським) рівнем вищої освіти за  
спеціальністю 221 «Стоматологія» галузі знань 22 «Охорона здоров'я»*

Полтава 2023

УДК 616.314-002-053.2

Рекомендовано до видання Вченою радою Полтавського державного медичного університету (протокол №5 від 8 лютого 2023 року).

UDP "; 9: /839/9; 37/; 3/2

#### **АВТОРИ:**

**Каськова Людмила Федорівна** – професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри дитячої терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету;

**Павленкова Оксана Сергіївна** – кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячої терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету;

**Уласевич Лариса Павлівна** – кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячої терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету.

#### **РЕЦЕНЗЕНТИ:**

**О. І. Годованець** – д.мед.н., професор, завідувач кафедри стоматології дитячого віку Буковинського державного медичного університету;

**О. В. Клітинська** – д.мед.н., професор кафедри стоматології дитячого віку Ужгородського національного університету.

Карієс тимчасових зубів: навчальний посібник / Л. Ф. Каськова, О. С. Павленкова, Л. П. Уласевич. – Полтава, ПП "Астроя", 2023. – 122 с.

Навчальний посібник висвітлює актуальні питання етіології, патогенезу, клініки і лікування карієсу тимчасових зубів.

Наведено узагальнення щодо причин виникнення демінералізації твердих тканин молочних зубів, їхніх патогенетичних особливостей, клінічного перебігу і лікування.

Видання рекомендовано для здобувачів, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів, лікарів-стоматологів, викладачів стоматологічних факультетів закладів медичної освіти.

UDP "; 9: /839/9; 37/; 3/2

## ЗМІСТ

<b>Передмова</b>	4
<b>Фактори ризику виникнення карієсу зубів</b>	5
<b>Патогенетичні аспекти карієсу зубів у дітей</b>	19
<b>Анатомо-фізіологічні відмінності тимчасових і постійних зубів</b>	30
<b>Класифікації карієсу</b>	39
<b>Діагностика карієсу тимчасових зубів у дітей</b>	42
<b>Клініка карієсу тимчасових зубів</b>	54
Клінічні прояви карієсу тимчасових зубів	55
Особливості розвитку карієсу в період формування кореня тимчасового зуба	59
Особливості розвитку карієсу в період сформованого кореня тимчасового зуба	61
Особливості розвитку карієсу в період резорбції кореня тимчасового зуба	62
<b>Лікування карієсу тимчасових зубів</b>	63
Лікування карієсу тимчасових зубів без препарування	64
Препарувальні методи лікування карієсу тимчасових зубів	78
Вибір пломбувальних матеріалів для лікування карієсу тимчасових зубів	85
Знеболювання під час лікування карієсу тимчасових зубів	101
Лікування карієсу тимчасових зубів у седатії	102
<b>Профілактика карієсу тимчасових зубів</b>	105
<b>Список літератури</b>	113

## **ПЕРЕДМОВА**

Незважаючи на очевидні успіхи в профілактиці карієсу зубів, ця хвороба все ще залишається гострою проблемою для охорони здоров'я в більшості країн світу, особливо через зростання інтенсивності каріозного процесу в дітей раннього віку і нові докази взаємозв'язків ускладнень карієсу й низки загальних хвороб. У цій праці узагальнено дані сучасних досліджень етіології й патогенезу каріозної хвороби задля ширшої орієнтації студентів стоматологічних факультетів, дослідників цієї проблеми і практичних лікарів-стоматологів.

## ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ КАРІЕСУ ЗУБІВ

Карієс зубів (*caries dentis*) – це патологічний процес, який розвивається після прорізування зуба й характеризується демінералізацією і руйнуванням твердих тканин зуба з подальшим утворенням дефекту у вигляді каріозної порожнини.

Етіологія карієсу зубів остаточно не вивчена. У виникненні каріозного процесу беруть участь незлічені етіологічні чинники, що дозволяє вважати карієс поліетіологічним захворюванням. Протягом кількох століть учені всього світу пропонували різні теорії, багато з них уже давно неактуальні, тому що сформувався досить прагматичний підхід до профілактики й лікування карієсу – усунення факторів ризику виникнення хвороби й реставрація утвореного дефекту. Зважаючи на сучасні підходи, усі теорії можна поділити на дві групи:

- 1) теорії карієсу, що мають історичне значення («Нервово-трофічна теорія» Д. А. Ентіна (1928); «Фізико-хімічна теорія» Д. А. Ентіна (1928); «Трофічна теорія» І. Г. Лукомського (1948); «Обмінна теорія» А. Е. Шарпенака (1949); «Хейлаційна теорія» Schatz, Martin (1954); «Концепція зустрічних впливів на пульпу зуба» А. І. Рибаківа (1971);
- 2) теорії та концепції карієсу, що є базою для науково обґрунтованих лікувально-профілактичних заходів.

Ще в давнину робилися спроби виявити причину руйнування зубів. У I столітті н.е. давньоримський лікар Скрибоній припустив, що причина карієсу зубів – у «поганих соках». Він пов'язував цю хворобу з патологічним станом печінки, шлунка, селезінки й інших органів. У XVII столітті виникла хімічна теорія карієсу, відповідно до якої руйнування зубів відбувається внаслідок дії кислот, які потрапляють у ротову порожнину. Після встановлення здатності низки неорганічних і органічних кислот розчиняти емаль було висловлено припущення, що «де немає кислот, там немає і карієсу зубів».

Поряд із **хімічною теорією**, яка намагається пояснити причину ураження зубів, виникла так звана паразитарна теорія, значною мірою цьому сприяв розвиток науки в галузі мікробіології – виявлення в порожнині рота і зруйнованих тканинах надлишку бактерій. Карієс зубів стали представляти як гнильний процес, викликаний мікроорганізмами, які містяться в роті. Так сформувалося уявлення, що виникнення карієсу зуба зумовлено не одним, а двома факторами: дією кислот, з одного боку, і дією «паразита» – з іншого.

Однією з перших, фундаментальних у теоретичному й практичному значеннях, стала **«Хіміко-паразитарна теорія карієсу» Міллера (Miller, 1890)**. Слід визнати, що й натеper, через понад 115 років, профілактика й лікування карієсу зубів базуються на основних положеннях теорії Міллера. Ця теорія з моменту своєї появи отримала визнання і стала дуже поширеною, оскільки на той час була найпрогресивнішою і пояснювала факти, які тогочасні лікарі бачили в практичній діяльності. Важливо те, що теорія мала експериментальне підтвердження на основі експерименту *in vitro*.

Miller був переконаний, що руйнування зубів відбувається за участі мікроорганізмів і за наявності в порожнині рота вуглеводів. Початком розвитку каріозного процесу він вважав утворення органічних кислот (унаслідок молочнокислого бродіння залишків їжі), а саме: пірвіноградної, яблучної, оцтової й інших.

Першим етапом розвитку карієсу стає демінералізація емалі й дентину внаслідок значного зниження рН ротової рідини. При цьому повністю руйнується емаль, тому що містить мінімальну кількість органічної речовини. При руйнуванні дентину, який має високий відсоток органічної речовини, відбувається другий етап – розчинення органічної частини. Цей процес відбувається за безпосередньої участі мікроорганізмів, завдяки впливу протеолітичних ферментів.

Поряд із дією бактерій і кислоти Miller визнавав низку факторів, які він вважав сприятливими для виникнення каріозного процесу: він надавав великого значення слині, її об'єму і якості, характеру харчування (особливо

вмісту у воді мінеральних солей), підкреслював значення спадкового фактора, умов формування емалі.

Автор підтверджував свою теорію експериментальними дослідженнями: видалені зуби людини він поміщував у суміш ротової рідини з пережованим хлібом, м'ясом і додаванням 2-4 % цукру. Зберігав зуби в термостаті за температури 37°C. Через деякий час відбувалася демінералізація емалі, яка дуже нагадувала клініку карієсу.

Теорія Міллера була клінічно підтверджена, оскільки пояснювала локалізацію каріозного процесу у фісурах, на контактних і пришийкових поверхнях зуба скупченням залишків їжі. Такий підхід пояснює шляхи профілактики каріозного процесу – видалення харчових залишків із порожнини рота, нейтралізація ротової рідини (на думку Miller, мало місце саме зниження рН ротової рідини). Саме це стало найслабшою ланкою в теорії Miller і надалі послужило предметом численних дискусій і критики, оскільки було встановлено, що в нормі реакція слини частіше нейтральна або слаболужна (рН 6,8-7,0). Більше того, навіть за наявності карієсогенних факторів (надмірне споживання вуглеводів, недостатній догляд за ротовою порожниною та ін.) вона не досягає критичного рівня рН 4,5-5,0, при якому може наставати демінералізація емалі зуба.

Слід зазначити, що хіміко-паразитарна теорія не була відкинута в процесі подальших досліджень, а взята за основу й, отримавши нові клінічні, лабораторні й експериментальні дані, набула завершальної форми. Після створення хіміко-паразитарної теорії карієсу всі наступні роки й досі ведуться дослідження в пошуках вагоміших доказів кислотного руйнування емалі за умов, наближених до таких *in situ*.

Доведено положення, що:

- рН зубного нальоту може знижуватися до критичного рівня;
- у каріозній порожнині значення рН набагато нижче, ніж у слині;
- інтенсивність карієсу вища, коли в слині більше кислотоутворювальних мікроорганізмів;

- на ранніх стадіях карієсу емалі в ній не виявляють змін органічної речовини;
- декальцифікація емалі підтверджена гістологічно.

Проте теорія Міллера має і слабкі сторони:

- у пробірці розчиняється вся поверхня емалі, а не в одній ділянці, як при карієсі зубів у ротовій порожнині;
- у роті неможливо знайти умови, як у пробірці, тобто кисле середовище не має постійного впливу;
- експериментальний карієс у щурів розвивається при  $\text{pH} \geq 7,0$ .

У 1928 р. Д. А. Ентін висунув теорію карієсу (**фізико-хімічна теорія**), засновану на докладному дослідженні фізико-хімічних властивостей ротової рідини, а також фізичних властивостей зуба. Він вважав, що зубні тканини є біологічною напівпроникною перетинкою, крізь яку здатні проходити осмотичні струми, зумовлені різницею осмотичного тиску двох навколишніх середовищ – крові (зубної рідини) як внутрішньої та ротової рідини як зовнішнього середовища. Залежно від складу і властивостей цих середовищ можуть створюватися сприятливі чи несприятливі для зуба умови. У нормі за сприятливих умов між зубом і цими середовищами осмотичні струми мають відцентрований напрямок і забезпечують нормальні умови оновлення емалі й дентину, одночасно перешкоджаючи впливу на неї несприятливих зовнішніх факторів. Якщо відцентрований напрямок осмотичних струмів послаблюється або стає зворотним (від емалі до пульпи), на емаль впливають зовнішні карієсогенні фактори, зумовлюючи виникнення карієсу.

Д. А. Ентін вважав, що різні порушення обміну речовин здатні змінювати те чи інше середовище. Ураховуючи, що кров – менш мінлива система, ніж слина, під дією різних факторів частіше змінюється зовнішнє середовище зуба, що може викликати набухання колоїдів органічної основи емалі й тим самим змінювати її проникність. Це супроводжується зміною величини і знака електричного заряду й самої емалі, і мікроорганізмів,



унаслідок чого змінюється не тільки сила, а й напрямок електричних струмів у твердих тканинах зуба.

На сучасному рівні знань про структуру, склад і фізіологічні властивості емалі, а також про роль слини в підтриманні динамічної сталості емалі дані Ентіна та їх трактування автором набули глибшого значення. Справді, в емалі й дентині є рідина, яка тією чи іншою мірою впливає на оновлення цих тканин. Заслугою Д. А. Ентіна стало те, що він представив каріозний процес широко, з урахуванням фізико-хімічних процесів у системі *слина-тверді тканини зуба*, процесів осмосу й дифузії, зміни структур на поверхні емалі, електричних потенціалів і струмів порожнини рота.

Своїми дослідженнями Д. А. Ентін більше підтвердив характер місцевих змін у емалі й дентині. Однак зроблено це було з позицій цілісності організму, з урахуванням різноманіття місцевих і загальних факторів.

Помітним недоліком позиції Д. А. Ентіна, із сучасної точки зору, є недооцінка ролі вуглеводів і мікроорганізмів на початковій стадії виникнення каріозного процесу. Натепер не викликає сумніву факт, що без вуглеводів і мікроорганізмів карієс зубів не виникає.

Можна простежити низку найважливіших напрямів сучасних лабораторних і клінічних досліджень, які базуються й підтверджують основні положення хіміко-паразитарної теорії карієсу зубів. Одним із них, що має велике практичне значення, є розробка доказів інфекційної природи карієсу.

У літературі стоматологічного спрямування можна натрапити на інфекційну теорію карієсу, яку в 2004 році запропонували О. Феєрсков і Е. А. М. Кідд. Проте проведена робота авторів – це не створення нової теорії, а лише експериментальні та клінічні докази того, що положення теорії Міллера про «паразитарне» походження карієсу правдиве.

Експериментальні роботи 1950–1960 рр. на тваринах у гнотобіотичних умовах (*гнотобіоти (гнотобіонти)* – це безмікробні тварини, які використовуються у вірусологічних дослідженнях за рахунок того, що вони вільні від збудників латентних вірусних інфекцій) показали зараження

стерильних щурів бактеріями типу *Str. Mutans*, які здатні викликати карієс зубів, натомість у щурів, що були на каріозній дієті, карієс не розвивався.

Клінічне підтвердження інфекційної природи каріозного захворювання було отримано в роботах Фера і співавторів у 1970 році. Дослідження проводили на добровольцях – молодих людях, яким запропонували відмовитися від гігієни ротової порожнини й призначили ротові ванночки з 50% розчином глюкози (по 2 хвилини), які необхідно було робити щогодини протягом трьох тижнів. У кінці експерименту дослідники візуально спостерігали в пришийковій ділянці білі плями, розташовані під зубним нальотом. Плями зникали (ремінералізувалися) після відновлення гігієни ротової порожнини і призначення ополіскувачів, що містять фтор.

Непрямі докази інфекційної етіології карієсу зубів було визначено під час клінічних спостережень за хворими, які перебувають на тривалому лікуванні антибіотиками широкого спектра дії: у них встановлено нижчу інтенсивність каріозної хвороби. У пацієнтів, які мають велику кількість *Str. mutans* у зубному нальоті, демінералізація емалі спостерігається набагато частіше. Відомо, що фісури зубів найбільш уразливі до процесів демінералізації, і це спостереження відповідає даними про відносно велику кількість бактерій *Str. mutans* у них.

Але, незважаючи на незаперечні докази інфекційної природи каріозної хвороби, трансформація інфекції в каріозний процес відбувається далеко не завжди, тому невирішеним залишається питання, наскільки мікроорганізми специфічні для виникнення карієсу. На думку Marsh і Percival (2006), «агресивність» карієсогенних бактерій визначається складною екологічною ситуацією в зубному нальоті.

Отже, інфекційну природу каріозного процесу вважають залежною від екологічної обстановки у вогнищі інфекції – зубному нальоті, тобто виникнення патологічного процесу в зубній емалі зумовлено низкою зовнішніх і внутрішніх чинників. Під дією несприятливих факторів, таких як надмірне вживання солодкої їжі, створюються умови для вироблення

кислоти, яка викликає демінералізацію емалі. Припинення надходження субстрату, вимивання його ротовою рідиною або полоскання створює сприятливу ситуацію для нейтралізації кислоти і ремінералізації частково демінералізованої зубної емалі.

Імовірно, що концепція «екологічної ситуації» може пояснити значення загальних і місцевих факторів у етіології карієсу зубів. У 1970-х роках, коли точилися особливо гострі суперечки з питань системних і місцевих (локальних) етіологічних факторів, вченими було запропоновано схему можливих їх взаємозв'язків. Відповідно до цих тверджень не заперечувались ні загальні, ні місцеві фактори, вплив яких можна було простежити у клініко-лабораторних дослідженнях. Але безпосередньо на зуб можуть впливати лише їжа й ротова рідина. Усі інші фактори (загальні) впливають на можливий розвиток патології лише через слину.

Заради історичної справедливості треба згадати про **теорію соціальної природи** каріозної хвороби, прихильниками якої були П. Г. Дауге, А. І. Євдокимова, А. І. Рібакова. Активний розвиток у 1980–1990-х роках експериментально-аналітичної епідеміології передбачав виявлення взаємозв'язку поширеності й інтенсивності карієсу зубів із медико-соціальними факторами, доказів яких ще не було виявлено в запропонованих до цього періоду теоріях.

Але вплив цих факторів не був підтверджений у наукових дослідженнях. Більш конкретизовані й науково обґрунтовані взаємозв'язки цілого ряду соціальних сфер і карієсу зубів як факторів ризику виникнення карієсу було представлено в праці Fejerskov і Manji, 1990.

Лукомський І. Г. запропонував **біологічну теорію карієсу** (1948), яка в основі розвитку карієсу зубів представляє різні зовнішні фактори: дефіцит вітамінів, особливо вітаміну D, недостатня кількість і неправильне співвідношення солей кальцію (Ca), фтору (F) і фосфору (P) в їжі. На думку автора, дефіцит ультрафіолетових променів призводить до порушення мінерального й білкового обмінів речовин у організмі, унаслідок чого

порушується і трофіка одонтобластів, які спочатку стають "астенічними" (слабкими, виснаженими), а потім неповноцінними (зменшуються їхні розміри й кількість, зморщується ядро), порушується їхня функція, що призводить до зміни обміну речовин у твердих тканинах зуба. Зв'язок між органічними й мінеральними речовинами порушується. Виникають спочатку якісні зміни (демінералізація), які призводять до кількісних (зменшується кількість солей вапна й фосфору і підвищується вміст магнію), настає гіпомінералізація емалі й дентину з утворенням ділянки розм'якшення або порожнини. Теорія І. Г. Лукомського не підтверджена експериментально і практичного значення не має (немає доказів неповноцінності одонтобластів при карієсі, не пояснена профілактична дія макро- і мікроелементів; автор заперечує роль мікроорганізмів і вуглеводів у виникненні карієсу, не пояснює локалізацію каріозних уражень), але містить незаперечні факти:

- роль екзогенних факторів у розвитку карієсу (вітаміни, макро-, мікроелементи, фізичні фактори);
- одонтобласти визначають трофіку дентину й емалі зуба.

Теорія Шарпенака А.Е. (1949) базується на попередній теорії на підставі положення про життєвість емалі та участь її в **загальному обміні речовин**. Автор вважає, що карієс може виникнути під впливом несприятливих умов зовнішнього і внутрішнього середовищ, що призводять до посилення розпаду білка в організмі: висока температура повітря, нервові збудження, нераціональне харчування, соматичні патології тощо. Унаслідок цього відбувається місцеве збіднення емалі білками, викликане прискореним процесом розпаду або сповільненням їхнього ресинтезу.

Великого значення автор надає амінокислотам – лізину й аргініну, а також вітаміну В1. Нестача вітаміну В1 призводить до накопичення пірвіноградної кислоти в тканинах організму, що, своєю чергою, призводить до посилення розпаду білків. Унаслідок розпаду білків у емалі починаються дистрофічні процеси, утворюється біла каріозна пляма (перша

фаза розвитку карієсу, яка відбувається далеко від поверхні емалі без участі бактерій і безпосередньо залежить від стану організму). Другою фазою, на думку дослідника, є збільшення каріозної порожнини і проникання бактерій у товщу емалі.

Автор отримав експериментальне підтвердження своєї теорії на тваринах, яких утримували на спеціальній білковій дієті. Наукове обґрунтування і логічність цієї теорії мають позитивні сторони, оскільки вказують, що розвиток каріозного процесу залежить від загального стану організму, а емаль досліджували як живу тканину (появу і зникнення крейдоподібних плям учений пояснював життєздатністю емалі), але є факти, які підкреслюють її недоцільність:

- при карієсі в стадії плями розпаду білків не виявлено;
- автор заперечував вплив мікроорганізмів і продуктів їхньої життєдіяльності на розвиток карієсу і неправильно трактував роль вуглеводів у етіології;
- нестача вітаміну В1 призводить до накопичення пірвіноградної кислоти в тканинах організму, що сприяє розпаду білків.

#### **Робоча концепція етіології карієсу за Рібаковим А. І. (1971).**

Рібаков розглядав захворювання на карієс як поліетіологічний патологічний процес. Автор виділив 5 періодів розвитку людини і в кожному з них – ті чи інші екзогенні й ендогенні фактори, які, на його думку, призводять до розвитку карієсу зубів. Ця теорія, як і решта, має позитивні (у розвитку карієсу враховували вплив різних факторів зовнішнього і внутрішнього середовищ) і негативні (поділ усіх людей на вікові групи умовний і не відображає особливостей каріозного процесу) сторони.

У створення експериментальної моделі карієсу з метою вивчення етіології й патогенезу цієї хвороби зробили свій внесок Нікітін Н.С., Бугаєва М.Г., Платонов Е.Е. спільно з Боровським О.В. Учені досліджували склад і

властивості зубних тканин і ротової рідини. Було доведено, що мінеральні компоненти проникають у емаль зуба зі слини.

Роль мікроорганізмів зубного нальоту дослідив Леус П.А. в експерименті зі створенням системи «штучного рота», в якій моделювали карієсогенну ситуацію. Було виявлено роль місцевих факторів у проникності твердих тканин зубів. Леонт'єв В.К. з'ясував, що процеси мінералізації й демінералізації виконують найважливішу фізіологічну роль у підтримці гомеостазу твердих тканин зуба. Леонт'єв В.К. і Овруцький Г.Д. установили, що в утворенні зубного нальоту мають значення імуноглобуліни слини (А, G, М).

### **Сучасні уявлення про етіологію карієсу зубів**

Сучасні уявлення про етіологію карієсу зубів розроблено на основі описаних вище досліджень, які було підтверджено чи спростовано в експериментах і клінічній практиці. За результатами досліджень було вивчено питання обміну у твердих тканинах зуба, проникності емалі й дентину, впливу мікроорганізмів. Результатами численних досліджень, які було проведено в багатьох країнах світу, встановлено, що етіологією виникнення каріозного процесу є мікроорганізми ротової порожнини, без участі мікроорганізмів карієс не виникає.

Найбільш суттєвими факторами розвитку (*місцеві*) каріозного процесу слід вважати надмірне обсіменіння зубів карієсогенними мікробами і недостатню стійкість емалі зубів до карієсогенних агентів, які її ушкоджують. Установлено і не такі вагомі, але досить сильні карієсогенні чинники (*загальні*), без яких місцеві розвиваються не так гостро й активно. Такими вважають незбалансоване харчування (уживання великої кількості вуглеводної їжі та тривале тримання її в ротовій порожнині), зниження імунітету й соматичні патології, гіпосалівацію або ксеростомію (порушення функції слинних залоз), зміну показників гомеостазу ротової рідини (слини),

що проявляється в зниженні рН і швидкості слиновиділення, підвищенні в'язкості й осідання білків.

*Гіпотеза екології нальоту* (Marsh, 1994) – уявлення про біоплівку як про певну екологічну нішу (ecologic plaque hypothesis) – це сучасне розуміння ролі зубної біоплівки у виникненні карієсу. Можливі збудники є і в здорових, і у хворих людей. Мікроорганізми, які ініціюють розвиток карієсу, починають домінувати в разі виникнення змін у гомеостазі ротової рідини, що збігається зі зниженням рН. Види мікроорганізмів, для яких характерні такі умови існування, призводять до виникнення карієсу.

Отже, карієсогенними є ті бактерії, які колонізують поверхню пелікули, входячи до складу зубної біоплівки, продукують кислоти й можуть жити в умовах кислого середовища.

Слід зауважити, що найбільша кількість мікроорганізмів у ротовій порожнині міститься в зубних нашаруваннях (відкладеннях), які

Пахомов Г.М. класифікує таким чином:

I. Немінералізовані зубні відкладення:

- кутикула;
- пелікула;
- м'який зубний наліт;
- зубна бляшка;
- харчові залишки (детрит);

II. Мінералізовані зубні відкладення:

- над'ясенний зубний камінь;
- під'ясенний зубний камінь.

Зубна кутикула – це тонка двошарова плівка розміром 0,5-1,5 мікрметра (мкм), яка зникає після прорізування зуба (залишки можна виявити лише в ділянці шийки зуба).

Замість стертої кутикули зуб покривається пелікулою, яку ще називають набутою кутикулою. Пелікула зуба – набута тонка органічна плівка товщиною 1-4 мкм, яка утворюється на поверхні зуба протягом 20-30

хвилин при контакті з ротовою рідиною. Вона не містить мікроорганізмів, складається з глікопротеїнів слини й містить усі види імуноглобулінів, щільно пов'язана з емаллю зуба, може бути видалена лише за допомогою абразивів. Пелікула виконує і позитивну (захищає емаль від дії органічних кислот), і негативну (сприяє прикріпленню мікроорганізмів і утворенню їхніх колоній) функції. Для виявлення пелікули в клініці застосовують барвники (еритрозин), під дією яких плівка забарвлюється.

Таким чином, унаслідок поганої гігієни ротової порожнини на пелікулі зуба нашаровується зубний наліт і утворюється зубна бляшка.

Численні дослідження науковців (Є.В. Боровський, П.А. Леус, 1979; В.К. Овруцький, В.К. Леонтьєв, 1986) довели, що карієс зубів розвивається найчастіше під зубною бляшкою, що на 70% складається з мікроорганізмів. Зубна бляшка – це конгломерат, який щільно зв'язаний із поверхнею зуба й складається з мікроорганізмів і продуктів їхньої життєдіяльності, міжбактеріального матриксу, злущених епітеліальних клітин, лейкоцитів.

Зубна бляшка не змивається водою, не видаляється зубною щіткою, зіскрібається екскаватором або гладилкою. Вона виявляється при фарбуванні розчином Шіллера-Писарева. Найчастіше зубна бляшка утворюється в ретенційних пунктах (фісури, ямки, пришийкові ділянки, апроксимальні поверхні). Бляшка товщиною менше 0,3 мм сприяє ремінералізації емалі, але її товщина понад 1 мм має протилежний ефект (демінералізація). Тому для розвитку каріозного процесу зубна бляшка мусить мати достатню біомасу (Higuchi et al., 1970).

За даними Jenkins, зубна бляшка починає накопичувати мікроорганізми через 2 години після механічного чищення зубів, а максимальної маси вона досягає через 8-30 днів, за умови поганої чи відсутньої гігієни ротової порожнини, надмірного й тривалого вживання вуглеводної їжі та при зміні гомеостазу ротової порожнини.

Таким чином, маємо незаперечні докази етіологічної ролі мікроорганізмів у виникненні карієсу, які було отримано в експериментах на



гнотобіотичних тваринах. Уведення в раціон карієсогенної їжі майже в 100% випадків призводило до виникнення демінералізації твердих тканин зубів у тварин.

Одним із підтверджень мікробної етіології карієсу зубів є докази зниження інтенсивності каріозного процесу в експериментальних тварин, які були на карієсогенній дієті й отримували антибіотики та інші протимікробні препарати з їжею чи парентерально (пригнічувачі мікрофлори порожнини рота).

Своєрідним графічним символом причин виникнення карієсу служить відомий «трилисник Кейза».



Трилисник демонструє уявлення про те, що карієс виникає лише за збігу трьох умов: карієсогенної флори, вуглеводів і низької резистентності емалі.

### **Модифікована діаграма Кейза Джордана розрізняє загальні й місцеві карієсогенні фактори**

#### **• Загальні чинники**

1. Неповноцінна дієта і погана якість питної води.
2. Соматичні хвороби чи патології, порушення функціонального стану органів і систем у період формування й дозрівання тканин зуба

(створюють фон, на якому легко реалізуються несприятливі місцеві карієсогенні чинники).

3. Екстремальні дії на організм (наприклад, іонізуюча радіація).
4. Спадковість, яка зумовлює неповноцінність структури й хімічний склад тканин зубів, несприятливий генетичний код.

• **Місцеві чинники**

1. Зубна бляшка і зубний наліт, що містять величезну кількість карієсогенних мікроорганізмів.
2. Порушення складу і властивостей (гомеостазу) ротової рідини – рН, швидкості слиновиділення, в'язкості.
3. Часте і тривале тримання липких вуглеводних залишків у порожнині рота.
4. Резистентність зубних тканин, яка зумовлена повноцінною структурою і хімічним складом твердих тканин зуба.
5. Неповноцінна структура й відхилення в біологічному складі твердих тканин зуба.
6. Стан і дозрілість пульпи зуба.
7. Стан зубощелепної системи в період закладки, розвитку і прорізування зуба.

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Ураховуючи описані вище причини виникнення каріозного процесу, стає очевидно, що найбільшу цінність мають теорії, завдяки яким можна обґрунтувати ефективні лікувально-профілактичні заходи. Дані про патогенез, тобто про конкретні механізми виникнення й перебігу карієсу, ще вивчаються й оцінюються їхня значимість для практики лікаря-стоматолога. Найзначимішими працями є ті, що базуються на хіміко-паразитарній теорії карієсу Міллера. Найрезультативніші дослідження патогенезу карієсу базуються на трьох аспектах: субстрат, мікробний зубний наліт і емаль зуба. На запропонованій схемі патогенезу карієсу зубів позначено три найважливіші патогенетичні складові каріозної хвороби і процеси демінералізації, а також зазначено опосередковану дію цілого ряду інших факторів ризику.

Практично дуже складно визначити, який із трьох патогенетичних факторів основний для запуску механізму демінералізації емалі зуба. Учені розглядають фактори виникнення карієсу як їх взаємозв'язок, виділяючи при цьому четвертий головний фактор – час, без якого патологічний процес не відбувається.

Крім того, сучасні концепції патогенезу карієсу акцентують увагу на обов'язкову одночасну наявність усіх чотирьох факторів, тому що інакше карієс не виникає.

Незаперечними є підстави вважати, що все ж таки поштовхом для початку виникнення карієсу зуба (без гарантії його розвитку) стає «стресова ситуація» у мікробному зубному нальоті на поверхні емалі чи цементу. Стресовим фактором є цукри й інші високовуглеводні продукти, які накопичуються в зубному нальоті й створюють сприятливі умови для колонізації бактерій, дисбалансу резидентної мікрофлори й інших порушень (Marsh і Percival, 2006 – «порушення мікробного гомеостазу»). Мікробний

гомеостаз може бути порушений різними змінами імунних факторів, зміною гомеостазу ротової рідини (слини) та ін.

Специфічного збудника, який би викликав каріозну хворобу, не виявлено, але розрізняють некарієсогенні й карієсогенні бактерії (перш за все ті, які, утилізуючи вуглеводи, здатні продукувати велику кількість кислот і зумовлюють зниження рН до критичних значень 5,7-5,0), які містяться в зубному нальоті. Важливо розуміти, що відбувається при взаємодії мікроорганізму зі субстратом, який надходить (вуглеводи).

Численні лабораторно-експериментальні дослідження і спостереження з використанням мікроорганізмів довели, що деякі бактерії в зубному нальоті виробляють молочну кислоту шляхом ферментації цукрів. Утворення зубної бляшки пов'язане з утилізацією бактеріями залишків їжі, що затримуються на поверхні зубів. Найчастіше бактерії використовують глюкозу й сахарозу.

Сахароза сприяє утворенню бляшки й розмноженню в ній мікроорганізмів. Унаслідок життєдіяльності мікроорганізмів у зубній бляшці накопичуються молочна, пірвіноградна, оцтова, мурашина й інші органічні кислоти, які призводять до зниження рН на поверхні зуба до 4,5-5,0. Довготривале зниження рН у внутрішніх шарах зубної бляшки (безпосередньо прилягають до поверхні зуба) – дуже важливий фактор у розвитку карієсу.

Коли рН зубної бляшки досягає критичних значень, відбувається локальне кислотне розчинення емалі (рівномірне чи нерівномірне) унаслідок виходу з емалі катіонів кальцію, а потім і хімічних елементів. Неконтрольованість цього процесу призводить до збіднення емалі на неорганічні мінеральні речовини, як наслідок – зі стадії плями розвивається дефект (каріозна порожнина).

Патогенність карієсогенних бактерій характеризується такими особливостями:

- транспортування ферментованих цукрів (*Str.mutans* володіє унікальною системою для перенесення цукрів (фосфоенолпіруват фосфотрансфераза));
- вироблення екстра- та інтрацелюлярних полісахаридів (глюкани, фруктани), які сприяють відкладенню матриці зубного нальоту;
- перетворення цукрів на кислоту;
- підтримка метаболізму цукру в умовах зниження рН середовища.

Цим критеріям найбільше відповідають *Str. mutans* і *Lactobacilli*. На відміну більшості мікроорганізмів зубного нальоту *Str.mutans* толерантний до кислого середовища. *Lactobacilli* мають властивість виробляти кислоту, але на передклінічній стадії розвитку карієсу їх рідше й у меншій кількості виявляють у зубних нашаруваннях. Праця Loesche et al. (1984), які протягом 18 місяців досліджували кількість *Str. mutans* і *Lactobacilli* у зубному нальоті індивідумів до моменту виникнення карієсу емалі, наочно демонструє, що кількість *Str. mutans* у зубному нальоті переважала кількість *Lactobacilli*.

Отже, *Str.mutans* є основним мікроорганізмом, який продукує кислоту на стадії ретенції зубного нальоту і демінералізації емалі, а в порожнині, що утворилася, домінують *Lactobacilli*.

У будь-якому разі, достовірно встановлено збільшення кількості карієсогенних мікроорганізмів при карієсі зубів, що підтверджує інфекційну природу хвороби і відкриває шляхи пошуків методів боротьби з нею.

Клініко-лабораторні дослідження показали, що в осіб, які мають карієс, ці мікроорганізми в зубному нальоті виділяються достовірно частіше, ніж у людей з інтактними зубами. Залежно від локалізації процесу демінералізації домінуючі види мікроорганізмів дещо змінюються:

- *Str.mutans*, *Lactobacilli*, *Str.sanguinus* (ямки й фісури);
- *Str.mutans*, *Str.salivarius* (гладенькі поверхні);
- *Str.mutans*, *Str.sanguinus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* (кореневий карієс).

Основу зубного нальоту (бляшки) становить міжбактеріальний матрикс, який складається з полісахаридів, просочених мінеральними речовинами. Неорганічними компонентами бляшкового матриксу є Ca і P та K, Na і Mg у невеликій кількості. Вони зв'язані з органічними компонентами матриксу – полісахаридами (декстрини, глікани, левани), які продукуються стрептококами, головним чином із сахарози в ротовій порожнині.

Глікани забезпечують адгезивні властивості зубної бляшки, у процесі розщеплення мікроорганізмами декстранів утворюються органічні кислоти (демінералізують емаль), а розщеплення левану утворює органічні кислоти.

Зубна бляшка – це полімікробний утвір, в якому виявлено близько 60 видів мікроорганізмів (1 мг зубного нальоту містить 800 млн мікробних тіл).

Розрізняють такі групи мікроорганізмів зубного нальоту:

- ацидофільні мікроорганізми, здатні розвиватися в кислому середовищі (70% стрептококи (*mutans*, *sanguis*, *salivarius*, *faecalis*), лактобацили, актиноміцети);
- анаероби, які використовують у ролі харчування протеїни й амінокислоти і здатні розщеплювати колаген (ристели, вібріони, спірохети, стафілококи, фузобактерії, *Str.mitis*).

Під час каріозного процесу відбувається розмноження бактерій із високою гіалуронідазною активністю, а фермент гіалуронідаза може активно впливати на проникність емалі зубів. Карієсогенні бактерії зубної бляшки здатні виробляти ферменти, що розщеплюють глікопротеїни. Протеолітичні ферменти впливають на органічну матрицю емалі, її руйнування з подальшим звільненням фосфатів.

Збільшення кількості карієсогенних мікроорганізмів – одна з найважливіших ланок патогенезу карієсу, яку не можна розглядати окремо від відомих факторів ризику (крім цукрів). Випадки стрімкого й пляшечкового карієсу демонструють, що такі фактори як уживання ліків,

солодкої, липкої дитячої їжі, зміна радіаційного фону можуть викликати несприятливе порушення мікробного гомеостазу ротової порожнини.

Велике значення у виникненні процесу демінералізації належить слині, особливо її об'єму, в'язкості та швидкості виділення. У людей, які страждають на гіпосалівацію (швидкість слиновиділення  $\leq 0,16$  мл/хв), відбуваються такі зміни:

- слабшають буферні властивості слини внаслідок зниження концентрації  $\text{HCO}_3$ ;
- знижується концентрація кальцію й фосфатів, що веде до зниження рН;
- збільшується кількість *Lactobacilli*;
- швидкість демінералізації поверхні зуба вища, ніж за високої швидкості секреції слини (механізм полягає в порушенні очищення ротової порожнини, у тому числі від цукрів).

Практична реалізація карієсогенної ситуації при гіпосалівації відбувається шляхом створення умов для збільшення числа карієсогенних мікроорганізмів у зубному нальоті й утворення кислоти.

### **Ранній карієс тимчасових зубів**

Рання маніфестація каріозного процесу – це ознака несприятливого характеру його розвитку. Характерною особливістю карієсу в ранньому дитячому віці є швидкість перебігу й множинність ураження (зуби, поверхні). Своєчасна профілактика й лікування карієсу запобігають виникненню його ускладнень (ураження пульпи й тканин періодонта), які часто потребують складного й тривалого лікування, а в деяких випадках призводять до повного руйнування й передчасного видалення зуба як функціональної одиниці зубощелепної системи.

Зуби відіграють провідну роль у процесі травлення дитини, готують їжу для подальшої обробки в шлунково-кишковому тракті (відкушування їжі, подрібнення і жування). Ретельна обробка харчової грудки в порожнині рота

дозволяє шлунку добре впоратися з перетравленням і запобігає виникненню хвороб ШКТ.

Передчасна втрата зубів, особливо фронтальних, – це естетичний дефект, який позначається на чіткості вимови, оскільки зуби, губи і язик беруть безпосередню участь в утворенні звуків і становленні мовлення.

Тимчасові зуби, перебуваючи в порожнині рота до періоду фізіологічної зміни, утримують простір для постійних зубів, що запобігає формуванню неправильного прикусу й нівелює потребу дітей в ортодонтичному лікуванні в майбутньому. Зуби забезпечують структурну підтримку м'язів обличчя, формують вирази обличчя й усмішку, а повна реалізація їхньої функції сприяє правильному психофізичному розвитку дитини.

Причини недостатньої стійкості зубів, які нещодавно прорізалась до карієсу, криються в якості їх мінералізації до прорізування, а також в особливостях будови межі розподілу *емаль-слина*, яка утворюється після прорізування зубів і їх контакту з ротовою рідиною. На перших етапах енамелобласти продукують органічні речовини, які згодом набувають фібрилярної структури, перетворюючись в органічний матрикс емалі, що становить собою макромолекулярний комплекс, утворений фібрилярним протеїдом і кальцій-зв'язувальним білком за участі іонів кальцію і полярних ліпідів (І.О. Падалка, 1992). Цей комплекс – не що інше, як біологічні мембрани, які є центром мінералізації (кристалізації) емалі. Органічний матрикс емалі зуба – природний мембранний комплекс, де чітко упаковані біологічні мембрани, екрановані (захищені) апатитоподібною мінеральною речовиною.

Молочні зуби починають мінералізуватися внутрішньоутробно (на четвертому місяці вагітності), після народження (при рН організму 7,4), а також після їх прорізування. Єдиною твердою сполукою, що утворюється в організмі за фізіологічних умов із кальцію і фосфору, є оксиапатит (формується при рН 6,9). Утворений гідроксиапатит (молярне



співвідношення Ca/P 1,4-1,6) незрілий і має дефект решітки, натомість співвідношення Ca/P у зрілих кристалах (процес дозрівання займає від кількох місяців до років) становить 1,67- 2,4. Першочергово мінералізуються горбики молярів і ріжучі краї різців, далі – фісури і пришийкові ділянки, тобто ступені мінералізації емалі після прорізування зуба на різних ділянках будуть нерівномірними. Решітка кристалу гідроксиапатиту руйнується після зниження співвідношення Ca/P до критичного значення 1,33, оскільки незріла емаль не має значних резервів кальцію, а після взаємодії з кислотою в ній швидше розпочинається деструктивний процес. За даними Fuerstenau (1971), емаль зуба, який нещодавно прорізувся, представлена гідроксиапатитом і меншою мірою – карбонат- і хлорапатитом, натомість зріла емаль містить високий відсоток фторапатитів.

Також важливу роль у виникненні демінералізації емалі відіграє її висока проникність, оскільки проникність незрілої, недостатньо мінералізованої тканини зуба, який нещодавно прорізувся, набагато вища від проникності зрілої інтактної емалі. До прикладу, електропровідність (проникність і електропровідність мають прямий корелятивний зв'язок) емалі фігур зубів, які прорізувались, досягає 10 мВ, що у 20 разів вище, ніж у зрілій емалі.

На поверхні незрілої емалі утворюється неповноцінна пелікула, що, на думку Падалки І.О. (1997), зумовлено труднощами її утворення через будову подвійного електричного шару на межі розподілу *емаль-слина* (залежить від ступеня мінералізації поверхні емалі). На недостатньо мінералізованій незрілій емалі у фісурах і пришийкових ділянках пелікула пухка, товста й майже не протидіє кислотам та іншим карієсогенним агентам.

Отже, причинами низької стійкості зубів після їх прорізування і в перші роки життя є недостатня мінералізація і поєднання з нею взаємно обтяжливих факторів і явищ.

Тож, згідно із сучасними даними (як було наведено вище) є одонтопатогени (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus*

mitis, лактобацили й актиноміцети), які розщеплюють вуглеводи порожнини рота, створюють кислотне середовище і призводять до демінералізації емалі, а внаслідок цього – до утворення порожнини (Douglass et al., 2004).

Важливо, в якому віці дитина інфікувалася *Streptococcus mutans*. Раннє «знайомство» дитини з одонтопатогенами відбувається через поцілунки батьків чи близьких родичів або користування спільними предметами вжитку (підвищує ризик та інтенсивність перебігу каріозного процесу).

Натепер клінічними дослідженнями, проведеними останніми роками, доведено, що *Streptococcus mutans* має здатність утворювати колонії в борозенках спинки язика ще до прорізування зубів, хоча раніше вважали, що колонізація карієсогенною мікрофлорою порожнини рота беззубих немовлят неможлива.

Важливі передумови ранньої появи каріозних уражень у дітей такі:

- зниження рівня мінералізації емалі й дентину, порушення процесу формування зубних тканин у період внутрішньоутробного розвитку через хвороби чи шкідливі звички матері під час вагітності (наркоманія, куріння, алкоголізм, уживання лікарських препаратів деяких груп);
- дефіцит мікро- і макроелементів унаслідок незбалансованого харчування дитини й/або вживання медикаментів до 2-річного віку;
- знижена резистентність організму дитини внаслідок перенесених інфекційних і неінфекційних хвороб;
- надмірне, неконтрольоване вживання вуглеводної їжі, підгодовування солодощами між основними вживаннями їжі;
- поганий стан гігієни ротової порожнини дитини;
- тривале, особливо нічне, уживання цукровмісних напоїв із пляшечки (пляшечковий карієс).

Найчастіше пляшечковий карієс уражає чотири або шість фронтальних зубів верхньої щелепи (місце контакту з пляшечкою). Основні причини розвитку пляшечкового карієсу такі: відсутня або неналежна гігієна ротової порожнини, недостатньо дозріла емаль, зміна складу слини й зниження її

кислотності та, звісно, неправильне харчування, особливо якщо малюка годують стравами, які містять лактозу (молочні суміші, каші, молоко, материнське молоко). Пляшечковий карієс розвивається частіше, якщо такі продукти дитина вживає вночі. Саме тому важливо вночі відмовитися від сумішей і соків із умістом цукру.

Зруйновані карієсом тверді тканини зубів перешкоджають проведенню якісної гігієни, стають зручними утворами для накопичення, розмноження й подальшої глибинної пенетрації бактерій. За даними закордонних авторів (Begzati et al., 2014), 38% матерів заявили, що їхні діти до чотирьох років узагалі не чистили зуби; 11% опитаних продемонстрували правильні методи чищення зубів; 5% опитаних лише іноді допомагали своїм дітям під час чищення. Спадковий фактор також не треба ігнорувати у виникненні раннього карієсу: діти, батьки яких страждають на множинний карієс, частіше уражуються каріозним процесом.

Каріозне ураження тимчасових зубів – складна, поширена проблема, яка потребує пильної уваги не тільки дитячих стоматологів, а й лікарів-педіатрів, за потреби – лікарів вузької спеціалізації, батьків і педагогічних працівників. Так, в однорічному віці карієс виявляють у 12-15% немовлят; через рік цей показник подвоюється, а в 3-річних дітей спостерігається в кожній другій дитині, сягаючи 85-95% поширення в 6-7-річних пацієнтів.

Необхідно усвідомлювати рівень небезпеки для загального здоров'я дитини в разі відсутності профілактики й лікування карієсу і його ускладнень, адже нелікований карієс тимчасових зубів може призвести до небажаних наслідків, таких як інфекційні, гнійно-септичні й алергічні стани (за умови постійного вогнища хронічної інфекції в порожнині рота).

Якісний гігієнічний догляд за зубами дитини вкрай важливий. Якщо гігієна ротової порожнини незадовільна, а дієта – із надлишковим умістом цукру, карієс може розвинутиися досить швидко після прорізування зубів. Карієсогенні фактори створюють сприятливе середовище для мікроорганізмів, які виділяють кислоти – продукти своєї життєдіяльності, що

здатні руйнувати незрілі, особливо з низьким рівнем мінералізації, тверді тканини молочних зубів.

Отже, підсумовуючи, можна дійти висновку, що активність карієсу на рівні зуба характеризується локалізованою демінералізацією і втратою його тканин. Карієсогенні мікроорганізми в біоплівці метаболізують рафіновані вуглеводи й продукують органічні кислоти. Кислоти, які тривалий час містяться в екосистемі біоплівки, можуть знижувати рН біоплівки до критичного рівня (5,5 для емалі та 6,2 для дентину). Це призводить до процесу демінералізації – вивільнення кальцію і фосфатів із кристалічної решітки гідроксиапатиту емалі зуба до рідини біоплівки для досягнення рівноваги між цими рідинами.

Нормалізація рН у рідині біоплівки й супернасичення її кальцієм і фосфатами може відновити частково демінералізовану емаль, тобто відбувається ремінералізація. Карієс – це наслідок динамічних процесів кислотних атак (демінералізація) і відновлення (ремінералізація) тканини (структури) зуба, які відбуваються кілька разів за добу протягом життя зуба і модулюються багатьма факторами – кількістю і типом мікрофлори зубної бляшки, дієтою, гігієною порожнини рота, генетичними факторами, анатомією зуба, використанням фторовмісних та інших антибактеріальних (хіміотерапевтичних) гігієнічних засобів, рівнем (об'ємом) саливації й буферної ємності ротової рідини, успадкованою резистентністю й хімічним складом твердих тканин зуба.

Усі вищезгадані фактори в поєднанні один з одним варіюють від людини до людини, від зуба до зуба та від однієї поверхні зуба до іншої. Баланс між процесами демінералізації й ремінералізації дуже хисткий, тому необхідно чітко розуміти, які фактори патологічні (призводять до демінералізації), а які захисні (сприяють ремінералізації). Особи, в яких переважають захисні фактори (ремінералізації) рідше мають карієс, ніж ті, в яких переважають патологічні фактори (демінералізація). Розуміння балансу

між процесами де- і ремінералізації ключове в контролюванні розвитку карієсу і його ускладнень за допомогою лікувально-профілактичних заходів.

### Патогістологічна картина каріозної порожнини

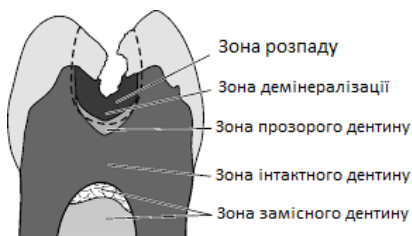
У каріозній порожнині можна виділити 5 зон, які відрізняються одна від одної гістологічно (мал. 1).

*Зони розпаду і демінералізації.* Стінки каріозної порожнини демінералізовані, пігментовані, інфіковані.

*Зона прозорого дентину.* Розташовується між дном каріозної порожнини й порожниною зуба та є бар'єром для проникнення в пульпу патогенної мікрофлори, токсинів і продуктів розпаду. Дентин склерозований, просвіт дентинних каналців заповнений солями кальцію. Поверхневі шари прозорого дентину інфіковані.

*Зона інтактного* (візуально незміненого) дентину розташовується між зоною прозорого дентину й порожниною зуба. Чим глибша каріозна порожнина, тим менша товщина цієї зони.

*Зона замісного дентину* розміщується з боку порожнини зуба й контактує із зоною інтактного дентину. Цей дентин має підвищену мінералізацію з неправильно (ірегулярно) розміщеними дентинними каналцями і є захисною реакцією пульпи на розвиток і прогресування каріозного процесу в дентині.



Мал. 1. Патоморфологія каріозної порожнини

# АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ВІДМІННОСТІ ТИМЧАСОВИХ

## І ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

У віці від 6 місяців до 3 років у дитини мають прорізатися 20 молочних (тимчасових) зубів (*dentes decidui*).

**Прорізування** – це вертикальне переміщення зуба з місця його закладення й розвитку всередині щелепи до появи коронки в порожнині рота. Прорізування тимчасових зубів починається на 5-6 місяцях життя і закінчується до 2,5-3 років (табл.1;2).

Наведені в таблицях терміни прорізування зубів відносні (класичні) та можуть не збігатися з конкретним випадком, адже дуже часто трапляються відхилення від норми у вигляді раннього прорізування (від 4 міс до 2 років) або пізнього прорізування (8-10 міс до 3-3,5 року).

*Таблиця 1*

**Терміни розвитку тимчасових зубів (W. Kunzel, 1988)**

Зуб	Перші рентгенологічні ознаки мінералізації коронки зуба, місяць ембріонального розвитку	Терміни прорізування, місяць життя	Завершення формування кореня, роки	Початок резорбції кореня, роки
I	5	6-8	1,5-2	4
II	5	8-12	2	5
III	6	16-20	4,5-5,0	8
IV	5	12-16	3,5-4,0	6,5-7,0
V	6	20-30	4,5-5,0	7,5-8,0

*Таблиця 2*

**Середній вік прорізування тимчасових зубів (P. Іллінгворт, 1997)**

Зуб	Терміни прорізування (місяць життя)	
	нижня щелепа	верхня щелепа
I	6	7,5
II	7	9
IV	12	14
III	16	18
V	20	24

Своєчасність, послідовність прорізування і парність – ознаки фізіологічного прорізування зубів.

Нижні центральні різці прорізаються першими, потім – верхні, далі – нижні бічні різці, наступними – верхні бічні різці. У перші 10-12 місяців життя дитини мають прорізатися 8 різців. У період прорізування більшість дітей дратівливі, мають підвищену температуру тіла, що є нормальною реакцією організму.

Після перерви у 2-3 місяці прорізаються перші тимчасові моляри, далі – ікла (нижні й верхні), другі моляри прорізаються останніми.

Під час фізіологічної зміни тимчасових зубів на постійні необхідно враховувати терміни їх прорізування.

**Прорізування** молочних зубів – це фізіологічний показник соматичного (загального стану) здоров'я дитини та її розвитку відповідно до віку. На процес прорізування зубів впливає низка чинників: якість і збалансованість харчування, санітарно-гігієнічні умови життя, патологічні стани в дитини (гіповітаміноз, рахіт, диспепсія, інтоксикація та ін.).

Коронка зуба під час прорізування покрита залишками амелобластів та іншими клітинами емалевого органа, які утворюють шари кубічного епітелію. Залишки епітелію емалевого органа зливаються з епітелієм ротової порожнини, утворюючи щільний епітеліальний вузол, центральні клітини його дегенерують, унаслідок чого формується канал проростання, крізь який проходить коронка. Під час прорізування зуб практично не контактує зі сполучною тканиною власної пластинки слизової оболонки, не руйнує її структурних елементів, зокрема кровоносних судин, тому процес не супроводжується кровотечею. Кісткова тканина над коронкою резорбується.

За рахунок залишків епітелію емалевого органа й епітелію ротової порожнини в процесі прорізування утворюється кутикула, яка покриває емаль і забезпечує сполучення *емаль-ясна*, від щільності якого залежить нормальний стан ясен і періодонта.

Після прорізування формування кореня й періодонта в тимчасових зубах триває 1,5-2 роки (різці) чи 2-2,5 року (ікла, моляри).

**Період стабілізації** – наступний етап розвитку тимчасових зубів. Він характеризується повністю сформованими тканинами зуба і його кореня, які перебувають у стабільному стані. На процеси росту й формування жувального апарату дитини впливають функціональні подразники. Важливо в цей період звертати увагу на жувальні навантаження, щоб забезпечити повноцінний розвиток м'язів (жувальних і мимічних), тканин пародонта і щелеп. Середня тривалість стабілізаційного періоду – 2,5-3 роки.

У віці 5-6 років відбувається поступова зміна тимчасового прикусу на постійний, якому передують ріст зачатків постійних зубів і фізіологічне розсмоктування коренів тимчасових.

Вертикальне просування постійного зуба в щелепі поступово тисне на кісткову пластинку, яка відокремлює його від лунки молочного зуба. Сполучна тканина, розташована в цьому місці, містить велику кількість остеокластів, які активно резорбують кісткову тканину лунки. Далі постійний зуб тисне на корінь тимчасового. Сполучна тканина навколо кореня містить одонтокласти, які починають резорбувати корінь тимчасового зуба.

Розсмоктування коренів молочних зубів починається з тієї ділянки, до якої найближче розташований зачаток постійного зуба. Зачатки постійних фронтальних зубів розташовуються біля язикової поверхні коренів тимчасових зубів, причому ікла – набагато далі від лункового краю щелепи, ніж різці.

Зачатки молярів розташовані між коренями тимчасових великих кутніх, на нижній щелепі – ближче до заднього кореня, на верхній – до дистальнощічного і далі від піднебінного кореня.

В однокореневих тимчасових зубах ділянка розсмоктування спочатку виникає на язиковій поверхні кореня, а потім охоплює корінь з усіх боків і поширюється в напрямку від верхівки кореня до коронки зуба. Язикова



поверхня розсмоктується більше, ніж губна, тому на рентгенограмі на цьому місці виявляється коса лінія.

У тимчасових молярах процес розсмоктування починається з внутрішньої поверхні коренів (повернута до міжкореневого проміжку, де розташований зачаток постійного зуба). Іноді розсмоктування повернутої до зачатка поверхні кореня настільки виражене, що резорбція досягає кореневого каналу. Корінь зуба стоншується, проте має нормальну довжину. Дистальна поверхня кореня резорбується пізніше.

Бувають випадки, коли зачаток постійного зуба відсутній, у такому разі розсмоктування кореня відповідного тимчасового зуба відбувається не завжди або неповністю і з нижчою інтенсивністю. Такі тимчасові зуби можуть довго міститися щелепі. У разі, якщо трапилася така ситуація й лікар побачив у зубному ряді тимчасовий зуб, який мав змінитися постійним, необхідно переконатися, чи є в щелепі зачаток постійного зуба (якщо його немає, тимчасовий зуб необхідно зберегти).

Пульпа тимчасового зуба в період резорбції бере активну участь у процесах руйнування зуба за рахунок остеокластоподібних клітин, які в ній диференціюються. Ці клітини здійснюють резорбцію предентину й дентину з боку пульпи зуба. Процес розпочинається в корені, а потім охоплює коронкову пульпу. Тимчасові моляри з ураженою пульпою змінюються раніше, ніж зі здоровою пульпою.

Процеси резорбції кореня тимчасового зуба призводять до втрати його зв'язку зі стінкою альвеоли й виштовхування його коронки в ротову порожнину. Видалення коронки найчастіше відбувається під дією жувальних сил, може виникнути слабка кровотеча через ушкодження дрібних судин. Грануляційна тканина, яка утворюється на місці розташування коронки, швидко епітелізується.

Тимчасові зуби випадають частіше симетрично на обох половинах щелеп, але в дівчаток процес відбувається швидше, ніж у хлопчиків. На нижній щелепі зуби, за винятком других тимчасових молярів, випадають

швидше. Але необхідно враховувати порядок прорізування зубів у конкретної особи, бо не завжди все відбувається за класичними термінами.

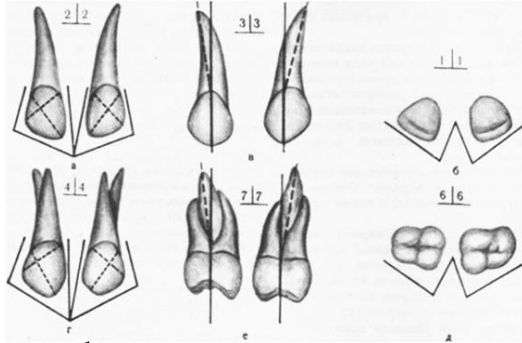
У тимчасовому прикусі є різці (*dentes incisivi*), ікла (*dens caninus*), моляри, або великі кутні зуби (*dentes molares*), але відсутні премоляри, або малі кутні зуби (*dentes premolares*).

Зовнішнім виглядом, на перший погляд, молочні зуби майже не відрізняються від постійних (*dentes permanentes*), але мають низку відмінностей:

1. У постійному прикусі зубів – 32, а в тимчасовому – 20.
2. Молочні зуби мають біло-блакитний відтінок, а постійні – жовтуватий.
3. Тимчасові зуби мають набагато менші анатомічні розміри коронок і коренів, ніж постійні.
4. Ширина коронок молочних зубів більш виражена порівняно з їхньою висотою.
5. Коронки тимчасових зубів опукліші, ніж у постійних (тому коронка молочного зуба різкіше відмежовується від кореня).
6. Оклюзійний рельєф тимчасових молярів не такий виражений, як у постійних зубах.
7. У молочних зубах сліпі ямки відсутні.
8. У молочних зубах чіткіше виражений емалевий валик у приясенній ділянці, тому корінь у цій ділянці виглядає завуженим. Відповідно цей валик, а не екватор є найширшою частиною коронки тимчасового зуба.
9. У ділянці шийки зуба емалеві призми розміщені з відхиленням у бік ріжучого краю, для постійних зубів характерне відхилення до шийки зуба.
10. Товщина емалі й дентину менша в порівнянні з постійними зубами. Товщина емалі – 1 мм, причому на апроксимальних поверхнях різців і в ділянках фісур молярів товщина емалі взагалі не перевищує 0,3-0,6 мм. Товщина дентину контактних поверхонь – 0,5-1,5 мм, на оклюзійних поверхнях – 1,8 мм.

11. Тимчасові зуби мають нижчий ступінь мінералізації й відсутність імунних зон, тому до процесів демінералізації однаково схильні всі поверхні зуба.
12. Молочні зуби мають більший розмір пульпи. У тимчасових молярах відстань від рогів пульпи до поверхні зуба – 2,5 мм. Причому медіальні роги пульпи зазвичай вищі, ніж дистальні (особливо це помітно на верхніх перших молярах).
13. Молочні зуби мають короткі й широкі дентинні каналці, що забезпечує швидке проникнення мікроорганізмів і продуктів їхньої життєдіяльності в пульпу зуба, куди можуть проникати також хімічні речовини (наприклад, сильнодіючі антисептики під час лікування).
14. У різні періоди формування й резорбції кореня активність пульпи різна. У період резорбції пульпа втрачає захисні та пластичні властивості (тобто не може утворювати замісний дентин). Погіршується трофіка і знижується чутливість твердих тканин.
15. Корені молочних молярів широко розставлені. Корені різців відхилені вестибулярно, це зумовлено наявністю зачатків постійних зубів.
16. Кореневі канали й апікальні отвори тимчасових зубів ширші, особливо в період формування коренів.

Зуби мають низку ознак, за якими можна встановити їх належність до щелепи (верхня чи нижня) і боку (правий чи лівий). Основні ознаки – кут коронки, кривизна коронки і відхилення кореня (мал. 1).



Мал. 1 Ознаки належності зуба: а,г – ознака кута коронки; б, д – ознака кривизни коронки; в,е – ознака кривизни кореня.

Мал.1

**Ознака кута коронки** – медіальний кут коронки зуба, утворений двома поверхнями – медіальною поверхнею й ріжучим краєм (чи жувальною поверхнею), набагато гостріший дистального кута коронки (тупого). Найкраще ця ознака виражена у верхніх різцях (латеральних і центральних), а також у премолярах.

**Ознака кривизни коронки** виражається більшою кривизною частини вестибулярної поверхні коронки, розташованої поблизу її медіального краю, і пологим схилом частини вестибулярної поверхні біля дистального краю. Ця ознака особливо помітна з боку жувальної поверхні або ріжучого краю.

**Ознака відхилення кореня** – викривлення кореня або лише його верхівки в дистальному напрямку відносно поздовжньої осі зуба. Слід звертати увагу на цю ознаку під час розширення кореневих каналів.

У віці 5-6 років зубний ряд дитини розширюється й утворюються широкі міжзубні проміжки (*spatia interdentalia*), така ситуація є фізіологічною й потрібна для того, щоби більші за розміром постійні зуби мали місце для прорізування. У цей період є надмірна стертість зубів (фізіологічна), також часткове або повне розсмоктування коренів зуба і як наслідок – їх рухомість.

Тимчасові зуби функціонують до заміни їх постійними зубами (13-14 років). Молочні зуби за основними характеристиками відповідають будові постійних зубів відповідних класів.

### **Різці**

**Верхні різці** дуже схожі з постійними, але відрізняються від них набагато меншими розмірами, тупою коронкою, відсутніми чи слабо вираженими зубцями на ріжучому краї. Коронка медіального різця широка, латерального – вузька. Оральний горбик переходить у оральний валик. Молочні різці бувають лопатоподібної форми.

**Нижні різці**, як і верхні, дуже подібні за будовою до постійних, але також мають менші розміри. Латеральний різець має ширшу коронку, ніж медіальний. Рельєф язикової поверхні зубів згладжений, горбик розвинений слабо. Корені нижніх різців мають на медіальній і дистальній поверхнях поздовжні борозни, сплющені. Верхівка може бути відхилена вестибулярно.

### **Ікла**

Ікла дуже подібні за формою й рельєфом поверхонь до постійних, але, як усі тимчасові зуби, відрізняються за розмірами. Форма вестибулярної поверхні верхнього ікла схожа на ромбоподібну, а в нижнього кути коронки закруглені. Ребра ріжучого краю однакові й сходяться біля головного горбика під прямим кутом. На оральній поверхні верхнього ікла добре виражені крайові гребені, що прямують до основи коронки, на іклі нижньої щелепи гребені зливаються з язиковим зубним горбиком. Корінь нижнього ікла сплющений, із поздовжніми борознами, верхнього – трикутний або заокруглений.

### **Моляри**

**Верхні великі кутні (корінні) зуби.** Перший верхній моляр на щічній поверхні має розвинений щічний горбик, кути коронки чіткі, медіальний кут виступає різкіше, ніж дистальний. Біля основи коронки розвинений поясок, який у медіальній частині утворює потовщення – базальний молярний горбик (випинання в медіо вестибулярному напрямку). На жувальній поверхні може

бути 3-4 горбики за рахунок об'єднання щічно-дистального або орально-дистального (задньопіднебінних) горбиків чи обох одночасно.

Верхні моляри мають 3 корені: два щічні (медіальний і дистальний) і один оральний (піднебінний). Верхівка щічно-медіального кореня відхилена дистально й частково орально. Піднебінний і щічно-дистальний корені верхнього першого моляра можуть зростатися.

Другий тимчасовий верхній моляр схожий із першим постійним моляром, але відрізняється меншим розміром коронки й коренів, вираженістю шийки, наявністю медіально-орального підвищення. Порожнини верхніх молярів великі, мають роги відповідно до кількості горбиків.

**Нижні великі кутні (корінні) зуби.** Перший нижній моляр на щічній поверхні має добре виражений поясок біля основи коронки і базальний горбик. На жувальній поверхні може бути від двох до чотирьох горбиків. На щічному ріжучому краї добре розвинений щічно-медіальний горбик. Щічно-дистальний горбик виражений не так помітно. На язиковому ріжучому краї зазвичай виражений лінгвально-дистальний горбик. На язиковій поверхні часто трапляється нижнє медіально-лінгвальне підвищення.

Другий нижній моляр схожий за будовою на перші постійні моляри. Обидва моляри мають по два корені – медіальний і дистальний. Порожнина зубів велика, медіальний корінь має два канали.

Під час діагностики й лікування карієсу тимчасових зубів особливу увагу необхідно звертати на терміни їх зміни і прорізування постійних зубів, щоб уникнути ускладнень.

## КЛАСИФІКАЦІЇ КАРІЄСУ

Відома велика кількість класифікацій каріозного процесу, які систематизують і полегшують роботу практикуючих лікарів-стоматологів. Нагадаємо основні з них.

1. За локалізацією:
  - фісурний (*caries fissuralis*);
  - апроксимальний (*caries aproximalis*);
  - пришийковий (*caries cervicalis*);
  - поєднаної локалізації (щічної, губної, язикової поверхонь).
2. За глибиною ураження:
  - початковий (*caries incipiens*);
  - поверхневий (*caries superficialis*);
  - середній (*caries media*);
  - глибокий (*caries profunda*);
3. За характером клінічного перебігу:
  - гострий (*caries acuta*);
  - хронічний (*caries chronica*).
4. За послідовністю виникнення:
  - первинний (*caries primaria*);
  - вторинний або рецидивуючий (*caries secundaria, seu recidiva*).

Для оцінки активності каріозного процесу в дитячій стоматології використовують низку показників.

### Рівень інтенсивності карієсу (Леус П.А., 1979):

- низький;
- середній;
- високий;
- дуже високий.

Класифікація Виноградової Т.Ф. (1972):

- компенсована форма перебігу карієсу, або 1 ступінь активності (середня інтенсивність карієсу вища, ніж середня інтенсивність для даної вікової групи; процес повільний, наявні каріозні порожнини здебільшого мають хронічний перебіг);
- субкомпенсована форма, або 2 ступінь активності (інтенсивність карієсу дорівнює середньому показнику для даної вікової групи);
- декомпенсована форма, або 3 ступінь активності (інтенсивність карієсу набагато вища середнього показника для даної вікової групи; каріозний процес інтенсивний, спостерігаються численні каріозні порожнини, наповнені м'яким дентином; можливе так зване «системне ураження» зубів карієсом (усі чи майже всі зуби в пришийковій ділянці).

Класифікація Овруцького Г.Ф., Сайфулліної Х.М. (1977), за якою виділяють:

- хронічний карієс зубів;
- гострий карієс зубів;
- найгостріший (квітучий) карієс зубів.

За патоморфологічними змінами класифікують так:

- карієс в стадії плями (білої, сірої, світло-коричневої, коричневої, чорної);
- карієс емалі (поверхневий);
- середній карієс;
- середній поглиблений карієс (відповідає клініці глибокого карієсу);
- глибокий перфоративний карієс (відповідає клініці пульпіту й періодонтиту).



Класифікація каріозних порожнин за Блеком (за локалізацією):

- I клас – порожнини в ділянці фісур і природних заглибин зубів (малих і великих кутніх зубів, різців);
- II клас – порожнини на контактних поверхнях премолярів і молярів;
- III клас – порожнини на контактних поверхнях різців та іклів без залучення ріжучого краю;
- IV клас – порожнини на контактних поверхнях різців та іклів із залученням ріжучого краю й кутів;
- V клас – порожнини в ділянці шийок усіх груп зубів.
- Пізніше було виділено VI клас – порожнини атипової локалізації: ріжучі краї фронтальних і горбки жувальних зубів.

Класифікація карієсу за ВООЗ відповідно до Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10, 1997):

К 02.0. Карієс емалі.

К 02.1. Карієс дентину.

К 02.2. Карієс цементу.

К 02.3. Призупинений карієс зубів.

К 02.4. Одонтоклазія.

К 02.8. Інший карієс зубів.

К 02.9. Карієс зубів неуточнений.

## ДІАГНОСТИКА КАРІЄСУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

Знайомство з пацієнтом починають із опитування, під час якого уточнюють паспортні дані, з'ясовують анамнез життя, рівень гігієнічних навичок, фактор харчування, шкідливі звички, умови життя, анамнез захворювання, скарги хворого тощо. За наявності больового симптому з'ясовують його характер, причину виникнення, тривалість, локалізацію, поширеність, іррадіацію тощо.

Основна мета збору діагностичних даних спрямована на збереження здоров'я. Оцінка такої інформації дозволяє прискорити термін одужання. У процесі підбору діагностичних тестів необхідно брати до уваги індивідуальні фактори, наприклад, ступінь комунікабельності й дисциплінованості пацієнта, його фізичний і психічний розвиток, вік дитини. Правильно обрані діагностичні методи, які використовуються для виявлення випадків захворювання і стадії хвороби, дозволяють установити діагноз, відповідний істинному стану здоров'я пацієнта. Точність діагностики підвищується, якщо лікар чітко знає параметри норми.

**Опитування** починають зі з'ясування скарг. Зазвичай лікар запитує, що непокоїть пацієнта. Навідними запитаннями лікар спрямовує розповідь пацієнта чи батьків про захворювання. При цьому важливо розпитати перш за все про ранні прояви, про перебіг хвороби, динаміку її розвитку – початкові симптоми і зміни вогнищ ураження. З'ясовуючи анамнез захворювання, оцінюють лікування, яке проводилося раніше. Це необхідно для того, щоб у деяких випадках про хворобу можна було судити з ефекту терапії. Іноді лікування змінює клінічну картину захворювання і тим самим ускладнює його діагностику. За відсутності вираженого ефекту терапії необхідно вибрати інші, результативніші методи впливу.

На відміну від постійних зубів, у диференціовальній діагностиці стану тимчасових зубів історія болю не може бути надійним критерієм. Попри це, анамнез характеру болю має бути першим фактором, який беруть до уваги.

Короткочасний біль, що виникає під час їди, свідчить радше про відсутність запалення пульпи й зумовлений тиском їжі чи впливом хімічних подразників.

**Огляд** – це перший прийом об'єктивного дослідження. Його проводять під сильним освітленням, за допомогою набору стоматологічних інструментів.

Мета огляду – виявити зміни, що виникли під час захворювання щелепно-лицьової ділянки. Він схематично складається із зовнішнього огляду й обстеження слизової оболонки, періодонту й зубних рядів, а потім – ретельного вивчення зони ураження.

Тверді тканини зубів оглядають за допомогою стоматологічного дзеркала з верхньої щелепи праворуч наліво (з останнього моляра), далі – нижньої щелепи зліва направо або секстантів (із I по VI) і реєструють показники кп. Під час огляду акцентують увагу на контактні поверхні зубів і стан міжзубних проміжків і з цією метою використовують повітряний струмінь. Крім того, візуально оцінюють стан апроксимальних поверхонь зубів щодо зміни кольору, рельєфу й порушення їхньої цілісності задля відкидання «прихованого карієсу».

Огляд дозволяє виявити порожнину в зубі та її локалізацію, розміри, стан тканин на стінках каріозної порожнини. Колір зуба може мати значення в діагностиці. Незалежно від відтінку емалі (від жовтого до блакитного) для емалі здорових зубів характерна особлива прозорість – живий блиск емалі. Початком каріозного процесу є зміна кольору емалі, поява спочатку помутніння, а потім білої каріозної плями. У випадках, коли необхідно визначити стан твердих тканин зуба і навіть пульпи, вдаються до зондування за допомогою кутового чи прямого зонда. Спочатку оглядають усі зуби, а не лише той, на який указує пацієнт. В іншому разі справжня причина може залишитися не виявленою, якщо біль іррадіює в здоровий зуб або є реперкусії, ускладнення чи поєднання захворювань. Крім того, огляд усіх зубів під час першого відвідування дозволяє запланувати лікувально-профілактичні заходи, що є одним із основних завдань стоматолога.

**Зондування** потрібно проводити обережно, без зусиль, ураховуючи:

- глибину каріозної порожнини і ступінь близькості до порожнини зуба;
- ступінь зрілості емалі тимчасових зубів у дітей.

Зондом перевіряють усі фісури, заглибини, пігментовані ділянки, дефекти. Якщо цілісність емалі не порушена, зонд вільно ковзає поверхнею зуба, не затримуючись у борозенках і складках емалі. За наявності каріозної порожнини в зубі, іноді невидимої для ока, зонд затримується в ній. Слід зауважити, що визначення карієсу фісур за допомогою зондування – дуже суб'єктивний метод дослідження. Розбіжність у діагнозах може бути зумовлена багатьма факторами, наприклад, практичним досвідом, діаметром кінчика стоматологічного зонда, зусиллями, які докладаються під час зондування, тощо. Зонд може затримуватися у фісурі тоді, коли діаметр кінчика інструмента відповідає розміру фісури. Слід пам'ятати, що в дітей пігментація у фісурі – ознака можливого карієсу. Якщо загалом охарактеризувати метод зондування, можна зазначити, що він має низьку чутливість, але водночас високу специфічність. Зондуючи незрілу емаль металевим інструментом, можна легко її ушкодити.

Ще одним клінічним методом є **перкусія** – постукування пінцетом або ручкою зонда по ріжучому краю чи жувальній поверхні зуба, що дозволяє оцінити стан періодонту. Для безпосередньої діагностики карієсу цей метод не інформативний. Використовується в диференціовальній діагностиці карієсу з ускладненими формами карієсу із залученням до патологічного процесу тканин періодонту. У нормі, якщо періодонт не змінений, перкусія неболюча.

**Термодіагностика** використовується для визначення чутливості зуба на холодне чи гаряче, шляхом зрошення зубів струменем води. Однак іноді важко визначити, який саме зуб реагує на термічний подразник. Краще, коли в каріозну порожнину вкладають ватний тампон, попередньо занурений у холодну чи гарячу воду. Рекомендується використання спеціальних

холодоагентів (Coolan) – зі спрямуванням тонкого струменя зі спрею на причинний зуб; хлоретилу, шматочків льоду або «сухого льоду», двоокису вуглецю, розігрітої гутаперчі.

Зниження вмісту мінеральних компонентів емалі можна визначити за допомогою **методу вітального фарбування (проба Л. Аксамит)**. Суть методу – затримка барвника, його адсорбція в ділянках демінералізації емалі. У класичній пробі Боровського-Леуса-Аksamит використовується 2% розчин метиленового синього. Для проведення проби зуб ретельно очищають від нальоту (можна використовувати 3%  $H_2O_2$ ), ізолюють від слини, висушують за допомогою ватного тампона, проводять аплікацію тампона з барвником на досліджувану поверхню на 2-3 хвилини. Після аплікації тампон видаляють, а надлишки барвника обережно змивають водою. У нормі емаль не фарбується. За наявності вогнищ підповерхневої демінералізації з'являється синій відтінок різної інтенсивності залежно від рівня ураження. Площа ураження вимірюється у квадратних міліметрах. Для оцінки інтенсивності фарбування зубних тканин використовується стандартна 10-бальна шкала, що випускається поліграфічною промисловістю й передбачає різні відтінки синього кольору від 1 – 10 балів (або 10 – 100%).

**Метод індикації каріозного дентину (Т. Фузіяма)**. Автор установив, що каріозний дентин складається з двох шарів. Перший шар (зовнішній) інфікований, його не можна ремінералізувати, він неболючий і нечутливий до болю. Другий шар (внутрішній) – неінфікований, здатний до ремінералізації, частково демінералізований. Лікуючи карієс, зовнішній шар необхідно видалити, внутрішній – зберегти. Для індикації шарів Фузіяма запропонував використовувати препарат «Карієс-детектор», що є 0,5% розчином основного фуксину або 1% розчином червоного кислого в пропіленгліколі. Тампон із барвником вкладають у каріозну порожнину на 15 секунд. При цьому зовнішній, нежиттєздатний шар забарвлюється, а внутрішній – ні.

До спеціальних методів діагностики карієсу належать: люмінесцентний метод, метод транслюмінації, електрометрія, її **електроодонтометрія**, рентгенологічний метод, лазерна флюорометрія.

**Метод люмінесцентної діагностики (П. Г. Синицин, Л. І. Пилипенко)** заснований на здатності тканин та їхніх клітинних елементів під дією ультрафіолетових променів змінювати свій природний колір. Розрізняють флюоресценцію первинну (власна флюоресценція речовини) і вторинну. Остання утворюється під дією флюоресціюючих речовин (люмінофорів) – флюоресцину, флюорохрому, еозину, рибофлавіну, трипофлавіну і т.д. Цей метод можна використовувати для визначення крайового прилягання пломб, розпізнавання початкового карієсу зубів і деяких захворювань слизової оболонки ротової порожнини і язика. Медична промисловість для люмінесцентної діагностики випускає прилади (ОЛД-41) і мікроскопи з кварцовою лампою з темно-фіолетового скла (фільтр Вуда). Дослідження за допомогою променів Вуда проводять у затемненому приміщенні після адаптації очей до темряви. Досліджувану поверхню висвітлюють на відстані 20-30 см. У променях Вуда здорові зуби флюоресціюють сніжно-білим відтінком, а уражені ділянки і штучні зуби виглядають темнішими, мають чіткі контури.

**Метод транслюмінації (просвічування)** ґрунтується на оцінці тіньових утворів, що виходять при проходженні через об'єкт дослідження нешкідливого для організму холодного променя світла, який утворює світловод із органічного скла, приєднаний до стоматологічного дзеркала. Можна використовувати лампу для фотополімеризації. Дослідження проводять у темній кімнаті. У транслюмінаційному висвітленні при карієсі визначається чітко обмежена від здорових тканин напівсфера коричневого кольору. Метод використовується для діагностики карієсу на апроксимальних поверхнях. Для підвищення чутливості дослідження сконструйовано спеціальні люмінесцентні зонди з гострими наконечниками, які мають доступ до контактних поверхонь і концентрують вихідний промінь

світла. Цей метод використовується для виявлення втрат тканин на контактних поверхнях бічних зубів, а також у діагностиці тріщин або сколів емалі. Дослідження методом транслюмінації проводять при вимкненій стоматологічній лампі. Кінець світловода слід розташувати в ділянці шийки досліджуваного зуба. У здорових тканинах світло проходить без перешкод, а демінералізовані або каріозно змінені тканини не пропускають світло чи обмежують його проникнення. Зуб із живою пульпою без карієсу дає рівномірно насичений обрис зуба, а зуб із карієсом – виразне затінення.

Широко використовується внутрішньоротова камера, яка може передати образ підсвічених тканин на комп'ютер. У порівнянні з рентгенівським знімком цей метод чутливіший в оцінці контактних, оклюзійних, лінгвальних і вестибулярних поверхонь.

**Метод електрометрії** заснований на здатності каріозних тканин проводити електричний струм різної величини залежно від ступеня їх ураження. Через підвищення вмісту органічних речовин підвищується електропровідність патологічно змінених ділянок твердих тканин. Виявлено, що електропровідність будь-яких ділянок інтактних зубів із завершеною мінералізацією емалі майже дорівнює нулю, тобто здоровий зуб є діелектриком. Величина струму, що проходить крізь тверді тканини інтактних тимчасових зубів, лежить у межах 0,9 - 2,1 мкА. Установлено, що крізь ділянки осередкової демінералізації, локалізовані на видимих поверхнях зубів із завершеною мінералізацією емалі, проходить електричний струм середньої сили 1,8 - 4 мкА. Порушення проникності емалі при початковому карієсі, що відповідають підвищенню інтенсивності фарбування метиленовим синім на 10 – 80% за градаційною шкалою, супроводжується наростанням величини струму в 1,7 - 5,2 мкА. Зі збільшенням розмірів плям середня величина струму, що проходить крізь тверді тканини зуба, достовірно збільшується від 2,6 до 3,3 мкА. При гіпоплазії та флюорозі зміна електрометричних параметрів не характерна, як і вітальне фарбування.

Метод електрометрії запропонували К. А. Кодола і Є. Є. Удовицька наприкінці 50-х років, але на той час він був малоінформативним. Г. Г. Іванова вдосконалила метод, запропонувавши свою конструкцію активного й пасивного електродів, домоглася надійного контакту між активною поверхнею електрода і досліджуваною поверхнею зуба за допомогою розчину електrolіту (10% розчин хлориду кальцію).

Електрична провідність вимірюється між електродом, розташованим, наприклад, у фісурі оклюзійної поверхні, й електродом, розташованим на поверхні з вищою провідністю, наприклад, слизової оболонки. Цей метод кращий для оцінки оклюзійних поверхонь. Чутливість електрометрії, що досліджується мікрорадіографічним методом, дуже висока. Елімінація вологості поверхні зуба, а також редукція провідності ясен за допомогою осушення дозволяє отримати результати, що відтворюються. Відомі модифікації цього методу.

Зчеплена поляризація, або оптична томографія (PS-OCT), – це неінвазивний спосіб виявлення й оцінки ранніх каріозних змін у твердих тканинах зуба. Цей спосіб використовує явище зміни стану полярності світла, тобто порушення впорядкованого розходження електричних вібрацій світлової хвилі внаслідок її контакту з досліджуваною тканиною. Це дозволяє відрізнити здорові й каріозно змінені ділянки тканини, оскільки в демінералізованій емалі підвищується коефіцієнт розсіювання світла і змінюється ступінь його деполаризації. Принцип дії системи PS-OCT має зв'язок з інтерферометром Michelsona, який використовує біле поляризоване світло. Пристрій служить для точних вимірювань довжини світлової хвилі та досліджень структури спектральних ліній, коефіцієнта заломлення прозорих субстанцій і дає можливість вимірювати невеликі нерівності поверхні. PS-OCT виявився ефективним методом у виявленні змін і на гладких поверхнях, і у фісурах. Цей метод дозволяє також визначити ступінь демінералізації та, більше того, проводити моніторинг змін у часі.



## **Метод електроодонтодіагностики (електроодонтометрія)**

заснований на властивості живої тканини збуджуватися під дією подразнення. Одна і та ж тканина залежно від стану (норма, запалення, атрофія і т.д.) має різну збудливість. Про її ступінь судять за силою подразнення, достатньою для того, щоб отримати реакцію у відповідь тканини. Мінімальну інтенсивність подразнення називають пороговою. Найкращий з неадекватних подразників – електричний струм. Тривалість його дії можна дозувати, а подразнення повторювати багаторазово без шкоди для тканини. Електропровідність тканини залежить від умісту в ній води. Тому пульпа зуба є найкращим провідником струму в порівнянні з дентином; емаль – поганий провідник. Рубін М.Р. установив, що на зубах є чутливі точки, в яких подразнення виникає за найменшої сили струму. У фронтальних зубах чутливі точки розташовані на середині ріжучого краю, у жувальних – на вершині горбика. Здорові сформовані зуби реагують на струми 2-6 мкА. На початкових стадіях карієсу електрозбудливість зубів не змінюється. При глибокому карієсі цифри можуть бути 10-18 мкА, при некрозі пульпи коронкової – 50-60 мкА, при некрозі всієї пульпи – 100 мкА. У разі наявності каріозної порожнини дослідження проводять із дна порожнини після завершення механічної обробки її екскаватором чи бором. Дослідження проводять у 3 – 4 точках. Орієнтиром збудливості служить мінімальна сила струму, отримана в якійсь точці. Якщо пломба прилягає до ясен, електрозбудливість не визначають, тому що струм прямує у м'які тканини. Якщо на місці чутливої точки наявна пломба, активний електрод поміщають на пломбу. Треба мати на увазі, що пластмаса й епоксидна смола – діелектрики, а пломби з цементу й амальгами – хороші провідники. Якщо збудливість перевіряють із пломби, яка має контакт із пломбою сусіднього зуба, то, щоб уникнути витоку струму, між ними вводять целулоїдну смужку, змащену вазеліном. Значимість електричних тестів у дітей молодшого віку може бути спірною з багатьох причин. Однак, знаючи обмежену

електростимуляцію, їх можна використати з достатнім ступенем об'єктивності.

Обмеження:

- тест визначає лише наявність або відсутність чутливості пульпи тимчасових зубів;
- в однаково «живих» зубах показники можуть бути різними;
- депульповані зуби через метал (коронки, ортодонтичні конструкції) можуть давати помилкову позитивну відповідь. Перед тестуванням необхідно ізолювати зуб, який досліджується, від металевої конструкції целулоїдною смужкою;
- єдиний «живий» канал у причинному молярі може давати хибну позитивну відповідь;
- травмовані зуби можуть протягом кількох тижнів не відповідати на стимуляцію через тимчасову парестезію;
- пацієнти та їхні зуби мають індивідуальну чутливість до електричного струму, а деякі пацієнти зовсім нечутливі до струму;
- реєстрація тесту в одному зубі не дає адекватної інформації, інформацію необхідно порівняти з однойменним зубом протилежного боку і краще – з деякою тимчасовою періодичністю.

Порівнюючи показники зубів, лікарю необхідно:

1. Бути впевненим, що контрольний зуб має здорову пульпу;
2. Бути впевненим, що порівнювані зуби перебувають у подібних умовах (ступінь формування твердих тканин, період розвитку кореня, наявність і ступінь каріозного руйнування або його відсутність);
3. Мати на увазі, що спотворення результату можливе через:
  - занепокоєння й страх пацієнта в процесі зняття показників;
  - «незрілі» або зуби в стані фізіологічної резорбції, які можуть давати змінену відповідь на подразник, так само, як і травмовані зуби;
  - співпраця з пацієнтом важлива для проведення тесту.

Дослідження має відповідні особливості й алгоритм. Для запобігання витoku струму лікар має працювати в гумових рукавичках. Зуб обкладають ватними валиками, висушують. Хворий тримає в руці пасивний електрод, обгорнутий тонким шаром марлі, зволоженої водою. На активний електрод намотують тонку ватну турунду, яку змочують водою і прикладають до чутливої точки зуба. Дослідження починають у діапазоні 50 мкА. Після розміщення електродів на хворому медсестра повертає ручку потенціометра праворуч до появи відчуття в зубі (тепло, пекучість, поштовх), хворий повідомляє про це. Якщо в пацієнта відсутні відчуття в діапазоні 50 мкА, перемикають у діапазон 200.

**Рентгенологічне дослідження** при карієсі зубів використовують для діагностики прихованих каріозних порожнин, недоступних для візуального й інструментального досліджень. До них належать:

- каріозні порожнини, розташовані під пломбами (вторинний карієс);
- каріозні порожнини, розташовані під коронками;
- карієс цементу кореня;
- порожнини на апроксимальних поверхнях.

Рентгенологічне дослідження дозволяє оцінити глибину поширення каріозного процесу. Стадія плями рентгенологічно не визначається при поверхневому карієсі. Зважаючи на повільніше прогресування процесу в емалі, на рентгенограмі часто визначається невідповідність між розміром порожнини в емалі й поширенням ураження в дентині.

Каріозна порожнина на рентгенограмі виглядає округлою, овальною або неправильної форми з ділянкою просвітлення чи крайового дефекту, контури порожнини нерівні, ніби зазубрені. Особливо чітко визначаються каріозні порожнини на контактних поверхнях. Невеликі каріозні порожнини на жувальній, вестибулярній або язиковій поверхнях зуба перекриваються незмінними твердими тканинами і не знаходять відображення на рентгенограмі. При локалізації процесу на вестибулярній та оральній

поверхнях зуба каріозне вогнище іноді проєктується на порожнину зуба. При карієсі жувальних і контактних поверхонь рентгенологічне дослідження дає можливість досить чітко оцінити розміщення каріозного вогнища порожнини зуба, а також товщину шару дентину, що їх розділяє. Вторинний карієс під пломбою на R-грамі представлений у вигляді дефекту того чи іншого розміру.

Аналогічна картина спостерігається при пломбуванні з використанням прокладок, які не поглинають рентгенівське випромінювання. Нерівні, нечіткі, підриті контури дефекту свідчать про вторинний карієс. Рентгенологічне дослідження дозволяє оцінити, як сформована порожнина, якість пломбування, прилягання пломбувального матеріалу до стінок, нависання пломби між зубами.

У деяких країнах світу, зокрема в Канаді, застосовують такий підхід до рентгенологічного дослідження в дітей для діагностики карієсу:

1. Дітям до 3 років рентгенологічне дослідження не проводять, пояснюючи це неспокійною поведінкою дітей у цьому віці;
2. У віці 3-6 років роблять один оклюзійний і два бічні прикусні знімки, якщо контакт між зубами щільний. Якщо контакт між зубами відсутній, рентгенологічне дослідження виконують за потреби;
3. У віці 6-9 років:
  - усім дітям роблять панорамний знімок для оцінки розвитку щелеп, послідовності прорізування, розвитку зубів (але не для діагностики карієсу);
  - отримують бічні прикусні знімки.

Періапікальні знімки роблять за потреби.

Для визначення кратності проведення рентгенологічного дослідження в дітей виділяють такі групи:

- I – пацієнти з низьким ризиком розвитку карієсу;
- II – пацієнти з високим ризиком розвитку карієсу.

Дітям із високим ризиком розвитку карієсу рентгенологічне дослідження рекомендують проводити один раз за 3-6 місяців. Дітям із низьким ризиком – один раз за рік.

**Лазерна флюорометрія.** Найбільш досконалим і водночас простим у застосуванні визнано прилад «DIAGNOdent», який випускає німецька компанія «CAVO». Лазерний діод створює імпульсні світлові хвилі певної довжини, які потрапляють на поверхню зуба й відбиваються, оскільки тканини зуба мають оптичні властивості. Відбите світло сприймають спеціальні фотоелементи. Каріозний процес викликає зміну оптичних властивостей твердих тканин зуба, які флюоресціюють світловими хвилями іншої довжини. Довжину відбитих хвиль аналізує відповідна електроніка приладу, перетворюючи на цифрові значення й акустичний сигнал.

Методика роботи з «DIAGNOdent» така:

- поверхню зуба очищають від м'якого нальоту й зубних відкладень, які можуть спотворити показання приладу;
- поверхню зуба висушують;
- за допомогою датчика висвітлюють досліджувану ділянку тканин зуба, і за кілька секунд на цифровому табло з'являються дані дослідження як цифрові показники (стадії плями –  $9 \pm 2$ , поверхневий карієс –  $15 \pm 3$ , середній карієс –  $50 \pm 30$ ).

**Приклад візіографа – апарат «TROPHY».** Він відтворює зображення на екрані монітора, базуючись на цифровій обробці сигналів, отриманих від детектора.

Для діагностики патології твердих тканин зубів можна з успіхом використовувати внутрішньоротову стоматологічну відеокамеру. Прилад забезпечений повною електробезпекою. Камеру, на яку попередньо надівають одноразовий чохол, наближають до зуба як звичайне стоматологічне дзеркало, зображення виводиться на екран. За бажання

можна перенести зображення на комп'ютер. Жодних обмежень для проведення такої процедури немає.

## КЛІНІКА КАРІЄСУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

За результатами досліджень вітчизняних і зарубіжних авторів доведено, що молочні зуби в дітей більше схильні до карієсу, ніж постійні, унаслідок анатомо-фізіологічних особливостей будови й розвитку твердих тканин.

Закономірності клінічного перебігу карієсу тимчасових зубів зумовлені будовою твердих тканин зуба, відсутністю стабільності функціонування коренів тимчасових зубів.

Виділяють три періоди розвитку тимчасових зубів:

1. Період прорізування і формування кореня:
  - а) стадія незавершеного росту кореня в довжину;
  - б) стадія несформованої верхівки кореня;
  - в) стадія незакритої верхівки кореня;
  - г) стадія сформованого кореня і несформованого періодонту.
2. Період стабілізації.
3. Період резорбції кореня.

Для тимчасових зубів характерно:

- менша товщина емалі та дентину (порівняно з постійними) і нижчий ступінь їх мінералізації;
- у ділянці шийки тимчасових зубів емалеві призми мають горизонтальну орієнтацію, безпризмовий шар емалі виражений слабо;
- наявна неонатальна лінія (лінія, яка виникає внаслідок припинення мінералізації в перший тиждень після народження дитини) у пришийковій третині коронки молочних різців і приблизно в центральній частині коронки чи горбика тимчасових іклів і молярів;
- нижча швидкість утворення вторинного й замісного дентину, можливого тільки в період стабілізації розвитку кореня тимчасових зубів;

- слабка вираженість зони перитубулярного дентину або її відсутність, особлива будова дентинних трубочок (широкі й короткі);
- так звані «імунні» зони не відповідають своєму призначенню – стійкості до виникнення карієсу;
- порожнина зуба має значний об'єм і переважає над об'ємом твердих тканин зуба;
- найвища точка розміщення рогу пульпи розташовується близько до емалево-дентинного з'єднання;
- на етапі формування тимчасового зуба морфологічно і функціонально незріла пульпа майже не здатна утворювати замісний дентин, а на етапі резорбції кореня – за рахунок її інволюції;
- дентино-пульпарний комплекс реагує на каріозні ураження посиленням мінералізації з подальшим блокуванням дентинних каналців.

### **Клінічні прояви карієсу тимчасових зубів**

*Початковий карієс (карієс у стадії плями, вогнищева демінералізація емалі).* У клініці діагностується досить рідко через свою швидкоплинність. Скарги зазвичай відсутні, іноді батьки вказують на зміну кольору поверхні емалі. Частіше виявляється під час профілактичного огляду або після проведення професійної гігієни порожнини рота. Локалізація процесу – переважно на вестибулярній і апроксимальній поверхнях, у пришийковій зоні зубів усіх груп. За гострого перебігу, який відповідає коду K02.0 за МКХ-10, під час об'єктивного дослідження визначається наявність на емалі плями без блиску, білуватого кольору, із нечіткими межами і без порушення цілісності твердих тканин. Під час зондування емаль гладка, іноді можливе виявлення шерехатості поверхні, больові відчуття відсутні. Температурна діагностика негативна. Перкусія й пальпація негативні, патологічні зміни в яснах відсутні. Хронічний перебіг початкового карієсу (K02.2 за МКХ-10) майже не трапляється, відрізняється від гострого лише



наявною пігментацією ділянки зміненої емалі, у тимчасових зубах майже не виявляється. Діагностується методом вітального фарбування 2% метиленовим синім: при карієсі відбувається зафарбовування ділянки ураження синім кольором. Метод стоматоскопії в ультрафіолетовому світлі: при карієсі тверді тканини втрачають люмінесценцію світло-зеленого кольору, ступінь втрати кольору залежить від глибини ураження. Метод стоматоскопії з використанням фото полімеризатора: уражені карієсом тверді тканини мають вигляд тіні на фоні здорових тканин. Рентгенологічна діагностика не діагностує цей різновид карієсу.

При початковому карієсі тимчасових зубів потрібно виконати диференціовальну діагностику з гіпоплазією емалі, флюорозом, поверхневим карієсом.

***Поверхневий карієс.*** Скарги частіше відсутні, діти віком після трьох років, здатні охарактеризувати свої відчуття, можуть указувати на короточасний біль від хімічних подразників (солонке, кисле). Батьки можуть указувати на зміну кольору емалі тимчасового зуба дитини в ділянці ураження. На об'єктивному дослідженні виявляється крейдоподібний дефект твердих тканин у межах емалі. Локалізація переважно на вестибулярних, контактних пришийкових поверхнях, можлива в ділянках природних заглибин. За гострого перебігу (K02.0 за МКХ-10) каріозна порожнина об'ємна, має нечіткі межі, площинне розташування, емаль білого кольору, під час зондування крихка, ламка, больові відчуття відсутні. Термодіагностика зазвичай негативна. Перкусія і пальпація негативні, патологічні зміни в яснах відсутні. Хронічний перебіг поверхневого карієсу (K02.2 за МКХ-10) майже не трапляється, відрізняється від гострого наявною пігментацією дефекту емалі від жовтого до коричневого кольору, чіткими межами і твердістю дна каріозної порожнини. Термодіагностика негативна. Діагностика поверхневого карієсу ідентична початковій формі карієсу.

При поверхневому карієсі тимчасових зубів потрібно виконати диференціовальну діагностику з гіоплазією, флюорозом, початковим і середнім карієсом.

**Середній карієс.** Цей вид карієсу відповідає коду K02.1 за МКХ-10. Скарги на косметичний дефект або наявну порожнину в тимчасовому зубі, можливу затримку їжі в порожнині. Може мати безсимптомний перебіг, частіше при гострому карієсі виникає короткочасний біль на хімічні (солодке, кисле) і термічні (холодне) подразники, який швидко припиняється після їх усунення. На об'єктивному дослідженні визначається каріозна порожнина, яка виходить за емалево-дентинну межу й розташована в плащовому дентині. У разі гострого перебігу – дефект із білястими, нерівними, крихкими, підритими краями емалі, при розташуванні на плоских поверхнях і за рахунок тонкої емалі в тимчасових зубах, яка легко обламується, із широким вхідним отвором, а в ділянці фісур і природних заглибин можливо з вузьким вхідним отвором. Каріозна порожнина виповнена світлим, іноді трохи пігментованим (жовтуватий або сіруватий колір) розм'яким дентином, який легко видаляється пластами за допомогою екскаватора. Зондування чутливе по емалево-дентинній межі (подразнення відростків одонтобластів у щойно відкритих дентинних каналцях) або може бути неболюче. Іноді реакція на зондування не є інформативною, оскільки залежить від психоемоційного стану дитини. Термодіагностика може бути позитивна, біль швидко припиняється після усунення холодного подразнення. Перкусія і пальпація негативні, патологічні зміни в яснах відсутні. За хронічного перебігу – каріозна порожнина з широким отвором, рівними краями емалі. Дентин стінок і дна порожнини пігментований, щільний, майже не видаляється екскаватором. Зондування неболюче, термодіагностика негативна, можливі больові відчуття під час препарування стінок каріозної порожнини, які швидко припиняються після його завершення. Перкусія і пальпація негативні, патологічні зміни в яснах

відсутні. Діагностують за допомогою стоматоскопії з використанням фотополімеризатора, рентгенологічного знімка.

При середньому карієсі тимчасових зубів потрібно виконати диференціовальну діагностику з поверхневим і глибоким карієсом, хронічним фіброзним, гангренозним пульпітом, хронічним періодонтитом.

**Глибокий карієс.** Переважно локалізується на оклюзійній або дистальній апроксимальній поверхнях тимчасових молярів. Трапляється дуже рідко, оскільки через анатомо-фізіологічні особливості будови і функціонування тимчасового зуба швидко ускладнюється запаленням пульпи, особливо в разі розташування каріозної порожнини в ділянці мезіального рогу пульпи бокової групи зубів. За активного перебігу карієсу тимчасового зуба не встигає вироблятися замісний дентин із боку пульпи, недостатньо виражене склерозування самого дентину. Дентинні каналці широкі, відростки одонтобластів гинуть, відбувається їх швидке обсіменіння змішаною бактеріальною флорою, тому незворотні зміни в пульпі тимчасових зубів можуть відбуватися навіть за наявності неглибоких каріозних порожнин.

За гострого перебігу – скарги на біль від термічних (холодне) і механічних (унаслідок заповнення каріозної порожнини залишками їжі та створення тиску на дно каріозної порожнини з подальшим подразненням одонтобластів) подразників, який минає після припинення їхньої дії; наявність порожнини в зубі й затримку в ній їжі. Під час об'єктивного обстеження виявляється глибока каріозна порожнина, частіше з широким вхідним отвором, із нерівними підритими краями крихкої емалі, у межах навколопульпарного дентину. Дентин дна і стінок світлий або трохи пігментований (жовтуватий, сіруватий), розм'яклий, знімається пластами за допомогою екскаватора. Дентин дна каріозної порожнини дуже тонкий, можливе розкриття порожнини зуба під час некректомії екскаватором. Зондування болюче по дну каріозної порожнини, реакція на подразнення одразу зникає після припинення його дії, розкриття порожнини зуба відсутнє.

Холодова проба позитивна, біль не відчувається після припинення дії подразника. Перкусія і пальпація негативні, патологічні зміни в яснах відсутні.

За хронічного перебігу скарги на біль можуть бути відсутні, батьки чи дитина вказують на наявну порожнину в зубі, затримку їжі. Об'єктивно: глибока каріозна порожнина з чіткими краями, стінки і дно якої щільні, пігментовані, дентин майже не знімається екскаватором. Під час зондування дна каріозної порожнини і термодіагностики больові відчуття зазвичай відсутні, але можливі, швидко припиняються після усунення дії подразника. Порожнина зуба закрита. Перкусія і пальпація негативні, патологічні зміни в яснах відсутні. Діагностику виконують на основі стоматоскопії з використанням фотополімеризатора, рентгенологічного знімка (можна оцінити глибину каріозної порожнини й відкинути ризик ураження тканин періодонту).

При глибокому карієсі тимчасових зубів потрібно виконати диференціовальну діагностику із середнім карієсом, гострим серозним пульпітом, хронічним фіброзним, гангренозним пульпітом, хронічним періодонтитом.

Діагностика і диференціовальна діагностика карієсу тимчасових зубів досить складні й обмежуються психоемоційним станом дитини, який безпосередньо залежить від її віку, складністю налагодження контакту *дитина – лікар* і недостатньою можливістю пацієнта охарактеризувати свій стан. Тому в більшості випадків діагноз встановлюють тільки за рахунок об'єктивних складових, а остаточний – лише в процесі лікування.

### **Особливості розвитку карієсу в період формування кореня тимчасового зуба**

Нині карієс тимчасових зубів у період формування кореня трапляється часто. Відповідно до зарубіжних класифікацій каріозні ураження в дітей до

трьох років визначаються терміном раннього дитячого карієсу (РДК), Early Childhood Caries (ECC).

Wуne (1999) виділив три типи РДК:

- I тип (від легкої до помірної форми) – ізольовані каріозні ураження на молярах і/або різцях (частіше буває у віці 3-5 років);
- II тип (від помірної до тяжкої форми) – вестибулярні й оральні каріозні ураження на різцях верхньої щелепи й тимчасових молярах;
- III тип (тяжка форма) – уражені майже всі зуби, у т.ч. різці нижньої щелепи; зазвичай буває у віці 3-5 років.

Ураженість карієсом тимчасових зубів у період формування кореня виникає в послідовності їх прорізування. У дітей раннього віку, орієнтовно до 2,5 років, карієсом уражуються гладкі поверхні тимчасових різців та іклів, після трьох років карієс переважає в ділянці жувальних поверхонь тимчасових молярів. Частіше уражуються різці верхньої щелепи й перші та другі тимчасові моляри. Нерідко, особливо в дітей із низьким імунним захистом, можна спостерігати наявність уражень у ділянці так званих «імунних зон», тобто карієс локалізується на екваторі, ріжучих поверхнях і горбиках. За глибиною частіше трапляється середній карієс.

Ранньому дитячому карієсу притаманні найгостріші й гострі процеси, які стрімко розвиваються і схильні до виникнення ускладненого каріозного процесу. Цьому сприяють широкі дентинні каналці, низька мінералізація дентину, об'ємна пульпова камера тимчасових зубів і близьке розташування рогів пульпи до поверхні зубів. Хронічний карієс не розвивається, оскільки пульпа не здатна відмежувати каріозну порожнину шляхом формування склерозованого і вироблення замісного дентину. Карієс тимчасових зубів у період формування кореня характеризується множинними ураженнями кількох поверхонь, симетричним розташуванням каріозних порожнин, безсимптомним перебігом. Найчастіше трапляється циркулярний карієс, який розташований у пришийковій ділянці й оточує зуб по периметру. Таке

ураження виникає внаслідок пізньої мінералізації пришийкової ділянки і дії несприятливих факторів порожнини рота. Було виявлено відсутність циркулярного карієсу в дітей із пізнім прорізуванням тимчасових зубів. В інших випадках форма ураження частіше блюдцеподібна, зі згладженими краями емалі, без схильності до обмеження. Дентин швидко руйнується через слабку, незрілу, слабо мінералізовану тканину, не здатну до захисту пульпу. Особливість розвитку раннього дитячого карієсу – площинний характер ураження, чому сприяють тонші шари емалі тимчасових зубів, наявність так званої неонатальної лінії, яка виникає в період тривалістю один тиждень після народження дитини і характеризується слабкою мінералізацією призм емалі та міжпризмової речовини.

Одним із різновидів раннього дитячого карієсу є так званий «пляшечковий карієс». Етіологічним фактором виникнення стає тривалий вплив карієсогенного чинника – пляшечки з молочною сумішшю, солодкою водою, чаєм, компотом, соком, особливо в нічний час, на вестибулярну поверхню, більшою мірою – верхніх фронтальних зубів, а потім – зубів усіх інших груп. Рідше уражуються нижні різці й ікла. Перші – завдяки доброму омиванню їх ротовою рідиною й положенню язика, другі – через їх пізніше прорізування. Ситуація повторюється в разі тривалого, хаотичного грудного вигодовування.

### **Особливості розвитку карієсу в період сформованого кореня тимчасового зуба**

Каріозні порожнини в період сформованого кореня частіше локалізуються на жувальних і апроксимальних поверхнях тимчасових зубів із переважанням гострих форм. Хронічні форми можуть виникати в соматично здорових дітей із компенсованою і субкомпенсованою формою карієсу. Каріозні порожнини поодинокі. Карієс на стадії плями майже не трапляється. Частіше утворюються каріозні ураження середньої глибини. Іноді виявляють широкі площинні ураження твердих тканин зі щільним, гладким дентином.

Такий стан можна диференціювати як призупинений каріозний процес унаслідок суттєвого покращення соматичного здоров'я і карієсогенної ситуації в порожнині рота дітей.

### **Особливості розвитку карієсу в період резорбції кореня тимчасового зуба**

Карієс тимчасових зубів у стадії резорбції кореня діагностується досить рідко. У клініці в цей віковий період частіше діагностують хронічні форми пульпітів і періодонтитів. Але в соматично здорових дітей каріозний процес може мати типовий хронічний перебіг. Каріозні порожнини переважно локалізуються на апроксимальних поверхнях тимчасових молярів і верхніх різців. За глибиною ураження переважають середні каріозні порожнини, дуже рідко може спостерігатися поверхневий карієс у вигляді пігментованої плями на вестибулярній поверхні іклів. Гострий перебіг карієсу тимчасових зубів у період резорбції діагностується вкрай рідко, проте може діагностуватися в дітей із тривалими соматичними патологіями і зниженою імунною відповіддю. При цьому має безсимптомний перебіг, діагноз установлюють лише за показником твердості дентину тимчасового зуба.

## ЛІКУВАННЯ КАРІЕСУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Надання стоматологічної допомоги дітям раннього віку – непросте завдання через високу емоційну лабільність і швидку стомлюваність дітей. Маленький об'єм ротової порожнини, посилена саливація і часто посилений блювальний рефлекс роблять процес лікування каріозних зубів технічно складним. До того ж, зазвичай батьки малюків звертаються по стоматологічну допомогу надто пізно, коли більшість зубів уражена карієсом.

Водночас не можна недооцінювати важливість тимчасових зубів. Вони необхідні для становлення правильної артикуляції та формування лицьового скелета. Карієс зубів у ранньому дитячому віці може спричинити генералізовану інфекцію порожнини рота і навіть призвести до ураження зачатків постійних зубів, процес мінералізації емалі яких триває протягом періоду раннього дитинства. Втрата молочного зуба – це, безумовно, психологічна травма для дитини, тому на питання профілактики й лікування карієсу зубів раннього дитячого віку необхідно звертати посилену увагу.

Вибір методу лікування тимчасового зуба залежить від:

- ступеня каріозного руйнування (активність каріозного процесу, його глибина й локалізація);
- готовності дитини до співпраці;
- технологічної простоти виконання;
- цінової доступності методу.

Перш ніж розпочати відновне лікування карієсу зубів, слід унормувати показники гігієни порожнини рота, оцінити поведінку дитини і вжити заходів для встановлення контакту з нею. Рекомендується, за можливості, на першому прийомі провести заходи, спрямовані на підвищення мотивації, навчання гігієни порожнини рота дитини й, у разі необхідності, – батьків, підібрати індивідуальні методи й засоби гігієни. Звернути увагу батьків і оцінити режим харчування дитини, за необхідності скоригувати його,



особливо щодо вживання дитиною вуглеводів. Намагатися знайти спільну мову й довірливі взаємини з малюком. Оглянути порожнину рота в умовах комфорту пацієнта. Під час другого й наступних відвідувань провести лікування карієсу, розділивши лікування по сегментах. Не проводити тривалий прийом, керуватися психологічними хитрощами у співпраці з дитиною, знизити до мінімуму больову симптоматику.

Лікування карієсу тимчасових зубів у дітей може бути без препарування (консервативне) і з препаруванням (оперативне видалення ушкоджених тканин).

Методи без препарування можуть бути застосовані шляхом ремінералізації (застосування препаратів Ca і F у вигляді аплікацій лаків, гелів, електрофорезу, глибокого фторування), імпрегнації (нітрат срібла, «Сафорайд»), інфільтрації («Icon», емальгерметизувальний ліквід) твердих тканин зубів і їх комбінації з повітряно- чи водно-абразивною методикою обробки, озонотерапією, лазерною обробкою, мікроабразією та ін.). Ці методи використовують у разі розташування карієсу в межах емалі.

Методи з препаруванням і подальшим пломбуванням використовують для лікування карієсу тимчасових зубів у межах емалі (поверхневий карієс) і дентину.

## **Лікування карієсу тимчасових зубів без препарування**

### **Ремінералізаційна терапія**

Ремінералізаційна терапія – це комплекс заходів, спрямований на створення умов для повноцінного формування й мінералізації твердих тканин зубів для запобігання або усунення карієсогенної ситуації. Принцип ремінералізаційної терапії карієсу полягає у відновленні мінеральних елементів, втрачених емаллю в період вогнищевої каріозної демінералізації. Оскільки основними компонентами емалі зуба є кальцій і фосфор, вони ж становлять основу мінеральних (ремінералізаційних) розчинів. Іони, що проникли в емаль мінеральних елементів, сорбуються на органічному

матриці, утворюючи аморфну кристалічну речовину, або заміщують вільні місця в незруйнованих кристалах апатитів емалі. Ремінералізаційну терапію застосовують і для профілактики, і для лікування.

*Класифікація засобів, що застосовуються для ремінералізаційної терапії*

1. Загальна

А. Препарати кальцію і фтору (кальцинова, кальцій-сандоз форте, натрію фторид, вітафтор).

2. Місцева

А. Аплікаційні гелі та креми:

- Кальцієвий гель («AmazingWhiteMinerals»);
- «GCToothMousse»;
- «RemarsGel»;
- «R.O.C.S. Medical Minerals»;
- гліцерофосфат кальцію + електрофорез;

Б. Кальцієвмісні зубні пасти (splat біокальцій, **zresident unique**).

**Кальцієвий гель («Amazing White Minerals»)**

Форма випуску: туба об'ємом 4 мл. Склад: кальцію гліцерофосфат, фторид натрію, гідроксиетилцелюлоза, полівінілпіролідон, гліцерин, сорбіт, твін-20, ефірна олія сосни, пропіленгліколь, пропілпарабен, метилпарабен, діазолідинілсечовина.

Фармакологічна дія: відновлює мінеральний склад зуба і щільність ушкодженої емалі, дозволяє швидко усунути чутливість зубів після стоматологічних маніпуляцій. У ролі активних речовин, які містяться в гелі, особливу роль відіграють кальцію гліцерофосфат і фторид натрію. Гліцерофосфат кальцію є джерелом надходження фосфору й кальцію в зуби й тканини пародонту, сприяє покращенню фізіологічного процесу мінералізації в системі *емаль-ротова рідина*. Кальцій адсорбується на поверхні емалі, а також легко проникає в кристалічну решітку, тому він відкладається і в поверхневому шарі, і дифундує всередину. Важливу роль у ремінералізації

емалі відіграють препарати фосфору, які підвищують іон-селективні властивості емалі, змінюють її адсорбційні можливості, сприяють надходженню фториду в емаль. В основі біологічної дії фтору лежить його здатність ефективно заміщати іон гідроксиду в апатиті тканини. Фтор має високу спорідненість до білка матриксу емалі та, включаючись в емаль зубного зачатка ще до початку його мінералізації, може сприяти формуванню центрів кристалізації (нуклеації) апатиту. Фтор може відігравати важливу роль не тільки на початкових стадіях мінералізації твердих тканин, а й запобігати їхній демінералізації. Механізми протикаріозної дії фтору пов'язують із його здатністю підвищувати стійкість емалі до карієсу, утворюючи фторопатити. Фториди також пригнічують розмноження мікроорганізмів у порожнині рота, а отже, послаблюють утворення кислот, які руйнують зуби.

Показання до застосування:

- лікування надмірної чутливості зубів;
- стабілізація розвитку карієсу на стадії білої плями.

Спосіб застосування:

1. Зняти захисний ковпачок, за годинниковою стрілкою викрутити гель на пензлик.
2. Нанести гель одним шаром на суху емаль зубів на 10 хв.

Курс: застосовувати 2-3 рази за тиждень протягом двох тижнів.

**«GC Tooth Mousse»**

Склад: Recaldent™\* CPP-АСР (казеїнфосфопептид – аморфний кальцій фосфат, адсорбований на фосфопротеїні молока).

Фармакологічна дія: у середовищі ротової порожнини CPP-АСР міцно зв'язується з біоплівкою, зубним нальотом, бактеріями, гідроксиапатитом і м'якими тканинами, доправляючи біодоступний кальцій і фосфор.

Показання до застосування: «Tooth Mousse» можна призначати маленьким дітям, починаючи від 1 року, підходить для застосування при цукровому діабеті, при променевої хворобі.

Спосіб застосування:

1. Нанести «GC Tooth Mousse» на поверхню зубів аплікатором або м'якою щіткою для заповнення інтерпроксимальних ділянок. Аплікацію виконують протягом 15 хвилин. Або використовують «GC Tooth Mousse» за допомогою капи, аплікація триває протягом 15 хв.

2. Рекомендуємо пацієнту не ковтати і не спльовувати під час аплікації.

3. Обережно сполоснути порожнину рота.

Курс: 1,5-2 місяці 2 рази за рік.

### **«RemarsGel»**

Склад: у першій тубі містяться сполуки кальцію, у другій – фосфати.

Фармакологічна дія: у процесі дії «RemarsGel» солі кальцію зі складу першої туби змішуються із солями зі складу другої туби, унаслідок чого утворюється кристал брушитту, близький за складом до кристалу гідроксиапатиту.

Показання до застосування:

- лікування карієсу зубів на стадії плями;
- лікування ерозій твердих тканин;
- лікування клиноподібних дефектів зубів;
- лікування гіперестезії твердих тканин;
- прискорене відновлення емалі під час і після ортодонтичного лікування;
- захист від утворення зубоюсенної бляшки;
- припинення процесу демінералізації.

Протипоказання до застосування:

- наявність травматичних ушкоджень слизової оболонки порожнини рота;
- алергічні реакції на компоненти препарату.

Спосіб застосування: використовується 1-2 рази за добу, ним цілком можна замінювати звичайне чищення зубів. Незважаючи на те, що препарат складається з двох тубиків (гель №1 і гель №2), які потрібно

використовувати один за одним під час кожного чищення, не споліскуючи порожнину рота, уся процедура займає трохи більше 2,5 хвилин.

### **«R.O.C.S. Medical Minerals»**

Склад: мінерали, формула гелю запатентована.

Фармакологічна дія: завдяки спеціальним добавкам формує стабільну невидиму плівку на зубах, забезпечує поступове проникнення мінералів у тканини зуба.

Показання до застосування:

- профілактика й лікування карієсу на стадії білої плями;
- уповільнення втрат тканин при некаріозних ураженнях (ерозії, надмірне стирання зубів);
- покращує зовнішній вигляд зубів, уражених флюорозом;
- усуває надмірну чутливість;
- ремінералізує білі плями;
- позитивно впливає на склад мікрофлори зубного нальоту, ефективний при дисбактеріозах.

Спосіб застосування: після чищення зубів нанести гель на зуби щіткою, не їсти й не пити протягом 30 хвилин. Можливе застосування гелю в капах.

Курс: два тижні. За рік – 1-3 курси. Можливе використання гелю на постійній основі, оскільки він нешкідливий і не має побічних ефектів.

### **Гліцерофосфат кальцію**

Фармакологічна дія: гліцерофосфат виступає регулятором обміну кальцію, фосфору, впливає на метаболічні процеси, виконує тонізуючу, загальнозміцнювальну дію, поновлює дефіцит кальцію, посилює вироблення білка в організмі.

Показання до застосування: для підвищення активності організму і загальнозміцнювальний засіб при рахіті, дистрофії, гіпотрофії, у лікуванні вогнищевої демінералізації.

Протипоказання до застосування:

- гіперчутливість;

- гіперкальціємія;
- тромбоз;
- тромбофлебіт;
- атеросклероз;
- тяжка ниркова недостатність;
- прискорене згортання крові;
- дитячий вік до 2 років.

Спосіб застосування:

1. Зуб очищають від нальоту, ізолюють від слини, висушують.
2. На зуб накладають позитивний електрод (анод) із ватним тампоном, змоченим 2,5% розчином гліцерофосфату кальцію. При цьому тампон не має торкатися ясен.

3. Негативний електрод (катод) пацієнт тримає в руці. Сила струму 3-5 мкА протягом 5-10 хвилин.

Курс: 10-15 процедур щодня/через день.

### **Використання елайнерів (кап) у процесі ремінералізаційної терапії**

**Капи для зубів** – це знімна конструкція у вигляді спеціальних накладок на зуби з особливого матеріалу. Їх застосовують для різних видів стоматологічного лікування, профілактики хвороб зубів, а також для захисту від ушкоджень при травмах під час занять спортом.

Елайнери добре зарекомендували себе в проведенні ремінералізації твердих тканин зубів, оскільки зростає ефективність засобу, знижуються його розчинність і деактивація в ротовій рідині. Конструкцію заповнюють гелем і надівають на щелепу, утримують певний час і знімають. Тривалість курсу і процедури призначається лікарем, залежить від ступеня ураження. Можливе використання з «Tooth Mousse», «Medical Minerals R.O.C.S», «Zhnreparatur Gel» та ін.

Розрізняють стандартні й індивідуальні аплікаційні капи.

- Стандартні капи – виготовляються масово, різних розмірів, дешеві, а отже, доступні практично будь-якому пацієнтові. Однак такі капи можуть викликати помітне відчуття дискомфорту через індивідуальні особливості зубощелепної системи пацієнта.
- Індивідуальні капи – виготовляються за допомогою комп'ютерної обробки і моделювання на основі зліпка зубів, попередньо знятого стоматологом. Для виготовлення таких кап застосовують вакуумні технології та тонкий прозорий матеріал, що ідеально повторює форму зубів. Це забезпечує зручність капи й дозволяє їй бути абсолютно непомітною в роті. Цей вид кап найефективніший, найкомфортніший, але дуже дорогий.
- Термопластичні – моделюються під зубний ряд прямо на прийомі, фіксують форму шляхом утримання елайнера протягом 30-40 секунд у воді 70-80°C. Використовуються багаторазово, добре фіксуються і не створюють дискомфорту.

Найчастіше рекомендують спочатку наситити вогнище іонами Са, Р, відновивши таким чином гідроксиапатити емалі, а після завершення курсу ремінералізаційної терапії нанести висококонцентровані фтористі препарати для підвищення ефективності й закріплення результату ремінералізації.

Ефективність ремтерапії оцінюють на підставі динаміки клінічних даних і результатів проби Аксамит (вітальне фарбування), яку іноді доводиться проводити 3-4 рази.

Критерієм вилікуваності початкового карієсу є нормалізація кольору емалі й відновлення її блиску, зменшення розмірів і яскравості крейдоподібних плям аж до зникнення, зниження інтенсивності й відсутність фарбування каріозних плям барвником.

Слід зазначити, що ремінералізація дефекту емалі завжди може супроводжуватись повним зникненням плями. Це відбувається лише в тому випадку, якщо збереглися інтактними кератинові волокна, уздовж яких

відбувається впорядкована кристалізація апатиту, що викликає відновлення світлозаломлення в цій ділянці та зникнення крейдової плями.

## **Інфільтраційні методи лікування карієсу**

**1. Імпрегнаційний метод (сріблення)** – насичення декальцинованих тканин хімічними речовинами, які сприяють припиненню їх демінералізації й дозволяють зберегти тимчасовий зуб. Методика не відновлює повністю уражені карієсом тканини, а лише запобігає прогресуванню карієсу. Препарати для сріблення 1-го покоління призупиняють розвиток каріозного процесу за рахунок бактерицидної дії срібла і коагуляції білків емалі. Методика охоплює аплікацію 5% або 10% розчину нітрату срібла і відновлення срібла 4-5% розчином гідрохінону або 5% розчином аскорбінової кислоти «Аргенат двокомпонентний». Срібловмісні сполуки 2-го покоління містять фторид діамінсрібла (ФДС) (комерційні препарати «Сафорайд», «Аргенат однокомпонентний», «Fluoroplat»), що, за даними літератури, забезпечує поєднання протимікробного ефекту іонів срібла з ефектами фторування й ущільнення.

Дає можливість лікувати дітей до 3 років, коли необхідно відкласти момент лікування зубів до віку, в якому можна відновити контакт із пацієнтом. Використовується в лікуванні неконтактних і неврівноважених дітей, які не дають можливості проводити лікування.

### Показання:

- гострий або хронічний початковий карієс;
- гострий або хронічний поверхневий карієс;
- карієс, який поширюється по площині;
- карієс контактних поверхонь тимчасових зубів у період резорбції кореня;
- середній карієс, який не можна препарувати з якихось причин.

### Методика проведення на основі препарату «Сафорайд»

1. Очистити уражену поверхню від назубних нашарувань.



Оросити поверхню ураження антисептиком або очистити за допомогою пасти і щітки, можна використати гумову насадку.

2. Видалити уражені тверді тканини зуба екскаватором.
3. Ізолювати зуб від вологи за допомогою валика або рідкого кофердаму.
4. Висушити поверхню зуба за допомогою ватної кульки чи пустера.
5. Нанести на уражену карієсом ділянку діючу речовину, легко втираючи її в поверхню протягом 3-4 хв.
6. Видалити рештки розчину ватним тампоном. У разі необхідності прополоскати порожнину рота чистою водою.
7. Повторити нанесення препарату до трьох раз через кожні 2-7 днів.

Недоліки методики:

- після процедури зуби набувають темного кольору, що впливає на психоемоційний стан дитини;
- неефективна в лікуванні карієсу дентину, особливо глибокої каріозної порожнини.

**2. Інфільтраційний метод за допомогою «Icon»**

«Icon» (infiltration concept) – інфільтрант, який заповнює систему пор, що утворюються в процесі демінералізації емалі, стабілізує стан твердих тканин. Є два різновиди матеріалу. «Icon-aproximal» розроблено спеціально для щадного лікування карієсу апроксимальних поверхонь на ранніх стадіях. За допомогою запатентованих проксимальних насадок поверхня, що обробляється, легко доступна. «Icon-vestibular» розроблено спеціально для лікування вестибулярних поверхонь методом інфільтрації, підходить особливо для видалення плям і лікування раннього карієсу.

Показання: мікроінвазивне лікування карієсу емалі, особливо в дітей раннього віку.



Рис. Матеріал для інфільтраційного лікування карієсу «Icon»

Переваги лікування:

- зупиняє розвиток карієсу на ранніх етапах;
- зберігає здорові тканини зуба;
- поверхня після лікування виглядає як здорові тканини;
- процес лікування неболючий, проводиться без анестезії і препарування;
- успішне лікування за одне відвідування;
- методика не створює умов для розвитку страху стоматологічного лікування.

Методика проведення

1. Ізоляція поверхні зуба за допомогою латексного або рідкого кофердаму («Liquid Dam») (допускається застосування у фронтальній ділянці).

2. Очищення й полірування поверхні зуба.

3. Нанесення гелю «Icon-Etch» на уражену поверхню зуба і навколо неї близько 2 мм – протравлення емалі. Час утримання – 2 хв. Змивання рідини для протравлення водою протягом 30 секунд.

4. Висушування поверхні. Після – нанесення препарату спиртового «Icon-Dry». Час аплікації – 30 секунд. Потім зуб ще раз висушити сухим повітрям.

5. Нанесення першої порції інфільтранту. «Icon-Infiltrant» наносять із таким розрахунком, щоб уся поверхня повністю була покрита матеріалом. Час експозиції – 3 хв. Потім надлишки інфільтранту обережно видаляють.

6. Нанесення другої порції інфільтранту. Другу порцію «Icon-Infiltrant» наносять на 1 хв, після чого обережно здувають надлишки інфільтранту, а потім проводять його фотополімеризацію протягом 40 секунд.

7. Завершальна обробка зони інфільтрації. Після закінчення процедури інфільтрації знімають кофердам, міжзубний проміжок очищають від надлишків матеріалу за допомогою флосів і полірувальних смужок. Оброблену поверхню полірують за допомогою полірувальних дисків і/або штрипсів.

Недоліки методики: неможливість застосування при середньому і глибокому карієсі, використання методики не захищає від повторного ураження зуба, потребує нерухомого сидіння в кріслі близько 15-20 хв.

### **3. Методика глибокого фторування (А. Кнаппвост)**

Методика забезпечується утворенням високодиспенсорного фтористого кальцію, фтористого магнію і гідрофтористої міді, які мають вищу розчинність у порак ділянки ураження і здатні генерувати фтор тривалий час (понад 1 рік), що сприяє ремінералізації проблемних зон. Крім того, висока концентрація фтору інгібує утворення біоплівки на поверхні зуба. Іони магнію підвищують ступінь мінералізації емалі та знижують розчинність апатитів в умовах кислотної атаки. Іони міді забезпечують бактерицидну дію препарату, а також необхідні для прикріплення кристалів гідроксиапатиту до кератинових волокон, тобто формування мінерально-органічних структур емалі, що сприяє призупиненню карієсу. Препарати: «Глуфторед», «Tiefenfluorid».

Показання: профілактика карієсу, лікування початкового карієсу, профілактика й лікування некаріозних уражень, лікування гіперчутливості.

Методика проведення при карієсі емалі й середньому карієсі:

1. Очистити зуби від нальоту.
2. Ізолювати зуб від ротової рідини.
3. Висушити зуби теплим повітрям.
4. Нанести емальгерметизувальну рідину, препарат №1 (фторовмісна), протягом 1 хв. Видалити залишок рідини сухим тампоном.
5. Нанести суспензію, препарат №2 (кальцієвмісний), на 1 хв.
6. Промити водою.
7. Для закріплення результату необхідно повторити процедуру через 2 тижні, а потім проводити 2 рази за рік.

Методика проведення при глибокому карієсі:

1. Препарувати каріозну порожнину.
2. Промити каріозну порожнину.
3. Висушити каріозну порожнину.
4. Порожнину обробити суспензією, препарат №2, протягом 1 хв.
5. Видалити надлишок за допомогою ватної кульки.
6. Рясно обробити рідиною №1 протягом 1 хв.
7. Видалити надлишок за допомогою ватної кульки.
8. Порожнину обробити суспензією, препарат №2, протягом 1 хв.
9. Протерти чистим тампоном.
10. Після обробки «Глуфторедом» провести протравлення або нанести бондинг.

Для ремінералізації початкових каріозних уражень із використанням емальгерметизувального ліквіду проводять 3 аплікації з тижневим інтервалом.

## Озонотерапія

Базується на використанні апарата, який здатний перетворювати кисень в озон і діяти на уражену карієсом ділянку зуба.

Озон виконує виражену антисептичну дію щодо вірусів, бактерій, грибів, спор і цист. Апарат «HealOzone» використовують у лікуванні карієсу (початкового, поверхневого, середнього, глибокого), при гіперчутливості, для дезінфекції корневих каналів при ендодонтичній обробці, запальних ураженнях слизової оболонки порожнини рота.

У процесі лікування карієсу апаратом «HealOzone»:

- знищуються 99,9% карієсогенної мікрофлори і протеїнові структури, які протидіють ремінералізації;
- нейтралізуються кислоти, продукти життєдіяльності карієсогенних мікроорганізмів;
- підсилюється природна мінералізація твердих тканин зуба за рахунок мінералізаційного потенціалу ротової рідини.

Метод простий у виконанні, комфортний і не викликає негативну реакцію в пацієнтів, особливо в лікуванні тимчасових зубів у недостатньо контактних дітей. Призначений для зниження інфекційного обсіменіння каріозного дентину з наступним застосуванням різних засобів, щоб отримати ремінералізацію поверхонь [1].

### Показання до застосування озону:

- карієс тимчасових зубів;
- початкові ураження постійних зубів, які щойно прорізулися, коли неможливо виконати будь-який тип реставрації чи пломбування;
- первинний фісурний карієс;
- карієс кореня;
- стерилізація ендодонтичних порожнин;
- стерилізація препаратів зубів при ортопедичному лікуванні;
- десенсibilізація;

- лікування перімплантиту;
- підвищення ефективності вибілювання зубів;
- сприяння загоєнню уражень слизової оболонки (наприклад, герпетичні ураження).

#### Протипоказання:

- соматична патологія в активній фазі;
- інтоксикація організму;
- висока чутливість до озону;
- нервово-психічні розлади;
- схильність до судом;
- гіпотонія;
- порушення функціонування щитоподібної залози;
- погане згортання крові;
- тромбоцитопенія;
- порушення кровообігу.

#### Недоліки:

- процедура дорогавартісна;
- за умов наявності каріозної порожнини потребує пломбування;
- не видаляє розм'яклі емаль і дентин, отже, не створює умов для фіксації пломбувального матеріалу.

#### Методика проведення

Озон дозованими порціями подають на заздалегідь очищену (проведення професійної гігієни) поверхню за допомогою м'якого силіконового ковпачка, який закріплюється на наконечнику апарата і присмоктується до поверхні зуба. Виникає повна герметичність, що забезпечує відсутність витоку газу за межі. За 20-30 секунд зуб під ковпачком стає повністю стерильним. Процедуру повторюють 1 раз за 6 місяців. Після озонування обов'язково виконують ремінералізаційну терапію твердих тканин; найкращий результат – при початковому і поверхневому

карієсі в комбінації з інфільтраційними методиками (глибоке фторування, «Icon»). Після обробки поверхневого і середнього карієсу проводять медикаментозну обробку і пломбування.

### **Обробка каріозного ураження гелій-неоновим лазером (ГНЛ)**

Світло ГНЛ активує ферментну систему пульпи зуба, підвищує ефективність протикаріозних засобів, активно впливає на проникність емалі, знижуючи розчинність і ущільнюючи її поверхневий шар. Промінь лазера спрямовують на зуб протягом 2-3 с, послідовно з оральної та вестибулярної поверхонь. Тривалість однієї процедури – 60-90 с. За низької активності карієсу курс лікування становить 5 процедур (щодня), за середньої проводять 2 курси за рік по 10 процедур, за високої та дуже високої – 3 курси за рік по 10 процедур. ГНЛ добре доповнює курс ремінералізаційної терапії.

### **Препарувальні методи лікування карієсу тимчасових зубів**

У разі порожнинного ураження карієсом тимчасових зубів розпочинають оперативне (із препаруванням) лікування. Оперативне лікування карієсу зубів охоплює такі етапи:

1. Знеболювання за потреби;
2. Ізоляція за допомогою кофердаму (в ідеалі);
3. Препарування каріозної порожнини;
4. Реставрація каріозної порожнини.

Препарування (від слова *praeparatio* – підготовка) – це видалення уражених карієсом твердих тканин зуба і створення форми порожнини, яка забезпечує надійну фіксацію пломбувального матеріалу. Проводиться в разі наявної каріозної порожнини.

#### Принципи препарування каріозних порожнин

1) Принцип профілактичного розширення за Блеком, що базується на методиці препарування до «імунних зон», які досить рідко уражуються карієсом. «Імунні», або карієсрезистентні зони зуба – це його опуклі, гладкі, поверхні, що добре й легко очищуються, на яких не скупчується зубний наліт

і не утворюється зубна бляшка. Це горбики зуба, екватор, закруглені ділянки коронки. Під час препарування формуються ящикоподібні каріозні порожнини, при карієсі II, III і IV потребує створення додаткових площадок.

До позитивних властивостей цього методу належать:

- створення належних умов для утримання пломбувальних матеріалів у каріозній порожнині, особливо тих, які не мають хімічної адгезії;
- низька частота вторинного, або «рецидивного» карієсу.

Негативні сторони:

- великий об'єм видалених здорових тканин зуба;
- ослаблення міцності коронки;
- тривалий час препарування.

Цей принцип доцільний для відновлення каріозної порожнини пломбувальними матеріалами, які не мають хімічної адгезії, тому принцип Блека нині використовують лише в пломбуванні амальгамами.

2) Принцип біологічної доцільності Лукомського – проводиться в межах ураження, до неушкоджених твердих тканин зуба. Перевага цього методу – малий об'єм стоматологічного втручання, що дає змогу зменшити витрату пломбувальних матеріалів. Методику застосовують на основі концепції профілактичного пломбування. При цьому необхідно враховувати ризик розвитку рецидиву карієсу й ураження сусідніх зубів без карієсу на момент лікування.

#### Метод профілактичного пломбування

#### (консервативна адгезивна реставрація)

Профілактичне пломбування — це лікування, що передбачає препарування на оклюзійній поверхні зуба невеликої каріозної порожнини, із подальшим пломбуванням за допомогою різних пломбувальних матеріалів, а також проведення етапу герметизації в неуражених фісурах і сліпих ямках цієї жувальної поверхні з перекриттям пломби каріозної порожнини. Профілактичне покриття забезпечує додаткову мікромеханічну фіксацію



пломбувального матеріалу на жувальній поверхні зуба, істотно знижує ризик вторинного карієсу і захищає від карієсу здорові ямки й фісури. Працюючи за цією методикою, успішно застосовують поєднання різних типів пломбувальних матеріалів і герметиків.

Показання: мілкі каріозні порожнини (діаметром не більше 2 мм), локалізовані на жувальній поверхні молярів, особливо при лікуванні карієсу в період розвитку кореня.

При лікуванні методом профілактичного пломбування використовують склоіономерні цементи, рідкоплинні компомери і компомерні, або композитні герметики. У ролі адгезивних систем перед внесенням компомерів використовують щадні самопротравлювальні системи.

3) Принцип щадного ставлення до тканин зуба. Передбачає правильний вибір борів і режиму препарування, виконання з максимальним збереженням тканин, не уражених карієсом, з адекватним повітряно-водяним охолодженням.

4) Принцип дотримання правил асептики й антисептики. Маніпуляції виконують стерильними інструментами, які змінюють по мірі інфікування. У зв'язку з утворенням аерозолей під час препарування з використанням турбінного наконечника й ультразвуку необхідно використовувати додаткові засоби захисту дихальних шляхів і очей (маска, захисні окуляри, кофердам та ін.).

5) Принцип відсутності болю під час усіх маніпуляцій. Усі потенційно болючі заходи проводять із використанням знеболювання, ін'єкційного або аплікаційного. Необхідно забезпечити послаблення больових відчуттів за рахунок використання гострих інструментів, переривчастого руху борів, повітряно-водяного охолодження, високошвидкісних наконечників, психосоматичної підготовки пацієнтів.

6) Принцип біомеханічного співвідношення. Формування каріозної порожнини відповідно до фізико-механічних вимог до пломбувальних матеріалів і біомеханічних властивостей твердих тканин зуба.

Незалежно від того, який принцип препарування обрано, є низка обов'язкових і послідовних етапів препарування (ступені їх використання можуть бути різними за різних підходів): розкриття й розширення каріозної порожнини; витинання (некректомія) уражених карієсом тканин зуба; формування порожнини; обробка емалевого краю.

Препарування каріозної порожнини дозволяє підготувати всі види порожнин і дефектів твердих тканин зубів до пломбування (реставрації).

Вибір способу препарування каріозної порожнини залежить від:

- ступеня психоемоційної контактності дитини, її когнітивних функцій;
- глибини ураження карієсом;
- пломбувального матеріалу (наявність хімічної адгезії дає можливість препарувати за принципом біологічної доцільності, а не профілактичного розширення);
- локалізації каріозної порожнини

### Способи препарування

#### *I. Контактні способи*

1) Ручний спосіб, ART-метод (атравматичне реставраційне лікування) запропонував у 1815 р. французький зубний лікар Delabarre. Метод розроблений і обґрунтований професором Тасо Пілот (Нідерланди).

Застосовується в пацієнтів, особливо дитячого і старечого віку, які панічно бояться лікування з бормашиною, пацієнтів зі психосоматичними розладами, алергічними реакціями на анестетик, інвалідів, які не можуть відвідати стоматологічну клініку.

Етапи ART-техніки:

1. Механічне видалення з каріозної порожнини некротизованих тканин ручним екскаватором або емалевим ножом.

2. Ізоляція ватними валиками робочого поля.

3. Кондиціонування стінок каріозної порожнини. Кондиціонер наносять усередину порожнини ватною чи поролоною кулькою на 10 с.

4. Промивання каріозної порожнини водою (допускається просушування ватною кулькою).

5. Заповнення каріозної порожнини пломбувальним матеріалом (СІЦ).

6. Ізоляція вазеліном.

7. Остаточне моделювання реставрації ручним інструментом.

8. Ізоляція реставрації від слини (нанесення вазеліну, гідроксилу, лаку).

При лікуванні дітей раннього віку або в неконтактних пацієнтів 3-й і 4-й етапи ART-методу можна пропускати.

Під час препарування виконують лише некректомію. Це мінімально інвазивний метод, практично неболючий, легкий у виконанні, фінансово доступний. Недоліки препарування – залишок інфікованих тканин, можливі ускладнення (розвиток вторинного карієсу, виникнення ускладнень карієсу).

У дітей раннього віку ART-методику застосовують для лікування оклюзійних і контактних каріозних поверхонь.

2) Механічне препарування з використанням бормащини – мікромоторний і турбінний наконечники для видалення патологічно змінених та інфікованих твердих тканин зуба. Класична система обробки каріозних тканин за допомогою ротаційної системи.

3) Хіміко-механічне препарування, використання хімічних систем, які руйнують уражені тверді тканини зуба, з подальшим видаленням ручним інструментом. Застосовується для лікування карієсу в дітей, особливо при хронічних каріозних ураженнях, із лабільною психікою, у пацієнтів зі психосоматичними відхиленнями і за умови неможливості провести традиційний спосіб препарування [2]. Прикладом використання є Carisolv™, Каріклінз. Діюча речовина гелю – 0,95% гіпохлорид натрію і суміш амінокислот із високим рН. Амінокислоти порушують цілісність лише уражених тканин. Атом хлору, який утворюється, меншою мірою агресивний до здорових тканин, хлорамінокислоти розм'якшують каріозний дентин, антисептик активний щодо грамполозитивних, грамнегативних і анаеробних мікроорганізмів, грибів і вірусів. Позитивним наслідком використання

стають мінімальна інвазія, збереження здорових тканин зуба, відсутність болю й психоемоційної напруженості. Не рекомендується використовувати під час препарування прясенних каріозних порожнин.

## *II. Безконтактні способи*

1) Кінетичний, або повітряно-абразивний спосіб, у 1945 році починав розробляти Блек, а в 1985 році Рейней розробив сучасну концепцію методу. Використовують піскоструминний апарат типу «Air-Flow Prep K1 Max», «RONDOflex plus 360», «Prepjet», «SANDMAN» та ін. Техніка проведення знижує ризик мікротравм, утворення сколів, тріщин у емалі й дентині, локального підвищення температури; запобігає гіперчутливості тканин із мінімальним їх видаленням; забезпечує відсутність технічно забрудненої поверхні після обробки. Використовується в стоматологічній практиці для обробки фісур перед герметизацією, усунення глибокої пігментації фісур, при препаруванні невеликих каріозних порожнин. Під час процедури необхідно застосовувати окуляри, кофердам і пиловсмоктувач, що утруднює проведення у психічно неурівноважених і малолітніх дітей, особливо при локалізації каріозних уражень на апроксимальних поверхнях.

2) Технологія безконтактно́ї обробки каріозних порожнин і полірування зубів – апарат «Velorex Aquacut», який використовує водно-абразивну суміш. Метод відрізняється від попереднього лише основою суміші, у даному випадку це рідина і тому має слабший нагрівальний ефект.

3) Ультразвуковий спосіб – результат робіт Циннера в 1955 році. Проводиться з використанням ультразвукових наконечників і спеціальних насадок. Базується на мікровібраційних овальних рухах, які обробляють каріозну порожнину. Є два різновиди наконечників: перший – на основі магніострикційних ультразвукових перетворювачів, другий (найпоширеніший) – п'єзоелектричний. Для препарування використовують два варіанти насадок. Першим способом тверді тканини видаляють за допомогою абразиву й кавітаційної рідини, у разі застосування другого зіскрібають уражені тканини насадкою з алмазним напиленням. Переваги

препарування ультразвуком: робочий тиск нижчий, ніж при ротаційному препаруванні, відсутні перегрівання тканин зуба й вібрація, процедура неболюча, не порушується цілісність не уражених емалі й дентину, відсутній вплив на м'які тканини.

4) Лазерний спосіб, один із найперспективніших напрямів лікування, базується на мінімально інвазивних, неболючих, стерильних умовах препарування. Процедура супроводжується вигоранням інфікованих тканин за використання ербієвого лазера. Механізм дії оснований на «мікрровибухах» води, яка входить до складу емалі й дентину, під дією лазерного пучка. Охолодження відбувається внаслідок дії водно-повітряного спрею. Після препарування на емалі не залишається тріщин і сколів, як це буває за обробки борами, краї порожнини закруглені, не потребують фінішної обробки. Відсутній «змазаний» шар, поверхня абсолютно чиста, не потребує травлення, готова до нанесення бондингу; виражений бактерицидний ефект лазера, тому не потребує антисептичної обробки. Дія лазерного опромінення створює на поверхні зону підвищеної мінералізації, що може сприяти посиленню стійкості структур дентину і запобігати рецидиву карієсу. Лазерне препарування дозволяє унеможливити перехресну інфекцію, оскільки відсутній ризик виникнення аерозольної інфікованої хмари в кімнаті стоматологічного кабінету, як за використання турбінного наконечника. Проте в наш час використання лазера набагато здорожчує вартість лікування, що є досить вагомим недоліком, особливо в лікуванні дітей.

Оперативне лікування завжди доповнюють інтерцептивним.

Препарування й формування каріозної порожнини при лікуванні дитини – досить складні маніпуляції. Це зумовлено і поведінкою дитини, й особливостями будови тимчасових зубів (велика порожнина зуба, низька мінералізація). У тимчасових зубах середньою вважається каріозна порожнина глибиною не більше 1,5–2 мм. Діти найчастіше негативно ставляться до машинного препарування зубів. Тому на першому прийомі,

наскільки це можливо, краще намагатися встановити контакт із дитиною або використовувати альтернативні (ART) методи препарування.

Перед пломбуванням каріозна порожнина потребує антисептичної обробки. При цьому необхідно пам'ятати, що дентинні каналці в тимчасовому зубі досить широкі, шар дентину, який межує з пульповою камерою, відносно тонкий, тому використання спиртових розчинів, ефіру, висококонцентрованих галогенів небажане. З метою антисептичної обробки в дітей у тимчасовому прикусі використовують теплі (36-37°C) антисептики широкого спектра антимікробної дії, які не виконують цитотоксичної дії, – фурацилін, ектирицид, мікроцид, риванол, граміцидин, поліміксин та ін.

### **Вибір пломбувальних матеріалів для лікування карієсу тимчасових зубів**

Вибір пломбувальних матеріалів для лікування карієсу тимчасових зубів безпосередньо залежить від віку дитини, особливостей структури, будови й розвитку тимчасових зубів у віковому аспекті, групової належності і ступеня активності карієсу.

Пломбувальні матеріали для відновлення каріозних порожнин класифікують відповідно до матеріалу виготовлення:

- цемент;
- композити;
- амальгами;
- адгезивні системи.

#### За призначенням виділяють:

1. Тимчасові пломбувальні матеріали.
2. Постійні пломбувальні матеріали.
3. Лікувальні прокладки.
4. Ізоляційні прокладки.

**Тимчасові пломбувальні матеріали** використовують для короткочасної ізоляції сформованої й обробленої каріозної порожнини в разі необхідності пролонгованої дії лікарського засобу, який не залишають у

каріозній порожнині назавжди, або для відтермінування лікування (від 1-3 днів або 2-3 тижні і більше). Виділяють:

- 1) цинк-сульфатні цементи (штучний дентин, дентин-паста);
- 2) цинкоксидевгенольний цемент;
- 3) полікарбоксилатний цемент;
- 4) цинк-фосфатний цемент;
- 5) склоіономерний цемент.

Під час лікування карієсу тимчасових зубів для тимчасового пломбування використовують матеріали хімічного твердіння – дентин-пасту, цинкоксидевгенольні цементи; матеріали з полімеризацією галогеновим світлом – «СіmpatLC» («Septodont»), «Сіmp» («Voco») та ін. Фірма «Voco» випускає також модифікацію матеріалу «Сіmp – F» – фторовмісного, який, крім ізоляційної функції, містить сполуки фтору і сприяє утворенню замісного дентину. Недолік фотозатвердівачих матеріалів – їхня вартість.

**Постійні пломбувальні матеріали** використовують для відновлення анатомічної форми зуба і його функції, запобігання подальшому розвитку карієсу. Виділяють:

#### I. Цементи

##### 1. Мінеральні цементи (на основі фосфорної кислоти):

- а) цинк-фосфатні цементи;
- б) силікатні цементи;
- в) силікофосфатні цементи.

2. Полімерні цементи (на основі поліакрилової або іншої органічної кислоти):

- а) полікарбоксилатні цементи;
- б) склоіономерні цементи.

#### II. Полімерні пломбувальні матеріали

##### 1. Ненаповнені:

- а) на основі акрилових смол;
- б) на основі епоксидних смол.

2. Наповнені (композитні).

III. Компомери.

IV. Ормокери.

V. Металовмісні пломбувальні матеріали

1. Амальгами:

а) срібні;

б) мідні.

**Лікувальні прокладки** застосовують у лікуванні гострого глибокого карієсу тимчасового зуба. Недоцільно їх використовувати в період резорбції кореня, оскільки одонтобласти на цьому етапі розвитку втрачають здатність виробляти замісний дентин. Установлювати діагноз «глибокий карієс» у тимчасовому зубі потрібно з обережністю, оскільки локалізація ураження в навколопульпарному дентині частіше відповідає наявності ускладнень карієсу. Тому глибокий карієс у тимчасовому зубі – досить рідкісний діагноз.

*Класифікація матеріалів для лікувальних прокладок*

1. Матеріали, що містять гідроксид кальцію

A. За механізмом твердіння:

- хімічно твердіючі;
- фотополімеризаційні.

2. Цинк-евгенольні цементи:

- власне цинк-оксид-евгенольні цементи;
- зміцнені цинк-оксид-евгенольні цементи з наповнювачем;
- цинк-оксид-евгенольні цементи з ортоетоксидензойною кислотою.

3. Комбіновані лікувальні пасти:

- готові комбіновані лікувальні пасти;
- комбіновані лікувальні пасти, які готують в аптеці.

Для лікування гострого глибокого карієсу тимчасових зубів використовують цинкооксидевгенольні цементи («Carisolan» («Spofa Dental»), IRV («Dent Splay»)), кальцієвмісні («Life» («Kerr»), «Dykal» (Dent Splay»)).



Традиційні СЦ («Iono-Gem», «Ketac Fil», «Fuji-II» та ін.) через високу здатність до стирання і крихкість не рекомендують для широкого використання в лікуванні тимчасових молярів, якщо до зміни зуба залишилося понад 2 роки (за даними наукових досліджень, вони не витримують понад 48 місяців). Їх бажано застосовувати для реставрації невеликих каріозних порожнин на одній поверхні. Тому традиційні СЦ частіше використовують для пломбування порожнин класів III, V, рідше – I і II, а також як тимчасовий пломбувальний матеріал при декомпенсованій формі карієсу, за гострого його перебігу з метою зміцнення стінок каріозної порожнини і з наступною заміною СЦ на інший матеріал (методика відтермінованого пломбування).

Посилені СЦ («Ketac Molar Easymix», «Fuji-IX GP», «Ionofil Molar» та ін.) можна використовувати для пломбування порожнин усіх класів, лікування карієсу в дітей віком до 4 років, а також у разі застосування ART-техніки. Це зумовлено властивостями СЦ – хімічна адгезія до тканин зуба, емісія фтору, стійкість до вологого середовища.

СЦ, модифіковані пластмасою («Vitremer», «Fuji-II LC», «Цемілайт»), краще витримують механічне навантаження, зберігаючи при цьому адгезивні та профілактичні властивості, тому рекомендовані до ширшого використання для пломбування порожнин тимчасових зубів усіх класів.

Амальгами показані для реставрації порожнин на одній поверхні (класи I, III, V) або невеликих порожнин на двох поверхнях (клас II) за умови, що порожнина не переходить за межі проксимальних лінійних кутів.

Компомери, композити. Можуть бути рекомендовані для пломбування порожнин усіх класів, проте мають чутливу техніку постановки пломби й вимагають адекватної поведінки дитини. Компомери («Dyract AP», «Magic Fil», «Twinky Star» кольорові) завдяки своїм профілактичним властивостям кращі. За даними радіографії встановлено, що при пломбуванні порожнини II класу в тимчасових зубах компомери забезпечують кращу крайову адаптацію

пломби в приясенній ділянці порівняно з амальгамами, водночас їхні ретенція і стійкість кольорів аналогічні композиційним матеріалам. Тому нині компомери розглядають як альтернативу амальгамам у лікуванні тимчасових молярів.

Композиційні матеріали на основі Bis-GMA, за даними стоматологічної літератури, у тимчасових зубах можна застосовувати для пломбування оклюзійного карієсу (клас I), порожнин класів II (за умови, що порожнина не переходить за межі проксимальних лінійних кутів), III, IV, V.

Не рекомендується використовувати композити в тимчасовому прикусі:

- якщо неможлива ретельна ізоляція від слини;
- для великих реставрацій тимчасових молярів (великі ураження, що захоплюють більше 2 поверхонь);
- у дітей із високим ризиком карієсу (множинний карієс, наявність вогнищевої демінералізації емалі, погана гігієна порожнини рота, якщо пацієнт не підтримує гігієну після навчання й мотивації).

Ухвалюючи рішення про використання сучасних адгезивних матеріалів (композити, компомери) для лікування тимчасових зубів, не можна забувати про специфіку їхньої анатоμο-фізіологічної, гістологічної будови і ступеня мінералізації. Адгезивні системи ефективно зв'язуються з емаллю тимчасових зубів, але по-різному – з дентином. Сила зв'язування самопротравлюваних адгезивних систем і адгезивних систем із попереднім тотальним протравленням у тимчасових зубах слабша, ніж у постійних, що зумовлено відмінністю оброблюваного субстрату (гістологічні особливості дентину тимчасових зубів). У цьому різні адгезивні системи демонструють подібні показники. Гібридний шар, що утворюється за використання адгезивної системи з тотальним протравленням, ширший, ніж у самопротравлюваних системах. *In vitro* встановлено, що не всі адгезиви, які самопротравлюються, повністю запечатують дентинні каналці, а це не

забезпечує достатньої міцності з'єднання з композиційним матеріалом. Дослідження на тимчасових зубах *in vivo* показали, що обов'язковою умовою утворення гібридного шару за використання адгезивної системи з тотальним протравленням є повне видалення незворотно зміненого інфікованого дентину. Якщо ж некротизований дентин частково зберігається в каріозній порожнині, то внаслідок дифузії адгезивної смоли в ділянку інфікованого дентину формується змінений гібридний шар, над і під яким виявляються кислотостійкі тканини, що значно знижує клінічну ефективність подальшої реставрації. У той же час сила зчеплення систем, що самопротравлюються, з інтактним і каріозним дентином тимчасових зубів статистично не відрізняється.

### **Застосування стандартних металевих коронок у лікуванні карієсу і його ускладнень**

Якщо каріозна руйнація дуже велика, після препарування залишаються дуже тонкі стінки, тому для профілактики фрактури зуба краще їх реставрувати за допомогою відновлювальних металевих коронок.

#### Показання:

- реставрація тимчасових і постійних зубів зі значним каріозним руйнуванням;
- карієс 3-х і більше поверхонь тимчасових зубів, часто – мезіальні інтерпроксимальні руйнування перших тимчасових молярів;
- гіпоплазія тимчасових і постійних зубів;
- реставрація тимчасових зубів після лікування пульпіту;
- недосконалий амело- чи дентиногенез;
- погана гігієна ротової порожнини, особливо в дітей-інвалідів;
- для збереження простору в разі раннього видалення молочного зуба (як елемент конструкції);
- травматичні ушкодження коронки тимчасового зуба.

Стандартні коронки виготовляють з урахуванням анатомічної форми, а також розмірів тимчасових зубів. За відсутності стандартних коронок можна виготовити коронки в зуботехнічній лабораторії, але це потребує набагато більше часу й кількох відвідувань.

Клінічна послідовність відновлення дефектів зубів стандартними захисними коронками

1. Препарування зуба з апроксимальними поверхнями

Зазвичай зуб препарують під аплікаційною анестезією, якщо він раніше депульпований, або під інфільтраційною анестезією «живого» зуба. Контактні точки зішліфовують алмазними борами турбінного наконечника з повітряно-водним охолодженням. Форма борів, за номенклатурою ISO- TF, – TR Series, із синім маркіруванням. Апроксимальні поверхні обробляють з особливою точністю, із застосуванням повітряного і водного охолодження. Необхідно уникати утворення уступів і гострих країв. Додаткові умови – ділянки гіперплазії емалі, або виражений мезіально-язиковий горбик Карабеллі необхідно також зішліфувати.

2. Препарування зуба з оклюзійної поверхні

Оклюзійну поверхню підготовляють алмазними борами турбінного наконечника з повітряно-водним охолодженням. Форма борів, за номенклатурою ISO-TF, – серії FO BR, із синім маркіруванням. З оклюзійної поверхні видаляють тверді тканини не більше ніж на 1,5 мм. Гострі кути, розташовані на переході горизонтальної жувальної поверхні у вертикальні – апроксимальні, вестибулярну й оральну стінки, необхідно згладити борами.

3. Зразок і припасування стандартних коронок по ширині й довжині клінічної коронки

Припасування по ширині клінічної коронки зуба створюється шляхом підбору необхідних форми й розміру стандартної коронки. Якщо тимчасові зуби щільно стоять у зубному ряді, необхідно вибрати той розмір стандартної коронки, який створює відповідні контактні точки. Стандартну коронку по

висоті клінічної коронки зуба припасовують шляхом видалення меншої довжини крайової коронки спеціальними ножицями для різання металу. Потрібну довжину стандартної коронки лікар отримує клінічно, орієнтуючись на таку ознаку як збліднення або кровоточивість ясен у ділянці краю коронки. Таким чином виконується необхідна корекція краю коронки, доти, доки вона поміщається в ясенній борозенці, не травмуючи кругову зв'язку зуба. На цьому етапі відбувається спеціальна оклюзійна корекція, для якої пацієнта просять стиснути зуби у звичній оклюзії. За правильного припасування стандартної коронки по ширині й висоті клінічної коронки зуба має бути щільний фісурно-горбиковий контакт зубів-антагоністів по всій оклюзійній площині.

#### 4. Фінішна обробка стандартної коронки

Включається в адаптацію країв коронки до пришийкової ділянки клінічної коронки зуба. Проводиться з використанням крампонних щипців спеціальної конфігурації, шляхом підгину краю коронки. Далі необхідно відшліфувати край коронки, видалити нерівності металу, що завершуються в процесі корекції. Для цього виготовлено карборундові або полімерні поліри. Стандартна коронка після фінішної обробки має фіксуватися на зубі з характерним клацанням і щільно охоплювати шийку зуба. На цьому етапі проводять прицільну рентгенографію для виявлення навислих країв апроксимальних ділянок коронки. На рентгенограмі правильно встановлена коронка має щільно прилягати до шийки зуба по краю. За наявності навислих країв необхідно їх підігнути щипцями.

#### 5. Фіксація стандартної коронки

Готову коронку перед фіксацією слід обробити 96% спиртом і висушити. Куксову частину зуба обробити сумішшю води і повітря з пестера, висушити. Готову цементну суміш поміщають у коронку і фіксують на куксовій частині зуба з боку найбільш вираженого екватора. Пацієнта просять стиснути зуби, після полімеризації цементу його надлишки видаляють зондом. Після фіксації, як правило, замість ішемії (поблідіння)

вільного краю ясен через стиснення їх і країв коронки через 20-30 хвилин ясна набувають первинного кольору. Для фіксації коронок застосовують звичайні й гібридні цементи.

### **Лікування початкового карієсу тимчасових зубів**

У разі діагностування вогнищевої демінералізації емалі у вигляді білих плям на гладких поверхнях або в ямках на оклюзійній поверхні проводять інтерцептивне лікування, яке охоплює всі заходи первинної та вторинної профілактики: організацію якісного чищення зубів дитини, рекомендації щодо раціону й режиму годування, застосування антисептиків, ремінералізацію каріозних осередків.

Для зниження активності карієсогенної мікрофлори рекомендують обробку (протирання) зубів дитини антисептиками (для дітей віком до 3 років). Використовують 0,05%-ний розчин хлоргексидину щодня протягом 2 тижнів, курс повторюють кожні 3 місяці, або 10%-ний розчин повідону йодиду (по аплікації 1 раз за тиждень протягом року й більше).

Ремінералізаційна терапія може бути домашньою і професійною. Домашні ремінералізаційні заходи – це використання фторидів, сполук кальцію й фосфатів у складі дитячих зубних паст і гелів. Європейська академія дитячої стоматології рекомендує таку схему застосування фторовмісних зубних паст:

- 6 місяців-2 роки – за призначенням лікаря, 1500 ppm фтору, у кількості мазка на щітці, 1-2 рази за день;
- 2-6 років – 1500 ppm фтору, розміром з горошину, 2 рази за день;
- 6-12 років і старше – 1500 ppm фтору, розміром з 1/3 головки зубної щітки, 2 рази за день.

Перевагу віддають зубним пастам з амінофторидом. За використання фторовмісних паст у дітей до 3 років мають бути виведені з раціону системні фториди (фторована сіль, питна вода з оптимальною концентрацією фтору, фтортаблетки).

За призначенням лікаря в домашніх умовах чищення зубів дитини пастою з фторидами доповнюють аплікацією гелю (мус, пасти), що містить сполуки кальцію і фосфату: гель «R.O.C.S. Medical Minerals» (основні компоненти – гліцерофосфат кальцію і ксиліт), «GC Tooth Mousse» (містить фосфопептид казеїну з аморфним фосфатом кальцію, CPP-ACP), пінки «SPLAT» (містять сполуки кальцію, отримані з яєчної шкаралупи). Аплікації кальцій-фосфатних препаратів для ремінералізації каріозних вогнищ проводять курсами (10 днів у кожному місяці) або за іншими схемами, на розсуд лікаря.

Професійна ремінералізаційна терапія охоплює різні методи в умовах стоматологічного кабінету. Для професійної ремінералізації каріозних уражень можна використати:

- аплікації фторовмісними лаками, гелями, а також аплікації кальцій- і фосфоровмісними препаратами;
- метод глибокого фторування;
- метод інфільтрації;
- озонотерапію;
- дію гелій-неонового лазера (ГНЛ).

Необхідно підкреслити, що всі перераховані вище маніпуляції можливі лише за адекватної поведінки дитини. Аплікації препаратів, що містять кальцій, фосфор і фториди, проводяться після професійного очищення зубів.

#### **Лікування поверхневого карієсу емалі тимчасових зубів**

Якщо поведінка дитини не дозволяє виконати класичне препарування каріозної порожнини, а фармакологічні засоби управління поведінкою дитини на прийомі недоступні чи неможливі, лікування проводять за допомогою малоінвазивних способів препарування: ART-метод, мінімальне препарування (бормашиною знімають тільки навислі краї емалі). За локалізації вогнища на гладких поверхнях шліфують шерехату поверхню

ураженої емалі з подальшою обробкою засобами, що посилюють ремінералізацію.

Карієс емалі на оклюзійній поверхні тимчасових молярів, а також на проксимальних поверхнях зубів усіх груп за адекватної поведінки дитини лікують методом препарування і пломбування (реставрація) традиційними СЦ («Iono-Gem», «Ketac Molar», «Ketac Fil» та ін.), модифікованими пластмасою СЦ («Fuji-II LC», «Vitremer» та ін.), компомерами («Durast AP», «Magic Fil», «Twinky Star»).

Застосовують також альтернативні методи лікування карієсу тимчасових зубів у дітей. Це метод Холла і метод фіксації колагену.

**Метод Холла** передбачає припинення активності мікрофлори в каріозному вогнищі (у тому числі в інфікованому дентині) за допомогою ізоляції від орального середовища металевими стандартними коронками, фіксованими на СЦ. Метод описано у 2006 р. доктором Hall із Шотландії, який протягом 15 років використовував його на практиці. Найчастіше використовується для лікування тимчасових молярів.

Показання до використання методу:

- за наявності апроксимальних каріозних уражень двох і більше поверхонь зуба (на рентгенограмі обов'язково має бути чітка смужка дентину між каріозним ураженням і пульпою зуба, порожнина не має виходити за межі середньої третини дентину);
- відновлення травмованих із відломом тимчасових молярів;
- наявність локалізованої й генералізованої гіпоплазії емалі, недосконалого дентиногенезу та ін.;
- у пацієнтів із високим ризиком виникнення карієсу, особливо в разі необхідності загального знеболювання;
- у пацієнтів з особливими потребами, наприклад, дітей з аутизмом, які мають погану гігієну порожнини рота і є високий ризик випадання пломби після реставраційного лікування;



- у пацієнтів, яким потрібне збереження мезіодистального простору.

Протипоказання:

- наявна чутливість до нікелю чи пацієнт має алергічну реакцію на нього;
- наявність ускладненого карієсу;
- тимчасовий зуб у стадії резорбції кореня й більше половини кореня вже резорбувалося;
- рівень злому коронки розташований у межах пульпової камери і не дає можливості відновити зуб металеву коронкою.

Особливості проведення:

- виконується без видалення каріозного ураження;
- препарування не проводиться;
- каріозне ураження запечатують під стандартною металеву коронкою з використанням СЩ;
- не потребує знеболювання.

Етапи проведення:

1. Підбір стандартної коронки за типом, розташуванням і розміром зуба.

2. У разі відсутності достатнього місця між зубами необхідно на першому відвідуванні встановити ортодонтичні сепаратори (на 3-5 днів).

3. Примірка коронки на зубі з утриманням її протягом кількох днів для звикання до відчуттів.

4. Фіксація коронки на склоіономерний цемент. Після посиленого натискання на зуб рештки склоіономерного цементу видалити зондом чи ниткою.

5. Спостереження.

**Метод фіксації колагену** має на меті призупинити дезорганізацію дентину за допомогою його хімічної стабілізації, тобто підвищення стійкості тканин до дії протеолітичних ферментів. Мети досягають за допомогою

фіксаторів (2-5% розчин глютаральдегіду, 0,5% розчин проантоціаніду, 0,6% розчин геніпіну), які «прошивають» білкові молекули, приєднуючись до них своїми активними групами. Фіксація знижує дезорганізацію дентину, редукує втрату мінералів, підвищує механічну міцність тканини. Методика передбачає неодноразові аплікації фіксаційних розчинів без попереднього препарування й подальшої реставрації.

Методи можна застосовувати тільки для тимчасових зубів.

### **Лікування карієсу дентину тимчасових зубів**

У лікуванні (реставрації) карієсу дентину тимчасових зубів є певні правила. Необхідно пам'ятати, що анатомія тимчасових молярів із їхніми оклюзійними поверхнями, багатими на борозни й фісури, плоскими інтерпроксимальними контактами визначає надмірну схильність до карієсу.

Вибір технології реставрації молочного зуба залежить від низки причин:

- стану зуба, що підлягає лікуванню;
- стоматологічного анамнезу;
- віку пацієнта;
- установлення контакту з дитиною;
- гігієнічного стану ротової порожнини;
- бажання батьків;
- наявності пломбувальних матеріалів;
- знання й уміння лікаря.

Для отримання сприятливих результатів у місцевому лікуванні карієсу необхідно дотримуватися таких вимог:

1. Повне видалення уражених карієсом твердих тканин зуба.
2. Створення умов для міцної фіксації пломби визначаються діагнозом і використовуваним пломбувальним матеріалом.
3. Неподразлива антисептична обробка (переважно дистильована вода) і висушування каріозної порожнини (повітря, ватні кульки).

4. Правильний вибір пломбувального матеріалу, дотримання технології його використання, шліфування і полірування пломби.

Важливою вимогою до реставрації зубів у дитини є те, що зуб має бути у відновному лікуванні лише один раз. Необхідність повторного лікування тимчасового зуба свідчить про некваліфіковану стоматологічну допомогу.

Реставрація тимчасових різців. При карієсі дентину фронтальних зубів і за його гострого перебігу (найчастіше це діти віком до 3 років) для пломбування використовують зміцнені СЩ.

За хронічного перебігу оптимальною буде реставрація композитом або компомером – традиційна чи за допомогою целулоїдних ковпачків.

Методика відновлення композитом за допомогою целулоїдного ковпачка (strip-коронки). Починають лікування з препарування каріозно змінених тканин зуба, потім зішліфовують із ріжучого краю близько 2 мм, після чого трохи роз'єднують інтерпроксимальні поверхні. Голий дентин закривають СЩ. Обрізають ковпачок до потрібної довжини і роблять два отвори в ділянці кутів ріжучого краю за допомогою гострого зонда. Наступні етапи: протравлюють емаль, промивають, висушують, наносять адгезив, засвічують, заповнюють ковпачок композитом, фіксують ковпачок на зубі з деяким тиском для виходу надлишків матеріалу, засвічують. Після цього знімають ковпачок, полірують, перевіряють оклюзію. Використання strip-коронки – це швидкий, простий і ефективний метод реставрації молочних різців.

Так можна відновити великі каріозні дефекти металевими коронками. Нині доступні металеві коронки з композитним облицюванням, цирконієві, які випускаються стандартними наборами, – вони естетичніші, ніж просто металеві.

Реставрація тимчасових молярів. Для реставрації тимчасових молярів можна використовувати різні матеріали: від амальгами до сучасних композитів, компомерів і стандартних коронок. Для відновлення тимчасових молярів у наш час використовують зміцнені СЩ, композити, компомери.

Обсяги реставрацій тимчасових молярів можуть варіювати від дуже маленьких (профілактичних, одноповерхневих) до великих (кілька поверхонь, при відновленні зуба після ендодонтичного лікування). Європейська школа дитячої стоматології дотримується думки про необхідність використання коронки на тимчасовий моляр, якщо зруйновано дві і більше поверхонь, оскільки великі порожнини в тимчасових молярах неминуче мають слабкі емалеві краї та тонкі стінки (особливо після ендодонтичного лікування), а використання пломб має бути обмежене невеликими одно- чи двоповерхневими порожнинами.

Із вибором матеріалу для реставрації визначаються в кожному конкретному випадку. За високого ризику й гострого перебігу процесу вибір роблять на користь СЦ. У решті випадків керуються фінансовими можливостями й поведінкою дитини.

Пломбування невеликих каріозних порожнин на оклюзійній поверхні. Порожнини препарують за загальними правилами, максимально ошадливо, за розміром каріозного ураження. Форма порожнини при препаруванні визначається анатомією фісур і/або ямок, локалізацією каріозно змінених тканин. Межі порожнини мають трохи перекривати межі каріозних тканин, препарування емалі й дентину в обсягах більше необхідного слід уникати. За можливості не слід перетинати косий гребінь зуба через близькість рога пульпи в цій ділянці.

Загальний розмір сформованої порожнини визначається поширеністю каріозного процесу. За наявності карієсу в ділянці косих гребенів з обох боків рекомендується сформувані дві окремі невеликі порожнини, які будуть схожі на порожнини під час профілактичної реставрації. За використання адгезивних матеріалів, таких як композити й компомери, форма порожнини не має великого значення й загалом визначається поширеністю каріозних тканин.

Двоповерхневі реставрації. Двоповерхневі реставрації в молочних зубах доцільно виконувати тільки в тих випадках, коли поширеність карієсу

мінімальна й потрібна лише невелика пломба або коли інші методи (коронки) недоступні. Зазвичай такі реставрації успішні, якщо проксимальний карієс виявляється лише на прикусних рентгенограмах. Якщо ж проксимальний карієс проявляється клінічно, слід вважати, що вже почалося запалення пульпи, і лікування без пульпотомії зазвичай неможливе.

Використання композиційних матеріалів у дітей передбачає добру й відмінну гігієну порожнини рота, низьку активність каріозного процесу і його хронічний перебіг.

Двоповерхневі порожнини зазвичай складаються з проксимальної порожнини, з'єднаної перешийком з оклюзійним майданчиком. Форма порожнини створюється турбінним бором № 330.

Препаруючи оклюзійну частину порожнини, слід дотримуватися всіх принципів щадного препарування, як і при препаруванні одноповерхневої оклюзійної порожнини. Глибина порожнини має бути близько 1,5 мм, а ширина приблизно відповідатиме розмірам бора № 330, проте може бути ширшою, якщо цього вимагає поширеність каріозного процесу. У формуванні ретенційних пунктів у вигляді ластівчиного хвоста немає необхідності (якщо порожнину відновлюють композитом чи компомером).

При реставрації СЦ одно- і двоповерхневих порожнин краще використовувати зміцнені СЦ («Ketac Easymix» («3М») та ін.) або гібридні («Vitremer» («3М ESPE») та ін.) Після встановлення матриці проводять кондиціонування каріозної порожнини 10%-ою поліакриловою кислотою протягом 10 с, після чого порожнину промивають і добре висушують. Матеріал вносять однією порцією кулястим штопфером, можлива конденсація вологою (добре віджатою) ватною кулькою або пальцем у гумовій рукавичці (попередньо обробленим вазеліном), якщо використовується зміцнений СЦ. За використання гібридних СЦ («Vitremer») каріозну порожнину обробляють праймером протягом 10 с, потім його засвічують, вносять матеріал однією порцією і засвічують. Пломбу з традиційного СЦ не рекомендують на цьому відвідуванні

обробляти машинним способом, надлишок матеріалу краще прибрати гладилкою в напрямку від пломби до зуба. Зміцнені СЦ можна остаточно полірувати не раніше ніж через 8 хв після затвердіння, але тільки під водяним охолодженням, щоб уникнути перегрівання й дегідратації, а ще краще остаточно полірування провести через 24 год і теж тільки під водяним охолодженням. Ізоляція СЦ підвищує довговічність пломби: найкраще використовувати спеціальні ізоляційні копалові лаки.

У разі ширших уражень після ендодонтичного лікування для відновлення тимчасових молярів найкраще використовувати штамповані коронки.

### **Знеболювання під час лікування карієсу тимчасових зубів**

Більшість оперативних методів у дітей потребують унеможливлення больової симптоматики. Знеболювання в дітей при лікуванні тимчасових зубів – це, з одного боку, необхідність, а з іншого – проблема страху маленьких пацієнтів перед голкою, відчуттям затерпlosti, «роздування» тканин, болем під час ін'єкції. Правильно вибрана тактика місцевого знеболювання на основі раціонального вибору фармацевтичного препарату, техніки анестезії може бути продуктивним шляхом до успішного лікування.

Види місцевого знеболювання: аплікаційний, ін'єкційний.

Вибір місцевого анестетика базується на основі соматичного статусу дитини, віку й маси. Найчастіше для дітей використовують анестетики артикаїнового типу. Мепівікаїн рекомендують застосовувати для дітей із супутньою патологією, бо він не містить судинозвужувальних засобів і сульфітів, які можуть викликати напад бронхоспазму.

Місцева анестезія показана дітям після чотирьох років. Для дітей молодшого віку її можна застосовувати лише у випадку, коли можливий ризик розвитку ускладнень від непроведеного лікування перевищує ризик виникнення ускладнень від анестезії.

У лікуванні карієсу тимчасових зубів перевагу віддають інфільтраційним методам із вестибулярного боку, при цьому відсутня необхідність проведення з язикового й піднебінного боків. Провідникова анестезія в дітей можлива з шести років, частіше використовується для лікування ускладнень карієсу.

Задля послаблення реакції дитини на процес місцевого знеболювання рекомендуються:

- відволікальна пояснювальна бесіда з використанням зрозумілих для пацієнта слів, яка не припускає використання слів «укол», «шприц», «видалення», «біль»;
- відсутнє зорове спостереження дитини за ін'єкційним інструментарієм;
- попереднє аплікаційне знеболювання в ділянці ін'єкції;
- дотримання правила «Одна голка – одна ін'єкція»;
- повільне введення анестетика;
- двохетапне впорскування порції анестетика: 0,1 мл – у підслизову, через 2 хв – решта;
- температура розчину для ін'єкції дорівнює температурі тіла дитини.

Для знеболювання тимчасових різців та іклів потрібно 0,3 мл анестетика, для тимчасових молярів – 0,5-0,6 мл. Не вводимо розчин під окістя. На верхній щелепі не проводиться ін'єкція в ділянці вуздечки верхньої губи, слизових тяжів у проекції тимчасових іклів.

### **Лікування карієсу тимчасових зубів у садиці**

Керування поведінкою – ключовий фактор у лікуванні дітей і підлітків зі стоматологічним страхом і/або зубною тривогою. Якщо поведінку дитини в стоматологічному кабінеті неможливо контролювати, дуже важко, а іноді й неможливо надати необхідну стоматологічну допомогу. Крім того, вплив батьків відіграє важливу роль у тому, як дитина долає стрес під час лікування зубів. Біль і навіть дискомфорт можуть викликати в дітей страх перед стоматологом, бормашиною, клінікою. Якщо дитина боїться, це може

затягнути візит до лікаря, завадити стоматологу якісно виконувати свою роботу, а саме лікування може стати справжнім стресом для дитини. У таких випадках лікування відбувається в глибокій седації чи загальному знеболюванні, що дозволяє дитині ввійти в стан релаксації, яка гарантує комфорт для маленького пацієнта й лікаря.

Управління седацією в стоматологічних кабінетах вимагає, щоб ці процедури проводилися в умовах безпеки, ефективності й під наглядом кваліфікованих спеціалістів, а також щоб вони відповідали протоколу діагностики, оцінки, підготовки, упровадження, подальшого спостереження й відновлення після седації, таким чином полегшуючи виконання стоматологічного лікування й забезпечуючи позитивний досвід пацієнта.

*Основні переваги лікування в седації:*

- стоматолог отримує можливість сконцентруватися на процесі лікування, максимально якісно і в стислі терміни виконати всі маніпуляції;
- у стані контрольованого сну зменшується слиновиділення;
- малюк не відчуває болю, спокійний, що формує позитивне ставлення до лікування;
- седативний препарат практично не має побічних ефектів.

*Показання до лікування в медикаментозному сні:*

- утруднене лікування через вік малюка, його обмежені когнітивні здібності функціонування;
- гіперактивність – дитина не може всидіти в кріслі без руху навіть 10-15 хвилин;
- множинний карієс тимчасових зубів;
- особливості розвитку, через які малюк не може спокійно сидіти в кріслі під час стоматологічних процедур (ДЦП, аутизм);
- за наявності негативного досвіду, пов'язаного з лікуванням у стоматолога.



Протипоказання, за яких лікування зубів у дітей під седацією не проводять:

- простудні хвороби;
- загострення алергії;
- порушення носового дихання;
- декомпенсовані серцеві вади;
- тяжкі форми рахіту.

У день проведення медикаментозного сну дитина не має вживати будь-яку їжу орієнтовно за 4 год до прийому, за 2-3 години навіть не пити.

Перед проведенням седації необхідно здати загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, зробити електрокардіограму й отримати висновок від педіатра про стан здоров'я дитини. Рішення про наявність протипоказань у дитини приймають спільно анестезіолог і педіатр.

## ПРОФІЛАКТИКА КАРІЕСУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ

Профілактика будь-якої хвороби – це складний, багатокомпонентний процес, який необхідно розпочинати ще на етапі планування вагітності, оскільки деякі чинники й фактори можуть сприяти її розвитку саме під час внутрішньоутробного розвитку дитини, і карієс зубів не є винятком.

Стоматологічна профілактика стає набагато ефективнішою, коли її розпочинають у антенатальний період. Першочергове й головне завдання антенатальної стоматологічної профілактики – забезпечити умови для повноцінної закладки й формування зубів і щелепно-лицьового комплексу в плода під час його внутрішньоутробного розвитку. Другим завданням є збереження й підвищення рівня стоматологічного здоров'я вагітної жінки, оскільки хвороби вагітної несуть загрозу не тільки для її організму, а й для здоров'я майбутньої дитини.

За даними статистики, 78% вагітних жінок уникають стоматолога й підлягають ризику прогресування карієсу, хвороб пародонта, розвитку тяжких ускладнень і втрати зубів через надмірний страх перед процедурою лікування. Насамперед жінка має усвідомити, що стоматологічне благополуччя під час вагітності сприяє народженню здорової дитини.

Профілактичні заходи в період планування вагітності охоплюють: запобігання шкідливим звичкам, профілактику й лікування соматичних хвороб і патологій, зокрема й інфекційних (наприклад, TORCH (ТОРЧ)-інфекції – абревіатура латинських назв збудників внутрішньоутробних інфекцій, що найчастіше викликають патологію вагітності та плода, – Toxoplasma (токсоплазмоз), Rubella (краснуха), Cytomegalovirus (цитомегаловірус), Herpes (герпес)).

Профілактичні заходи в період вагітності такі: боротьба з токсикозом, раціональний і збалансований режим харчування, повноцінний відпочинок, санація порожнини рота, гігієнічна і стоматологічна освіта, уникнення поліпрагмазії. Поліпрагмазія в медицині – це одночасне призначення кількох

(двох і більше) лікарських засобів чи лікувальних процедур. Досить часто з метою профілактики лікарі в жіночих консультаціях призначають вагітній жінці препарати (вітамінно-мінеральні комплекси) без лабораторного дослідження їхнього вмісту в організмі, що може мати погані наслідки. Іноді без вираженої необхідності вагітні вживають седативні засоби, анальгетики, гормональні, спазмолітичні, антигістамінні й антимікробні препарати. Чи, наприклад, жінка, ще не знаючи про свою вагітність, регулярно і тривало використовує гормональні контрацептиви, саліцилати, тетрацикліни, здатні спричиняти порушення мінерального обміну з тяжким ураженням тканин зубів.

Ліки здатні діяти на плід на всіх термінах вагітності. Надійніші дані отримано при вивченні цього впливу в період органогенезу (18-55 днів) і в період росту й розвитку плода (понад 56 днів). Найнебезпечніші тератогенні ефекти – розвиток вроджених вад у плода, саме аномалії розвитку щелепно-лицьової ділянки виникають переважно в першому триместрі вагітності. Вроджені вади щелепно-лицьової ділянки виявляють приблизно в 1-2% немовлят.

Отже, санітарно-освітня робота серед вагітних жінок, формування мотивації, розуміння важливості стоматологічного нагляду в період розвитку плода – важливі завдання не тільки акушерів-гінекологів, а й лікарів загальної практики і стоматологів. Обізнана щодо збереження й зміцнення соматичного і стоматологічного здоров'я вагітна жінка в майбутньому буде турбуватися про здоров'я організму новонародженої дитини в цілому і здоров'я її зубів зокрема.

Після народження дитини її стоматологічним здоров'ям мають опікуватися батьки, медичні працівники (педіатр і дитячий стоматолог) і педагогічні працівники (якщо дитина відвідує організований колектив).

*Роль батьків у виконанні профілактики карієсу в дітей (Біденко Н.В., 2010):*

- дотримання індивідуальної гігієни порожнини рота;

- забезпечення раціонального і збалансованого харчування;
- дотримання рекомендацій щодо використання соски;
- обмеження вживання рафінованих вуглеводів – льодяників, липкого печива, газованих і солодких напоїв, особливо в нічний час;
- запобігання шкідливим звичкам дитини;
- оздоровлення організму дитини;
- дотримання рекомендацій лікаря-стоматолога.

*Загальні рекомендації для батьків передбачають:*

- за можливості не привчати дитину до соски або ж зменшити час її тримання в порожнині рота під час сну;
- відлучити дитину від пляшечки не пізніше 14 міс життя, у нічний час обмежити вживання з пляшечки молока, молочної суміші, соків, компотів тощо;
- виключити тривале вживання солодких напоїв, кислих соків;
- не давати солодке як заспокійливе;
- контролювати кількість і частоту вживання цукрів;
- віддавати перевагу некарієсогнним продуктам (свіжі фрукти, зелені овочі, горіхи, кисломолочні продукти);
- віддавати перевагу твердим продуктам харчування замість пюре (для розвитку зубощелепної системи);
- зменшити кількість рафінованої й консервованої їжі, борошняних продуктів;
- відвідувати лікаря-стоматолога 2 рази за рік;
- звертати увагу на гігієну ротової порожнини дитини.

Очищення тимчасових зубів необхідно розпочинати після прорізування першого зуба. Сучасні стоматологічні аксесуари представлені широким асортиментом у спеціалізованих магазинах, аптеках, відділах супермаркетів. Для гігієни в такому ранньому віці можна використовувати спеціальні серветки, просочені, наприклад, розчином ксиліту, силіконову щітку-

масажер (надівається на палець), яка не тільки видаляє наліт, а й масажує ясна. Дітям старшого віку для повноцінного догляду за тимчасовими зубами необхідно використовувати такі предмети гігієни: підібрана за віком і розміром зубна щітка (обов'язково м'яка жорсткість) або ж U-подібна зубна щітка-капа (з очищенням на 360 градусів); супер-флос, який має пухку, атравматичну робочу частину; іригатор. Усі предмети гігієни мають бути виготовлені з екологічних й гіпоалергенних матеріалів. Слід пам'ятати, що зубну пасту за складом (кальцій- чи фторовмісну) важливо обирати за ендемічністю зони проживання дитини, тобто враховувати вміст фтору в питній воді (дітям віком до 2-х років застосовують зубні пасти, що не містять фтору), звертати увагу на наявність у складі барвників і ароматизаторів.

У віці 2,5-3 років дитину поступово привчають до самостійного чищення зубів. Задля зацікавлення процесом чищення можна застосовувати ігрову форму, дозволяти дитині бути розкутою, пробувати чищення на улюбленій іграшці чи комусь із батьків. Дівчаткам і хлопчикам треба дозволяти самостійно обирати зубну щітку, яка буде з іграшкою на ручці чи із зображенням улюбленого персонажа. Досить багато дітей полюбують електричну зубну щітку, вона здається їм більш цікавою. Передні зуби необхідно чистити від ясен вертикальними рухами. Рухи щітки в бічних ділянках кругові, при цьому зуби зімкнуті. Жувальну зубну поверхню чистять горизонтальними рухами вперед-назад, завершують процедуру підмітальними рухами.

Щітку необхідно промивати проточною водою перед і після використання. Дитина має користуватися індивідуальною зубною щіткою, зберігати яку треба окремо, без футляра, щетинками догори.

Батьки мають розуміти важливість обробки порожнини рота після кожного вживання їжі, навіть перекусу, особливо солодкого. Після вживання кислих продуктів очищення зубів щіткою рекомендовано проводити через 20-30 хв для збереження емалі від руйнування. Після їди обов'язково необхідно полоскати ротову порожнину.

Необхідно переконати батьків у тому, що відвідувати дитячого лікаря-стоматолога треба мінімум два рази за рік, а при множинних ураженнях карієсом – 1 раз за 3 міс. Із дитинства відвідини стоматолога мають асоціюватися в дитини не зі страхом, а з чимось звичним і буденним; саме профілактичні, а не лікувальні зустрічі з лікарем формують позитивне ставлення до нього. Основи гігієни порожнини рота, засвоєні в ранньому віці, стають базовими на все життя, тож батьки мають відповідально ставитися до стоматологічного навчання своїх дітей.

*Роль педіатрів у виконанні профілактики карієсу в дітей*

*(Біденко Н.В., 2010):*

- своєчасне направлення до лікаря-стоматолога;
- підвищення загальної опірності (резистентності) організму;
- рекомендації щодо режиму та якості харчування;
- інструктаж щодо лікарських засобів;
- інформування батьків про дотримання гігієни ротової порожнини (своїї та дитини);
- навчання батьків контролю за станом зубів дитини;
- консультації щодо вживання вітамінно-мінеральних комплексів, кальцієвмісних препаратів тощо.

Американська академія дитячої стоматології рекомендує огляд дитини лікарем-стоматологом у перші дні після народження. Лікар дає батькам поради про доцільність використання сосок, гігієну порожнини рота дитини, годування і правильне харчування, запобігання розвитку пляшечкового карієсу, прорізування зубів, уникнення шкідливих звичок.

*Роль стоматологів у виконанні профілактики карієсу в дітей*

*(Біденко Н.В., 2010):*

- раннє виявлення чинників ризику стоматологічних хвороб;

- санітарно-гігієнічне навчання й виховання батьків і дітей;
- підбір предметів і засобів гігієни;
- призначення ендогенних засобів профілактики (з узгодженням із педіатром);
- проведення екзогенної (місцевої) профілактики з використанням мінералізаційних засобів (кальцію і фтору).

Одна з головних умов досягнення успіху в лікуванні дітей молодшого віку – їхня довіра до стоматолога. Практика свідчить, що невдале чи незавершене лікування пов'язане не тільки зі страхом хворого, а й із невмінням лікаря спілкуватися з пацієнтом і здобувати його довіру. Для довіри потрібно не тільки мати глибокі фахові знання, а й уміти знайти індивідуальний підхід до хворого. Установлення довірливого міжособистісного контакту в ланці «лікар-пацієнт-батьки» чи «лікар-батьки-пацієнт» і вибір манери спілкування відповідно до темпераменту пацієнта в процесі лікування – важливі фактори успішного лікування.

Деонтологія в дитячій стоматологічній практиці тісно пов'язана з ефективністю лікування. Психологічні знання, навички й уміння дитячого лікаря-стоматолога вкрай важливі для обрання тактики поведінки й лікування, оскільки дозволяють йому визначити особливості індивідуально-психологічної особистості пацієнта для вибору тактики стоматологічного обслуговування. Тому задля ефективної взаємодії під час лікування маленького пацієнта варто враховувати:

- вік;
- стать;
- характер;
- темперамент;
- комунікабельність;
- тип нервової системи;

- повторність відвідування лікаря-стоматолога (перший раз чи вже відвідував раніше, у цьому випадку треба бути готовим і до негативного досвіду пацієнта);
- швидкість адаптації до стоматологічних втручань (хтось лікується вже на першому прийомі, а комусь необхідний час для звикання до лікаря, крісла, кабінету, атмосфери в цілому);
- зв'язок із батьками (деякі діти краще реагують на процес у присутності батьків, а інші навпаки – вередують при батьках, а на самоті з лікарем поведуться стримано).

Визначено фактори, які зможуть допомогти лікарю привернути пацієнта до себе:

- кабінет лікаря має бути оформлений у дитячому стилі (колір стін, їхнє оздоблення, наявність іграшок (які піддаються обробці);
- робочий одяг лікаря (халат, костюм, шапочка) можуть бути оздоблені дитячими мотивами;
- наявність у кабінеті екрана чи телевізора, за допомогою якого можна показувати улюблені мультфільми пацієнта (відволікати його увагу);
- наявність дитячих демонстративних предметів і засобів гігієни (щітки і пасти);
- перед лікуванням чи професійною гігієною дати дитині спробувати самостійно виконати якусь маніпуляцію на іграшці або моделі;
- вибір дитиною кольору пломби (за умови пломбування кольоровими композитними матеріалами);
- бути щирим, усміхненим, привітним до дитини;
- ставитися з розумінням до батьків, давати відповіді на їхні запитання в процесі лікування й після нього.

Звісно, не всі згадані вище матеріальні фактори й умови можуть бути виконані, наприклад, на прийомі в деяких державних установах, але на



відмінне ставлення до маленького пацієнта вони не впливають. Отже, відвідування лікаря-стоматолога для дитини має бути максимально комфортним і не завдавати болю.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова Л. І. Лікування карієсу тимчасових зубів у дітей / Л. І. Амосова, Ю. І. Солошенко, О. С. Павленкова // Сучасні досягнення та перспективи розвитку хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії : матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 100-річчю з дня заснування УМСА та 80-й річниці з дня народж. одного з фундаторів хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії України професора Рибалова О. В., м. Полтава, 7 трав. 2021 р. – Полтава, 2021. – С. 11–13.
2. Біденко Н.В. Грудне вигодовування і ранній карієс тимчасових зубів / Н.В.Біденко // Вісник проблем біології та медицини. – 2015. – Вип.2., т.2. – С.29-32.
3. Білищук М.В. Експериментальне дослідження виявлення карієспрофілактичної дії та впливу на мінеральний обмін різних кальцієвмісних препаратів / М.В. Білищук // Вісник стоматології. – 2005. – № 2. – С. 2-5.
4. Воевода О.О. Комплекс препаратів для ендогенної профілактики карієсу постійних зубів у дітей молодшого шкільного віку /О.О. Воевода // Профілактична та дитяча стоматологія. – Львів, 2013. – №2. – С.18.
5. Герасимов С.В. Нові підходи до лікування гострої респіраторної вірусної інфекції у дітей / С. В. Герасимов, Г. А. Белова, Г. Л. Павук // Современная педиатрия. – 2014. – № 4. – С. 111-115.
6. Дубецька І.С. Особливості клінічного перебігу та профілактики карієсу молочних зубів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.00.21 «Стоматологія» / І.С. Дубецька. – Львів, 2007. – 18 с.
7. Ефективність застосування препарату «Глуфторед» для лікування карієсу тимчасових зубів у дітей / Л.Ф. Каськова, Л.І. Амосова, О.Е. Бережна, Солошенко Ю.І. [та ін.] // Український стоматологічний альманах. – 2012. – №5. – С. 28-30.

8. Зміна показників резистентності емалі в дітей із різною частотою захворюваності на гострі респіраторно-вірусні інфекції / Л. Ф. Каськова, О. С. Павленкова, Л. І. Амосова [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2022. – Т. 22, вип. 3–4 (79–80). – С. 120–123.
9. Каськова Л.Ф. Вміст кальцію та неорганічного фосфору в ротовій рідині у дітей з родин ліквідаторів аварії на ЧАЕС / Л.Ф. Каськова // Український медичний альманах. – 2001. – Т.4, №2. – С. 149-151.
10. Каськова Л.Ф. Вплив антенатальних чинників на стан твердих тканин тимчасових зубів у дітей / Л.Ф. Каськова, А.В. Шепеля // Матеріали ІІІ(Х) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Полтава, 2008. – С. 88.
11. Каськова Л.Ф. Вплив профілактичних заходів на показники структурно-функціональної кислотостійкості емалі та мікрокристалізації ротової рідини в дітей із дисбактеріозом кишківника / Л. Ф. Каськова, Г.О.Акжитова // Профілактична та дитяча стоматологія : наук.-практ. журн. – 2015. – №1. – С. 5-7.
12. Каськова Л.Ф. Динаміка вмісту кальцію і фосфору у ротовій рідині дітей дошкільного віку з гіпертрофією аденоїдів з урахуванням проведення профілактичних заходів стосовно карієсу / Л.Ф.Каськова, Л.П.Уласевич // Український стоматологічний альманах. – 2017. – №1. – С.70-74.
13. Каськова Л.Ф. Динаміка мінералізуючого потенціалу ротової рідини дітей під впливом профілактичних заходів / Л.Ф. Каськова // Проблеми екології та медицини. – 2001. – Т.5, №5-6. – С. 27-29.
14. Каськова Л.Ф. Динаміка показників карієсу тимчасових зубів у дітей при проведенні профілактичних заходів / Л.Ф. Каськова, Г.О. Акжитова, О.Е. Бережна, Л.І. Амосова // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2013. – № 1. – С. 18-20.
15. Каськова Л.Ф. Динаміка рівня активності лізоциму та активності уреаз у дітей із дисбактеріозом кишечника у процесі проведення

профілактичних заходів / Л.Ф. Каськова, Г.О. Акжитова // Український стоматологічний альманах. – 2009. – № 2. – С. 52-53.

16. Каськова Л. Ф. Зміна рівня активності лізоциму та уреазі ротової рідини в дітей у процесі профілактичних заходів / Л. Ф.Каськова, К. В. Марченко// Український стоматологічний альманах. – 2012. – № 1. – С.97-99.

17. Каськова Л. Ф. Мінералізуюча здатність ротової рідини у дітей із дисбактеріозом кишечника / Л.Ф. Каськова, Г.О. Акжитова // Український стоматологічний альманах. – 2008. – №6. – С.47 - 49.

18. Каськова Л.Ф. Показники мікрокристалізації ротової рідини та тесту емалевої резистентності в дітей із зубощелепними аномаліями / Л.Ф. Каськова, К. В. Марченко // Український стоматологічний альманах. – 2011. – №5. – С. 64-66.

19. Каськова Л. Ф. Показники тесту емалевої резистентності у дітей із дисбактеріозом кишечника / Л.Ф. Каськова, Г.О. Акжитова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2010. – Т. 10, вип. 1 (29). – С.131 - 133.

20. Каськова Л.Ф. Препарати для підвищення резистентності твердих тканин зубів у практиці дитячих стоматологів / Л.Ф. Каськова, О.Е. Абрамова, Л.І.Амосова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т.8, №4, ч.1. – С. 25-27.

21. Каськова Л. Ф. Профілактика карієсу тимчасових зубів / Л. Ф. Каськова, Н. В. Янко.– Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2017.– 76 с.

22. Каськова Л.Ф. Спосіб профілактики карієсу тимчасових зубів / Л.Ф.Каськова, Г.О. Акжитова // Стоматологія – вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрямки розвитку: тези ювіл. міжнар. наук.-практ. конф. (5–6 лютого 2009 р.). – Полтава, 2009.– С. 77.

23. Каськова Л. Ф. Стан гігієни порожнини рота у дітей із дисбактеріозом кишечника / Л.Ф. Каськова, Г.О. Акжитова // Матеріали ІІІ(Х) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Полтава, 2008. – С. 89-90.

24. Каськова Л.Ф. Фактори ризику виникнення карієсу тимчасових зубів / Л.Ф. Каськова, Г.О. Акжитова // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т.8, №4, ч.1. – С. 28-29.
25. Клітинська О.В. Аналіз біохімічних параметрів слини у дошкільнят з декомпенсованою формою множинного карієсу, які постійно проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду / О.В.Клітинська // Вісник проблем біології і медицини. – 2015.– Вип. 2, том 4 (121). – С.309-312.
26. Клітинська О.В. Комплексне обґрунтування ранньої діагностики, профілактики та поетапного лікування карієсу у дітей, які постійно проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду: автореф. дис.д.мед.н. – Ужгород, 2015. – 324 с.
27. Левченко Н.В. Профілактика карієсу тимчасових зубів із застосуванням сорбенту „Ентеросгель” / Н.В.Левченко, Л.І.Амосова, І.Ю.Ващенко // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2007. – Т.7, №3(19).– С.32-35.
28. Любарець С. Ф. Прогнозування розвитку карієсу як ускладнення порушень формування зубів у дітей / С. Ф. Любарець // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Вип. 1, т. 1 (142). – С. 367-370.
29. Ляхова Н. О. Медико-гігієнічне виховання та первинна профілактика стоматологічних захворювань в організованих дитячих колективах / Н. О. Ляхова, І. А. Голованова, Л. І. Клименкова // Актуальні питання фізіології, патології і організації медичного забезпечення дітей шкільного віку та підлітків. Профілактика неінфекційних захворювань учнівської молоді: наук.-практ. конф. з міжнар. участю, Харків, 17-18 листопада 2016 року. – Харків, 2016. – С. 47-48.
30. Назарян Р.С. Клінічна ефективність методу герметизації фігур із застосуванням фотоактивної дезінфекції / Р.С. Назарян, К.Ю. Спірідонова // Український стоматологічний альманах. – 2015. – №5. – С.62 - 65.
31. Назарян Р.С. Підвищення рівня порожнини рота шляхом оптимізації вибору гігієнічних заходів серед студентської молоді / Р.С. Назарян,

Л.С.Кривенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2011. – Т. 11, № 4, ч.2. – С. 23-26.

32. Назарян Р.С. Результати визначення ультраструктурних змін гіпомінералізованої емалі в процесі герметизації фісур і особливостей її взаємодії з різними типами герметиків / Р.С. Назарян, В.В. Гаргін, Л.С.Кривенко // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 3. – С. 42-45.

33. Павленкова О.С. Вплив довготривалої профілактичної роботи на показники карієсу в дітей із факторами ризику: матеріали Всеукр. міждисциплінарної наук.-практ. конф. з міжнар. участю «УМСА – століття інноваційних напрямків та наукових досягнень (до 100-річчя заснування УМСА)», (м. Полтава, 8 жовтня 2021 р.) / О. С. Павленкова, М. О. Садовські // Український стоматологічний альманах. – 2021. – № 3 (дод.). – С. 63.

34. Павленкова О. С. Динаміка показників в'язкості та рН ротової рідини в дітей, які часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні інфекції / О. С. Павленкова, Л. Ф. Каськова // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2019. – Т. 19, вип. 1 (65). – С. 89–92.

35. Павленкова О. С. Динаміка показників інтенсивності карієсу в дітей із різною частотою захворюваності на гострі респіраторно-вірусні інфекції під час і через 5 років після проведення профілактичних заходів / О. С. Павленкова // Український стоматологічний альманах. – 2022. – № 2.– С. 51–54.

36. Павленкова О. С. Особливості санітарно-освітньої роботи для профілактики стоматологічних хвороб у дітей організованих дитячих колективів / О. С. Павленкова, Л. Ф. Каськова // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2020. – Т. 20, № 2 (70). – С. 232–235.

37. Павленкова О. С. Результати профілактичної роботи в дітей із різною частотою захворюваності на гострі респіраторно-вірусні інфекції під час

- проведення профілактичних заходів і через 5 років / О. С. Павленкова // Український стоматологічний альманах // 2022. – вип. 3. – С. 43–46.
38. Пат. 111450 UA, МПК А 61К 33/06 (2006. 01) А 61К 35/741 (2015. 01) С12N 9/36 (2006. 01) С12R 1/00 (2006. 01) А6 1P 1/02 (2006. 01) А 61P 11/00. Спосіб профілактики карієсу тимчасових зубів у дітей з гіпертрофією аденоїдів / Каськова Л. Ф, Уласевич Л. П.; заявник Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія». – № u 201604960; заявл. 04.05.16; опубл. 10.11.16, Бюл. № 21.
39. Пат. 132539 України, МПК (2019.01) А 61 К 6/00 А 61 К 8/00 А 61Q 11/00 А 61P 1/02 (2006.01). Спосіб профілактики карієсу постійних зубів у дітей, хворих на цукровий діабет / Падалка А. І., Шешукова О. В. – № u 2018 10699; заявл. 29.10.2018; опубл. 25.02.2019, Бюл. № 4.
40. Савичук Н.О. Обґрунтування та розробка схеми профілактики карієсу тимчасових зубів у дітей до двох років / Н.О.Савичук // Современная стоматология. – 2013. – №5. – С.46-50.
41. Смоляр Н.І. Підвищення ефективності профілактики раннього карієсу молочних зубів шляхом співпраці педіатрів та дитячих стоматологів / Н.І. Смоляр, Г.М. Солонько, І.С. Дубецька [та ін.] // Современная педиатрия. – 2012. – Т.45, №5. – С.51-54.
42. Стан гігієни порожнини рота в дітей у перший період змінного прикусу / Л. Ф. Каськова, Т. Б. Мандзюк, С. Ч. Новікова, Л. П. Уласевич // Український стоматологічний альманах. – 2018. – № 1. – С. 51-54.
43. Удод О.А. Застосування клінічних та лабораторних показників у прогнозуванні приросту інтенсивності карієсу тимчасових зубів / О.А.Удод, І. І. Зінкевич // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. –Т.2,№ 2. – С. 183-186.
44. Удод О. А. Порівняльне дослідження ефективності прогнозування карієсу зубів у дітей / О. А. Удод, О. В. Сироткіна, О.Є.Попова // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Т. 3, № 2. – С.372-374.

45. Хоменко Л.О. Зубні пасти сорбційної дії – інноваційний підхід до гігієни порожнини рота в дітей дошкільного віку / Л.О.Хоменко, О.І.Остапко // Современная стоматология. – 2014. – №2. – С.51-54.
46. Хоменко Л.О. Контроль над карієсом зуба: еволюція концепції / Л.О.Хоменко, Н.В. Біденко, О.І. Остапко [та ін.] // Стоматология: от науки к практике. – 2013. – № 1. – С.53-65.
47. Якубова І.І. Обґрунтування та розробка схеми профілактики карієсу тимчасових зубів у дітей до двох років / І.І.Якубова // Современная стоматология. – 2012. – №2. – С.1-5.
48. Якубова І.І. Чинники ризику виникнення карієсу тимчасових зубів у період закладки та мінералізації / І.І.Якубова // Український стоматологічний альманах. – 2012. – Т.2, №2. – С.
49. Alhabdan YA, Albeshr AG, Yenugadhati N, Jradi H. Prevalence of dental caries and associated factors among primary school children: a population-based cross-sectional study in Riyadh, Saudi Arabia. *Environ Health Prev Med.* 2018; 23: 60. doi: 10.1186/s12199-018-0750-z
50. A New gcrR-Deficient Streptococcus mutans for Replacement Therapy of Dental Caries / W.Pan, T.Mao, Q.Xu, J.Shao [et al.] // *Sci World J.* – Vol.2013. – 7 pages.
51. Assessment of Relationship between Streptococcus mutans, Dental Caries and TGF- $\beta$  / H.Eslami, A.Zarandi, F.Pouralibaba [et al.] // *Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences.* – 2016. – Vol.56, №6. – P.20-22.
52. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults / J.A. Aas, A.L. Griffen, S.R. Dardis [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* – 2008. – Vol. 46, №4. – P.1407-1417.
18. Forssten S. Streptococcus mutans, Caries and Simulation Models / S.Forssten, M.Björklund, A.Ouwehand // *Nutrients.* – 2010. – Vol.2, No.3. – P.290-298.
53. Correlation between dental caries and diet, oral hygiene habits, and other indicators among elementary school students in Xiulin Township, Hualien County,



Taiwan / Y.-C.Cheng, H.-K.Huang, C.-H.Wu [et al.] // Tzu. Chi. Med. J. – 2014. – Volume 26, Issue 4. – P.175-181.

54. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments / H.Çolak, Ç.Dülgergil, M.Dalli [et al.] // J. Nat. Sci. Biol. Med. – 2013. – Vol.4, №1. – P.29-38.

55. Johan Al Falah, Berlian prihatiningrum, Raditya Nugroho Perbandingan efektivitas enzim bromelain dan enzim papain terhadap degradasi jaringan karies dentin sebagai agen chemo-mechanical caries April 2022 Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran 34(1):58 DOI:10.24198/jkg.v34i1.34457.

56. Haque M, Sartelli M, Haque SZ. Dental Infection and Resistance—Global Health Consequences. Dent J (Basel) 2019 Mar; 7(1): 22.

57. Kaskova L. F. Effect of the therapeutic-preventive complex on pH and oral fluid mineralizing potential in children examined with chronic catarrhal gingivitis and diabetes mellitus / L. F. Kaskova, V. A. Honcharenko // Український стоматологічний альманах. – 2022. – № 2. – С.41-46.

58. Makawi Y. Salivary carbonic anhydrase, pH and phosphate buffer concentrations as potential biomarkers of caries risk in children / Y.Makawi, E.El-Masry, H.M.El-Din // J. Unexplored Med. Data. – 2017. – Vol.2. – P. 9-15.

59. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Population Health and Public Health Practice; Roundtable on Health Literacy; Wojtowicz A, Olson S, editors. Integrating Oral and General Health Through Health Literacy Practices: Proceedings of a Workshop. Washington (DC): National Academies Press (US); 2019 Jul 31.

60. Pavlenkova O. S. Dynamics of oral hygiene indicators and salivary rate in children who frequently have acute respiratory and viral infections / O. S. Pavlenkova, L. F. Kaskova // Світ медицини та біології. – 2021. – № 2 (76). – С.108–111.

61. Parnell C. The caries-preventive effect of chlorhexidine varnish in children and adolescents a systematic review / C. Parnell, P. James // Caries Research. – 2010. – Vol. 44. – P. 333-340.

62. Ramos-Gomez F. Caries risk assessment, prevention, and management in pediatric dental care / F. Ramos-Gomez, Y. Crystal // *Gen Dent.* – 2010. – Vol. 58. – P. 505.
63. Regis R. A randomised trial of a simplified method for complete denture fabrication: patient perception and quality / R. Regis, T. Cunha, D. Vecchia // *Journal of Oral Rehabilitation.* – 2013. – Vol. 40. – P. 535-545.
64. Reisine S. T. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries / S. T. Reisine, W. Psofer // *Dental. Educ.* – 2001. – Vol. 65, № 10. – P. 10-16.
65. Seki M. Effect of xylitol gum on the level of oral mutans streptococci of preschoolers: block-randomised trial / M. Seki, F. Karakama, T. Kawato // *Int. Dent. J.* – 2011. – Vol. 61(5). – P. 274-280.

Підписано до друку 01.03.2023 р.  
Формат 60x84/16. Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman.  
Друк різнографічний. Умовн. друк. арк. 7,1.  
Наклад 100 прим. Замовлення 2023-136

**Видавництво ПП «Астроя»**  
36014, м. Полтава, вул. Шведська, 20, кв. 4  
Тел.: +38 (0532) 509-167, 611-694  
E-mail: astraya.pl.ua@gmail.com, веб-сайт: astraya.pl.ua  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 5599 від 19.09.2017 р.

**Друк ПП «Астроя»**  
36014, м. Полтава, вул. Шведська, 20, кв. 4  
Тел.: +38 (0532) 509-167, 611-694  
Дата державної реєстрації та номер запису в ЄДР  
14.12.1999 р. № 1 588 120 0000 010089