

Міністерство охорони здоров'я України  
Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»

## **ПРОФІЛАКТИКА СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРИВАНЬ**

За редакцією проф. Л. Ф. Каськової

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України  
як підручник для студентів стоматологічних факультетів  
вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації*

Харків  
«Факт»  
2011

УДК 616.31-002-084(075.8)

ББК 56.6

П84

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України як підручник для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації  
(Протокол № 1 від 19.05.2010 р.)

**Авторський колектив:**

Л. Ф. Каськова, *д. м. н., проф.*, Л. І. Амосова, *к. м. н., доц.*,  
О. О. Карпенко, *к. м. н., доц.*, С. Ч. Новікова, *к. м. н., доц.*,  
Ю. І. Солошенко, *к. м. н.*, О. В. Хміль, *к. м. н.*,  
О. Е. Абрамова, *к. м. н.*, Т. О. Лещенко, *к. філ. н., доц.*

**Рецензенти:**

Н. І. Смоляр, *д. м. н., проф.*, *зав. кафедри стоматології дитячого віку Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України*  
Є. Н. Дичко, *д. м. н., проф.*, *кафедри дитячої стоматології Дніпропетровської державної медичної академії МОЗ України*  
О. В. Деньга, *д. м. н., проф.*, *зав. кафедри стоматології дитячого віку Одеського національного медичного університету МОЗ України*

П84 **Профілактика** стоматологічних захворювань: підруч. для студ. вищих мед. навч. закл. / Л. Ф. Каськова, Л. І. Амосова, О. О. Карпенко [та ін.]; за ред. проф. Л. Ф. Каськової. — Х.: Факт, 2011. — 392 с.: іл. ISBN 978-966-637-697-1.

У підручнику розглядаються питання, що висвітлюють анатомо-фізіологічні передумови, які за наявності певних чинників можуть призводити до виникнення стоматологічної патології у дітей. Викладено основи вчення про профілактику стоматологічних захворювань, закономірності формування здорового способу життя, роль гігієни і гігієнічного виховання населення. Детально розглянуто аспекти патогенетичної та етіотропної профілактики карієсу зубів і хвороб пародонта, антенатальної профілактики. Подано схеми організаційних заходів щодо впровадження комплексної системи профілактики з відображенням епідеміологічних методів обстеження.

Призначається для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів, інтернів та лікарів-стоматологів.

**УДК 616.31-002-084(075.8)**

**ББК 56.6**

ISBN 978-966-637-697-1

© Л. Ф. Каськова, Л. І. Амосова,  
О. О. Карпенко, С. Ч. Новікова,  
Ю. І. Солошенко, О. В. Хміль,  
О. Е. Абрамова, Т. О. Лещенко, 2011  
© Видавництво «Факт», 2011



## **Шановні читачі!**

Підручник «Профілактика стоматологічних захворювань» створений авторським колективом кафедри дитячої терапевтичної стоматології з профілактикою стоматологічних захворювань Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія».

Нині профілактика стала пріоритетним напрямком у всіх галузях медицини, зокрема і в стоматології, особливо в дитячій. Тому видання довгоочікуваного першого в Україні підручника, що висвітлює питання профілактики стоматологічних захворювань як навчальної дисципліни для студентів вищих навчальних закладів, є своєчасним і корисним.

Сподіваємося, що ця книга стане у нагоді не лише студентам та інтернам, а і лікарям-практикам.

**В. М. Ждан,**

*ректор Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія», доктор медичних наук, професор, академік Української академії наук, заслужений лікар України*

## ВСТУП

Значна поширеність та висока інтенсивність захворювань органів порожнини рота в населення, зокрема дітей, зумовлюють необхідність уживання профілактичних заходів, спрямованих на збереження стоматологічного здоров'я.

**Профілактика** — це комплекс державних, соціальних, гігієнічних і медичних заходів, спрямованих на забезпечення високого рівня здоров'я та запобігання виникненню хвороб.

Виділяють три рівні організації профілактичної роботи — державний, територіальний та індивідуальний.

**1. Державний рівень** — це створення законодавчої бази профілактичної роботи, запровадження і фінансування державних програм профілактики стоматологічних хвороб, створення відповідних соціально-економічних умов для забезпечення стоматологічного здоров'я дітей і підлітків тощо.

**2. Територіальний рівень** — це розробка і забезпечення ресурсами довгострокових програм профілактичної стоматологічної допомоги дітям згідно з нормативами щодо дитячого населення у відповідній адміністративній одиниці. На цьому ж рівні здійснюється контроль рівня фтору в питній воді.

Територіальні програми мають охоплювати соціальні, гігієнічні та медичні заходи.

**Соціальні заходи** профілактики стоматологічних хвороб пов'язані із забезпеченням здорового способу життя дітей — дотриманням норм харчування, раціонального режиму праці та відпочинку, особистої гігієни і т.ін.

**Гігієнічні заходи** профілактики передбачають виховання дитячого населення з питань догляду за порожниною рота; забезпечення контролю за станом навколишнього середовища; вживання масових гігієнічних профілактичних заходів — фторування питної води, використання йодованої солі тощо. Також до цієї групи належать виховна робота, зокрема розповсюдження знань про здоровий спосіб життя, формування гігієнічних навичок догляду за порожниною рота, підтримання її в здоровому стані.

**Медичні заходи** профілактики хвороб зубів спрямовані на розробку та впровадження етіологічно і патогенетично обґрунтованих

методів впливу на організм та органи порожнини рота дітей із метою підвищення їх резистентності до дії карієсогенних факторів.

**3. Індивідуальна система** профілактичної допомоги створюється задля зниження частоти виникнення захворювань зубів і органів ротової порожнини. Підбираються засоби і предмети гігієни, надаються поради щодо корекції раціону харчування з унеможливленням шкідливої дії рафінованих вуглеводів, проводяться профілактичні відвідування дитячих стоматологічних поліклінік.

Згідно з рекомендаціями Комітету експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я, усі профілактичні заходи прийнято розподіляти на первинні, вторинні та третинні.

**Первинна профілактика** — це комплекс загальних заходів щодо зміцнення здоров'я людини в поєднанні зі спеціальними заходами, спрямованими на запобігання виникненню карієсу зубів, хвороб тканин пародонта, зубощелепних аномалій тощо.

**Вторинна профілактика** охоплює комплекс методів лікування карієсу зубів та його ускладнень, хвороб пародонта і зубощелепних аномалій, які вже розвинулися. Для цього використовують терапевтичні та хірургічні втручання з метою забезпечення повноцінного функціонування зубів, пародонта і зубощелепного апарата в цілому.

Основний організаційний метод вторинної профілактики — це планова санація або планове надання стоматологічної допомоги дітям дошкільного і шкільного віку, підліткам й дорослому населенню, організованому контингенту населення за дільничним принципом.

**Третинна профілактика** в стоматології — це відновлення втраченої функції зубощелепної системи внаслідок видалення зубів або хвороб, які спричинили тяжкі хірургічні операції обличчя чи щелеп.

Світовий досвід профілактики, узагальнений ВООЗ, показує, що в порівнянні з 1970-ми роками рівень ураження тканин пародонта зріс на 30—40% залежно від віку. Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що поширеність карієсу зубів тимчасового прикусу в шестирічних дітей становить 87,9%, поширеність карієсу зубів постійного прикусу у дванадцятирічних дітей — 72,3%. Високий рівень ураження зубів карієсом потребує значного удосконалення профілактичної роботи шляхом упровадження державної програми профілактики, підготовки відповідних спеціалістів, системи моніторингу стоматологічних хвороб, а також за рахунок найефективніших засобів індивідуальної профілактики.

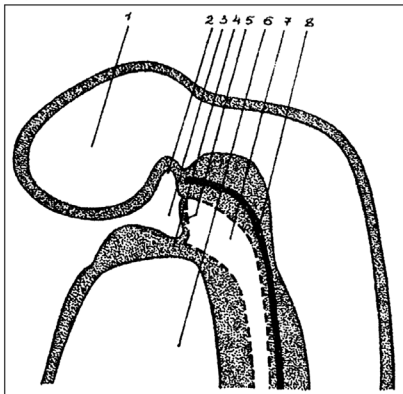
## Розділ 1

# РОЗВИТОК ЛИЦЯ І РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

### 1.1. Розвиток лиця

**Ротова ямка і зябровий апарат.** Ротова порожнина — це складова частина травного тракту. Зачаток травного тракту ембріона людини є первинною кишковою трубкою, яка замкнута з обох кінців, а в середній третині сполучається з порожниною жовткового мішка. Розвиток ротової порожнини починається з утворення на головному кінці зародка впинання шкірної ектодерми, що росте назустріч первинній кишці. Так виникає ротова ямка, або бухта. Дно цієї ямки з'єднується з ентодермою передньої кишки й утворює глоткову, або ротову, перетинку (рис. 1). На третьому тижні розвитку глоткова перетинка проривається і ротова ямка сполучається з порожниною первинної кишки. Початкова частина передньої кишки з'єднується з ротовою ямкою й утворює *первинну ротову порожнину*.

Важливу роль у розвитку ротової порожнини, лиця та низки інших органів зародка відіграють зяброві дуги. Місцем утворення зябрового апарата, який складається з п'яти пар зябрових кишень і такої ж кількості зябрових дуг і щілин, є початковий відділ передньої



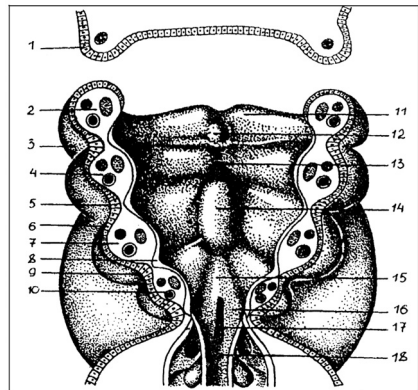
**Рис. 1.** Середній розріз через голову зародка людини завдовжки 3 мм (за Л. Фалінім, 1963): 1 — пухир переднього мозку; 2 — кишень Ратне; 3 — ротова ямка; 4 — нижньощелепна дуга; 5 — глоткова перетинка; 6 — закладка серця; 7 — передня кишка; 8 — хорда

кишки (первинна глотка). Спочатку з'являються *зяброві кишени*. Це випинання ентодерми бокових стінок глоткового відділу первинної кишки (рис. 2). Назустріч цим виступам ростуть впинання ектодерми шийної ділянки зародка, які називаються *зябровими щілинами* (рис. 2). Ділянки мезенхіми між сусідніми зябровими кишнями і щілинами розростаються й утворюють потовщення на передньо-боковій поверхні шиї зародка — *зяброві дуги*. Центральна частина кожної дуги складається з мезенхіми, яка походить із мезодерми. Зовні зяброві дуги покриті шкірною ектодермою, всередині — ентодермою первинної глотки. Надалі кожна дуга вміщує артерію, нерв, хрящ і м'язи (рис. 2).

Перша зяброва дуга називається мандибулярною, або нижньо-щелепною. Із неї розвиваються нижня і верхня щелепи. Друга дуга, яка називається гюїдною, бере участь в утворенні під'язикової кістки. Третя дуга дає початок щитоподібному хрящу. Із вентральних відділів перших трьох зябрових дуг також розвиваються зачатки язика і щитоподібної залози. Четверта і п'ята зяброві дуги рудиментарні, вони зрощуються з вище розташованими дугами.

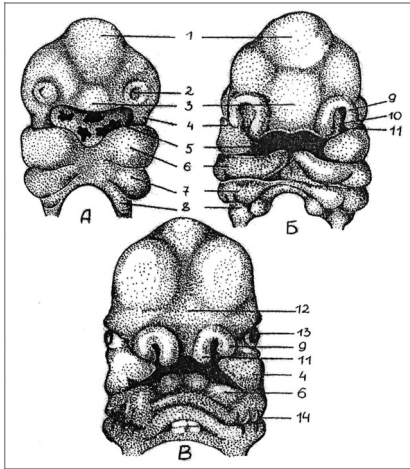
**Розвиток лица і первинної ротової порожнини.** Розвиток лица відбувається від другого до 12-го тижня внутрішньоутробного життя плода. Найбільше значення в утворенні лица має перша зяброва дуга. На цьому етапі розвитку вона розщеплюється і з її краніальної частини утворюються парні *максиллярні* (верхньощелепні), а з каудальної частини — парні *мандибулярні* (нижньощелепні) відростки; поміж максиллярних відростків виникає непарний *лобний* відросток. Усі ці відростки обмежують вхід у ротову ямку: з верхнього краю —

**Рис. 2.** Передній розріз у зябровій ділянці зародка людини на 5-му тижні розвитку (за І. Станеком, 1977): 1 — верхньощелепний відросток; 2 — перша зяброва дуга; 3 — перша зяброва борозна; 4 — друга зяброва дуга; 5 — друга зяброва борозна; 6 — ектодерма зябрових дуг; 7 — третя зяброва дуга; 8 — ентодерма зябрових дуг; 9 — третя зяброва борозна; 10 — четверта зяброва дуга; 11 — бічний язиковий горбик; 12 — середній язиковий горбик; 13 — сліпий отвір; 14 — скоба (corula); 15 — закладка надгортанника; 16 — черпакуваті горбики; 17 — вхід до гортані; 18 — закладка стравоходу

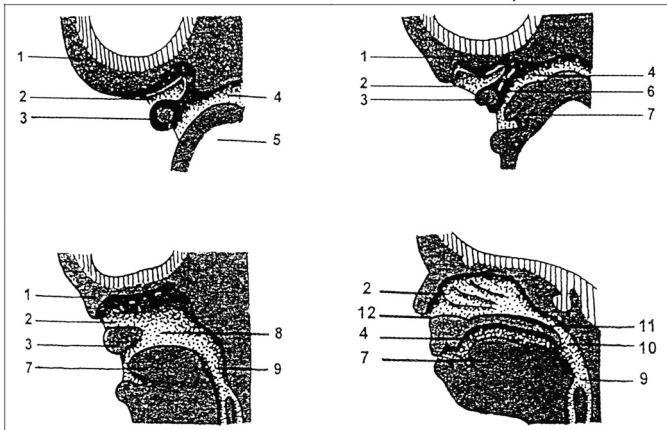


лобний і розташовані з боків від нього верхньощелепні відростки, з нижнього краю — обидва нижньощелепні відростки (рис. 3).

Далі в латеральних відділах лобного відростка виникають заглиблення — нюхові ямки. Ці ямки і борозни, що відходять від них у напрямку ротового отвору, розділяють лобний відросток із кожного боку на *медіальний* і *латеральний носові* відростки. Центральна ділянка між нюховими ямками зберігається і надалі має назву *власний*



**Рис. 3.** Ділянка лиця в зародка людини, *вид спереду* (за І. Станеком, 1977): *А* — 4 тижнів розвитку (довжина зародка — 3,6 мм); *Б* — 5 тижнів розвитку (довжина зародка — 6,5 мм); *В* — 6 тижнів розвитку (довжина зародка — 12 мм); 1 — випин, зумовлений середнім мозковим пухирем; 2 — нюхова плакда; 3 — лобовий відросток; 4 — верхньощелепний відросток; 5 — первинний ротовий отвір; 6 — нижньощелепний відросток; 7 — друга зяброва дуга; 8 — третя зяброва дуга; 9 — латеральний носовий відросток; 10 — закладка носового отвору; 11 — медіальний носовий відросток і кулястий відросток; 12 — трикутне поле; 13 — закладка ока; 14 — закладка зовнішнього вуха



**Рис. 4.** Утворення первинного піднебіння (схема):

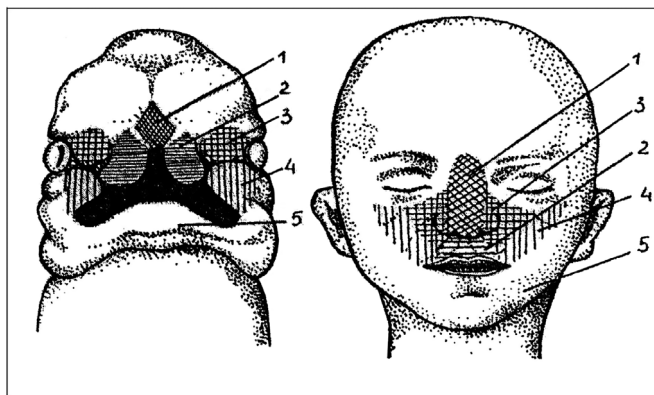
1 — лобний відросток; 2 — порожнина носа; 3 — первинне піднебіння; 4 — порожнина рота; 5 — серце; 6 — носо-ротова перегородка; 7 — язик; 8 — первинна хоана; 9 — глотка; 10 — хоана; 11 — вторинне піднебіння; 12 — ніздра



лобний відросток (рис. 3). Нюхові ямки поступово поглиблюються і сполучаються з первинною ротовою порожниною шляхом утворення первинних носових хоан. Ділянка тканини медіальних носових відростків, яка відокремлює носові ходи від первинної порожнини рота, утворює *первинне піднебіння* (рис. 4; див. вкл. арк. I, рис. 1). Із первинного піднебіння розвиваються передня частина остаточного піднебіння і середній відділ верхньої губи.

Верхньощелепні відростки зрощуються між собою і з медіальними носовими відростками, які також з'єднуються між собою. Унаслідок цього процесу утворюється закладка верхньої щелепи і верхньої губи. Із медіальних носових відростків розвиваються середня частина верхньої щелепи з різцями, передня частина остаточного піднебіння і середній відділ верхньої губи. Інші відділи верхньої щелепи і верхньої губи утворюються з верхньощелепних відростків. Останні відокремлюються від латеральних носових відростків носослізною борозною. Ця борозна поєднує очні западини з нюховими ямками і згодом утворює носослізний канал.

Одночасно зрощуються нижньощелепні відростки, які беруть участь в утворенні закладки нижньої щелепи і нижньої губи. У цей час зачатки очей, що спочатку розташовуються по боках голови, переміщуються і займають положення на передній поверхні лица. Згодом мезодермальні клітини другої зябрової дуги переміщуються в ділянку лица і формують жувальні та м'язні м'язи. Ротовий отвір зародка спочатку дуже широкий, він досягає зачатків зовнішнього



**Рис. 5.** Схема розвитку лица (за Корнінгом): 1 — трикутне поле; 2 — медіальний носовий відросток; 3 — латеральний носовий відросток; 4 — верхньощелепний відросток; 5 — нижньощелепний відросток

вуха. Унаслідок зрощення країв ротового отвору й утворення щік ротовий отвір значно зменшується. Таким чином, протягом двох місяців ембріогенезу формується зовнішній вигляд лица ембріона (рис. 5).

**Розвиток верхньої і нижньої щелеп.** У мезенхімі нижньощелепних відростків від ділянки вуха до ділянки з'єднання відростків утворюється паличкоподібний гіаліновий хрящ — *меккелевий*. На сьомому тижні на латеральній поверхні його середньої третини на місці ущільнення мезенхіми розпочинає розвиватися кісткова тканина, яка охоплює нерви вздовж хряща й утворює внутрішньокісткові канали. Одночасно формуються медіальна і латеральна пластинки коміркового відростка, які охоплюють зачатки зубів. До 10-го тижня формується вся нижня щелепа разом із гілкою. Меккелевий хрящ згодом розсмоктується і заміщується кістковою тканиною.

У верхньощелепних відростках мезенхімні клітини диференціюються в остеобласти, які утворюють кістку. Також, як і в нижній щелепі, утворюються медіальна і латеральна кісткові пластинки коміркового відростка, які охоплюють зачатки зубів.

**Розвиток піднебіння і розділення первинної ротової порожнини на остаточну порожнину рота та носову порожнину.** На шостому—сьомому тижнях зародкового життя на внутрішніх поверхнях верхньощелепних відростків з'являються пластинкові виступи — *піднебінні відростки*. Спочатку вони спрямовані вниз і лежать із боків від язика (див. вкл. арк. I, рис. 1). Унаслідок зростання нижньої щелепи звільнюється простір внутрішньо її дуги. Це зумовлює опущення язика, що приводить до підняття країв піднебінних відростків уверх і до середньої лінії. Піднебінні відростки стають горизонтальними. Протягом двох—трьох місяців краї піднебінних відростків зрощуються між собою й утворюють більшу частину зачатка піднебіння — *вторинне піднебіння*. Початку середньої лінії зрощення вторинного піднебіння надалі буде відповідати різцевий отвір. У краніальних ділянках вторинне піднебіння з'єднується з невеликою передньою частиною піднебіння трикутної форми, яка починається з *первинного піднебіння*. Унаслідок цих процесів виникає зачаток твердого і м'якого піднебіння, який розділяє первинну ротову порожнину на нижній відділ — *остаточну порожнину рота* і верхній відділ — *носову порожнину*.

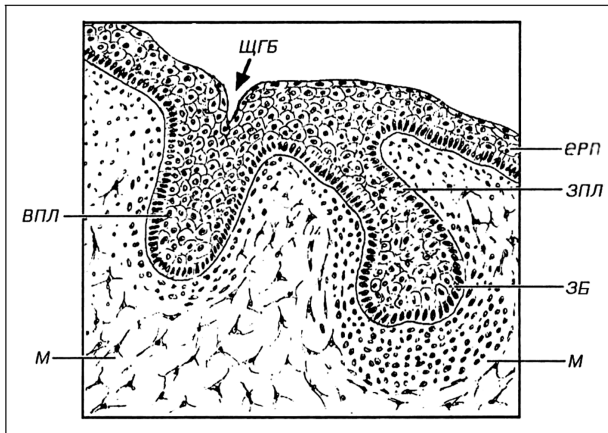
На 10-му тижні від даху носової порожнини вниз до лінії з'єднання піднебінних відростків росте носова перегородка. Вона розділяє носову порожнину на праву і ліву половини. На латеральних

стінках носової порожнини розвиваються носові раковини. Внаслідок упинання епітелію носової порожнини в прилеглу мезенхіму виникають придаткові порожнини.

Із верхньої щелепи окостеніння переходить на первинне піднебіння і краніальну частину вторинного піднебіння, внаслідок чого ці відділи перетворюються на *тверде піднебіння*. У каудальній частині вторинного піднебіння утворюється м'язова тканина і виникають *м'яке піднебіння* та його язичок.

**Розвиток присінка порожнини рота.** На шостому тижні ембріогенезу епітелій верхнього і нижнього країв ротового отвору ембріона стовщується і у вигляді дугоподібної пластинки занурюється в підлеглу мезенхіму та одразу ділиться на дві пластинки — *присінкову* і *зубну*. Центральні ділянки присінкової пластинки частково дегенерують, таким чином, утворюється відкрита губоясенна борозна, яка відокремлює щоки і губи від зачатків верхньої та нижньої щелеп і дає початок присінку порожнини рота (рис. 6).

**Уроджені вади розвитку лиця і порожнини рота.** Лице і порожнина рота формуються внаслідок зрощення різних відростків, але повністю не з'єднуються, і в цих ділянках залишається невелика кількість клітин. У подальшому розвитку ці борозни згладжуються й утворюється остаточний зовнішній вигляд лица. Коли дія ушкоджувальних чинників збігається з часом активного формування лица і порожнини рота, може виникати низка вад розвитку цієї ділянки



**Рис. 6.** Утворення щічно-губної борозни (за В. Л. Биковим, 1996): ЩГБ — щічно-губна борозна; ЕРП — епітелій ротової порожнини; ВПЛ — вестибулярна пластинка; ЗПЛ — зубна пластинка; ЗБ — зубна бурулька; М — мезенхіма

через порушення процесу з'єднання відростків. Цей період триває від 4-го до 12-го тижня внутрішньоутробного розвитку плода. До таких вад розвитку належать уроджені щілини губ, піднебіння і лиця. Ці вади частіше розвиваються при деяких хромосомних аномаліях, також можуть виникати під дією тератогенних препаратів, інфекційних хвороб, опромінення, гормонів, але в основному вони є багатофакторними захворюваннями. Ці порушення розвитку можуть бути ізольованими, комбінованими або одним із симптомів уродженого синдрому.

Патологія первинного піднебіння виявляється щілинами верхньої губи і передніх відділів верхньої щелепи. Найчастіше трапляється вроджена *щілина верхньої губи*. Ця вада розвитку виникає внаслідок порушення зрощення медіального носового відростка з верхньощелепним. За клініко-анатомічними особливостями виділяють три форми щілини верхньої губи: приховану, неповну і повну. Трапляються різні варіанти ураження: однобічна або двобічна, може комбінуватися зі щілинами коміркового відростка і піднебіння, дуже рідко аномалія поєднується з очно-носовою щілиною. Окрім самої щілини, постійними анатомічними ознаками є скорочення верхньої губи, деформація носа і коміркового відростка. Середнє розщеплення верхньої губи виникає за незрощення медіальних носових відростків між собою.

Щілини первинного піднебіння комбінуються з іншими порушеннями розвитку, патологічними станами (щілини вторинного піднебіння, нерозвинення нижньої щелепи, вади серця, хондродистрофія, синдактилія, розумова відсталість, грижа мозку, деформації кісток черепа та ін.) і можуть виявлятися як симптом спадкового синдрому (синдром ектодактилії, ектодермальної дисплазії, щілини губи і піднебіння; синдром Ван-дер-Вуда; хондроектодермальна дисплазія, або синдром Еліса—Ван-Кревельда, та ін.).

Патологія вторинного піднебіння виявляється вродженими *щілинами піднебіння*. Виділяють кілька механізмів виникнення щілин піднебіння без їх сполучення зі щілинами лиця: порушення з'єднання піднебінних відростків унаслідок недостатнього росту або відсутності їх переміщення в горизонтальне положення; нездатність піднебінних відростків з'єднатися між собою після встановлення контакту через відсутність руйнування епітелію; роз'єднання після первинного з'єднання; порушення з'єднання мезенхіми відростків (В. Л. Биков, 1996).

За клініко-анатомічними ознаками розрізняють такі щілини піднебіння: м'якого піднебіння (приховані, неповні та повні), м'якого

і твердого піднебіння (приховані, неповні та повні), повні щілини м'якого, твердого піднебіння і коміркового відростка (однобічні та двобічні), щілини коміркового відростка і переднього відділу твердого піднебіння (неповні та повні, однобічні та двобічні).

Окрім власне незрощення вторинного піднебіння, постійними анатомічними ознаками щілини є вкорочення м'якого піднебіння і розширення середнього відділу глотки. Частими ознаками щілини піднебіння також є деформації верхньої щелепи, коміркового відростка і порушення прикусу. Супровідні хвороби, недоліки фізичного розвитку у хворих цієї категорії саме такі, як і в дітей із патологією первинного піднебіння. Щілина піднебіння — це прояв деяких спадкових синдромів (синдром Робінова, або «лице плода»; синдром Дубовиця; комплекс П'єра Робена та ін.).

Загальна патологія первинного і вторинного піднебіння виявляється вродженими щілинами верхньої губи, коміркового відростка і піднебіння. Незрощення первинного і вторинного піднебіння, так звані наскрізні щілини верхньої губи і піднебіння, — найтяжча форма цієї патології. При сполученні щілини губи і піднебіння завжди виникають деформації зубощелепної ділянки, частіше — звуження верхньої щелепи, мікрогнатія, аномалії прикусу і положення окремих зубів або групи зубів.

*Щілина нижньої губи і нижньої щелепи* виникає при незрощенні нижньощелепних відростків. Належить до дуже рідкісних вад розвитку лиця.

*Серединна щілина носа* трапляється у вигляді ізольованої патології або в комбінації з іншими системними ураженнями лиця і черепа. Виникає унаслідок порушення з'єднання медіальних носових відростків із центральним лобним відростком.

*Поперечна щілина лиця, або макростомія* (від *грец.* makros — великий, stoma — рот), — велика ротова щілина, яка виникає внаслідок незрощення латеральних відділів верхньощелепних і нижньощелепних відростків. Формується незвичайно велика ротова щілина у вигляді розтягнутого рота. *Мікростомія* (від *грец.* micros — маленький, stoma — рот) — маленька ротова щілина, яка з'являється за непомірного зрощення латеральних ділянок верхньощелепних і нижньощелепних відростків.

*Коса щілина лиця* — тяжка патологія внаслідок незрощення верхньощелепного і лобного відростків. Часто поєднується з іншими порушеннями розвитку. Буває однобічною і двобічною, прихованою, неповною і повною.

## 1.2. Розвиток язика

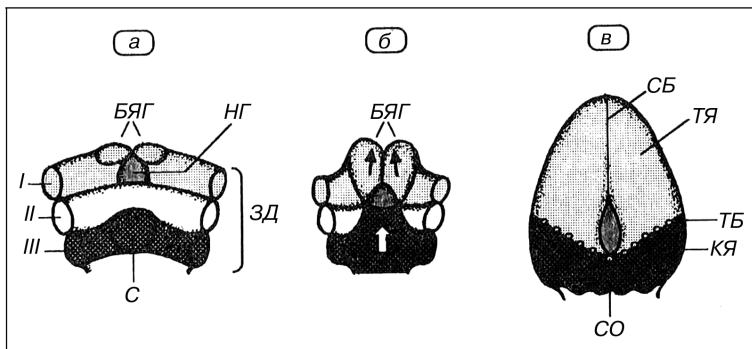
Утворення язика починається на четвертому тижні внутрішньо-утробного розвитку плода (рис. 7). Орган розвивається з кількох зародків у вигляді горбиків, які розташовуються на дні первинної ротової порожнини. Дно первинної ротової порожнини утворюється вентральними відділами перших трьох зябрових дуг.

Між першою і другою зябровими дугами по середній лінії формується непарний язиковий горбик. Із цього горбика розвивається невелика частина спинки язика, яка розташовується попереду від сліпого отвору — ямки на місці закладки щитоподібної залози.

Унаслідок скупчення мезенхіми на внутрішній поверхні першої (мандибулярної) зябрової дуги попереду від непарного горбика розвиваються два бокові язикові горбики. Вони зростаються й утворюють більшу частину тіла язика і його кінчик. На дорсальній поверхні язика лінія з'єднання бокових його частин стане середньою борозною язика.

Позаду сліпого отвору в ділянці з'єднання другої і третьої зябрових дуг із потовщення мезенхіми, так званої скоби, виникає корінь язика. Згодом межею між тілом і коренем язика стане термінальна борозна — V-подібна лінія, на якій розташовуються жолобуваті сосочки, а верхівкою є сліпий отвір.

М'язи врастають у зачатки язика з міотомів потиличних сегментів. Усі зародки язика зростаються між собою і формують єдиний



**Рис. 7.** Розвиток язика (за В.Л. Биковим, 1996): *а* — 4-й тиждень розвитку; *б* — 5-й тиждень розвитку; *в* — сформований язик; I — III ЗД — зяброві дуги; БЯГ — бокові язикові горбики; НГ — непарний горбик; С — скоба; СБ — середня борозна; ТБ — термінальна борозна; ТЯ — тіло язика; СО — сліпий отвір; КЯ — корінь язика. Стрілки показують напрямок росту язика

орган. Утворення органа з матеріалу кількох зябрових дуг пояснює складну його іннервацію.

**Порушення розвитку язика** може відбуватися під час формування зябрових дуг, росту зародків язика та їх зрощення. При цьому можливе виникнення низки вроджених аномалій органа: макрогლოსії, мікрогლოსії, аглосії, глосоптозу, розщепленого язика, складчастого язика, додаткового язика, ромбоподібного глоситу, скорочення вуздечки язика, анкілоглосії, зрощення язика з верхньою щелепою.

Непропорційний розвиток язика відносно прилеглих тканин призводить до формування надто великого або надто малого органа. Уроджена *макрогლოსія* (від *грец.* *macro* — великий, *glossa* — язик) — збільшення язика характеризується збільшенням об'єму всіх його тканин (В. С. Дмитрієва, О. Ж. Єкімов, 1967). Ця вада розвитку часто трапляється при вродженій патології центральної нервової системи (олігофренія, хвороба Дауна) та інших спадкових хворобах (синдром Петерса—Хевельса, або верхньощелепно-лицевий; синдром Окермана; синдром Марфана та ін). Уроджена *мікрогლოსія* (від *грец.* *micro* — малий, *glossa* — язик) — малий язик, це вада розвитку, яка характеризується маленькими розмірами язика і змінною його форми через відсутність обох бокових частин. Також може бути проявом спадкової патології (артрогрипоз; синдром Хангарта II типу; синдром Фрімена—Шелдона).

*Аглосія* (від *грец.* *a* — заперечення, *glossa* — язик) — відсутність язика — надзвичайно рідкісна вроджена патологія.

Виникнення *глосоптозу* (від *грец.* *glossa* — язик, *ptosis* — падіння, опущення) — западання язика, яке можливе внаслідок уродженого зниження його основи в ротоглотковому просторі та зміщення назад. Причиною можуть бути кістякова аномалія, пов'язана з харчуванням немовляти в положенні лежачи, вроджене нерозвинення або відсутність під'язикового простору (О. І. Рибаків, Г. В. Банченко, 1978; Г. Н. Вишняк, 1983). Глосоптоз є ознакою синдрому Марфана, комплексу П'єра Робена, або «вродженого глосоптозу з мікрогнатією».

При неповному зрощенні бокових зачатків язика утворюється *розщеплений язик*. Розрізняють повне і неповне розщеплення язика. Ця вада розвитку є проявом спадкової патології (ротопальцевий синдром; синдром Робінова; синдром Гольца, або дермальна гіпоплазія фокальна; синдром Дубовиця).

*Складчастий язик* — це вроджена аномалія форми і розмірів язика (І. О. Новік, 1971). Для складчастого язика характерні наявність

складок на його поверхні та нерідко помірне його збільшення. Складчастий язик — один із симптомів синдрому Россолімо—Мелькерсона—Розенталя, якому також притаманні набряк губ і парез лицевого нерва.

Унаслідок неправильного розвитку непарного горбика може утворюватися «додатковий», або «подвійний язик».

Більшість учених вважають *ромбоподібний глосит* уродженою аномалією язика (І. О. Новік, 1971; О. І. Рибаків, Г. В. Банченко, 1978; Л. Шугар та співавт., 1980; Г. Н. Вишняк, 1983). Є припущення, що ромбоподібний глосит виникає за неповного зрощення кореня язика, який розвивається з непарного горбика, з боковими частками язика. При цьому утворюється плоска або горбиста ділянка у формі ромба без ниткоподібних сосочків. Деякі автори вважають, що це порушення розвитку язика пов'язане з утворенням надлишкового шару епітелію, який поступово розростається під дією подразнювальних чинників (О. С. Ольшанецький, 1959; М. Ф. Данилевський та співавт., 1998). Відома думка, що ромбоподібний глосит є дисембріогенетичним порушенням і виникає, якщо в процесі ембріогенезу відбувається гетеротопія епітелію шлунково-кишкового тракту, а саме шлунка, на спинку язика (С. F. Wurster et al., 1985). Уроджена форма «ромбоподібного» глоситу є ознакою спадкового синдрому Брока—Потріє.

Найчастіше порушення розвитку язика — це *вкорочення його вуздечки*. Ця аномалія виникає за неповного руйнування епітеліальних клітин навколо ділянки вуздечки язика. У ході розвитку ці клітини спочатку врастають у підлеглу мезенхіму, а потім дегенерують, унаслідок чого утворюється жолобок.

Порушення рухомості язика внаслідок неправильного прирощення вуздечки має назву *анкілоглосія* (від *грец.* анкіл — складова частина складних слів, одним зі значень якої є «тугорухомість» або «зрощення частин»; від *грец.* glossa — язик). Прикріплення вуздечки можливе до верхівки язика, нижньої губи, дна порожнини рота і піднебіння. Ця вада розвитку є ознакою спадкових синдромів (ро-толицепальцевий синдром, синдром Хангарта).

До аномалій розвитку язика належить також *синдром «зрощення язика з верхньою щелепою»*. Виникає внаслідок порушення розвитку плода, коли деформуються порожнина рота, тверде піднебіння, відбуваються зрощення язика з твердим і м'яким піднебінням, парез лица.



### 1.3. Розвиток слизової оболонки порожнини рота

Первинна ротова порожнина утворюється внаслідок розриву глоткової перетинки між ротовою ямкою і початковим відділом передньої кишки. *Епітелій* ротової ямки походить з ектодерми, а епітелій передньої кишки — з ентодерми. Тому епітелій, що вистилає порожнину рота, має подвійне походження. Хоча точної межі між епітеліями не визначено, вважають, що епітелій присінка порожнини рота ектодермального походження, а епітелій власне порожнини рота ентодермального походження.

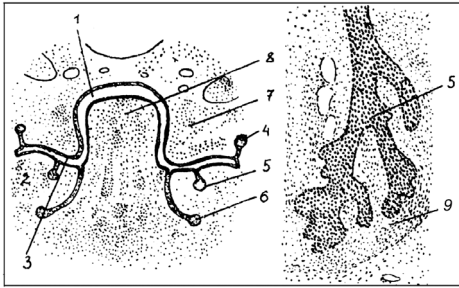
Епітелій первинної порожнини рота складається з одного шару клітин. Поступово до 10—12-ти тижнів він перетворюється на багатошаровий і набуває ознак належності до слизових оболонок покривного і жувального типів. До 20-го тижня епітелій починає розшаровуватися на базальний, остистий, зернистий. Поверхневий шар епітелію підлягає неповному зроговінню — *паракератозу* (від *грец.* *para* — біля, *keratos* — ріг). Із сьомого до 10-го тижня в слизовій оболонці язика з'являються ознаки спеціалізації, в епітелії формуються жолобисті та грибоподібні сосочки зі смаковими цибулинами й утворюються ниткоподібні сосочки.

*Власна пластинка* та *підслизова основа слизової оболонки* порожнини рота походять з ектомезенхіми. Їхня сполучна тканина диференціюється і дозріває схожим чином. Спочатку в ній переважає міжклітинна речовина, у якій є невелика кількість клітин. Згодом з'являються ретикулярні волокна, далі — колагенові волокна і капіляри, пізніше — еластичні волокна.

### 1.4. Розвиток слинних залоз

На п'ятому—шостому тижнях ембріогенезу у вигляді стовщення епітелію первинної ротової порожнини з'являються закладки *привушних* і *піднижньощелепних слинних залоз* (рис. 8), на сьомому—восьмому тижнях — *під'язикових слинних залоз*. Ембріональний розвиток малих слинних залоз починається на 3-му місяці. Потім у підлеглу мезенхіму занурюються епітеліальні тяжі, з яких утворюються протокові системи залоз. На 15—16-му тижнях у кінцевих відділах і протоках утворюються міоепітеліальні клітини, у яких на 25—32-му тижнях з'являються відростки. Формування кінцевих відділів і вивідних проток слинних залоз повністю закінчується після народження.

*Вади розвитку слинних залоз* трапляються рідко. Описані окремі спостереження їх уроджених дефектів.



**Рис. 8.** Поперечний розріз зачатків щелеп і підщелепної залози людини на 2-му місяці розвитку (за І. Станеком, 1977): 1 — порожнина рота; 2 — закладка ясен; 3 — альвеоло-язикова борозна; 4 — закладка привушної залози; 5 — закладка підщелепної залози; 6 — закладка під'язикової залози; 7 — бічна піднебінна пластинка; 8 — язик; 9 — капсула залози

Порушення процесу індукції (від *лат.* *inductio* — введення, наведення) епітелію, з якого формується функціонально активна тканина слинних залоз, призводить до *аплазії* (від *грец.* *a* — заперечення, *plasia* — утворення) — відсутності закладки слинних залоз. Розрізняють часткову і повну аплазію. При частковій аплазії відсутні закладки однієї чи кількох залоз. Випадків уродженої повної аплазії слинних залоз — відсутності закладки всіх великих і малих слинних залоз — не виявляли.

Під час розвитку слинної залози інколи її капсулювання відбувається пізніше, ніж формування ацинусів, унаслідок чого елементи залози «блукають» серед сусідніх ділянок (О. О. Опокін, 1912, цит. за І. Ф. Ромачевою та співавт., 1987). Ця вада розвитку має назву *дистонія*, або *гетеротонія* (від *грец.* *dys* — порушення, *heteros* — інший, *topos* — місце), слинної залози — розташування залози чи її частини в незвичайному місці порівняно з нормою.

До вад розвитку проток слинних залоз належать: їх відсутність; порушення розташування; звуження, непрохідність або відсутність природного отвору проток — *атрезія* (від *грец.* *a* — заперечення, *trasis* — отвір); розширення проток — *ектазія* (від *грец.* *ektasis* — розтягнення, розширення).

### 1.5. Розвиток зубів

Формування зубів починається в другій половині другого місяця ембріогенезу. За сучасними уявленнями, в утворенні зуба бере участь головним чином зовнішній зародковий листок — ектодерма. За рахунок ротової ектодерми розвиваються емаль і кутикула зуба. Ектомезенхіма головного відділу нервового гребінця дає початок утворенню дентину, пульпи, цементу і періодонта.

Зуби людини з'являються у вигляді двох генерацій: тимчасових (молочних) і постійних. У зв'язку з цим розрізняють два зубоутво-

рювальні процеси, або дентиції. Під час першої дентиції утворюються 20 тимчасових зубів. Ці зуби в другій дентиції заміщуються 20 постійними зубами і 12 новими (додатковими) постійними зубами, що не мають попередників у системі тимчасових зубів.

### 1.5.1. Утворення тимчасових зубів

У розвитку тимчасових зубів розрізняють п'ять періодів:

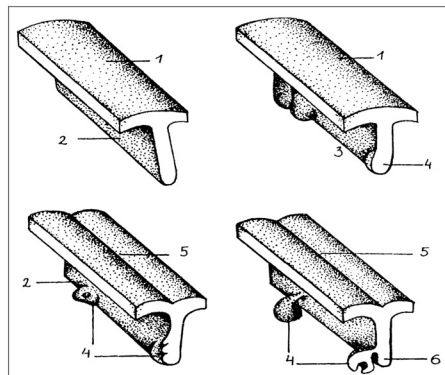
- I — закладення і внутрішньощелепного формування;
- II — прорізування;
- III — формування кореня і періодонта;
- IV — стабілізації;
- V — розсмоктування коренів.

**Період закладення і внутрішньощелепного формування** розділяють на три стадії:

- 1-ша — закладення зубних зачатків;
- 2-га — формування і диференціювання зубних зачатків;
- 3-тя — утворення тканин зуба (гістогенез).

Стадію закладення зубних зачатків ще називають *періодом зубної пластинки і зубних бруньок*. На шостому—сьомому тижнях внутрішньоутробного розвитку багат шаровий плесканий епітелій верхнього і нижнього країв ротової щілини ембріона стовщується внаслідок розмноження його клітин і занурюється в підлеглу мезенхіму. Це стовщення одразу поділяється на дві пластинки — присінкову і зубну (див. рис. 6).

На восьмому тижні ембріогенезу на зовнішній поверхні зубної пластинки на вільному краї в десяти місцях утворюються округлі вирости — зубні бруньки, які відповідають майбутнім тимчасовим зубам (рис. 9; див. вкл. арк. II, рис. 2).



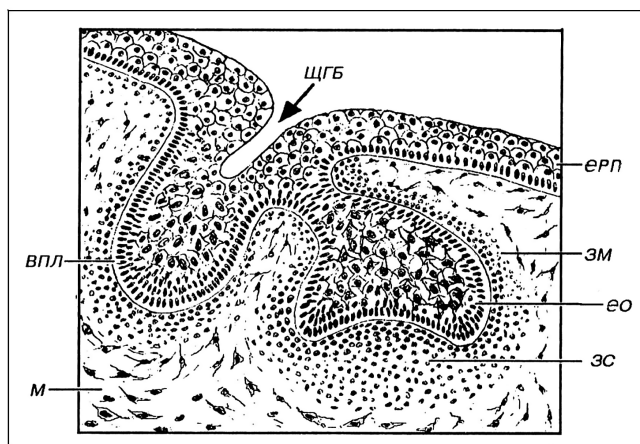
**Рис. 9.** Пластичне зображення перших зачатків зубів (за І. Станеком, 1977): 1 — епітелій порожнини рота; 2 — зубна пластинка; 3 — губний бік пластинки; 4 — емалевий орган; 5 — зубна борозенка; 6 — закладка постійного зуба

*Формування і диференціювання зубних зачатків.* На 10-му тижні в кожну епітеліальну бруньку знизу починає вростати мезенхіма, яка вдавлює нижню частину бруньки і перетворює її на емалевий орган, який має вигляд «капельюшка» (рис. 10; див. вкл. арк. II, рис. 3). Ущільнена мезенхіма, що росте в емалевий орган, формує зубний сосочок. Навколо емалевого органа і зубного сосочка мезенхіма ущільнюється й утворює зубний мішечок. Емалевий орган, зубний сосочок і зубний мішечок разом формують зубний зачаток. Отже, зубний зачаток складається з трьох компонентів:

- емалевого органа;
- зубного сосочка;
- зубного мішечка.

Емалевий орган утворюється з багат шарового епітелію первинної порожнини рота ембріона, зубний сосочок — із мезенхіми, яка заповнює порожнину емалевого органа, зубний мішечок — із мезенхіми, яка ущільнюється навколо емалевого органа і зубного сосочка. Надалі емалевий орган бере участь у розвитку емалі зуба, зубний сосочок — дентину і пульпу зуба, а зубний мішечок — цементу і періодонта. Емаль утворюється з епітелію, всі інші тканини зуба — з мезенхіми.

На стадії «капельюшка» зубна пластинка зберігає зв'язок з емалевим органом за допомогою епітеліального тяжа — шийки емалевого



**Рис. 10.** Початок формування зубного зачатка, стадія «капельюшка» (за В. Л. Биковим, 1996): ЕРП — епітелій ротової порожнини; ЩГБ — щічно-губна борозна; ВПЛ — вестибулярна пластинка; ЕО — емалевий орган, що формується; ЗС — зубний сосочок; ЗМ — зубний мішечок; М — мезенхіма

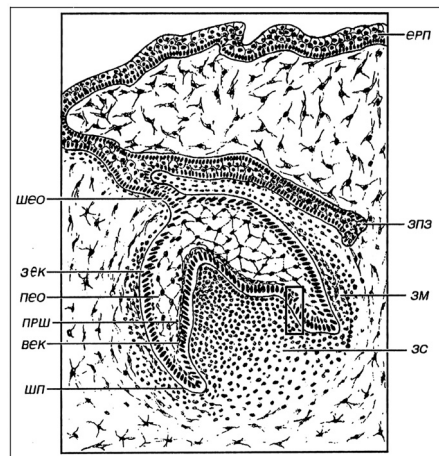
органа. Цей тяж поступово тоншає і наприкінці третього місяця розсмоктується, а зубні зачатки стають відокремленими.

Зі зростанням емалевий орган набуває форми «дзвіночка», більшає і видовжується; зубний сосочок зменшується (рис. 11; *див.* вкл. арк. III, рис. 4). Емалевий орган на цій стадії розвитку складається із:

- зовнішніх емалевих клітин (зовнішній емалевий епітелій);
- внутрішніх емалевих клітин (внутрішній емалевий епітелій);
- проміжного шару клітин;
- пульпи емалевого органа.

Зовнішній емалевий епітелій покриває зовнішню поверхню емалевого органа. Внутрішній емалевий епітелій покриває внутрішню поверхню емалевого органа і контактує із зубним сосочком. Проміжний шар плескатих клітин розміщується між внутрішніми емалевими клітинами і пульпою емалевого органа. Припускають, що проміжний шар містить камбіальні клітини, які перетворюються на преамелобласти, він бере участь у мінералізації емалі та поповнює клітинами пульпу емалевого органа. Клітини пульпи емалевого органа мають відростки і нагадують форму зірочки. Розташовуються вони в центральній частині емалевого органа між зовнішніми емалевими клітинами і клітинами проміжного шару. Припускають, що пульпа емалевого органа підтримує форму зачатка зуба, забезпечує простір для розвитку коронки і зубного мішечка, а також перешкоджає стисканню внутрішнього епітелію і зубного сосочка. Імовірно, вона є місцем накопичення солей, що поглинають амелобласти,

**Рис. 11.** Диференційований зачаток, стадія «дзвіночка» (за В. Л. Биковим, 1996): ЕРП — епітелій ротової порожнини; ЗПЗ — закладка постійного зуба; ШЕО — шийка емалевого органа; ЗЕК — зовнішні емалеві клітини; ВЕК — внутрішні емалеві клітини; ПРШ — проміжний шар (емалевого органа); ПЕО — пульпа емалевого органа; ШП — шийкова петля; ЗС — зубний сосочок; ЗМ — зубний мішечок



і транспортним шляхом, яким речовини з капілярів зубного мішечка переміщуються до клітин внутрішнього емалевого епітелію.

На стадії «дзвіночка» зубний сосочок відокремлюється від емалевого органа базальною мембраною, з якою він з'єднаний тонкими фібрилами. Периферичний шар зубного сосочка складається з кількох рядів щільно розташованих преодонтобластів. Інші клітини зубного сосочка залишаються мало диференційованими. На цій стадії розвитку в сосочку помітні перші ознаки утворення міжклітинної речовини і з'являються окремі колагенові волокна. У процесі взаємодії внутрішніх емалевих клітин із клітинами сосочка визначаються форма майбутньої емалево-дентинної межі та форма коронки зуба.

Клітини внутрішнього емалевого епітелію диференціюються в *преенамелобласти* (від *лат.* *prae* — перед, *enamelum* — емаль; від *грец.* *blastos* — росток). Вони дістали таку назву, тому що потім перетворюються в амелобласти — клітини, які виробляють емаль. Перетворення внутрішніх емалевих клітин у преенамелобласти починається із центральної ділянки внутрішнього емалевого епітелію, яка контактує з верхівкою зубного сосочка, і розповсюджується до країв сосочка. Преенамелобласти — це низькопризматичні клітини, які на поперечному розрізі мають шестикутну форму. Ядро розташоване в центральній частині клітини. Цитоплазма преамелобласта містить нерозвинені органели, особливо комплекс Гольджі, та гладку ендоплазматичну сітку, багато вільних рибосом. Небагато мітохондрій розташовані по всій клітині, також є мікрофіламенти.

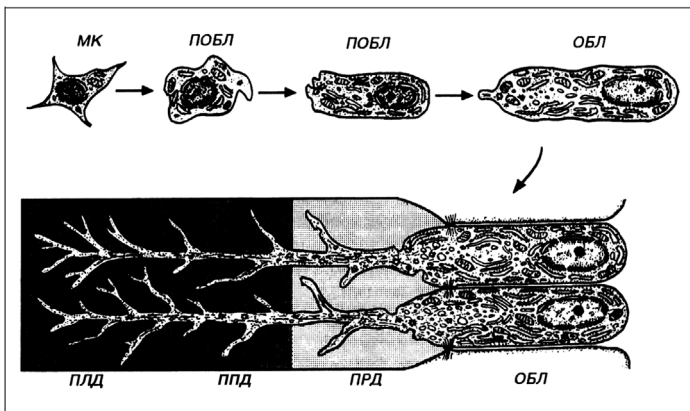
Преенамелобласти виробляють речовини-індуктори, які проходять через базальну мембрану і впливають на клітини зубного сосочка. Унаслідок цього впливу периферичні клітини сосочка диференціюються в *преодонтобласти* (від *лат.* *prae* — перед, *odontos* — зуб, *blastos* — росток). Преодонтобласти — це низькопризматичні клітини з ядром у центрі. Цитоплазма має слабкорозвинені ендоплазматичну сітку і комплекс Гольджі, невелику кількість мітохондрій і мікровезикул, розкиданих по всій цитоплазмі. Відповідно до ходу диференціювання преенамелобластів диференціювання преодонтобластів розповсюджується з верхівки зубного сосочка до його основи.

Преодонтобласти перетворюються на зрілі *одонтобласти* (від *грец.* *odontos* — зуб, *blastos* — росток), які мають структурні особливості, пов'язані із синтезом білків і їх секрецією (рис. 12). Форма клітини стає високопризматичною. Ядро збагачується еухроматином і зміщується в базальний відділ, ближче до пульпи. Від апікального

полюса відходить цитоплазматичний відросток — волокно Томса. Волокно містить численні мікротрубочки, мікрофіламенти і секреторні пухирці. Відростки тягнуться до базальної мембрани внутрішнього емалевого епітелію, але в деяких ділянках проходять між його клітинами і далі дають початок емалевим веретенам. Цитоплазма одонтобласта різко базофільна, містить добре розвинений комплекс Гольджі та гранулярну ендоплазматичну сітку. В апікальній ділянці клітини розташована велика кількість мікротрубочок і мікрофіламентів, секреторних пухирців і гранул, також є вільні рибосоми, розсіяні мітохондрії, лізосоми, автофагосоми і пара центріолей.

Розвиток зубного зачатка супроводжується зміною його васкуляризації. Навколо зубного мішечка утворюється сітка капілярів. У зубному сосочку формуються групи капілярів, що відповідають розташуванню майбутніх коренів зуба. Емалевий орган, що має епітеліальне походження, не містить судин. Перші нервові волокна наближаються до емалевого органа, коли він на стадії епітеліальної бруньки. На початку стадії «капельюшка» нервові волокна формують стиснення в ділянці зубного мішечка. У зубний сосочок вони проникають лише на початку утворення дентину і прямують за ходом судин.

Зубна пластинка на стадії «дзвіночка» відокремлюється від зачатка зуба і розпадається на окремі ділянки епітеліальних клітин. Зберігаються лише нижній край і задні відділи зубної пластинки, де надалі утворюються емалеві органи постійних зубів.



**Рис. 12.** Процес диференціювання одонтобластів (за В. Л. Биковим, 1996): МК — мезенхімальна клітина; ПОБЛ — преодонтобласт; ОБЛ — одонтобласт; ПРД — предентин; ППД — припульпарний дентин; ПЛД — плащовий дентин

Навколо зачатків зубів у мезенхімі утворюються балки кісткової тканини майбутніх верхньої та нижньої щелеп.

Порушення розвитку зубних зачатків призводять до аномалій будови всіх або окремих зубів. Залежно від етапу розвитку, під час якого подіяв ушкоджувальний чинник, визначаються тяжкість патології та її вираженість. Причина деяких порушень розвитку зубних зачатків зумовлена наявністю спадкових або набутих аномалій будови первинної тканини (ектодерми і мезодерми), з якої вони утворюються або є наслідком порушення нормального перебігу процесу закладення зачатків.

У період закладення зубних зачатків можливі відхилення в бік збільшення чи зменшення їх кількості, що призводить до аномалій кількості зубів: гіперодонтії, гіподонтії та адентії.

*Гіперодонтія* (від *грец.* hyper — збільшення, odontos — зуб) — збільшення кількості зубів, зумовлена підвищенням активності зубної пластинки, на якій з'являються додаткові емалеві органи, що розвиваються в *надкомплектні* (додаткові) зуби.

Інколи формуються зачатки зубів, які передують зубам першої генерації (тимчасовим). Такі зуби прорізаються в період новонародженості дитини. Дуже рідко зубна пластинка після другої генерації (постійних) зубів формує третю генерацію у вигляді окремих зубів. Збільшення кількості зачатків може стати причиною виникнення твердої одонтоми, яка складається з великої кількості зубів.

Наявність надкомплектних зубів є діагностичним критерієм деяких уроджених хвороб (синдром Гольденара, синдром Холлермана—Штрайфа та ін.).

*Гіподонтія* (від *грец.* hypo — зменшення, odontos — зуб) — зменшення кількості зубів, трапляється досить часто. Найчастіше спостерігається *адентія* (від *грец.* a — заперечення; від *лат.* dens — зуб) постійних третіх молярів, других премолярів і латеральних різців. Гіподонтія може виявлятися як симптом спадкового синдрому (ангідротична ектодермальна дисплазія, синдром Кріста—Сіменса—Турнера; хондроектодермальна дисплазія та ін.) та нерідко поєднується з щілинами губи і піднебіння. У деяких випадках відсутні зачатки 10 і більше зубів. Дуже рідко виявляють повну адентію, коли відсутні всі зуби.

При порушенні розвитку зубів у період формування і диференціювання зубних зачатків виникають аномалії розмірів і форми зубів. Порушення нормального перебігу формування зачатків стає причи-



ною макро- або мікродентії (від *грец.* *macro* — великий, *micro* — маленький; від *лат.* *dens* — зуб) — надто великих або дрібних зубів.

Аномалії форми зуба досить різні, наприклад, форма різців може бути остистою, конусоподібною, кубоподібною, бочкоподібною, викривленою і т.п.

Варіантом аномалії форми є зрощення надкомплектного зуба із сусіднім комплектним. Виділяють зрощення коронок, коронок і коренів за наявності окремих порожнин зуба та з утворенням однієї порожнини зуба (Р. П. Самусев і співавт., 2002). Є думка, що «подвійні» зуби — шизодонти (від *грец.* *schizo* — розколювати, розділяти, розщеплювати, *odontos* — зуб) утворюються внаслідок розщеплення зачатка зуба. Розрізняють такі форми цієї аномалії: розширення коронки; вертикальне, губне й оральне її розщеплення — близнюкові зуби; розділення на два окремі зрощені зуби — синодонтия (Ю. А. Беляков, 1993).

Серед аномалій форми зубів деякі мають характерну клінічну картину, яка дозволяє виявити природу ушкоджувального чинника, наприклад, зуби Гетчинсона, Фурньє і Пфлюгера при вродженому сифілісі.

### **1.5.2. Утворення тканин зуба (гістогенез)**

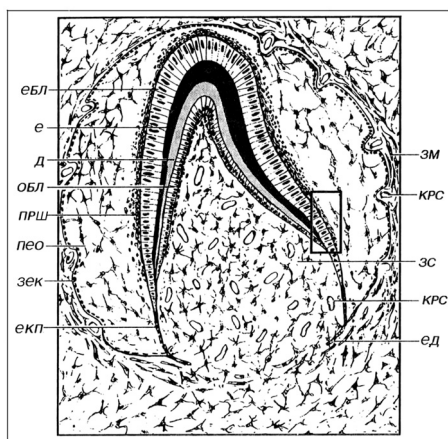
Стадія формування і диференціювання зубних зачатків на кінець четвертого місяця ембріонального розвитку змінюється на етап утворення тканин зуба — *гістогенез* (від *грец.* *histos* — тканина, *genesis* — походження), коли з'являються дентин, емаль і пульпа зуба. У період внутрішньоутробного розвитку формується лише коронка тимчасового зуба, тоді як розвиток його кореня починається в постембріональний період під час прорізування і завершується для різних тимчасових зубів у 1,5—4 роки. Тому цемент, дентин кореня зуба і коренева частина пульпи утворюються пізніше, у період розвитку кореня. Гістогенез починається з утворення дентину — дентиногенезу.

**Утворення дентину (дентиногенез).** Дентин виробляють одонтобласти, які безпосередньо перед початком дентиногенезу диференціюються з преодонтобластів — периферичних клітин зубного сосочка. Коронковий дентин починає утворюватися на верхівці зубного сосочка, що відповідає майбутнім різальному краю та жувальним горбикам, і поширюється до його основи (рис. 13). У зубах, які мають кілька жувальних горбиків, дентин починає утворюватися в ділянці майбутньої верхівки кожного горбика окремо і розповсюджується по краях горбиків до з'єднання.

Одонтобласти синтезують і виділяють основний органічний компонент дентину — колаген I типу, глікопротеїни, фосфопротеїни, протеоглікани, глікозаміноглікани. Специфічними продуктами одонтобластів є так звані фосфорини — фосфорильовані білки. Припускають, що вони контролюють ділянки і швидкість мінералізації дентину. Одонтобласти виробляють також кальційзв'язувальні білки — остеокальцин і остеоонектин, які трапляються і в дентині, і в кістці. Одонтобласти мають не тільки секреторну, а й ліричну активність. Близько 15% синтезованого колагену вони руйнують за допомогою лізосомального апарата.

У цитоплазмі одонтобластів синтезуються преколагенові волокна, які пізніше перетворюються на колагенові. Перші волокна виділяються безпосередньо в міжклітинну речовину зубного сосочка. Ці волокна спрямовані радіально між одонтобластами і разом з основною речовиною утворюють органічний матрикс дентину — предентин. Підвищення секреторної активності в одонтобластах приводить до збільшення їхніх розмірів і зникнення міжклітинних просторів. Тому далі відкладання колагену та протеогліканів відбувається з боку апікальної частини одонтобластів. Коли шар предентину досягає 40—80 мкм, він відтісняється на периферію новоутвореними шарами предентину, в яких волокна вже орієнтовані в тангенціальному напрямку, тобто паралельно поверхні зубного сосочка.

Зовнішні шари дентину, багаті на радіальні волокна (їх іще називають радіальними волокнами Корфа), формують *плащовий дентин*, він утворюється першим. Шар дентину, розташований усередині



**Рис. 13.** Утворення твердих тканин зуба на стадії «дзвіночка» (за В. Л. Биковим, 1996): ЕБЛ — ена멜области; Е — емаль; ОБЛ — одонтобласти; Д — дентин; ЗЕК — зовнішні емалеві клітини; ПЕО — пульпа емалевого органа; ПРШ — проміжний шар (емалевого органа); ЕКП — епітеліальна коренева піхва Гертвіга; ЕД — епітеліальна діафрагма; ЗМ — зубний мішечок; ЗС — зубний сосочок; КРС — кровосні судини

від плащового, формує *навколопультарний дентин*, який містить тангенціальні волокна (тангенціальні волокна Ебнера) й становить основну масу дентину.

У процесі дентиногенезу тіло одонтобласта відтісняється новоутвореним дентином від шару емалі, залишаючи свої відростки — волокна Томса — в порожнинах дентинних каналців, що формуються. Із потовщенням шару дентину відростки подовжуються і починають розгалужуватися. Самі одонтобласти до складу утвореної ними тканини не входять, а залишаються в зовнішніх відділах зубного сосочка, а у сформованому зубі — в зовнішніх шарах пульпи. Це характерна особливість дентину, який увесь час залишається безклітинною тканиною.

Секреція і мінералізація дентину відбуваються не одночасно. Спочатку одонтобласти секретують органічний матрикс дентину, а пізніше здійснюють його мінералізацію. Тому внутрішній шар дентину, який є предентином, завжди залишається немінералізованим. Цей шар зберігається і у сформованому зубі. На гістологічних препаратах, зафарбованих гематоксилином і еозином, предентин має вигляд вузької рожевої смужки між одонтобластами і шаром дентину (див. рис. 13).

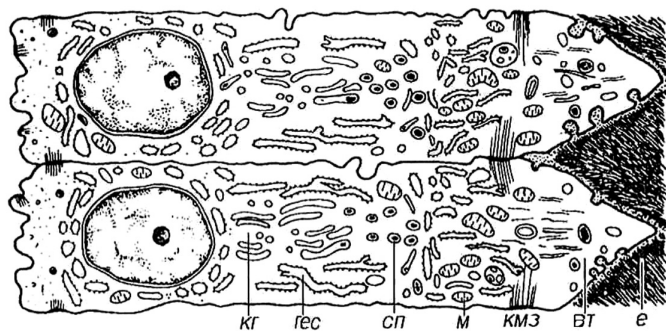
Звапнування дентину тимчасових зубів відбувається наприкінці п'ятого місяця внутрішньоутробного розвитку. Процес починається в дентині, який покриває верхівку зубного сосочка, і розповсюджується на бічні поверхні майбутньої коронки. У зубах фронтальної групи осередок звапнування один, він відповідає майбутньому різальному краю. У кутніх зубах кількість осередків дорівнює кількості горбиків на жувальній поверхні. Якщо осередків звапнування декілька, вони поступово збільшуються і з'єднуються між собою.

Процес мінералізації дентину здійснюють одонтобласти. За допомогою своїх відростків вони доставляють мінеральні солі з крові в основну речовину дентину. Електронно-мікроскопічні дослідження показали, що навколо одонтобластів у міжклітинній речовині містяться невеликі пухирці, які відокремлюються від плазматичної мембрани цих клітин. Пухирці містять кальційзв'язувальні ліпіди і лужну фосфатазу. Вважають, що вони створюють мікрооточення, в якому можливе виникнення перших голкоподібних кристалів гідроксиапатиту. Так починається мінералізація міжклітинної речовини. Перші кристали гідроксиапатиту, що з'явилися в пухирцях, розривають їхню мембрану, ростуть і відкладаються на колагенових волокнах.

Мінералізація дентину відбувається таким чином, що в ньому утворюються дискретні ділянки звапнування сферичної форми — дентинні кульки, або калькосферити. Ці кульки можуть повністю не зливатися, тоді залишаються ділянки мало або зовсім незвапнованого дентину, які дістали назву *інтерглобулярного дентину*. Навколо відростків одонтобластів, навпаки, утворюється комірціць високомінералізованого дентину, який називається *перитубулярним*. Він утворюється всередині дентинної трубочки, формуючи її стінку. Перитубулярний дентин характеризується мінімальним умістом органічних речовин — при декальцинації він практично повністю зникає. Ця обставина має велике клінічне значення — при демінералізації під час розвитку карієсу перитубулярний дентин підлягає руйнуванню значно швидше, ніж інтертубулярний, що призводить до розширення дентинних каналців і підвищення проникності дентину. Перитубулярний дентин слабо виражений в зубах молодшої людини і відсутній в інтерглобулярному дентині.

Тривалість періоду активності одонтобластів, що здійснюють відкладання та мінералізацію дентину, становить у тимчасових зубах приблизно 350 діб.

**Утворення емалі (амелогенез).** У процесі утворення емалі бере участь емалевий орган, який розвивається з епітелію первинної ротової порожнини зародка. Клітини внутрішнього епітелію емалевого органу диференціюються в преамелобласти, а вони — в *емалобласти* (від лат. enamelum — емаль і грец. blastos — ристок) — клітини, що виробляють емаль (рис. 14). Перетворення внутрішніх емалевих



**Рис. 14.** Ультраструктурна організація секреторно-активного емалобласта (за В.Л. Биковим, 1996): М — мітохондрії; ГЕС — гранулярна ендоплазматична сітка; КГ — комплекс Гольджі; СП — секреторні пухирці; КМЗ — комплекс міжклітинних з'єднань; ВТ — відросток Томса; Е — емаль

клітин в енамелобласти починається невдовзі після відкладення дентину одонтобластими. Проте самі одонтобласти раніше диференціювалися під впливом внутрішніх клітин емалевого органа. Такі взаємовідносини є прикладом *реципрокної* (від *лат. reciprocus* — взаємний) *індукції* (від *лат. inductio* — наведення; вплив, що визначає напрямок розвитку) компонентів зубного зачатка.

Початку амелогенезу передують зміни емалевого органа. Зовнішня поверхня емалевого органа, що складається із клітин зовнішнього емалевого епітелію, стає нерівною через утворення численних складок, що заглиблюються в прилеглу мезенхіму, багату на капіляри. Унаслідок цього поверхня стикування емалевого органа з прилеглою мезенхімою значно збільшується і зростає приплив крові до емалевого органа, який є безсудинним утвором. Одночасно верхівка зубного сосочка, яка вже покрита шаром дентину, глибоко вростає в речовину емалевого органа. У результаті цього процесу клітини внутрішнього емалевого епітелію верхівки зубного сосочка, розташовані над шаром новоутвореного дентину, щільно стикаються з клітинами зовнішнього емалевого епітелію і кровоносними капілярами зубного мішечка, звідки починають отримувати необхідні для побудови емалі поживні речовини. Зі зміною напрямку потрапляння поживних речовин пов'язана в ході диференціювання зміна морфологічної і фізіологічної полярності клітин, що виробляють емаль.

У ході диференціювання енамелобластів розрізняють стадії секреторного енамелобласта (енамелобласт на стадії секреції емалі) і зрілого енамелобласта (енамелобласт на стадії дозрівання емалі).

Секреторні енамелобласти є епітеліальною високою призматичною клітиною з дуже поляризованою цитоплазмою (див. рис. 14). Це повністю диференційовані клітини, які нездатні до мітозу, тому постійним джерелом енамелобластів є популяція преенамелобластів. У зв'язку з послідовністю диференціювання секреторні енамелобласти розташовуються на поверхні коронки зуба, що формується, а преенамелобласти — по периферії шару енамелобластів.

У преенамелобластах, які підлягають диференціюванню, відбуваються такі важливі зміни:

- ядро переміщується з центральної частини клітини в базальну, ближче до проміжного шару емалевого органа;
- інтенсивно розвивається гранулярна ендоплазматична сітка в протилежному відділі клітини (ближче до дентину), який тепер став апікальним;

- комплекс Гольджі, раніше слабкорозвинений, гіпертрофується і переміщується до апікального полюса клітини;
- мітохондрії, розкидані раніше по всій цитоплазмі, збираються біля ядра або в базальній частині клітини;
- в апікальній частині виникають численні пухирці, обмежені мембраною (гранули Палада);
- у цитоплазмі утворюється велика кількість мікротрубочок і мікрофіламентів — органел, важливих для переміщення інших органел у цитоплазмі клітини в процесі диференціювання;
- збільшується кількість міжклітинних зв'язків, особливо у вигляді десмосом і щілиноподібних сполучень у ділянці нових апікального і базального полюсів, що вказує на підсилення зв'язку між секреторними амелобластами;
- утворюється апікальний відросток Томса — секреторний полюс клітини, як найпомітніша особливість енамелобласта.

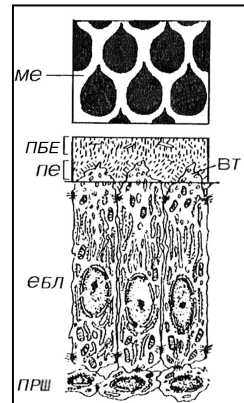
Отже, секреторні енамелобласти набувають ознак клітин, що синтезують і виділяють білки. Білки, які виробляють секреторні енамелобласти, стають основою органічної матриці емалі. Протеїни емалі синтезуються в цистернах гранулярної ендоплазматичної сітки, звідки потрапляють у комплекс Гольджі, де пакуються в секреторні гранули. Потім гранули переміщуються до апікальної поверхні амелобласта в цитоплазматичний відросток і виділяють свій уміст на поверхні утвореного шару дентину.

Основними білками емалі в період її секреції є амелогеніни і енамеліни. Вони виконують низку функцій: беруть участь у зв'язуванні іонів кальцію і регуляції їх транспорту в емаль, що утворюється; формують середовище, яке забезпечує початок утворення (ініціації) кристалів гідроксиапатиту, їх збільшення, укладення й орієнтацію.

Амелогеніни становлять 90% усіх білків, що секретують енамелобласти. Вони рухомі та не зв'язані з кристалами гідроксиапатиту. Припускають, що вони мігрують по емалі, регулюючи зростання кристалів у довжину, ширину і товщину. Друга група емалевих білків — це енамеліни, які зв'язуються з кристалами гідроксиапатиту і беруть участь у процесах їх укладення в емалевих призмах. На відміну від інших мінералізованих тканин організму людини, білки емалі не є колагеновими. Вони є в усіх ділянках утвореної емалі, але в міру збільшення кристалів білки видаляються шляхом розщеплення протеолітичними ферментами енамелобластів до низькомолекулярних речовин і виштовхуються в бік емалевих клітин.

Секреція емалі починається з виділення енамелобластами органічної речовини між дентином і їх апікальною поверхнею у вигляді шару завтовшки 5—10 мкм. Невдовзі в цьому шарі з'являються маленькі кристали гідроксиапатиту — формується шар початкової емалі (рис. 15). Особливістю емалі є дуже швидка її мінералізація. На відміну від дентину, цементу і кістки, процеси секреції та мінералізації в емалі розділяють хвилини. Тому при формуванні емалі в неї практично відсутній немінералізований попередник — передемаль. Кристали гідроксиапатиту в первинній емалі розташовуються не-впорядковано, в основному перпендикулярно до поверхні дентину. Припускають, що кристали дентину є осередками ініціації кристалів емалі. Отже, первинна емаль апризматична. Призматична емаль утворюється тільки за наявності відростків Томса, які з'являються дещо пізніше початку секреторної функції енамелобластів. Тому у сформованій емалі зуба біля емалево-дентинного з'єднання наявна внутрішня апризматична зона емалі.

Після відкладення первинної емалі енамелобласти посувають-ся від поверхні дентину й утворюють відростки Томса, що є ознакою завершення їх функціонального диференціювання (див. рис. 15). Відросток Томса має конічну форму, містить у своїй цитоплазмі мікротрубочки, мікрофіламенти й обмежені мембраною секреторні гранули з емалевими білками, які виходять у міжклітинну речовину шляхом екзоцитозу. Наступні порції емалі заповнюють міжклітинний простір між відростками Томса. Ця емаль секретується периферичними ділянками енамелобластів біля основи їхніх відростків. Згодом вона перетвориться в міжпризматичну емаль. Так виникає структура стільника, стінки чарунок якого утворені міжпризматич-



**Рис. 15.** Амелогенез. Початок утворення призмової емалі (за В. Л. Биковим, 1996): ПБЕ — початкова (безпризмова) емаль; ЕБЛ — енамелобласти; ПРШ — проміжний шар емалевого органа; ПЕ — призмова емаль; ВТ — відросток Томса; МЕ — міжпризмова емаль

ною емаллю, а центральні ділянки — відростками Томса (рис. 15). Ця структура визначить будову емалі, форму, розміри й орієнтацію емалевих призм, які будуть утворюватися відростками Томса і заповнювати простори чарунок.

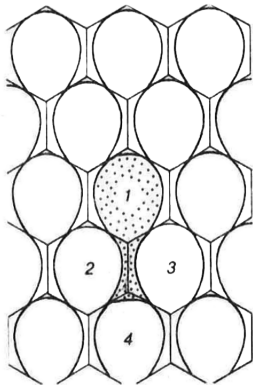
У формуванні емалевих призм аркової конфігурації беруть участь чотири енамелобласти: один утворює «голівку» призми, а інші три формують «хвіст» — міжпризматичну емаль. Отже, кожен енамелобласт бере участь в утворенні чотирьох призм: формує «голівку» однієї призми і «хвіст» чотирьох інших (рис. 16).

Кристали гідроксиапатиту в центральних ділянках призм розташовані паралельно їхній осі, в периферичних відхиляються від неї. У міжпризматичних ділянках кристали лежать під прямим кутом до кристалів центральної частини призми.

Утворення призматичної емалі закінчується біля її зовнішньої поверхні, де утворюється остаточна емаль, що, як і первинна, не містить призм і формує зовнішню апризматичну зону емалі.

Периферичний шар сформованих емалевих призм традиційно називається оболонкою. У цьому шарі кристали гідроксиапатиту розташовуються нещільно, під різними кутами, простори між ними заповнюють емалеві білки, які в міру дозрівання емалі видаляються неповністю. Отже, оболонки емалевих призм становлять собою периферичні відділи власне призм із менш упорядкованим розташуванням кристалів і підвищеним умістом білків.

За сучасними уявленнями, секреція і первинна мінералізація починаються на емалево-дентинній межі та розповсюджуються до поверхні емалі. Тому внутрішні відділи новоутвореної емалі більш мінералізовані, ніж зовнішні. Виняток становить найбільш



**Рис. 16.** Участь енамелобластів у формуванні призм аркової конфігурації (за В. Л. Биковим, 1996)



поверхнева зона емалі завтовшки 5—15 мкм, яка характеризується підвищеним умістом мінеральних солей і деяких мікроелементів, зокрема фтору, і відрізняється вищою щільністю, ніж шари, що лежать нижче.

Останнім продуктом синтезу секреторних енамелобластів є матеріал, який за структурою схожий на базальну мембрану — первинна кутикула емалі, або насмітова оболонка. Цей матеріал відкладається на поверхні емалі та слугує місцем прикріплення енамелобластів. У процесі утворення емалі клітини емалевого органа (зовнішнього емалевого епітелію, пульпи і проміжного шару) втрачають свої індивідуальні морфологічні особливості й утворюють пласт багат шарового епітелію, що прилягає до енамелобластів.

Емаль, утворена секреторними енамелобластами, яка зазнала первинного звапнування, за ступенем мінералізації незріла. Вона має консистенцію хряща і не здатна виконувати свою функцію. Така эмаль містить 65% води, 20% органічних і лише 15% мінеральних речовин; кристали гідроксиапатиту мають розміри  $29 \times 3$  нм, а щільність їх розташування — 1240 на 1 кв. мкм. Найбільш мінералізованим її шаром є первинна эмаль завтовшки кілька мікрметрів.

Процес дозрівання емалі полягає у видаленні води й органічних речовин, накопиченні та кристалізації мінеральних солей. У результаті вміст мінеральних солей в емалі значно підвищується, що приводить до підвищення її щільності. Дозрівання емалі відбувається після закінчення її секреції та первинної мінералізації і на цій стадії називається вторинною мінералізацією.

Після формування (секреції та первинної мінералізації) емалі коронки зуба секреторні енамелобласти перетворюються на сформовані клітини, які беруть участь у дозріванні емалі. Виділяють зрілі енамелобласти двох типів, які здатні до взаємного перетворення. На думку деяких фахівців, ці типи клітин — остаточні фази диференціювання енамелобластів у процесі мінералізації емалі.

Енамелобласти I типу не мають волокон Томса, на місці яких з'являються мікрворсинки. Гранулярна ендоплазматична сітка і комплекс Гольджі підлягають інволюції шляхом автофагосомії. У супраядерному відділі цитоплазми переважають лізосоми, вакуолі та везикули, які містять кальційзв'язувальні білки, мітохондрії. Їхні базальні комплекси (віддалені від емалі) міжклітинних сполучень мають високу проникність, а апікальні (наближені до емалі) — непроникні, дуже щільні. Ці клітини беруть участь переважно в транспортуванні

неорганічних іонів через цитоплазму і виділенні їх на апікальній поверхні, а за допомогою мікрроворсинок вони всмоктують продукти розпаду білків емалі.

Енамелобласти II типу характеризуються гладкою апікальною поверхнею. Базальні комплекси міжклітинних сполучень у них непроникні, а апікальні мають високу проникність. Основна функція цих клітин полягає у видаленні з емалі органічних речовин і води. Енамелобласти не секретують емалеві білки, вони виробляють лізосомальні гідролази (протеази і т.п.), які виділяються в міжклітинний простір, розщеплюють органічну матрицю емалі, звільняючи місце для кристалів гідроксиапатиту. Отже, функції зрілого енамелобласта — це абсорбція і виділення продуктів розпаду органічної матриці емалі та підтримання водного і мінерального обмінів.

Як і формування, вторинна мінералізація емалі починається на різальному краї та горбиках зубів і розповсюджується на фісури і шийку зубів. Але на противагу первинній мінералізації дозрівання відбувається в напрямку від поверхні сформованої емалі до емалево-дентинного з'єднання. Тому найвищий ступінь мінералізації внаслідок дозрівання емалі спостерігається в її поверхневому шарі та знижується в напрямку емалево-дентинного з'єднання до первинної емалі, яка також характеризується підвищеним умістом мінеральних речовин.

Після завершення вторинної мінералізації емалі шар енамелобластів і епітеліальний пласт, утворений зовнішнім емалевим епітелієм, пульпою і проміжним шаром емалевого органа, разом формують редукований зубний епітелій — вторинну кутикулу емалі, яка покриває емаль і до прорізування зуба виконує захисну функцію.

У зубі, який не прорізався, процес дозрівання емалі не закінчується повністю. Остаточне дозрівання емалі, або третинна мінералізація, відбувається вже після прорізування зуба, найбільш інтенсивно впродовж першого року розташування в порожнині рота. Основним джерелом надходження мінеральних речовин в емаль є слина, проте деяка кількість може надходити і з дентину. Дозрівання емалі супроводжується підвищенням умісту мінеральних речовин до 96%, розміру кристалів гідроксиапатиту — до  $140 \times 80$  нм, відповідно щільність їх розташування знижується до 560 на 1 кв. мкм. Зріла емаль складається на 96% із мінеральних речовин і на 1—2% — з органічних речовин. Майже вся вона складається зі щільно розташованих кристалів гідроксиапатиту. З огляду на процес дозрівання емалі

особливе значення для повноцінної мінералізації в цей період має мінеральний склад слини, зокрема наявність у ній необхідної кількості іонів кальцію, фосфору, фтору. Упродовж усього життя емаль бере участь в обміні іонів, підлягаючи процесам *демінералізації* (від *лат. de* — префікс, що означає припинення, видалення) — видалення мінеральних речовин і *ремінералізації* (від *лат. re* — префікс, що означає повторну, відновлювальну, дію) — наступного надходження мінеральних речовин, збалансованих у фізіологічних умовах.

**Утворення цементу (цементогенез).** Формування кореня зуба починається з епітеліальної (гертвігової) піхви, яка вростає з боку шийкової петлі зуба в підлеглу мезенхіму між зубним сосочком і зубним мішечком. Периферичні клітини зубного сосочка, що безпосередньо прилягають до внутрішньої поверхні кореневої піхви, утворюють дентин кореня зуба. Під час дентиногенезу коренева піхва руйнується на окремі уривки — епітеліальні острівки Малайсе. Унаслідок розпаду гертвігової піхви клітини зубного мішечка вступають у безпосередній контакт із дентином і диференціюються в *цементобласти* (від *лат. cementum* — цемент, *грец. blastos* — ристок) — клітини, що утворюють цемент.

Перша фаза утворення цементу полягає у виробленні цементобластами органічного матриксу, який складається з колагенових волокон і основної речовини. Органічний матрикс відкладається ззовні дентину кореня навколо волокон періодонта, що формується. Термінальна частина волокон періодонта, яка влітається в цемент кореня зуба, називається проривними (шарпесєвими) волокнами. Друга фаза утворення цементу полягає в мінералізації органічного матриксу шляхом відкладення в ньому кристалів гідроксиапатиту. Формування цементу — це ритмічний процес, відкладення нового шару органічного матриксу відбувається одночасно зі звапненням шару, що утворився раніше.

Під час прорізування зуба утворюється цемент, який не містить клітин (безклітинний, або первинний). Він формується повільно і покриває 2/3 поверхні кореня, розташованої ближче до коронки зуба. Після прорізування відкладається цемент, який містить клітини (клітинний, або вторинний). Клітинний цемент утворюється швидше, ступінь його звапнення нижчий, ніж безклітинного, розташовується він в апікальній третині кореня. Вторинний цемент утворюється протягом усього життя, тому шар клітинного цементу збільшується з віком.

Порушення цементогенезу виявляється його нерозвиненням або підвищеним утворенням. Гіпоплазія цементу — симптом деяких уро-

джених хвороб (анкілоз зубів; гіпофосфатазія; черепно-ключичний дизостоз). Гіперцементоз, або гіперплазія цементу, може спостерігатися як на одному зубі, так і на всіх зубах чи на окремих ділянках кореня одного зуба. У деяких випадках у періодонтальній мембрані формуються вільні вузликіві звапнені утвори цементу — цементиклі. Зазвичай вони наявні навколо дегенерованих епітеліальних острівців гертвігової піхви. З віком цементиклі з'єднуються з цементом і утворюють осередок *ексцезментозу* (від *лат. ex* — з, від; префікс, що означає вихід, виділення, витягнення назовні). Гіперцементоз може бути одним із проявів спадкової патології (деформуєчий остейт; поліпоз кишкового типу; таласемія).

У процесі гістогенезу можливі порушення, пов'язані з утворенням дентину, емалі, цементу, пульпи зуба і тканин пародонта. Порушення гістогенезу залежно від причини виникнення прийнято розділяти на спадкові і набуті. Спадкові порушення — відносно рідкісні захворювання. Поширеність набутих порушень, безумовно, вища.

Порушення дентиногенезу відбуваються на стадії формування органічного матриксу дентину, звапнування матриксу або на обох цих стадіях.

Спадкова аномалія розвитку дентину — *недосконалий дентиногенез* спостерігається досить рідко. Ця хвороба є наслідком патології мезодермальних клітин, яка виявляється порушенням утворення матриксу дентину. При недосконалому дентиногенезі порушується з'єднання дентину з незміненою емаллю, внаслідок чого емаль сколюється. Рентгенологічно виявляються зменшення довжини коренів зубів, звужена порожнина зуба.

При порушенні звапнування матриксу дентину виявляються калькосферити (кристали гідроксиапатиту у вигляді глобулярних мас) і значний об'єм інтерглобулярного дентину, який становить собою ділянки недостатньо звапненого органічного матриксу внаслідок неповного з'єднання калькосферитів.

Спадкове порушення розвитку емалі на стадії гістогенезу називається *недосконалим амелогенезом*, ця хвороба є наслідком спадкових змін ектодермальних утворів. Прояви недосконалого амелогенезу спостерігаються на тимчасових і постійних зубах усіх груп у кількох варіантах. Загалом характеризується зміною кольору емалі зубів від матово-білого до темно-коричневого, наявністю смужок або борозен на поверхні емалі, зменшенням її товщини, частковою чи повною аплазією емалі, нормальною будовою коренів.

До набутих порушень структури емалі, що виникають під час гістогенезу, належить гіпоплазія. *Гіпоплазія* (від грец. *hupo* — зменшення, *plasia* — утворення) емалі — це вада розвитку емалі, яка характеризується її недостатнім формуванням і мінералізацією (Л. О. Хоменко, О. І. Остапко, 1999). Виникає внаслідок порушення метаболічних процесів у зубах, що розвиваються, і виявляється кількісними і якісними змінами емалі зубів (М. І. Грошиков, 1985). На думку більшості авторів (З. М. Шараєвська, 1954; І. О. Новік, 1961; Т. М. Лур'є, 1966, цит. за М. І. Грошиковим, 1985), гіпоплазія виникає внаслідок порушення взаємопов'язаних процесів: секреції органічної матриці амелобластами та сповільнення процесу зв'язування емалевих призм. Порушення функції амелобластів у період секреції емалі спричиняє зменшення її утворення. У разі загибелі амелобластів емаль не утворюється. Повна відсутність емалі називається *аплазією*.

За причиною виникнення розрізняють системну, вогнищеву і місцеву гіпоплазію. *Системна гіпоплазія* виникає в групі зубів, які формуються одночасно. Ця хвороба є наслідком розладів метаболічних процесів у плода під впливом порушень обміну речовин в організмі вагітної жінки або в організмі дитини під впливом перенесених хвороб, які за часом збіглися з амелогенезом.

Системна гіпоплазія тимчасових зубів розвивається в дітей, матері яких під час вагітності перенесли токсикози і такі інфекційні хвороби, як краснуха, токсоплазмоз, грип, ГРВІ, а також у дітей, які народилися недоношені, перенесли родову травму, дитячий церебральний параліч, гемолітичну хворобу, гострі інфекційні хвороби.

Системна гіпоплазія емалі постійних зубів діагностується в дітей, які мають в анамнезі тяжкі дитячі інфекції, гнійно-септичні стани, рахіт, алергічні хвороби, диспептичні порушення, хвороби шлунково-кишкового тракту, залізодефіцитну анемію, ендокринні порушення.

*Вогнищева гіпоплазія* виникає на кількох зубах, які розташовані поряд і формуються одночасно або в різні періоди. Причина цієї патології не з'ясована (Н.М. Чуприніна, 1980).

*Місцева гіпоплазія* характеризується порушенням розвитку одного зуба. Причиною може бути травма або запальний процес у черепно-лицевій ділянці. Прояви місцевої гіпоплазії зазвичай діагностуються на постійних зубах. Такі зуби відомі за прізвиськом автора, який їх описав, як зуби Турнера. На тимчасових зубах місцева гіпоплазія не виникає.

Різновидом гіпоплазії є *флюороз зубів*. Ця хвороба виникає внаслідок потрапляння високої концентрації фтору в організм у період звапнування емалі. До порушення процесу мінералізації і змін структури емалі призводить несприятлива дія фтору на амелобласти, функцію щитоподібної залози і активність лужної фосфатази. Залежно від тяжкості змін твердих тканин зубів розрізняють такі форми флюорозу: штрихову, плямисту, крейдоподібно-крапчасту, ерозивну, деструктивну (В. К. Патрикєєв, 1956). Частіше ураженню підлягають постійні зуби, хоча прояви флюорозу спостерігали і на тимчасових зубах (Б. С. Андрєєва, 1958; Ч. А. Панаєв, 1967; В. М. Чапала, 1970, цит. за А. К. Ніколішиним, 1995).

Проявом системної гіпоплазії є зуби Гетчинсона, Фурньє і Пфлюгера при уродженому сифілісі.

Набуті порушення утворення емалі можливі внаслідок надходження в організм вагітної жінки або дитини раннього віку підвищених чи токсичних для зубів, які формуються, доз лікарських речовин, наприклад ергокальциферолу, тетрацикліну, препаратів заліза. Зміни структури емалі при гіпервітамінозі вітаміну D пов'язані з передчасним звапнуванням несформованої органічної матриці. Уживання антибіотика тетрацикліну під час амелогенезу призводить до гіпоплазії та пігментації емалі від жовтого до коричневого кольору. Такі зуби мають назву «тетрациклінові». Ступінь ушкодження емалі залежить від концентрації антибіотика (доза), часу дії та віку дитини. У разі вживання препаратів, що містять залізо, колір емалі змінюється на сірий.

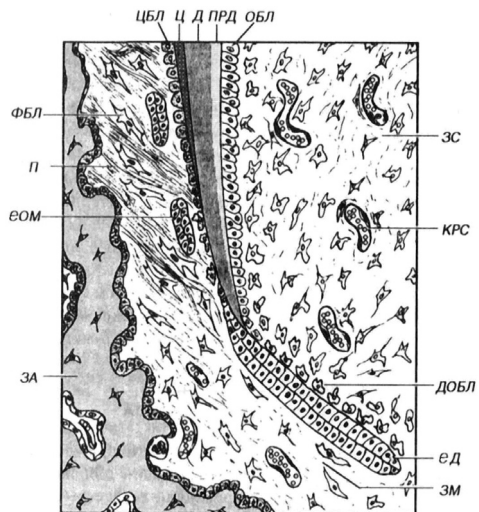
Порушення амелогенезу в деяких випадках призводять до *гіперплазії емалі* (від *грец.* *hureg* — збільшення, *plasia* — утворення). Ступінь вираженості гіперплазії варіює від «емалєвих крапель» до стовщення коронки зуба. «Емалєві краплі» — це утвори округлої форми діаметром 1—4 мм, що локалізуються в ділянці шийки зуба або фуркації коренів, інколи мають порожнину, заповнену тканиною, схожою на пульпу. До гіперплазії також належить патологія, відома під назвою «інвагінація» (від *лат.* *in* — префікс, що означає розташування всередині чого-небудь, *vagina* — оболонка; в ембріології означає впинання шару клітин при формоутворювальному процесі), або «зуб у зубі», або одонтома всередині зуба. Це рідкісна спадкова аномалія розвитку зубів, яка виникає в ранній період розвитку епітеліальної діафрагми. Частина емалі розвивається в порожнині зуба або в його кореневій частині.

Недосконалий амелогенез може поєднуватися з недосконалим дентиногенезом — ця патологія має назву *недосконалий одонтогенез*, або *синдром Стейнтон—Кандепона*. В основі хвороби — порушена функція ектодермальної і мезодермальної зародкової тканини (Ю. А. Беляков, 1993). Ця вада розвитку зубів передається спадково. Ураженню підлягають як тимчасові, так і постійні зуби.

### 1.5.3. Розвиток кореня і періодонта

Утворення кореня зуба відбувається після формування коронки. Починається одночасно з процесом прорізування зуба і завершується в середньому через 1,5—2 роки після повного прорізування тимчасових зубів та через два—три роки після прорізування постійних зубів.

Формування кореня починається в ділянці шийкової петлі — зони з'єднання клітин зовнішнього і внутрішнього епітеліїв емалевого органа. Унаслідок проліферації клітин шийкової петлі утворюється епітеліальний тяж — *епітеліальна (гертвігова) коренева піхва* (рис. 17, див. вкл. арк. III, рис. 5). Цей тяж уростає в мезенхіму між зубним сосочком та зубним мішечком і загнутим своїм краєм — *епітеліальною діафрагмою* охоплює зубний сосочок. Внутрішні клітини гертвігової кореневої піхви не перетворюються на амелобласти, але, як і амелобласти емалевого органа, індукують диференціювання периферичних клітин зубного сосочка в одонтобласти кореня зуба. При розвитку багатокореневого зуба спочатку утворюється



**Рис. 17.** Апікальна частина кореня, що розвивається (за В. Л. Биковим, 1996): ОБЛ — одонтобласти; ПРД — предентин; Д — дентин; Ц — цемент; ЦБЛ — цементобласти; ЕД — епітеліальна діафрагма; ДОБЛ — одонтобласти, що диференціюються; ЕОМ — епітеліальні острівки Маляссе; ЗС — зубний сосочок; КРС — кровоносна судина; ЗМ — зубний мішечок; ЗА — зубна альвеола, що розвивається; П — періодонт, що розвивається; ФБЛ — фіброblast

один широкий кореневий канал, який виростає країв епітеліальної діафрагми розділяється на два або три кореневі канали.

Періодонт формується незабаром після початку розвитку кореня зуба. Розвивається періодонт із зубного мішечка, який має мезодермальне походження. Клітини зубного мішечка диференціюються у фібробласти, які, своєю чергою, утворюють колагенові волокна й основну речовину. Волокна періодонта ростуть із протилежних боків — із боку цементу і з боку коміркової кістки, зустрічаються й утворюють сплетення. З боку коміркової кістки волокна ростуть швидше, тому більша їх частина досягає середини періодонтального простору, на відміну від волокон, що ростуть із боку цементу.

Групи волокон періодонта формуються у визначеній послідовності. Волокна, зв'язані з гребенем комірки, по мірі прорізування зуба спочатку розташовуються під гострим кутом до комірки, потім під прямим і за повного прорізування спрямовані під тупим кутом до стінки комірки відповідно до розташування емалево-цементної межі.

#### **1.5.4. Розвиток пульпи зуба**

Пульпа зуба розвивається з мезенхіми зубного сосочка. Спочатку клітини периферичного шару зубного сосочка під впливом клітин внутрішнього емалевого епітелію диференціюються в одонтобласти, які починають виробляти дентин. Одночасно в центральній частині зубного сосочка диференціюється мезенхіма в пухку волокнисту сполучну тканину, багату на фібробласти, фіброцити і макрофаги, судини і нерви. Мезенхімні клітини збільшуються і відсуваються одна від одної завдяки появі між ними основної речовини. У ній накопичується колаген у вигляді окремих фібрил, які поступово складаються в пучки. Процес диференціювання розповсюджується від верхівки зубного сосочка до його основи. Ще до утворення перших одонтобластів у сосочок починають уростати судини, нерви врос-тають пізніше — з початком утворення дентину. До моменту прорізування зуба мезенхіма сосочка практично повністю диференціюється в пульпу. Перебудова тканинних елементів пульпи остаточно завершується в перші роки після прорізування зуба.

*Прорізування* — це процес переміщення зуба з місця його закладення й розвитку всередині щелепи до появи коронки в ротовій порожнині.

Прорізування зубів — один із показників загального фізичного розвитку дитини. Для фізіологічного прорізування характерні такі ознаки: своєчасність, послідовність, парність.



Прорізування тимчасових зубів починається на п'ятому—шостому місяцях життя і закінчується до 2,5—3 років (табл. 1). Розвиток постійних зубів має перебіг, однотипний із тимчасовими, але в інший час (табл. 2).

Таблиця 1

**Терміни розвитку тимчасових зубів**

Зуб	Закладка фолікула (внутрішньоутробний період, тижні)	Початок звапнення (внутрішньоутробний період, місяці)	Повне звапнення коронки (місяці)	Прорізування (місяці)	Закінчення формування коренів (роки)	Початок резорбції коренів (роки)
I	6—7	4,5	1—2	6—8	до 2-го	5
II	7—8	4,5	3—4	8—12	до 2-го	6
III	8—9	7,5	3—9	16—20	до 5-го	8
IV	8—9	7,5	6	12—16	до 4-го	7
V	9 — 10	7,5	12	20—30	до 4-го	7

Таблиця 2

**Терміни розвитку постійних зубів**

Зуб	Закладка фолікула	Початок звапнення	Закінчення формування емалі (роки)	Прорізування (роки)	Закінчення формування коренів (роки)
1	8 міс. внутрішньоутробного розвитку	6 міс.	4—5	6—8	10
2	8 міс. внутрішньоутробного розвитку	9 міс.	4—5	8—9	10
3	8 міс. внутрішньоутробного розвитку	6 міс.	6—7	10—11	13
4	2 роки	2,5 року	5—6	9—10	12
5	3 роки	3,5 року	6—7	11—12	12
6	5 міс. внутрішньоутробного розвитку	9 міс. внутрішньоутробного розвитку	2—3	6	10
7	3 роки	3,5 року	7—8	12—13	15
8	5 років	8 років	18—20	18—25	до 30

Послідовність прорізування тимчасових зубів така: I-II-IV-III-V, а в цілому: Iн-Iв-IIв-IIн-IVн-IVв-IIIв-IIIн-Vн-Vв (Григор'єва Л. П., 1995).

Послідовність прорізування постійних зубів така: 6-1-2-4-3-5-7-8, на верхній щелепі — 6-1-2-4-5-3-7-8; на нижній щелепі — (6+1)-2-4-3-5-7-8; на обох щелепах разом — (6+1)н-6в-1в-2н-2в-4в-4н-3н-5в-5н-3в-7в-7н-8 (Григор'єва Л. П., 1995). Поданий порядок прорізування є найтипівішим.

Зазвичай зуби прорізуються парно, тобто лівий і правий одночасно, наприклад, два центральні різці або два бокові різці.

Прорізування — це складний, багатофункціональний етап розвитку зуба, оскільки супроводжується ростом його кореня, розвитком періодонта, перебудовою коміркової кістки, змінами тканин, що покривають зуб.

Під час прорізування зуба інтенсивно росте його корінь. Від шийкової петлі емалевого органа відходить епітеліальна коренева піхва. Клітини піхви індують розвиток одонтобластів кореня, які продукують дентин. Мезенхімні клітини зубного мішечка диференціюються в цементобласти, які відкладають цемент на поверхні дентину кореня.

Одночасно ростуть волокна періодонта і перебудовується коміркова кістка. Перебудова кістки полягає в поєднанні її відкладення в одних ділянках із резорбцією в інших. Відкладення кістки відбувається в тих ділянках кісткової комірки, від яких рухається зуб, і виявляється утворенням кісткових трабекул, розділених широкими проміжками. Розсмоктується кісткова тканина в ділянках, у бік яких зміщується зуб, це послаблює опір тканин і звільняє місце для зуба.

При прорізуванні різців та іклів ділянками відкладення кістки стають дно і язикова поверхня комірки, що свідчить про їх зміщення у бік губ. У молярах такими ділянками є дно, дистальна стінка зубної комірки і ділянка майбутньої міжкореневої перегородки.

При наближенні зуба до слизової оболонки порожнини рота внаслідок її стискання в сполучній тканині власної пластинки й епітелії відбуваються *регресивні* (від *лат. regressio* — відступ, відхід) зміни. Сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки атрофується, а редукований емалевий епітелій, що покриває коронку зуба, зливається з епітелієм ротової порожнини. Центральні клітини ділянки з'єднання епітелію дегенерують, унаслідок чого формується канал проростання, через який коронка з'являється в порожнині

рота. При цьому кровотеча відсутня, тому що коронка рухається через канал, покритий епітелієм, і не контактує із судинами сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки.

По ходу прорізування емалево-цементна межа зуба спочатку розміщується глибше гребеня зубної комірки, що формується, потім досягає його рівня і за повного прорізування зуба стає вище краю комірки. Одночасно формуються корінь і періодонт.

Після проникнення в порожнину рота коронка зуба продовжує прорізуватися до зустрічі з коронкою свого антагоніста.

Під час прорізування коронка зуба покрита редукованим емалевим епітелієм, який складається з кількох шарів сплосчених клітин (амелобластів, що закінчили синтез емалі, клітин проміжного шару, пульпи і зовнішнього шару емалевого органа). Цей епітелій залишається прикріпленим до емалі в тій частині коронки, що не прорізалась, і називається первинним епітелієм прикріплення. Згодом він заміщується вторинним епітелієм прикріплення, який є частиною епітелію ясен. Від цілості та щільності зубоясенного з'єднання залежить стан тканин пародонта. Проникнення через цей бар'єр мікроорганізмів та продуктів їхньої життєдіяльності може спричинити гінгівіт або пародонтит.

Найпоширеніші *теорії механізму прорізування* зубів такі: теорія росту кореня (Хантер, 1870), теорія підвищення гідростатичного тиску в періапикальній зоні та пульпі зуба (Ясвоїн, 1929, 1936), теорія перебудови кісткової тканини (Кац, 1940), теорія тяги періодонта.

Теорія *росту кореня зуба* ґрунтується на уявленні про те, що причиною прорізування зубів стає ріст їхніх коренів. Корені тимчасових зубів ростуть і впираються в нерухоме дно кісткової комірки, ніби виштовхуючи зуб із неї. Проте ця теорія не може пояснити зміну положення деяких зубів усередині щелепи до їх прорізування; довгий шлях прорізування деяких зубів, що перевищує довжину кореня зуба; затримку прорізування зубів із повністю сформованим коренем або прорізування зуба з несформованим коренем.

Теорія *гідростатичного тиску* пояснює прорізування зуба диференціюванням мезенхімних клітин зубного сосочка, які розташовані під одонтобластами. Диференціювання мезенхіми зубного сосочка починається з його верхівки. Мезенхімні клітини перетворюються на фібробласти, що виробляють велику кількість основної речовини. Тканина верхівки сосочка набуває значного об'єму і таким чином створює тиск усередині зубного зачатка. Цей тиск при-

мушує зачаток рухатись у напрямку до вільного краю ясен. Коли запас недиференційованої мезенхіми вичерпується, зубний сосочок перетворюється на пульпу, процес прорізування припиняється. Згідно з цією теорією не ріст кореня сприяє прорізуванню зуба, а навпаки — корінь розвивається внаслідок процесу прорізування.

Відповідно до головного положення теорії *перебудови кісткової тканини* прорізування зубів зумовлене перебудовою кістки навколо зубного зачатка за одночасного підвищення тиску всередині його й утворення кісткової речовини на дні комірки. Розсмоктування кісткової тканини — *резорбція* (від *лат.* *resorbatio* — поглинати, вбирати) в місці тиску зачатка, що росте, послаблює опір попереду коронки, разом із внутрішньососочковим тиском і відкладенням кісткової тканини на дні комірки сприяє руху зачатка в напрямку найменшого опору, тобто до краю коміркового відростка. Проте більшість авторів вважають перебудову кістки навколо зачатка зуба наслідком, а не причиною його прорізування.

Теорія *тяги періодонта* припускає, що основним механізмом прорізування є формування періодонта. Фібробласти, що входять до його складу, можуть скорочуватися, а сила, що при цьому розвивається, передається на колагенові волокна і забезпечує рух зуба відносно стінок зубної комірки.

З аномалій прорізування найчастіше зустрічаються порушення термінів прорізування. Терміни прорізування можуть варіювати, лише різкі відмінності від середньостатистичних термінів розглядають як аномалії.

Затримка прорізування нормально сформованого зуба називається *ретенцією* (від *лат.* *retentio* — затримка). Розрізняють ретенцію всіх зубів, окремої групи або окремих зубів.

Затримка прорізування часто пов'язана із загальними чинниками, такими, як ендокринопатії (гіпотиреоз, гіпофізарна недостатність), гіпо- або авітамінози (рахіт), хронічні хвороби (туберкульоз), тривале голодування, генетичні дефекти. Особливо виражені затримка прорізування і порушення послідовності прорізування зубів при спадкових хворобах (ектодермальна ангідротична дисплазія, або синдром Кріста—Сіменса; синдром де Ланге; прогерія, або синдром Гетчинсона—Гільфорда; ідіопатичний синдром Дебре—де Тоні—Фанконі; хондроектодермальна дисплазія, або синдром Еліса—Ван-Кревельда; синдром Марфана; нецукровий діабет та ін.). Проявом

спадкового склерокраніального дизостозу є множинна ретенція — до 26 зубів.

Затримка прорізування окремих зубів зазвичай зумовлена місцевими факторами: відсутністю місця в зубному ряді, аномальним розташуванням зуба, що розвивається, наявністю кіст, пухлин, надкомплектних зубів та ін.

Повністю сформований зуб, що не прорізався, називається *ретинованим*. Ретиновані зуби можуть призводити до невралгії трійчастого нерва, ушкодження коренів сусідніх зубів, розвитку аномалій і деформацій щелепно-лицевої ділянки.

Значно рідше спостерігається передчасне прорізування. Раннє прорізування, як і затримка, може бути проявом ендокринопатії (гіпергонадизм, гіпертиреоз), спадкової патології (синдром Робінова; гістіоцитоз X; синдром Меккеля; окуло-мандибулофаціальний синдром). Описані рідкісні випадки народження дітей із зубами, що прорізувалися. Такі зуби називаються *неонатальними* (від *лат. neonatus* — новонароджений). Їх необхідно своєчасно видалити, бо вони утруднюють грудне вигодовування.

Якщо після з'явлення коронки в порожнині рота процес прорізування гальмується, зуб залишається коротким. Затримка прорізування в цьому випадку зумовлюється анкілозом кореня зуба, тобто його прикріпленням до кістки дна комірки. Анкілоз зубів розглядають як аберацію при прорізуванні в основному тимчасових других молярів, які не мають контакту по оклюзії. Такий зуб значно коротший сусідніх. Переміщення коронки при прорізуванні за оклюзійну площину характерне для зуба, який не має антагоніста.

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Розвиток лиця і органів ротової порожнини»

1. Із якої частини зубного зачатка утворюється дентин?
  - А зовнішнього епітелію емалевого органа
  - Б пульпи емалевого органа
  - В внутрішнього епітелію емалевого органа
  - Г мезенхіми зубного сосочка
  - Д мезенхіми зубного мішечка.
2. Із якої частини зубного зачатка утворюється емаль?
  - А зовнішнього епітелію емалевого органа
  - Б пульпи емалевого органа
  - В внутрішнього епітелію емалевого органа
  - Г мезенхіми зубного сосочка
  - Д мезенхіми зубного мішечка.
3. Коли закінчується утворення дентину?
  - А відбувається протягом усього життя людини
  - Б після повного формування зуба
  - В після формування коронки зуба
  - Г після формування зуба, але при наявності патології в емалі
  - Д після формування зуба, але при наявності патології в емалі і дентині.
4. Із якої частини зубного зачатка утворюється цемент?
  - А зовнішнього епітелію емалевого органа
  - Б пульпи емалевого органа
  - В внутрішнього епітелію емалевого органа
  - Г мезенхіми зубного сосочка
  - Д мезенхіми зубного мішечка.
5. Одонтобласти розташовані
  - А у поверхневому шарі дентину
  - Б у глибоких шарах дентину
  - В на межі дентину і пульпи
  - Г у поверхневому шарі пульпи
  - Д у глибоких шарах пульпи.
6. Основною структурною одиницею емалі є
  - А гідроксиапатит
  - Б емалева призма
  - В колагенові волокна
  - Г волокна Томса
  - Д міжпризматична речовина.

7. Третинний дентин утворюється  
А внутрішньоутробно  
Б після народження дитини  
В внутрішньощелепно  
Г після прорізування зуба  
Д як захисна реакція при ураженні твердих тканин зуба.
8. Під гіпердонтією розуміють  
А збільшення розмірів зубів  
Б зменшення розмірів зубів  
В збільшення кількості зубів  
Г зменшення кількості зубів  
Д зміну форми зуба.
9. Під гіподонтією розуміють  
А збільшення розмірів зубів  
Б зменшення розмірів зубів  
В збільшення кількості зубів  
Г зменшення кількості зубів  
Д зміну форми зуба.
10. Під макродонтією розуміють  
А збільшення розмірів зубів  
Б зменшення розмірів зубів  
В збільшення кількості зубів  
Г зменшення кількості зубів  
Д зміну форми зуба.
11. Під мікродонтією розуміють  
А збільшення розмірів зубів  
Б зменшення розмірів зубів  
В збільшення кількості зубів  
Г зменшення кількості зубів  
Д зміну форми зуба.
12. Гіпоплазія емалі характеризується  
А зменшенням утворення емалі в період її секреції  
Б збільшенням утворення емалі в період її секреції  
В порушенням мінералізації в період її дозрівання  
Г порушенням мінералізації в період після прорізування зуба  
Д порушенням мінералізації в похилому віці.
13. Закладка ембріонального матеріалу зубів починається на  
А 6—7-му тижні внутрішньоутробного розвитку  
Б 7—8-му тижні внутрішньоутробного розвитку  
В 9—10-му тижні внутрішньоутробного розвитку

- Г 10—14-му тижні внутрішньоутробного розвитку  
Д 14—16-му тижні внутрішньоутробного розвитку.
14. На якому тижні внутрішньоутробного розвитку відбувається утворення емалевого органа?
- А 4-му  
Б 6—8-му  
В 9—10-му  
Г 10—14-му  
Д 14—16-му.
15. Кожен амелобласт бере участь в утворенні
- А однієї призми  
Б двох призм  
В трьох призм  
Г чотирьох призм  
Д п'яти призм.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*



## Розділ 2

# СКЛАД І СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЕМАЛІ

---

---

**Емаль** — найтвердіша тканина в людському організмі, резистентна до зношування. Вона мінералізована, білого чи трохи жовтуватого кольору, покриває зовні анатомічну коронку зуба і забезпечує її твердість.

Мікротвердість емалі становить 250—300 од за Вікерсом, максимальна твердість сконцентрована біля різального краю або горбків жувальної групи зубів. Щільність же її знижується від поверхні коронки до дентино-емалевого з'єднання. Усе це дозволяє емалі протидіяти значним механічним навантаженням на зуби.

Емаль покриває дентин і тісно з ним взаємодіє структурно та функціонально як у процесі розвитку зуба, так й після завершення його формування. Вона захищає дентин і пульпу зуба від дії зовнішніх подразників. Товщина емалі мінімальна (0,01 мм) у пришийковій ділянці, а максимальна — в ділянці жувальних горбків постійних зубів. Тимчасові зуби покриті тонким шаром емалі, не більше 1 мм.

Колір емалі залежить від її товщини і ступеня прозорості. Там, де вона тонка, зуб жовтуватий за рахунок просвічування через тонку прозору емаль жовтого дентину. Так, гіпомінералізована емаль виглядає менш прозорою у порівнянні зі здоровою емаллю. Тому емаль тимчасових зубів біліша, ніж емаль постійних.

Емаль складається на 95% з мінеральних речовин (переважно гідроксиапатиту, карбонапатиту, фторапатиту та ін.); 1,2% — органічних; 3,8% припадає на воду, пов'язану з кристалами та органічними компонентами, і вільну (емалеву рідину). Зв'язана (кристалічна) вода становить гідратну оболонку кристалів апатитів. Наявність вільної води створює умови для обміну речовин емалі з навколишнім середовищем, оскільки інтенсивний обмін речовин у кристалічних тілах відбувається на межі розподілу «кристал—вода». Швидкість переміщення вільної води — 0,1 мм/год.

Хімічний склад емалі залежить від віку людини: у дітей переважають вода й органічні речовини, а в дорослих — неорганічні. На початкових етапах розвитку емалі в ній відсутні кристали гідроксиапатиту, а кількість білка досягає 20%. Після прорізування зубів мінеральні компоненти в емалі становлять у середньому 25%, а в зрілій емалі їх уже 97%.

Емаль утворюється високоспеціалізованими клітинами — енамелобластами (амелобластами, адамантобластами), які утворюються внаслідок диференціювання клітин внутрішнього емалевого епітелію спочатку в преенамелобласти, а потім безпосередньо в енамелобласти. Емаль — це секреторний продукт епітелію. *Амелогенез* має три стадії. Упродовж *першої* — стадії *секреції* та *первинної мінералізації* емалі — енамелобласти секретують органічну основу емалі, яка практично відразу розпочинає мінералізуватися. Отже, емаль, що утворилася, — м'яка тканина, яка містить велику кількість органічних сполук. На *другій* стадії амелогенезу — стадії *дозрівання (вторинної мінералізації)* емалі — триває подальша її кальцифікація, яка відбувається не тільки за рахунок додаткового включення до її складу мінеральних речовин, а ще й видалення більшої частини органічного матриксу. *Третя* стадія амелогенезу — стадія *остаточного дозрівання (третинної мінералізації)* емалі — здійснюється після прорізування зуба, вона характеризується завершенням мінералізації емалі переважно за рахунок надходження іонів зі слини.

Секреція емалі енамелобластами починається з виділення органічної речовини поміж дентином та апікальною поверхнею енамелобластів у вигляді безперервного шару завтовшки від 5 до 15 мкм, у якому дуже швидко починається процес звапнування емалі за рахунок відкладення кристалів гідроксиапатиту. Так формується шар *початкової* емалі. Відкладення емалі розпочинається з різальних країв фронтальних зубів та жувальних горбків молярів, спускаючись у напрямку шийки зуба.

Незріла емаль, яка утворена секреторними енамелобластами (унаслідок первинної мінералізації), на 65% складається з води, на 20% — з органічних речовин і лише на 15% — із мінеральних. Така емаль має консистенцію хряща і не здатна виконувати свою функцію. Дозрівання емалі супроводжується підвищенням умісту мінеральних речовин: гідроксиапатиту —  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , карбонатапатиту —  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{CO}_3$  і фторапатиту —  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$  до 96%; процес дозрівання емалі три-

ває і після прорізування зуба. Найвищий рівень мінералізації емалі в поверхневому шарі, а в напрямку емалево-дентинного з'єднання він знижується.

Характерна особливість емалі, яка суттєво відрізняє її від дентину, цементу і кістки, — це те, що її мінералізація відбувається надзвичайно швидко після секреції: період, що розділяє ці процеси, становить лише кілька хвилин. Тому при відкладенні емалі в ній практично відсутній немінералізований попередник (передемаль). Мінералізація емалі — двоступеневий процес, який складається з ініціації та подальшого зростання кристалів.

У процесі дозрівання (вторинної мінералізації) емалі, який розпочинається відразу ж після завершення її секреції та первинної мінералізації, уміст мінеральних речовин у ній значно підвищується, що приводить до її різкого ущільнення. Цей процес зумовлений надходженням та включенням мінеральних солей в емаль за одночасного видалення з неї органічних сполук (головним чином білків) і води.

Зріла емаль на 95% складається з мінеральних солей і на 1,2% — з органічних речовин. Майже вся вона містить щільно розташовані кристали гідроксиапатиту. Органічна (білкова) матриця емалі має вигляд тримірної фібрилярної сітки завтовшки приблизно 8 нм, у якій волокна пов'язані між собою та з кристалами гідроксиапатиту. Дозрівання емалі, як і її секреція, бере початок із різальних країв фронтальних зубів та жувальних горбків молярів і премолярів, розповсюджуючись у напрямку шийок зубів. Тому в процесі дозрівання емалі найвищий рівень мінералізації створюється в її поверхневому шарі, а в напрямку емалево-дентинного з'єднання він знижується.

Мінералізація емалі починається з підвищення концентрації іонів  $\text{Ca}^{2+}$  та  $\text{PO}_4^{3-}$ . Каталізує цей процес лужна фосфатаза. При цьому утворюється преципітат нерозчинного фосфату кальцію:  $3\text{Ca}^{2+} + 2(\text{PO}_4)^{3-} \rightarrow \text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ . Лужна фосфатаза утворюється одонтобластиками під каталітичною дією вітаміну D і деяких мікроелементів (Mn, Co, Sr). Активність її різко зростає в період мінералізації емалі та під час одонтогенезу. АТФ-аза і ферменти тканинного дихання (цитохроми) забезпечують енергетичні витрати в період мінералізації зубів і мають дуже високу активність. Як встановлено, фосфат АТФ набагато швидше включається в процес мінералізації, ніж неорганічний фосфат.

Завершальний етап дозрівання (третинна мінералізація) закінчується вже після прорізування зуба, особливо інтенсивно впродовж

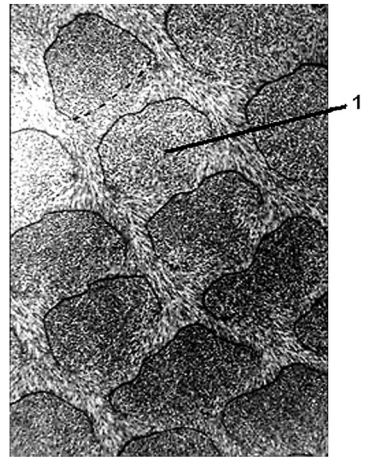
першого року після прорізування. Основне джерело надходження неорганічних речовин в емаль — це слина, проте деяка кількість їх може надходити і з дентину. З огляду на це особливе значення для повноцінної мінералізації в цей період має мінеральний склад слини, зокрема, наявність у ній необхідної кількості іонів кальцію, фосфору, фтору. Впродовж усього життя емаль бере участь в обміні іонів, підлягаючи процесам демінералізації (видалення мінеральних речовин) і ремінералізації (повторне надходження мінеральних речовин), збалансованим у фізіологічних умовах.

Утворення дентину передуює початку амелогенезу, але ці процеси тісно пов'язані між собою і неможливі один без одного. Енамелобласти диференціюються через 24—36 годин після завершення функціонального дозрівання прилеглих до них одонтобластів. Завершальним сигналом для цього процесу є початок утворення останніми предентину. Цим пояснюється те, що амелогенез завжди відстає від дентиногенезу. Зв'язок диференціювання енамелобластів з утворенням дентину — це ще один приклад взаємної індукції, тому що індукцію розвитку одонтобластів виконують внутрішні клітини емалевого органа. Проліферація та відокремлення внутрішніх емалевих клітин дають поштовх диференціації шару одонтобластів на верхівці зубного сосочка, а відкладення тонкого шару дентину — це необхідна умова початку утворення емалі.

У процесі розвитку емалі виділяють дві фази: *утворення органічної основи емалевих призм* (так званого «органічного матриксу»), їх первинне звапнування, а також *дозрівання емалі*, яке полягає в остаточному звапнуванні емалевих призм.

У першій фазі розвитку емалі енамелобласт унаслідок складних перетворень (преенамелобласт диференціюється в енамелобласт) формує емалеву призму, яка є основним структурно-функціональним елементом емалі (рис. 1). Цей процес починається з утворення в апікальній частині енамелобласта, яка розташована безпосередньо біля дентину, короткого цитоплазматичного відростка — відростка Томса. Цитоплазма тіла клітини переважно містить органели синтетичного апарату (гранулярної цитоплазматичної сітки та комплексу Гольджі), а цитоплазма відростка — секреторні гранули і дрібні пухирці. Коли довжина цих відростків досягає 20 мкм, починаються звапнування й утворення емалевих призм, що забезпечує щільне з'єднання емалі з дентином (*див.* вкл. арк. IV, рис. 6).

**Рис. 1.** Емалеві призми: 1– емалеві призми



Вважають, що кристали дентину ініціюють утворення в емалі перших центрів кристалізації. Із подовшанням емалевих призм енамелобласти зменшуються і перед початком прорізування зуба редукуються, майже повністю перетворившись у призми. Поступово, у міру утворення емалі та формування коронки зуба, епітеліальний зубний орган зменшується, його клітини редукуються і зникають. Емаль зростає і розвивається від емалево-дентинного з'єднання до периферії коронки зуба.

Основну частину органічного матриксу емалі становлять білки (табл. 1). Це водорозчинні, кислоторозчинні та кислотонерозчинні білки, низькомолекулярні пептиди й амінокислоти.

*Таблиця 1*

#### **Склад органічного матриксу**

№ пор.	Компоненти	%
1	Білки	0,35—1,3
2	Пептиди, амінокислоти	0,15
3	Ліпіди	0,6
4	Цитрати	0,1

Останніми роками виділено велику кількість неколагенових білків емалі — глікофосфопротеїнів. Серед них слід виділити амелогенін — основний білок емалі в період її секреції, який складається з 90% білків, синтезованих енамелобластами. Амелогеніни є гідрофобними білками з високим вмістом проліну, гістидину і глутаміну.

Амелогеніни — рухомі та не пов'язані з кристалами білки. Передбачається, що вони модифікуються і мігрують по емалі, беручи участь у регулюванні росту кристалів у довжину, ширину і товщину. Для подальшого росту кристалів після їх утворення частина білків підлягає видаленню.

Друга група білків, що містяться в емалі, — це енамеліни, які пов'язані з кристалами гідроксиапатиту і характеризуються високим вмістом глутаміну, аспарганової кислоти і серину. Висунуто гіпотезу, що енамеліни не є самостійним секреторним продуктом, а результатом полімеризації продуктів перетравлення амелогенінів.

До складу органічної матриці емалі в незначній кількості входять вільні амінокислоти (глутамінова, гідроксипролін, серин, а також гліцин, валін, пролін), низькомолекулярні пептиди, ліпіди, полісахариди, метаболіти вуглеводного обміну (цитрат, піруват та ін.).

У 1982 році було встановлено, що в емалі є складний білок — низькомолекулярний глікофосфопротеїн (сіалопротеїн). Доведено, що сіалопротеїнам емалі належить провідна роль у процесах мінералізації, тому що вони на першому етапі мінералізації здатні зв'язувати залишки фосфорної кислоти складним ефірним зв'язком за допомогою гідроксильного радикала серину. Білки емалі відіграють важливу роль у впорядкуванні кристалічної фази та ініціації мінералізації.

Енамелобласти емалі, що розвиваються, містять фібрилярний кислотостійкий кальційзв'язувальний вітамін D-залежний білок калькпротеїн із молекулярною масою близько 20 000 дальтон, у якому містяться 160—180 амінокислотних залишків. За участі COOH-груп радикалів глутамінової та аспарагінової амінокислот молекула калькпротеїну може зв'язувати 8—10 катіонів кальцію.

Іон  $\text{Ca}^{2+}$  одночасно зв'язується карбоксильними групами радикалів зазначених амінокислот. Завдяки кальцієвим місткам формується тримірна білкова сітка органічного матриксу. Окрім того, через  $\text{Ca}^{2+}$  та карбоксил-радикали глутамінової, карбоксилглутамінової та аспарагінової кислот здійснюється зв'язок білкової матриці з мінеральною фазою — кристалами гідроксиапатиту. Можливий також зв'язок мінеральної та білкової фаз через фосфат, у тому числі і той, що входить до складу фосфоліпідів. Отже, чітко впорядковане розташування кристалів гідроксиапатиту в емалевих призмах заздалегідь запрограмоване білками емалі.

Емаль складається з емалевих призм, міжпризмової речовини та покрита кутикулою.

**Емалеві призми** — це основні структурно-функціональні одиниці емалі (див. вкл. арк. IV, рис. 7). Вони проходять пучками через усю товщу емалі, розташовані переважно перпендикулярно до емалево-дентинного з'єднання, дещо вигнуті у вигляді букви S. Біля шийки центральної частини коронки тимчасових зубів призми розташовані практично горизонтально. Поблизу різального краю та верхівок жувальних горбків вони трохи нахилені, а, наближаючись до різального краю або до верхівок жувальних горбків, стають вертикальними. Той факт, що емалеві призми мають S-подібний, а не лінійний хід, сприймають як функціональну адаптацію, за рахунок якої не виникають радіальні тріщини в емалі під час дії оклюзійних сил при жуванні.

Форма призм у поперечному перерізі овальна, полігональна або найчастіше — аркова (у вигляді замкової щілини). Діаметр їх становить 3—5 мкм. Вважається, що діаметр емалевих призм збільшується від емалево-дентинного з'єднання до поверхні емалі приблизно у 2 рази, тому її зовнішня поверхня більша, ніж внутрішня.

Емалеві призми складаються зі щільно укладених кристалів переважно гідроксиапатиту —  $\text{Ca}_2(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , восьмикальцієвого фосфату —  $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ . Трапляються й інші види молекул, у яких уміст атомів кальцію варіює від 6 до 14.

Кристалів у зрілій емалі приблизно в 10 разів більше, ніж у дентині, цементі та кістці. Їхня товщина становить 25—40 нм, ширина — 40—90 нм, довжина — 100—1000 нм. Кожний кристал покритий гідратною оболонкою завтовшки 1 нм. Між кристалами є мікропростори, заповнені водою (емалевою рідиною), яка є носієм молекул деяких речовин та іонів.

Розташування кристалів гідроксиапатиту в емалевих призмах чітко впорядковане — по їхній довжині у вигляді ялинки (див. вкл. арк. V, рис. 8). Призми характеризуються чергуванням світлих і темних смуг з інтервалом 4 мкм, що відображає добову періодичність формування емалі. Вважається, що темні та світлі ділянки емалевої призми мають різні рівні мінералізації. За рахунок різних напрямків розташування пучків емалевих призм на поздовжніх шліфах в одних частинах емалі вони перерізаються вздовж (паразони), в інших — упоперек (діазони). Чередування паразон і діазон на поздовжніх шліфах емалі під час їх вивчення у відбитому світлі зумовлює появу світлих та темних смуг завтовшки близько 100 мкм (10—13 емалевих призм), перпендикулярних поверхні емалі, їх називають смугами

Гунтера—Шрегера. Світлі смуги на шліфах відповідають паразонам, а темні — діазонам.

Одночасно на шліфах зуба визначають другий тип емалевого малюнку — лінії Ретціуса (*див.* вкл. арк. V, рис. 9). На поздовжніх шліфах вони мають вигляд концентричних кіл і дуже нагадують кільця росту стовбура дерева (вікові кільця). Лінії Ретціуса — це росткові лінії емалі. Їх появу пов'язують із періодичністю процесів звапнування емалі (приблизно один тиждень). Лінії Ретціуса найчастіше наявні в емалі постійних зубів, менше помітні в постнатально утвореній емалі тимчасових зубів і зовсім не помітні в пренатальній емалі.

Неонатальна лінія — це дуже добре виражена ростова лінія емалі, що відповідає перинатальному періоду тривалістю один тиждень і більше, коли порушується утворення емалі. Ця лінія визначається в усіх тимчасових зубах і в першому постійному молярі та має вигляд темної смуги, що поділяє емаль, утворену до і після народження.

Емалеві призми оточує міжпризмova речовина, товщина якої не перевищує 1 мкм. Ступінь мінералізації міжпризмовой речовини нижчий, ніж емалевих призм. Міжпризмova речовина побудована ідентично емалевим призмам, але кристали гідроксиапатиту в ній орієнтовані під прямим кутом до кристалів, які утворюють призму. Оболонка призми — не самостійний утвір, а лише частина призми. З огляду на це демінералізація емалі відбувається в такій послідовності: спочатку в ділянці оболонок емалевих призм, потім — міжпризмовой речовини і лише наприкінці — самих призм.

Безпризмova емаль — це внутрішній шар емалі завтовшки 5—15 мкм, який розташований біля емалево-дентинного з'єднання (початкова емаль) і не містить призм, тому що під час його утворення відростки Томса ще не були сформовані. Поверхневий шар емалі також не містить емалевих призм (остаточна емаль), тому що на останньому етапі секреції емалі відростки Томса в енамелобластів зникають.

**Емалеві пластинки і пучки** — це ділянки емалі з недостатньо мінералізованими емалевими призмами і міжпризмovou речовиною, в яких міститься велика кількість білків із високою молекулярною масою, подібних до енамеліну (*див.* вкл. арк. IV, рис. 7). Емалеві пластинки прямують від поверхні вглиб емалі та можуть сягати емалево-дентинного з'єднання, а іноді проникати в дентин. Найбільша кількість емалевих пластинок зосереджена в ділянці шийки зуба. Емалеві пучки нагадують пучки трави і розташовуються біля емале-



во-дентинної межі у внутрішніх шарах емалі (*див.* вкл. арк. V, рис. 8). Вважається, що через емалеві пластинки і пучки мікроорганізми проникають із поверхні емалі в її глибину, а це може мати велике значення в механізмах розвитку карієсу.

Методом спектрального аналізу емалі зубів людини встановлено, що вона містить близько 30 мікро- та макроелементів: мідь, цинк, молібден, ванадій, марганець, залізо, олово, алюміній, свинець, вісмут, кобальт, селен, кремній та ін.

У табл. 2 наведено дані про кількісний склад мікроелементів емалі зуба людини (Ю. В. Бархатов, Н. А. Хатанова, 1981).

*Таблиця 2*

**Склад мікроелементів емалі зуба людини**

<b>Мікроелементи</b>	<b>Кількісний вміст (мг%)</b>
Стронцій	0,026—0,036
Фтор	0,01—0,02
Марганець	0,004—0,06
Мідь	0,078—0,095
Цинк	0,008—0,012

**Кутикула** емалі покриває її поверхню у вигляді тонкої оболонки і складається з двох шарів:

- первинної кутикули (Насмітова оболонка) — внутрішнього тонкого гомогенного шару глікопротеїдів ( $\approx 0,5—1,5$  мкм), який є останнім секреторним продуктом ена멜лобластів;
- вторинної кутикули, утвореної поверхневим шаром редукованого епітелію емалевого органа більшої товщини ( $\approx 10$  мкм).

Після прорізування зубів кутикула стирається, але може частково залишитися в пришийковій ділянці.

Емаль тимчасових зубів дещо відрізняється від емалі постійних. Її товщина становить приблизно половину товщини емалі постійних зубів. Їх емаль значно менше мінералізована, лінії Ретціуса в ній виражені слабо. Призми в ділянці шийки тимчасових зубів орієнтовані горизонтально, а в постійних — апікально. Шар остаточної (безпризмової) емалі теж практично не виражений, тому призми добре видимі на поверхні емалі тимчасових зубів. На її поверхні багато також пластинок і пучків, є численні мікротріщини й пори.

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Структурні й біологічні властивості емалі»

1. Емаль складається з
  - А органічних речовин — 3,8%, води — 1,2%, неорганічних речовин — 95,0%
  - Б органічних речовин — 2,5%, води — 0,5%, неорганічних речовин — 97,0%
  - В органічних речовин — 1,2%, води — 3,8%, неорганічних речовин — 95,0%
  - Г органічних речовин — 3%, води — 1%, неорганічних речовин — 96%
  - Д органічних речовин — 4%, води — 3%, неорганічних речовин — 93%.
2. Вода в емалі перебуває у стані:
  - А вільному
  - Б кристалічному й вільному
  - В кристалічному
  - Г газоподібному
  - Д газоподібному й вільному.
3. Через які структурні утворення в емаль проникають бактерії та кислоти?
  - А емалеві пластинки і веретена
  - Б емалеві пучки і веретена
  - В емалеві пластинки і пучки
  - Г лінії Ретціуса і волокна Томса
  - Д емалеві веретена і енамелобласти.
4. Найважливішим для карієсрезистентності є співвідношення мікроелементів:
  - А P/Na
  - Б Ca/P
  - В Ca/F
  - Г Mg/Fe
  - Д Na/Ca.
5. Яким є оптимальне співвідношення Ca/P у здоровій емалі молодих людей?
  - А 1,67—1,77
  - Б 1,34—1,66
  - В 1,22—1,33
  - Г 1,11—1,21
  - Д 1,0—1,1.

6. Основними властивостями емалі є
- А резистентність
  - Б розчинність і проникність
  - В мікротвердість
  - Г електропровідність
  - Д усі відповіді правильні.
7. Проникність емалі обумовлена
- А розміром і обсягом мікропросторів, наявністю вільної води
  - Б розміром мікропросторів
  - В розміром і обсягом мікропросторів
  - Г кількістю кристалічної води
  - Д кількістю вільної води.
8. При зниженні рН ротової рідини проникність емалі
- А зменшується
  - Б збільшується
  - В не змінюється
  - Г стабілізується
  - Д немає правильної відповіді.
9. За рахунок яких структур та речовин підтримується гомеостаз в емалі?
- А мікропросторів
  - Б кристалічної води
  - В вільної води
  - Г органічних речовин
  - Д клітинних елементів.
10. Мінералізація емалі починається з
- А пришийкової ділянки зубів і горбків молярів
  - Б ріжучих країв різців і горбків молярів
  - В ріжучих країв різців і пришийкової ділянки зубів
  - Г горбків молярів та премолярів
  - Д усі відповіді правильні.
11. У якому шарі емалі найвища мінералізація емалі?
- А поверхневому
  - Б підповерхневому
  - В глибокому
  - Г біля емалево-десневого з'єднання
  - Д у фісурах емалі.
12. Основними структурними елементами емалі є
- А кристали гідроксиапатиту
  - Б емалеві призми
  - В органічна складова

- Г колагенові волокна  
Д міжпризмовий простір.
13. На дозрівання емалі найбільше впливає  
А фтор  
Б ванадій  
В молібден  
Г стронцій  
Д калій.
14. Кількісний показник неорганічних речовин в емалі такий:  
А 94—97 %  
Б 70—72 %  
В 3—6 %  
Г 28—30 %  
Д 55—65 %.
15. Яка формула гідроксиапатиту емалі?  
А  $\text{Ca}_5\text{HPO}_4$   
Б  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$   
В  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_8(\text{OH})_2$   
Г  $\text{Ca}_{10}(\text{OH})_6(\text{CO}_3)_2$   
Д  $\text{Ca}_2\text{PO}_4\text{F}_2$ .
16. Якими факторами зумовлені механізми проникності емалі?  
А вільноциркулюючою водою (завдяки осмосу й дифузії)  
Б різницею потенціалу на межі дентин-емалевого з'єднання та поверхні емалі  
В ферментативними процесами  
Г усі відповіді правильні.
17. На які групи за функціональною дією можна поділити білки емалі?  
А фібрилярний білок, не розчинний в ЕДТА та розведених кислотах  
Б кальційзв'язувальний білок емалі, що утворює в нейтральному середовищі нерозчинний комплекс із мінеральною фазою  
В білок, який споріднений із мінеральною фазою, що наближається за молекулярною масою до кальційзв'язувального білка, але не менш упорядкованою структурою  
Г усі відповіді правильні.
18. Підвищенню проникності емалі сприяють фактори:  
А демінералізація емалі  
Б зниження рН ротової рідини  
В карієс, особливо на його ранніх стадіях

- Г підвищена в'язкість слини  
Д усі відповіді правильні.
19. Фактори, що сприяють зниженню проникності емалі:  
А вік  
Б демінералізація емалі  
В зниження рН ротової рідини  
Г карієс (особливо на його ранніх стадіях)  
Д підвищена в'язкість слини.
20. До складу емалі входять кристали:  
А гідроксиапатиту  
Б фторапатиту  
В хлорапатиту  
Г карбонатапатиту  
Д води.
21. Транспортування речовин в емаль здійснюється  
А із періодонта й пульпи  
Б дифузно з ротової порожнини і періодонта  
В дифузно з ротової рідини і частково відростками одонтобластів  
Г транспортування в емаль немає  
Д немає правильної відповіді.
22. Із емаллю зубів при ксеростомії або при покритті її непроникним матеріалом відбувається  
А гіпермінералізація  
Б демінералізація з наступним розвитком карієсу  
В гіпомінералізація  
Г ремінералізація  
Д немає правильної відповіді.
23. Скільки вільної води утримується в емалі зуба (у відсотках від її маси)?  
А 0,8—1,0  
Б 8—10  
В 0,5—0,8  
Г 0,4—0,6  
Д 1,0—2,3.
24. Скільки зв'язаної води утримується в емалі зуба (у відсотках від її маси)?  
А 3,0—3,3  
Б 30—33  
В 10—20  
Г 0,3—0,6  
Д 1,3—2,3.

25. Яка формула фторапатиту емалі?

- А  $\text{CaHPOH}_4$
- Б  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$
- В  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_8(\text{OH})_2$
- Г  $\text{Ca}_{10}(\text{OH})_6(\text{CO}_3)_2$
- Д  $\text{Ca}_2\text{PO}_4\text{F}_2$ .



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 3

# БУДОВА, ОСНОВНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ДЕНТИНУ І ПУЛЬПИ ЗУБА

---

---

### 3.1. Дентин

**Дентин** — це різновид кальцифікованої тканини, що становить основну масу зуба і визначає його форму. Він має світло-жовте забарвлення, достатньо еластичний, твердіший за кістку та цемент, проте в 4—5 разів м'якший, ніж емаль. Як за неорганічним, так і за органічним складом дентин і цемент схожі з кістковою тканиною. Відрізняються вони лише кількісним співвідношенням різних хімічних (органічних і неорганічних) компонентів. Дентин часто розглядають як спеціалізовану кісткову тканину, але з вищою мінералізацією, ніж у кістки. За мінеральною наповненістю дентин знаходиться посередині між емаллю та кістковою тканиною. Зрілий дентин містить 70% неорганічних речовин (переважно гідроксиапатиту і фосфорнокислих солей кальцію), 20% — органічних речовин (переважно колаген I типу) та 10% — води. Завдяки своїм властивостям він перешкоджає розтріскуванню твердішої за нього емалі, яка покриває коронку зуба.

Дентин міститься в коронці й корені зуба. У ділянці коронки його покриває емаль, а в ділянці кореня — цемент. Разом із предентином дентин утворює стінки пульпової камери, в якій розміщена пульпа зуба. Пульпа зуба ембріологічно, структурно і функціонально утворює з дентином єдиний комплекс, тому що клітини пульпи — одонтобласти безпосередньо формують дентин, а їхні відростки містяться в дентинних трубочках. Завдяки безперервній діяльності одонтобластів відкладення дентину триває протягом усього життя людини, посилюючись як захисна реакція у разі пошкодження тканин зуба.

Дентин кореня утворює стінку кореневого каналу, який відкривається на верхівці одним або кількома апікальними отворами, що зв'язує пульпу зуба з періодонтом. Цей зв'язок часто здійснюється і через додаткові канали, які пронизують дентин кореня. Додаткові

канали є у 20—30% постійних зубів, вони найхарактерніші для премолярів (приблизно 55%). У тимчасових зубах частота додаткових каналів становить 70%. У тимчасових молярах типовим є їх розташування в міжкореновому дентині, який формує пульпову камеру.

Утворення твердих тканин зуба починається з диференціювання периферичних клітин зубного сосочка — преодонтобластів в одонтобласти. Посилюється здатність останніх до синтезу колагену I типу за одночасного пригнічення їхньої здатності до синтезу колагену III типу і фібронектину.

Окрім колагену I типу, одонтобласти синтезують глікопротеїни, фосфопротеїни, протеоглікани, глікозаміноглікани. Вони також виробляють кальційзв'язувальні білки — *остеокальцин* та *остеонектин*, які трапляються і в дентині, і в кістці. Специфічним продуктом одонтобластів є так звані *фосфорини* — фосфорильовані білки, які бувають лише в дентині. Одонтобласти виконують не тільки секреторну, а й літичну функцію. Так, близько 15% синтезованого ними колагену руйнується самими ж одонтобластами за допомогою лізосомального апарата внутрішньоклітинно одразу ж після синтезу або після його виділення в позаклітинний простір і подальшого фагоцитозу.

Секреція і мінералізація дентину відбуваються не одночасно: спочатку одонтобласти продукують органічний матрикс дентину — прементин, а далі здійснюють його звапнування. Відкладення перших колагенових волокон відбувається безпосередньо в аморфну міжклітинну речовину зубного сосочка. Коли шар прементину досягає товщини 40—80 мкм, він відтісняється на периферію новоутвореними шарами прементину, в якому волокна мають інший напрямок — вони розташовані паралельно поверхні зубного сосочка. Згодом ці внутрішні шари дентину, багаті на тангенціальні волокна Ебнера, утворюють *припульпарний дентин*, а радіальні волокна (волокна Корфа), які лежать у зовнішніх шарах дентину, що з'явився першим, — *плащовий дентин*.

Міжклітинна речовина складається з колагенових волокон та основної речовини, яка містить переважно протеоглікани, зв'язані з кристалами гідроксиапатиту. Останні мають вигляд сплюснених шестигранних призм або пластинок розміром 3—3,5×20—60 нм і значно менших, ніж кристали гідроксиапатиту в емалі. Кристали відкладаються у вигляді зерен чи брилок, які зливаються в кулясті утвори — глобули, або калькосферити. Кристали розташовані



не тільки між колагеновими фібрилами та на їхній поверхні, а і всередині самих фібрил. Звапнування дентину нерівномірне.

*Дентинні трубочки* — це тонкі каналці, які радіально пронизують дентин від пульпи до емалево-дентинного з'єднання в коронці та цементно-дентинного з'єднання в корені зуба (*див.* вкл. арк. VI, рис. 11). Трубочки забезпечують трофіку дентину. У біляпульпарному дентині вони прямі, а в плащовому (поблизу своїх кінців) V-подібно розгалужуються та анастомозують одна з одною. Трубочки в коронці зуба трохи зігнуті і мають S-подібний хід. У ділянці верхівок рогів пульпи та в апікальній третині кореня вони прямі.

Щільність розташування дентинних трубочок значно вища на поверхні пульпи, ніж біля емалево-дентинного з'єднання. Діаметр дентинних трубочок зменшується в напрямку від пульпи (2—3 мкм) до емалево-дентинного з'єднання (0,5—1,0 мкм). Дентинні трубочки можуть у деяких ділянках перетинати емалево-дентинну межу і частково потрапляти в емаль у вигляді так званих *емалевих веретен*. Останні утворюються в процесі розвитку зуба, коли відростки деяких одонтобластів, досягаючи енамелобластів, замуруються в утвореній емалі.

Завдяки тому, що дентин пронизаний великою кількістю трубочок, попри свою щільність він має дуже високу проникність. Це зумовлює швидку реакцію пульпи на ураження дентину. При карієсі через дентинні трубочки інфекція потрапляє до пульпової камери і періодонта. У дентинних трубочках містяться відростки одонтобластів, а в деяких із них — також і нервові волокна, оточені дентинною рідиною (*див.* вкл. арк. VI, рис. 12). Дентинна рідина — це трансудат периферичних капілярів пульпи, в якому містяться глікопротеїни і фібронектин. Ця рідина заповнює періодонтобластичний простір (між відростками одонтобласта і стінкою дентинної трубочки). Періодонтобластичний простір слугує шляхом потрапляння різноманітних сполук та речовин із пульпи до емалево-дентинного з'єднання (тобто до емалі). У ньому також містяться *інтратубулярні фібрили* — незвапнені колагенові волокна.

Усередині стінка дентинної трубочки покрита тонкою плівкою органічної речовини — межовою пластинкою (*мембраною Неймана*), яка проходить через усю дентинну трубочку і містить глікозаміноглікани високої концентрації.

Звапнування дентину починається наприкінці п'ятого місяця ембріогенезу. Цей процес відстає від утворення основної речовини

дентину, і тому між одонтобластами і шаром дентину завжди є шар незаповненого дентину (предентину), який зберігається і в сформованому зубі.

Тривалість періоду активності одонтобластів, що здійснюють відкладення і мінералізацію дентину, становить у тимчасових зубах приблизно 350 діб, а в постійних — близько 700 діб. Ці процеси відбуваються періодично. Завдяки цьому в дентині з'являються ростові лінії Ебнера, які підтверджують циклічність відкладення дентину з періодом близько 5 діб (інфрадінний ритм). Мінералізація дентину відбувається теж циклічно з періодом близько 12 діб (ультрадінний ритм) незалежно від періодичності утворення органічної матриці.

**Перитубулярний дентин** — це дентин, що безпосередньо оточує кожен дентинну трубочку й утворює її стінку. Він з'являється всередині трубочки, зменшуючи з часом її діаметр. Перитубулярний дентин характеризується підвищеним умістом (на 40 %) мінеральних речовин у порівнянні з інтертубулярним дентином, який заповнює простори між трубочками. Уміст органічних речовин у перитубулярному дентині мінімальний. При декальцинації він практично повністю зникає, тобто внаслідок розвитку карієсу перитубулярний дентин руйнується значно швидше, ніж інтертубулярний. Це призводить до розширення каналців і до підвищення проникності дентину.

Товщина шару перитубулярного дентину біля пульпарного краю дентинної трубочки становить у середньому приблизно 44 нм, а біля емалево-дентинної межі — 750 нм.

У процесі розвитку зуба першим утворюється як у плащовому, так і в біляпульпарному шарі **інтертубулярний дентин**, який розташований між дентинними трубочками. Він представлений зв'язаними колагеновими волокнами діаметром 50—200 нм. Кристали гідроксиапатиту розміщені вздовж волокон.

У період одонтогенезу утворюються три типи фізіологічного дентину залежно від спеціалізації (диференціювання) одонтобластів.

**Первинний дентин** утворюється в період формування зуба до його прорізування. Він відкладається одонтобластами зі швидкістю 4—8 мкм за добу. Цей процес періодичний, він зумовлює утворення в дентині ростових ліній: неонатальних ліній Оуена і ростових ритмічних ліній Ебнера. У дентині тимчасових зубів і перших постійних молярів виділяється неонатальна лінія, яка розділяє дентин, що утворився до народження і після народження людини.

**Вторинний фізіологічний дентин** утворюється у сформованому зубі після прорізування і до 18—30 років, доки ще не почалося фізіологічне стирання зуба. Це частина біляпульпарного дентину, яка є продовженням первинного. Вторинний дентин утворюється повільніше, ніж первинний. Розташування дентинних каналців та колагенових волокон у ньому менш упорядковане, ступінь мінералізації вторинного дентину нижчий. Вторинний дентин відкладається нерівномірно: найбільше його утворюється в бокових стінках і склепінні пульпової камери, а в багатокорневих зубах — і у її дні. Унаслідок відкладення вторинного дентину форма пульпової камери поступово змінюється: згладжуються роги пульпи, об'єм її зменшується. Швидкість утворення вторинного дентину з віком уповільнюється.

**Третинний дентин** (репаративний, замісний, іррегулярний, вторинний) утворюється у відповідь на дію подразнювальних факторів. Напротивагу первинному і вторинному дентину, що розміщений вздовж пульпарно-дентинної межі, третинний формується локально — тільки тими одонтобластами, які безпосередньо реагують на подразник. Але найчастіше третинний дентин утворюється в ділянці рогів пульпи. Кількість і структура замісного дентину залежать від природи, інтенсивності та тривалості впливу. Він є продовженням первинного або вторинного дентину, найчастіше нерівномірно та слабо мінералізований. Характеризується неправильним ходом або навіть відсутністю дентинних трубочок і різноманітними включеннями. Третинний дентин починає відкладатися приблизно на 30-ту добу після препарування зуба, його утворення відбувається зі швидкістю близько 1,5 мкм/добу (швидше в перші 7 діб, а потім різко гальмується).

**Склерозований (прозорий) дентин** утворюється внаслідок прогресуючого відкладення перитубулярного дентину в дентинних трубочках, що спричиняє їх поступове звуження та облітерацію. Унаслідок відкладання солей вапна в дентинних каналцях показники заломлення світла каналців і основної речовини вирівнюються, і такі ділянки дентину під мікроскопом здаються прозорими. Тому цей дентин називають склерозованим (або прозорим). Склерозування дентину знижує його проникність, воно може подовжити період життєздатності пульпи і тому вважається своєрідною захисною реакцією. Ці зміни можуть бути пов'язані з природним процесом старіння або виникати під дією різноманітних патологічних проце-

сів, наприклад, карієсу, стирання зубів тощо. Утворення прозорого дентину починається в апікальній частині кореня зуба і повільно прогресує в напрямку коронки. Склерозування дентинних каналців (трубочок) також призводить до зниження чутливості зуба.

Якщо внаслідок патологічного процесу частина одонтобластів із їхніми відростками відмирають, внутрішні кінці каналців заповнюються замісним (третинним) дентином, а самі каналці через розпад їхнього вмісту — повітрям. Такі каналці на шліфах під час спостереження в прохідному світлі мають вигляд темних смуг. Вони називаються «мертвими трактами» дентину і відповідають ділянкам зі зниженою чутливістю.

Дентин тимчасових зубів світліший, ніж постійних, менше звапнований, м'якший, легше препарується. Дентин, що утворився внутрішньоутробно, більш однорідний, що, можливо, пов'язано з рівномірністю його звапнування в цей період. Швидкість утворення вторинного і третинного (замісного) дентину в тимчасових зубах значно вища, але перитубулярний дентин майже відсутній, дентинні трубочки широкі і не піддаються склерозуванню. Товщина дентину тимчасових зубів набагато менша, ніж постійних, що пов'язано з меншою тривалістю його утворення і, можливо, з коротшим періодом функціонування тимчасового зуба.

Під час свого розвитку і формування зуби реагують на всі зміни в організмі дитини. Якщо порушується або затримується її зростання за рахунок будь-яких патологічних факторів, то виникають також порушення формування, розвитку і прорізування зубів.

## 3.2. Пульпа зуба

### Структура пульпи

**Пульпа зуба** — це пухка волокниста сполучна тканина, яка складається з великої кількості судин і нервів, містить багато клітинних елементів, волокнистих структур та міжклітинної речовини і повністю заповнює порожнину зуба (Л. І. Фалін, 1963; В. Л. Биков, 1996).

Пульпа зуба утворюється із *зубного сосочка*, який походить з ектомезенхіми. Розташована пульпа в порожнині зуба і повторює її зовнішні анатомічні контури; згідно з анатомічною будовою зуба поділяється на коронкову і кореневу. Форма пульпи практично повністю відповідає контурам порожнини зуба і корневих каналів. У напрямку до горбів коронки зуба розташовані роги пульпи. В однокорневих

зубах коронкова пульпа повільно переходить у кореневу, а в багато-корневих зубах між коронковою і кореневою пульпою є виражена межа.

Об'єм пульпи залежить від віку людини: у дітей вона масивніша, з часом її об'єм зменшується через утворення вторинного дентину і зменшення розмірів порожнини зуба. Саме вікові межі визначають особливості морфологічної будови пульпи. Коренева частина пульпи відрізняється від коронкової за рахунок переваги волокнистих структур, що робить її схожою на перицемент, з яким вона зливається в ділянці верхівки кореня зуба. Пульпа зуба безпосередньо контактує з періодонтом.

Гістотопографічно пульпа складається з кількох шарів: периферичного, проміжного і центрального (*див.* вкл. арк. VII, рис. 13). *Периферичний шар* утворений одонтобластами. Проміжний шар добре розвинений тільки в коронковій частині пульпи. У *зовнішній безклітинній зоні проміжного шару* (шар Вейля) містяться:

- 1) короткі відростки одонтобластів,
- 2) відростки дендритних клітин,
- 3) колагенові волокна,
- 4) проміжна речовина,
- 5) перфоровані капіляри,
- 6) мієлінові волокна з нервового сплетення Рашкова.

*Внутрішня зона проміжного шару* містить велику кількість клітин. У цій зоні наявні ядра:

- 1) дендритних клітин,
- 2) фібробластів різних ступенів диференціювання,
- 3) лімфоцити різного кластерного диференціювання,
- 4) прекапіляри і посткапіляри,
- 5) мієлінові та безмієлінові волокна.

*Центральний шар* складається з пухкої сполучної тканини, в якій є:

- 1) фібробласти,
- 2) артеріоли і венули,
- 3) пучки нервових волокон.

Одонтобласти займають периферичне положення відносно капілярів. Потім горизонтально розміщуються артеріоли і венули, до останніх радіально підходять мієлінові та безмієлінові нервові волокна. Стромально-судинна частина пульпи представлена структурно-функціональною одиницею — гістіоном. У це поняття

входить ділянка мікроциркуляторного русла з частиною сполучної тканини, яка складається з клітинних елементів фібробластичного і макрофагального ряду, «гематогенних прибульців» (лейкоцитів), проміжної речовини, волокнистих структур і нервів.

*Гістіон* — це транспортна система трофіки, в якій трапляються потоки метаболізму «кров—клітина» і «клітина—лімфа». Від чіткої збалансованості ритмів роботи цих систем залежить діяльність як спеціалізованих структур, так і механізмів самозбереження середовища обміну завдяки підтриманню тканинного і гуморального гомеостазу пульпи.

Пульпа виконує низку важливих функцій:

- 1) *пластичну* — бере участь в утворенні дентину (за рахунок діяльності одонтобластів);
- 2) *трофічну* — забезпечує трофіку дентину (за рахунок судин);
- 3) *сенсорну* — завдяки великій кількості нервових закінчень;
- 4) *захисну і репаративну* — за рахунок утворення третинного дентину, розвитку гуморальних і клітинних реакцій, запалення.

Жива неушкоджена пульпа необхідна для виконання нормальних функцій зуба. Депульпований зуб якийсь час може витримувати жувальне навантаження, але стає крихким.

Пухка сполучна тканина пульпи складається з клітинних елементів, волокнистих структур, нервів, кровоносних судин та основної міжклітинної речовини. Як у будь-якому органі, в пульпі зуба можна умовно виділити паренхіму і строму, що утворюють разом із судинно-нервовими елементами систему гістіона, гомеостаз якого підтримують клітинні елементи крові — «гематогенні прибульці».

Паренхіма представлена по-різному диференційованими одонтобластиками та їхніми відростками, а строма — судинами, нервами і сполучнотканинними елементами.

### **Клітинний склад пульпи**

**Одонтобласти** — це термінально-диференційовані спеціалізовані клітини, які продукують колаген I типу (волокна Ебнера) і колаген III типу (предентин). Крім того, вони беруть активну участь у мінералізації дентину.

Залежно від спеціалізації виділяють три варіанти одонтобластів:

- 1) одонтоцит (низькодиференційований одонтобласт),
- 2) дозріваючий одонтобласт,
- 3) диференційований одонтобласт.

**Одонтоцит** — це клітина багатовідросткової форми з подовженим ядром, розташованим горизонтально або під нахилом відносно шару предентину. Частина відростків іде в дентин, а частина контактує з фенестрованими судинами субодонтобластичного шару. Одонтоцити частіше містяться в кореневій пульпі, серед них постійно трапляються фігури мітозу.

При порушенні дозрівання одонтобластів можлива трансформація їх в остецити з подальшим синтезом глікозаміногліканів (ГАГ), петрифікацією та утворенням кістковоподібних конкрементів.

**Дозріваючий одонтобласт** трапляється по периферії пульпи, ближче до дентину, утворюючи псевдобагатоядерні структури (5—6 рядів) із ядрами, розташованими на різних рівнях відносно предентину. Один довгий відросток одонтобласта прямує в дентин, а багато коротких — углиб пульпи. Секреторні гранули містять матрикс колагену III типу. Короткі відростки одонтобластів контактують із фенестрованими судинами і макрофагами. Дозріваючи, одонтобласти найчастіше виявляються в отворах пульпи (в ділянках переходу коронкової пульпи в кореневу).

**Диференційований одонтобласт** міститься на самій периферії пульпи, і його довгі відростки спрямовані в дентин. Форма тіла одонтобласта може бути або грушоподібною, або призматичною, або кубічною. Одонтобласти грушоподібною та призматичної форм розміщені в коронковій пульпі. Найщільніше розташування диференційованих одонтобластів характерне для рогів пульпи. У кореневій пульпі щільність одонтобластів набагато нижча. Форма клітини також змінюється у зв'язку з функціональною активністю: чим вища активність, тим вище розвинена клітина.

Зрілий одонтобласт має тіло з відростками (довгими і короткими). З обох полюсів ядра в цитоплазмі розміщується апарат Гольджі з просекреторними та секреторними гранулами. З апікального полюса гранули містять компоненти колагену (преколаген I типу) і протеоглікани, а також везикули, в яких є кальцій. Апікальна частина тіла одонтобласта, звужуючись, продовжується в довгий розгалужений відросток, який входить у дентинну трубочку. Базальна частина клітини закінчується короткими відростками, які контактують із холінергічними закінченнями, перичитами і судинами. Сусідні одонтобласти мають міжклітинні зв'язки. В апікальній частині цитоплазма одонтобласта зафіксована замикальними десмосомними контактами, завдяки яким шар одонтобластів здатний виконувати бар'єрну функцію.

У сполучній тканині гістіона пульпи містяться клітинні елементи пухкої сполучної тканини, в основному фібробластичного ряду, що виконують опорну і трофічну функції.

Виділяють чотири основні типи фібробластів:

- 1) малодиференційовані,
- 2) юні,
- 3) зрілі,
- 4) фіброцити.

Вони відрізняються світлооптичними, гістохімічними та ультраструктурними ознаками.

**Малодиференційовані фібробласти** розташовані переважно в центральному шарі пульпи, мають спрощену організацію, характерну для ембріональних мезенхімальних клітин.

**Юні фібробласти** містяться здебільшого в субодонтобластичному шарі та мають веретеноподібну або зірчасту форму. Ці клітини вже починають синтезувати колаген і активно секретують кислі ГАГ.

**Зрілі фібробласти** — найчисленніші клітини пульпи. Вони є у внутрішній зоні проміжного шару, мають багатовідросткову форму, продукують колаген у фібрилярній формі. За допомогою мерокринової секреції забезпечується вихід синтезованого колагену з клітини на одному полюсі. Зрілий фібробласт, можливо, здатний до проліферації.

**Фіброцит** регулює метаболізм та механічну стабільність волокнистого матриксу. Синтез колагену різко знижений.

**Міжклітинна речовина** пульпи складається з колагенових волокон, занурених у проміжну аморфну речовину. Колаген становить 25—30% сухої маси пульпи зуба людини (це значно більше, ніж у тварин), до речі, його вміст із віком підвищується. Колаген пульпи належить до I і III типів. Об'єм, який займають колагенові волокна (колаген I типу) і ретикулярні волокна (колаген III типу), має співвідношення 55—60/40—45. Синтез колагену забезпечують фібробласти.

**Клітини макрофагального ряду** — це фагоцитарний, секреторний і фіксований макрофаги (дендритна клітина).

**Фагоцитарний макрофаг** — велика відросткова клітина розміром 12—20 мкм, яка містить багато гранул, різних включень і везикул. Такий макрофаг розташовується поблизу посткапілярів, маючи із судинами велику кількість контактів. З іншого боку, макрофаг



анастомозує з лімфоцитами і забезпечує оновлення пульпи шляхом захоплення та перетравлення загиблих клітин і компонентів міжклітинної речовини.

**Секреторний макрофаг** має розмір 12—17 мкм, овальну або веретеноподібну форму. У цій клітині особливо добре розвинена ендоплазматична сітка (ЕПС), де секретуються монокіни та інтерлейкіни, що забезпечують реакцію запалення, зміну клітинних елементів, а також секрецію фактора росту фібробластів. Але макрофагальних гранул у порівнянні із секреторним макрофагом у ньому мало. Локалізується такий макрофаг найчастіше поблизу фібробластів і тісно з ними взаємодіє.

**Фіксований макрофаг** (дендритна клітина, або клітина Лангерганса) — постійний компонент пульпи. Це клітини різноманітних форм із великою кількістю розгалужених відростків, схожих на переплетені пальці. У цитоплазмі є багато піноцитозних пухирців і добре розвинений лізосомальний апарат. Розташована така клітина поблизу коротких відростків одонтобластів, біля судин у субодонтобластичному шарі, широко анастомозує з одонтобластами, лімфоцитами і макрофагами. Дендритна клітина призначена для «виховання» лімфоцитів, які містяться поміж пальцеподібних відростків її цитоплазми. Дендритні **клітини I типу** «виховують» Т-хелпери, впливаючи на В-лімфоцити і таким чином змінюючи гуморальний імунітет. **Клітини II типу** впливають на Т-кілери, забезпечуючи клітинний імунітет. Ураховуючи те, що в пульпі локалізуються переважно субпопуляції Т-клітин, можна передбачити пріоритет імунних реакцій сповільненого типу (ГСТ — гіперчутливість сповільненого типу). І тільки в період загострення — гіперчутливості негайного типу (ГНТ). Дендритна клітина може виконувати антигенпрезентуючу функцію і секрецію інтерлейкінів під час запалення та алергії. Для такої клітини характерні ультраструктури у вигляді «тенісної ракетки», які називаються тільцями Бірбека.

Макрофаги складають 8% загальної клітинної популяції пульпи. Кількісно дендритні клітини пульпи переважають загальне число макрофагів у співвідношенні 4:1. Більше їх у коронковій пульпі, особливо в рогах. За здатністю активувати проліферацію Т-лімфоцитів дендритні клітини набагато активніші, ніж інші макрофаги. Кількість цих клітин різко зростає при антигенній стимуляції (Д. Н. Мянський, 1981).

Клітини макрофагального ряду утворюють імунний бар'єр, у звичайних умовах визначаючи фізіологічну толерантність емалі та дентину.

«**Гематогенні прибульці**» пульпи «наглядають» за кількісним і якісним складом гістіогенних та клітинних елементів і здебільшого складаються з різних форм лейкоцитів.

**Лімфоцити** наявні в нормальній пульпі в невеликій кількості, переважно в периферичних ділянках, але кількість їх різко зростає під час запалення. Лімфоцити пульпи належать до різних субпопуляцій Т-клітин, проте з переважанням клітин-хелперів. Співвідношення супресори/хелпери становить у середньому 1:3 у молярах та 1:1,6 — у премолярах.  $T_4$ -хелпери/індуктори і  $T_8$ -супресори належать до регуляторних Т-лімфоцитів, а  $T_8$ -кілери — це ефекторні клітини клітинного імунітету. Вони «впізнають» антиген, і через прямий контакт або секретуючи цитотоксичні лімфокіни виконують імунний цитоліз. Лізис клітин-«мішеней» відбувається внаслідок підвищення проникності їхніх мембран та розвитком осмотичного набряку. Т-кілери активуються або пригнічуються Т-хелперами і Т-супресорами.

**В-лімфоцити** в нормальній пульпі практично не виявляються або трапляються тільки кінцеві, на стадії диференціювання В-клітин — плазматичні клітини, яких дуже багато в пульпі при запаленні. Із цього випливає, що пульпа має досить слабкий гуморальний імунітет.

В-лімфоцити беруть участь у реакціях гуморального імунітету, виступають попередниками імуноглобулінпродукуючих клітин — плазмоцитів.

Незрілий В-лімфоцит несе мінімальну кількість поверхневих Ig D, при їх активації синтез імуноглобулінів не відбувається. Зрілі В-лімфоцити характеризуються мінімальною кількістю мембранного IgM і максимальною — Ig D, появою рецепторів до комплекменту та  $F_c$ -фрагмента імуноглобулінів. Надалі синтез імуноглобулінів переходить на продукцію Ig G, Ig A, Ig E.

**Нейтрофіли** — клітини з невеликою тривалістю життя (кілька годин), які належать до поліморфноядерних лейкоцитів, виконують фагоцитарну функцію та опікуються регуляцією міжклітинних взаємодій.

**Кровоносна система пульпи** — це система транспорту, за допомогою якої вона отримує поживні речовини і звільняється від непотрібних продуктів метаболізму. Приплив артеріальної крові

до верхньої та нижньої щелеп відбувається від задньої верхньої альвеолярної, інфраорбітальної та нижньої альвеолярної гілок верхньощелепної артерії. Одна або кілька невеликих артерій входять у пульпу через апікальний отвір зуба. Окрім того, велика кількість дрібних судин проникає в пульпу через бокові, так звані дельтоподібні, отвори. У кореневому каналі артерії, зберігаючи магістральний тип, прямують до горбків коронки зуба й утворюють численні розгалуження прекапілярів і капілярів, формуючи судини рогів пульпи. У коронковій частині моляра, у ділянках вестибулярного та лінгвального горбків, від артерій відходять численні гілки, які йдуть до субодонтобластичного шару, утворюючи ті самі роги пульпи. У центральній частині вони переходять у вени.

В. В. Купріянов методом імпрегнації визначив, що між артеріолами і венулами як у коронковій, так і в кореневій частинах зуба є велика кількість анастомозів із постійним й регульованим кровообігом.

У пульпі знайдено капіляри різних типів: із *безперервною ендотеліальною вистилкою*, які набагато численніші, ніж *фенестровані*. Вони відходять вертикально від шару прекапілярів і практично підходять до шару одонтобластів. Фенестровані капіляри становлять лише 4—5 % загальної кількості капілярів та розташовуються переважно біля одонтобластів. Наявність фенестрованих капілярів пов'язують із необхідністю швидкого транспорту метаболітів до одонтобластів при формуванні предентину і його подальшій мінералізації.

Окрім зазначених капілярів, у центральній частині пульпи зафіксовано ще й третій тип капілярів перфоративного типу з наскрізними отворами в ендотелії та переривчастою базальною мембраною. Відсутність останньої погіршує диференціювання гемокапілярів від лімфатичних судин. Тому деякі автори вважають, що лімфатична система в пульпі редукована.

Капілярна сітка між одонтобластами є найрозвиненішою в період активного дентиногенезу. При уповільненні утворення дентину капіляри зазвичай переміщуються в центральному напрямку.

Кров із пульпарного капілярного сплетення через посткапіляри відтікає у венули, а з венул — у венули більшого розміру м'язового типу, які проходять шляхом артерій.

Отже, всі згадані факти свідчать, що пульпа посилено впливає на формування, утворення і мінералізацію емалі та дентину. Вона утримує стабільність цілої низки фізичних і хімічних властивостей

емалі. Слина та кров можуть вважатися рівноцінно важливими щодо надходження в емаль мінеральних речовин. Гомеостатичний контроль фізико-хімічних параметрів емалі виконує пульпа.

Пульпа — одна з тканин організму з високим рівнем метаболізму. У ній інтенсивно відбувається тканинне дихання, а отже, зростає рівень потреби й утилізації кисню, що забезпечується великою кількістю дихальних ферментів.

Вуглеводний обмін активно відбувається в пульпі, що свідчить про високу активність ферментів дегідрогеназ. Розщеплення глюкози більшою мірою проходить аеробним шляхом. Активація пентозофосфатного циклу зростає в період активної продукції одонтобласти дентину.

У пульпі постійно відбуваються процеси синтезу РНК і білків, помітна також висока активність різноманітних форместераз: лужної та кислої фосфатази, глюкозо-6-фосфатази, АТФ-ази, холінестерази тощо, яка відображає інтенсивність метаболічних процесів.

## ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

### Тема «Будова, основні етапи розвитку дентину і пульпи зуба»

1. Предентином називають
  - А зовнішню частину гіпермінералізованого дентину
  - Б внутрішню частину біляпульпарного немінералізованого дентину
  - В середню частину немінералізованої емалі
  - Г ділянки емалі з низьким ступенем мінералізації
  - Д немає правильної відповіді.
2. У дентинних канальцях містяться протоплазматичні відростки одонтобластів, так звані волокна
  - А Корфа
  - Б Ебнера
  - В Томса
  - Г Корфа та Ебнера
  - Д усі відповіді правильні.
3. Як називається дентин із неправильним розміщенням колагенових волокон і дентинних трубочок та зниженою мінералізацією?
  - А первинний дентин
  - Б замісний дентин
  - В вторинний дентин
  - Г дентин кореневої частини пульпи
  - Д немає правильної відповіді.
4. Яка кількість органічної речовини міститься в дентині?
  - А 20—30%
  - Б 90—98%
  - В 40—50%
  - Г 3—6%
  - Д 30—40%.
5. Яка кількість неорганічної речовини міститься в дентині?
  - А 94—97%
  - Б 70—72%
  - В 24—35%
  - Г 50—62%
  - Д 40—50%.
6. Як називається тонкий шар дентину на межі із зоною одонтобластів, який не здатний утримувати кальцій?
  - А предентин
  - Б вторинний дентин

- В** перетубулярний дентин
  - Г** інтертубулярний дентин
  - Д** дентикли.
7. Замісний дентин найчастіше утворюється
- А** уздовж пульпово-дентинної межі
  - Б** уздовж емалево-дентинної межі
  - В** локально, у місці безпосереднього подразнення пульпи
  - Г** дифузно, уздовж периметра пульпової камери
  - Д** немає правильної відповіді.
8. Із яких шарів складається пульпа?
- А** периферичного
  - Б** субодонтобластичного
  - В** внутрішнього
  - Г** проміжного
  - Д** центрального.
9. Які клітини входять до центрального шару пульпи?
- А** фібробласти
  - Б** цементобласти
  - В** м'язові
  - Г** плазматичні
  - Д** лімфоцити.
10. Які клітини входять до периферичного шару пульпи?
- А** фібробласти
  - Б** цементобласти
  - В** олонтобласти
  - Г** плазматичні клітини
  - Д** лімфоцити.
11. Старіння пульпи характеризується
- А** зменшенням розміру порожнини зуба
  - Б** збільшенням розміру порожнини зуба
  - В** зниженням активності клітин
  - Г** фіброзом
  - Д** сітчастою дистрофією.
12. Запалення в пульпі найчастіше спричиняють мікроорганізми:
- А** актиноміцети
  - Б** диплококи
  - В** лактобактерії
  - Г** стрептококи
  - Д** стафілококи.

13. Під периферичним шаром пульпи містяться:
- А гістіоцити
  - Б одонтобласти
  - В довгі відростки одонтобластів
  - Г тіла одонтобластів
  - Д фібробласти.
14. Пульпа є пухкою сполучною тканиною, що складається з
- А основної речовини, судин і нервів
  - Б клітинних, волокнистих елементів, основної речовини, судин і нервів
  - В судин, нервів, клітинних і волокнистих елементів
  - Г основної речовини і нервів
  - Д основної речовини, клітинних елементів.
15. До проміжного шару пульпи входять
- А короткі відростки одонтобластів
  - Б дендритні клітини
  - В фібробласти
  - Г лімфоцити
  - Д усі відповіді правильні.
16. Яку кількість води містить дентин?
- А 3%
  - Б 20%
  - В 10%
  - Г 15%
  - Д 40%.
17. У складі пульпи немає клітин:
- А одонтобластів
  - Б фібробластів
  - В лімфоцитів
  - Г макрофагів
  - Д енамелобластів.
18. Яка кількість шарів у пульпі?
- А два
  - Б три
  - В чотири
  - Г п'ять
  - Д шість.
19. Велика кількість нервових волокон пульпи у вигляді сплетінь, розташована у
- А центральному шарі
  - Б периферичному шарі

- В** субодонтобластичній зоні
- Г** пульпоперіодонтальній зоні
- Д** по дентинно-емалевому з'єднанню.

**20.** Первинний дентин утворюється

- А** одразу після прорізування зуба
- Б** у період формування зуба до його прорізування
- В** у період вторинної мінералізації
- Г** у період первинної мінералізації
- Д** у відповідь на дію подразника.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*



## Розділ 4

# БУДОВА ПАРОДОНТА

---

---

**Пародонт** — це комплекс тканин, які оточують зуб і пов'язані між собою генетично та функціонально. До них належать ясна, періодонт, цемент, альвеолярна кістка.

Тканини пародонта починають розвиватися у внутрішньоутробний період.

У новонародженої дитини тканини пародонта виглядають як ясенні валики, що відокремлюють присінок від власне порожнини рота. Альвеолярні відростки верхньої і нижньої щелеп залягають на одному рівні з піднебінним склепінням і дном порожнини рота. Ясенні валики — дубльована слизова оболонка з великою кількістю еластичних волокон, які дещо підвищуються й утворюють гребені, що забезпечують функцію смоктання. Надалі свій розвиток тканини пародонта продовжують у міру прорізування зубів (М. Ф. Данилевський, Г. М. Вишняк, А. М. Політун, 1981). Одночасно з розвитком кореня зуба формуються періодонт і альвеолярний відросток. Завершується їх морфологічне утворення впродовж 6 місяців — 1 року після повного формування кореня зуба.

**Ясна** щільним шаром покривають присінкову і ротову поверхні альвеолярних відростків. За топографо-анатомічною будовою в яснах розрізняють дві частини: вільну і прикріплену. Прикріплена частина ясен покриває альвеолярні відростки щелеп, вона щільна і малопіддатлива.

Вільна частина ясен розташована над альвеолярним краєм, щільно прилягає до шийок зубів, покриває емаль на 0,5—1 мм і заповнює міжзубні проміжки.

Ясна складаються з двох шарів: епітелію і власного шару слизової оболонки. Підслизовий шар ясен трапляється в ясенних сосочках і на межі переходу в слизову оболонку щік та губів. У всіх інших ділянках ясна не мають підслизового шару і безпосередньо з'єднуються з окістям альвеолярного відростка щелепи.

Епітелій ясен багатошаровий, плескатий, він складається з базального шару, розташованого на базальній мембрані, шару шипуватих клітин і поверхневого шару плескатих клітин. Клітини базального і шипуватого шарів епітелію ясен мають високу мітотичну активність за рахунок великої кількості РНК у їхній протоплазмі. Це забезпечує високий рівень обмінних процесів, які є основою регенерації епітелію. Між клітинами епітелію розташовані глікозаміноглікани, які є цементуючою речовиною і виконують захисну функцію під час дії бактерій і токсинів. Базальна мембрана епітелію складається з аморфної речовини і тонких фібрил.

Власний шар слизової оболонки ясен представлений пухкою сполучною тканиною (сосочковий шар) безпосередньо під епітелієм і щільнішою сполучною тканиною в глибоких відділах ясен (сітчастий шар). Власна пластинка складається з основної аморфної речовини, волокнистих структур (колагенові та ретикулярні волокна) і клітинних елементів. Основу міжклітинної речовини складають глікозаміноглікани і глікопротеїди. Клітинні елементи сполучної тканини ясен такі: фібробласти, гістіоцити, лімфоцити, рідше — тучні і плазматичні клітини.

У період тимчасового прикусу епітелій ясен тонкий, малодиференційований, із незначним поглибленням епітеліальних сосочків, без явищ зроговіння. Базальна мембрана тонка, недостатньо диференційована (Х. М. Мергембаєва, 1972). У дітей до трьох років слизова оболонка порожнини рота (в тому числі й ясна) містить багато глікогену. У віці два з половиною — три роки (період закінчення формування прикусу) глікоген у яснах не виявляється на противагу іншим відділам слизової оболонки (губи, щоки, м'яке піднебіння, перехідні складки, язик). Поява глікогену в яснах дітей старших за три роки свідчить про наявність запального процесу. При запаленні відбувається накопичення глікогену в клітинах шипуватого шару ясен у зв'язку з порушенням кератинізації епітелію.

Сполучна тканина ясен дітей віком від одного до трьох років має низьку диференціацію і містить меншу кількість клітинних елементів, колагенові волокна розташовані нещільно, недостатньо орієнтовані, еластичні волокна відсутні. Надалі, у міру формування пародонта (з 4 років), кількість клітин збільшується, волокнисті структури сполучної тканини поступово ущільнюються. У яснах дітей є клітинні елементи — фібробласти та фіброцити, а лімфоцити, гістіоцити і плазмоцити відсутні.

У період змінного прикусу відбуваються подальші зміни: епітеліальний шар ясен потовщується, його поверхневий шар підлягає зроговінню. Епітеліальні сосочки стають рельєфнішими і глибшими. Базальна мембрана ущільнюється, її волокна виглядають більш орієнтованими, внаслідок чого знижується їхня проникність (В. Є. Скляр, 1969). У цей період відбувається поступове дозрівання колагену (С. Pearse, 1962). Навколо судин з'являються скупчення круглоклітинних елементів (лімфоцитів, гістіоцитів).

У період постійного прикусу ясна в дітей мають зрілу диференційовану структуру. Вона виконує дві найважливіші функції: ізолює пародонт від зовнішнього середовища і бере участь у фіксації зуба.

Слизова оболонка ясен належить до жувального типу: поверхневий шар її епітелію має клітини, що зроговівають. Різко стоншений і не зроговіває епітелій у ділянках ясенної борозни, медіальних і дистальних поверхонь зубів (Köhl, Zander, 1961).

Різні ступені зроговіння і десквамації епітелію в дітей та підлітків визначають бар'єрні властивості ясен. Ділянки без зроговіння найчутливіші до різних впливів (Wannemacher, 1957).

**Ясенна борозна** — це щілина, що оточує зуб. Вона обмежена з одного боку емаллю зуба, а з іншого — вільним краєм ясен. Дно кишені утворене малодиференційованим епітелієм, який переходить із крайової частини ясен (багатошарового епітелію) в епітелій, що прикріплюється до кутикули (сполучний епітелій). Епітелій борозни і сполучний епітелій забезпечують захист тканин пародонта від дії різних патогенних чинників.

Відстань від краю ясен до дна ясенної борозни визначає її глибину, яка відрізняється значною індивідуальною варіабельністю у зв'язку з віковими особливостями. Глибина ясенної борозни в дітей варіює в межах 0,25—1,5 мм. У тимчасовому і змінному прикусах глибина може досягати  $2,0 \pm 0,2$  мм (Атанасова, Джемилева, 1980).

У ясенній борозні є рідина, що утворюється внаслідок проникності кровоносних судин у зоні епітеліального прикріплення. За складом ясенна рідина близька до сироватки крові та містить мікроелементи, ферменти, органічні речовини, десквамовані епітеліальні клітини, лейкоцити, бактерії, продукти метаболізму (Bang, Cimasoni, 1971; Lange, Schreder, 1974; Frank, Cimasoni, 1972; Kaslick et al., 1973).

Ясенна борозна і ясенна рідина в нормі виконують бар'єрну функцію для підлеглих тканин пародонта. Сполучний епітелій бо-

розни проникний для біологічних речовин. Із боку порожнини рота здійснюється доцентрова дифузія метаболітів зубної бляшки (токсини, ензими, антигени). Разом із цим у сполучному епітелії відбувається відцентровий рух клітин його глибоких шарів у поверхневі шари і за межі цієї тканини. Рух епітеліальних клітин, що відмирають, у ясенну борозну і заміна їх на нові — це один з адаптаційних механізмів, які сприяють постійному оновленню епітелію. Крім цього, у сполучному епітелії відбувається рух судинних клітин (лейкоцитів), які прямують у ясенну борозну в момент мікробної атаки, що становить найбільш ранній захисний бар'єр тканини.

**Періодонт** розташовується між цементом кореня і кортикальною пластинкою альвеоли. У сформованому зубі — це сполучнотканинний утвір, до складу якого входять колагенові волокна, клітинні елементи, нервові волокна, кровonosні та лімфатичні судини.

Особливістю періодонта в дитячому віці є відсутність його стабільної структури і форми.

У розвитку періодонта зубів у дітей виділено сім основних періодів (Т. Ф. Виноградова, 1968).

*Період тимчасового прикусу:*

- 1) внутрішньощелепне формування. Одночасно з початком розвитку кореня й утворенням цементу в ембріональному зубному мішечку відбувається диференціація періодонта. Середні волокна зубного мішечка диференціюються у вигляді трьох шарів волокон, одні з яких уростають у цемент кореня зуба, інші — в альвеолярну кістку. Середній шар спочатку представлений волокнами без певної орієнтації, але з формуванням кореня і розвитком альвеоли відбуваються формування періодонта, диференціація його структурних елементів;
- 2) прорізування зубів: у цей момент через гребінь альвеолярного відростка волокнисті структури сполучної тканини зубного мішечка з'єднуються з колагеновими волокнами ясен і утворюють комплекси волокон. Це з'єднання волокон починається до появи зуба в порожнині рота і триває паралельно подальшому прорізуванню доти, доки зуб не досягне функціональної оклюзії (Р. Ваєр, S. Venjamin, 1974);
- 3) ріст і формування коренів та періодонта тимчасових зубів. У цей період періодонт звичайно простежується в межах сформованої частини кореня, а далі його волокна безпо-

середньо переходять у ростову зону, де тісно контактують із кореневою пульпою. У міру подальшого формування кореня структурно диференціюються нові ділянки періодонта. Після повного розвитку кореня і формування його верхівки протягом одного року триває подальша структурна диференціація періодонта (Н. М. Чуприніна, 1970). Періодонт у повністю сформованому молочному зубі характеризується пухкою сполучною тканиною, великою кількістю клітинних елементів і капілярів. Його структура і ширина періодонтальної щілини нестабільні.

*Період змінного прикусу:*

- 4) резорбція коренів тимчасових зубів. У цей період одночасно зі зміною будови періодонта руйнуються цемент і компактна пластинка в ділянці альвеоли. Періодонтальна щілина вкорочується, а періодонт молочних зубів перетворюється на грануляції;
- 5) внутрішньощелепне формування постійних зубів;
- 6) прорізування постійних зубів.

*Період постійного прикусу:*

- 7) ріст коренів і формування періодонта постійних зубів.

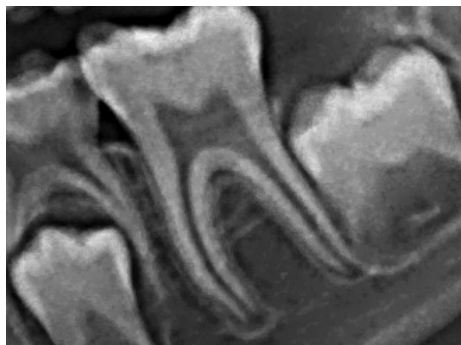
За рентгенологічною картиною виділяють п'ять стадій формування кореня і періодонта (М. Ф. Данилевський, Г. М. Вишняк, А. М. Політун, 1981).

1. Стадія росту кореня в довжину і формування крайового періодонта (рис. 1).



**Рис. 1.** Внутрішньоротова рентгенограма дитини віком 8 років. Корені зуба 46 сформовані на 2/3

2. Стадія несформованої верхівки кореня і формування бічного періодонта (рис. 2).



**Рис. 2.** Внутрішньоротова рентгенограма дитини віком 9 років. Корені зуба 36 сформовані повністю, продовжується формування верхівок

3. Стадія незакритої верхівки кореня (рис. 3).



**Рис. 3.** Внутрішньоротова рентгенограма дитини віком 10 років. Корені зуба 46 сформовані повністю, стінки кореня у верхівки зімкнуті не повністю

4. Стадія закритої верхівки кореня. Періодонтальна щілина біля верхівки розширена, верхівковий періодонт на стадії формування.

5. Стадія повністю сформованого періодонта.

Рентгенологічно періодонтальна щілина в повністю сформованому зубі у дітей ширша, ніж у дорослих (у межах 0,25—0,35 мм), але по-різному в певних ділянках: вона ширша біля шийки зуба і верхівки кореня, порівняно вузька — в середній частині.

Морфологічно та функціонально виділяють ділянки крайового, бічного і верхівкового періодонта.

У крайовій частині періодонта виділяють 14 головних напрямків колагенових волокон (Fenesis, 1952). Горизонтальні волокна періодонта від кістки альвеолярного відростка переходять у цемент, у ясна, а від зуба — до ясен. Ряд фіброзних пучків ідуть навколо

зуба і з'єднують різноспрямовані волокна в загальне сплетення, яке називається *коловою зв'язкою зуба*. Вона охоплює шийку зуба у вигляді кільця, утворює дно фізіологічної кишені, фіксує зуб і запобігає проникненню мікрофлори в періодонт.

У бічній частині періодонта волокна розміщуються під кутом 45 градусів від альвеолярної стінки до кореня зуба, у верхівковій частині — віялоподібно. Крім того, усі волокна періодонта взаємно перехрещуються, що запобігає переміщенню зуба навколо своєї осі.

Колагенові волокна періодонта в дітей відрізняються низьким ступенем зрілості та щільності, меншою кількістю на одиницю площі у порівнянні з дорослими.

Розвиток *цементу* у віковому аспекті пов'язаний із ростом, резорбцією коренів тимчасових і формуванням коренів постійних зубів.

Розрізняють безклітинний цемент, що покриває дентин кореня зуба, і клітинний, до складу якого входять цементоцити і який знаходиться в ділянці верхівки кореня та біфуркації коренів.

У *період тимчасового прикусу* клітинний цемент розвинутий недостатньо і виявляється в ділянці верхівок коренів молочних зубів. До моменту початку резорбції коренів шар клітинного цементу поступово збільшується (В. Г. Васильєв, 1973). Цемент молочних зубів має меншу щільність у порівнянні з постійними зубами у зв'язку з тим, що містить більше органічних речовин і має нижчий ступінь мінералізації (Р. Ваєр, S. Benjamin, 1974).

У *період змінного прикусу* збільшується кількість цементоцитів, що пов'язано з резорбцією коренів.

У *період постійного прикусу* більша частина (2/3) сформованих коренів покрита безклітинним цементом, тоді як апікальна третина коренів — клітинним цементом. Товща клітинного цементу повільно збільшується з віком.

Проривні цементні волокна з'єднуються з волокнами періодонта і проникають у альвеолярний відросток, що забезпечує фіксацію зуба.

*Альвеолярний відросток* починає формуватися в ранній період внутрішньоутробного розвитку з мезенхіми навколо зачатка зуба. Подальший ріст і розвиток альвеолярного відростка відбуваються одночасно з розвитком та прорізуванням зубів, формуванням їхніх коренів.

Кісткова тканина альвеолярного відростка складається з компактною та губчастою речовин. Компактна речовина розташована з оральною та вестибулярною поверхонь кореня зуба і складається з кістко-

вих пластинок і системи остеонів. Між шарами компактної пластинки розміщується губчаста речовина, яка складається з переплєтених між собою кісткових балок. Їх напрямок зумовлений функцією зубів, діючою силою жувального навантаження. Кістковомозкові порожнини виповнені жировим кістковим мозком. Компактна речовина пронизана каналами, через які в періодонт проходять кровоносні судини і нерви.

### **Особливості будови альвеолярного відростка в дитячому віці**

У віці 6—7 місяців, коли з'являється перший зуб, альвеолярний відросток починає рости у висоту. Його активний розвиток триває у міру формування молочного прикусу: альвеолярний відросток стає вищим, утворюються міжальвеолярні та міжкореневі перегородки, потовщуються стінки зубних альвеол. Кістка альвеолярного відростка утворюється шляхом осифікації білкової матриці за участі мінеральних солей кальцію, фосфору, мікроелементів. Альвеолярний відросток у дітей має нижчий ступінь мінералізації у порівнянні з дорослими. У дітей і підлітків губчаста речовина виповнена червоним кістковим мозком з активною гемопоетичною функцією. У старшому віці з'являється жовтий кістковий мозок. Особливістю альвеолярного відростка в дітей є наявність широких каналів остеонів, тонких і ніжних, рідко розташованих кісткових перегородок. Пористий альвеолярний відросток містить фолікули молочних і постійних зубів.

Альвеолярний відросток покритий окістям, яке в дітей складається з трьох шарів: адвентиційного, фіброзно-еластичного й остеобластичного. Кістка росте апозиційним шляхом в основному за рахунок окістя. У дорослих остеобластичний шар змінюється на фіброзний, який бідний на клітинні елементи і тому не має остеогенних властивостей.

Рентгенологічна картина альвеолярного відростка в дітей і підлітків має певні особливості щодо висоти міжальвеолярних перегородок, форми їхніх вершин, структури губчастої та компактної речовин (Н. М. Чуприніна, 1964; І. О. Новік, Г. М. Вишняк, Р. І. Смолянова, 1957; Н. А. Рабухіна, 1976). Після повного формування тимчасового прикусу вершини міжальвеолярних перегородок розташовуються трохи нижче рівня емалево-цементної межі. Верхівка перегородки нижніх медіальних різців часто роздвоєна. Постійне роздвоєння



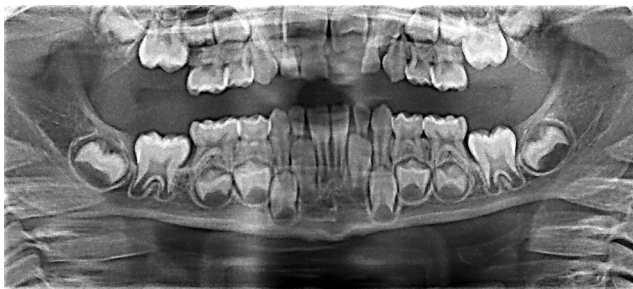
верхівки перегородки спостерігається у верхніх медіальних різців. У ділянці бічних фронтальних зубів форма міжальвеолярних перегородок до 4-річного віку частіше заокруглена, потім вона змінюється на плескату. Вершини міжальвеолярних перегородок між кутніми зубами мають плескату форму у вигляді трапеції. Кістковий малюнок великопетлистий, малодиференційований. Періодонтальні щілини всіх зубів у дітей і підлітків майже у два рази ширші, ніж у дорослих, а кортикальні пластинки ширші, але менш інтенсивні (рис. 4).

Під час розсмоктування коренів молочних зубів міжальвеолярні перегородки втрачають мінеральну основу і повільно повністю розсмоктуються.

У *період змінного прикусу* одночасно із розсмоктуванням коренів молочних зубів резорбуються також стінки зубних альвеол, міжальвеолярні та міжкореневі перегородки. Під час прорізування постійних зубів формуються нові зубні альвеоли.

Формування міжальвеолярних і міжкореневих перегородок починається з їхніх вершин і поступово продовжується в напрямку до тіла щелепи. Закінчується створення зубних альвеол одночасно з повним формуванням кореня зуба і періодонта (І. О. Новік, Г. М. Вишняк, Р. І. Смолянова, 1957; Н. М. Чуприніна, 1969).

У *період прорізування постійних зубів* альвеолярний край зазнає значних змін. Спочатку вершини міжальвеолярних перегородок несформовані, мають дещо зрізані контури в бік зуба, що прорізується, і розташовуються вище емалево-цементної межі. Періодонтальна щілина біля шийки такого зуба розширена (рис. 5). Із закінченням прорізування зубів вершини міжальвеолярних перегородок набувають властивих їм обрисів і мають певне співвідношення до емалево-цементної межі. У ділянці фронтальних зубів у віці 7—8 років вер-



**Рис. 4.** Панорамний рентгенівський знімок щелеп дитини з тимчасовим прикусом (вік дитини — 5 років)

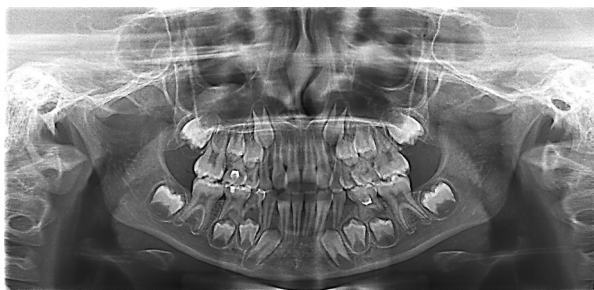
щини міжальвеолярних перегородок містяться в ділянці емалево-цементної межі, в 9—12 років — близько до неї, а в 13—15 років — трохи нижче. Міжальвеолярні перегородки в ділянці жувальних зубів розташовуються частіше на рівні емалево-цементної межі. У ділянці нижніх фронтальних зубів вершини міжальвеолярних перегородок частіше мають форму конуса, зрідка — форму купола. Між нижніми центральними різцями інколи виявляється перегородка, в якій вершина має напівмісяцеву вирізку. Міжальвеолярні перегородки, розташовані між премолярами і молярами, нагадують зрізаний конус або трапецію із заокругленою чи плескатою вершиною (рис. 6, 7, 8).

Незалежно від форми вершин міжальвеолярні перегородки по периферії облямовуються безперервним компактним шаром, що є важливим показником їх нормального стану.

У *період постійного прикусу* сформована кісткова тканина має чітко виражені губчасту речовину і тверді пластинки. У дітей і підлітків губчаста речовина має різну петлистість. Біля верхівок перегородок



**Рис. 5.** Панорамний рентгенівський знімок щелеп дитини зі змінним прикусом (вік дитини — 7 років)



**Рис. 6.** Панорамний рентгенівський знімок щелеп дитини зі змінним прикусом (вік дитини — 8 років)

петлистість кістки менша, ближче до основи — більша. Великопетлистий малюнок губчастої речовини міжальвеолярних перегородок частіше трапляється на верхній щелепі, рідше — на нижній. Форма і висота міжзубних перегородок можуть варіювати залежно від форми зубів і відстані між ними. Але незалежно від форми і висоти міжальвеолярних перегородок здорова кісткова тканина періодонта характеризується наявністю чітких решітчастих пластинок (рис. 9).



**Рис. 7.** Панорамний рентгенівський знімок щелеп дитини зі змінним прикусом (вік дитини — 9 років)



**Рис. 8.** Панорамний рентгенівський знімок щелеп дитини зі постійним прикусом (вік підлітка — 13 років)



**Рис. 9.** Панорамний рентгенівський знімок щелеп дитини зі постійним прикусом (вік підлітка — 14 років)

**Кровопо́стачання пародонта** здійснюється через зовнішню сонну артерію. Зуби, періодонт, ясна, альвеолярний відросток щелеп постачаються кров'ю через верхньощелепну артерію, яка віддає гілки: нижню альвеолярну артерію, задню верхню альвеолярну і підочну, від якої відходять передні верхні альвеолярні артерії та зубні гілки.

На відміну від дорослих, у дітей і підлітків унаслідок структурно-функціональної перебудови тканин пародонта виявляють нестійкість, динамізм вікових показників кровообігу.

Ступінь васкуляризації окремих ділянок пародонта неоднаковий, підвищується в напрямку від різців. Інтенсивніше постачаються кров'ю маргінальна частина пародонта (ясенні сосочки, крайовий періодонт, вершини міжальвеолярних перегородок) і верхівкова ділянка зубів, помірно — середні відділи, сильне кровопостачання мають медіальний і дистальний боки зубів (Воп, 1966).

Тканини пародонта мають усі структурні ланки мікроциркуляторного русла: артеріоли, прекапіляри, капіляри, посткапіляри, венули (В. М. Уваров, 1934; І. О. Новік, 1964 та ін.). Для тканин пародонта характерна наявність великої кількості колатералів за рахунок судинних анастомозів мікросудин пульпи, періодонта, кістки, ясен. Саме з наявністю цих анастомозів пов'язують один із механізмів регуляції тиску під час жування.

У дітей раннього віку кровоносні судини ясен розташовані майже під самою базальною мембраною. Із віком, після остаточного формування постійного прикусу, базальна мембрана відокремлена порівняно товстим шаром колагенових волокон.

Кровообіг у тканинах пародонта регулюється нейро- і міогенними механізмами (А. А. Прохончуков, Н. К. Логинова, Н. А. Жижина, 1980).

**Лімфообіг пародонта.** Тканини пародонта багаті на лімфатичні судини. Від лакунарних розширень лімфатичних судин відходять сплетення у вигляді клубочків, які розташовуються під сплетенням капілярів.

Лімфатичні судини ясен утворюють два сплетення: поверхнєве і глибоке. Поверхнєве сплетення складається з тонких судин, які з'єднуються з глибоким сплетенням і утворюють у ясенних сосочках мережу, що огортає кровоносні судини.

Лімфатичні судини тканин пародонта утворюють лімфатичну мережу, яка містить лімфатичні судини пульпи, альвеолярного відростка та ясен. Лімфа через відвідні судини пульпи і періодонта

проходить у товщу альвеолярного відростка і щелепи та вливається в регіонарні лімфатичні вузли.

**Іннервація пародонта** забезпечується гілками трійчастого нерва: верхньощелепним і нижньощелепним нервами.

У товщі альвеолярної кістки хід нервових волокон відповідає судинній мережі. У тканинах пародонта наявні густа мережа нервових волокон і велика кількість рецепторів. Густа іннерваційна мережа поєднує тканини в одне ціле: нервові волокна з альвеолярної кістки прямують до пульпи зуба, цементу, періодонта, а в ділянці альвеолярного краю переходять із періодонта в ясенний край і ясенні сосочки (М. Ф. Данилевський, Г. М. Вишняк, А. М. Політун, 1981).

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Будова пародонта»

1. До будови ясен у ділянці ясенних сосочків входять:
  - А епітелій, власний шар слизової оболонки, власна пластинка, підслизовий шар
  - Б епітелій, власний шар слизової оболонки, власна пластинка
  - В епітелій, власний шар слизової оболонки, підслизовий шар
  - Г епітелій, підслизовий шар
  - Д епітелій, власний шар слизової оболонки, базальна мембрана.
2. До будови ясен у ділянці альвеолярних відростків входять:
  - А епітелій, власний шар слизової оболонки, власна пластинка підслизовий шар
  - Б епітелій, власний шар слизової оболонки, власна пластинка
  - В епітелій, власний шар слизової оболонки, підслизовий шар
  - Г епітелій, підслизовий шар
  - Д епітелій, власний шар слизової оболонки, базальна мембрана.
3. До будови ясен у період тимчасового прикусу входять:
  - А епітелій тонкий, малодиференційований, із незначним поглибленням епітеліальних сосочків, поверхневий шар піддається зроговінню
  - Б епітеліальний шар потовщений, малодиференційований, із незначним поглибленням епітеліальних сосочків, поверхневий шар піддається зроговінню
  - В епітелій тонкий, малодиференційований, із незначним поглибленням епітеліальних сосочків, без явищ зроговіння
  - Г епітелій тонкий, диференційований, епітеліальні сосочки більш глибокі і рельєфні, поверхневий шар піддається зроговінню
  - Д епітеліальний шар потовщений, диференційований, із незначним поглибленням епітеліальних сосочків, без явищ зроговіння.
4. До особливостей будови альвеолярного відростка в період тимчасового прикусу належать:
  - А плоский гребінь, чітка кортикальна пластинка, чіткі контури губчастої речовини
  - Б більш плоский гребінь, тонка кортикальна пластинка, збільшені кістково-мозкові простори
  - В більш плоский гребінь, чітка кортикальна пластинка, збільшені кістково-мозкові простори
  - Г плоский гребінь, тонка кортикальна пластинка, високий ступінь мінералізації губчастої речовини
  - Д плоский гребінь, тонка кортикальна пластинка, збільшені кістково-мозкові простори, високий ступінь мінералізації губчастої речовини.
5. Комплекс тканин, об'єднаних поняттям «пародонт», включає:
  - А ясна і колову зв'язку зуба
  - Б періодонт, ясна, окістя, зуб

- В** ясна, кісткову тканину альвеоли, періодонт, цемент кореня зуба  
**Г** ясна, періодонт, цемент кореня зуба  
**Д** ясна, кісткову тканину альвеоли, цемент кореня зуба.
6. Назвіть особливість будови слизової оболонки ясен у дітей віком до трьох років.  
**А** наявність зроговіння поверхневого шару епітелію  
**Б** наявність зрілого колагену  
**В** наявність великої кількості глікогену  
**Г** незначна проникність базальної мембрани  
**Д** відсутність глікогену в епітелії.
7. Яка ширина періодонтальної щілини у повністю сформованому постійному зубі у дитини?  
**А** 0,1—0,15  
**Б** 0,15—0,2  
**В** 0,25—0,35  
**Г** 0,35—0,4  
**Д** 0,4—0,45.
8. З якої тканини утворюється альвеолярний відросток?  
**А** ектодерми  
**Б** зубного сосочка  
**В** зубного мішечка  
**Г** мезенхіми  
**Д** мезодерми.
9. Визначте, в якому віці дитини починається ріст альвеолярного відростка у висоту.  
**А** із моменту народження дитини  
**Б** у віці 1—2 місяців  
**В** у віці 6—7 місяців  
**Г** у віці 8—9 місяців  
**Д** у віці 9—12 місяців.
10. Визначте рентгенологічні особливості будови альвеолярного відростка у дітей в період тимчасового прикусу.  
**А** чітко виражена губчаста речовина, тонкі й інтенсивні кортикальні пластинки  
**Б** чітко виражена губчаста речовина, широкі й інтенсивні кортикальні пластинки  
**В** чітко виражена губчаста речовина, широкі та менш інтенсивні кортикальні пластинки  
**Г** нечітко виражена губчаста речовина, широкі та менш інтенсивні кортикальні пластинки  
**Д** нечітко виражена губчаста речовина, тонкі й інтенсивні кортикальні пластинки.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 5

# МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ

---

### 5.1. Методи діагностики початкового карієсу

**Карієс зубів** (*caries dentis*) — це патологічний процес, що розвивається після прорізування зубів і характеризується демінералізацією та руйнуванням твердих тканин зубів із подальшим утворенням дефекту у вигляді каріозної порожнини.

#### *1. Клінічний метод дослідження — зондування*

Для діагностики початкових форм фісурного карієсу методом зондування застосовується ефект «застрягання» зонда як єдиний діагностичний критерій, але в цьому разі даний тест ненадійний. Зонд може застрягати і в здорових, але глибоких фісурах, і діагностика може бути неточною.

#### *2. Візуальний метод*

Видаляють зубний наліт, висушують струменем повітря. Уражена поверхня емалі набуває матового відтінку, емаль має вигляд такої, що буває після протравлювання при роботі з композитними пломбувальними матеріалами.

#### *3. Метод вітального забарвлення зубів*

Метод проводиться після видалення м'якого та щільного зубного нальоту. При карієсі проникність емалі значно підвищується, особливо для високомолекулярних сполук. Унаслідок цього ділянка вогнищевої демінералізації набуває здатності сорбувати барвник. Як барвник використовують 2% водний розчин метиленового синього (спосіб, запропонований Л. А. Аксамит, 1973). При цьому на очищені, висушені та ізольовані від слини ділянки зуба наносять барвник. Через 3 хвилини надлишки барвника видаляють шляхом полоскання і візуально реєструють ступінь забарвлення. Ділянки емалі, які не уражені карієсом, не забарвлюються. Уражені ділянки емалі набувають синього кольору. Інтенсивність забарвлення пропорційна глибині ураження емалі. Для оцінки результатів дослідження зручно користуватись еталонною шкалою синього кольору.



#### ***4. Метод стоматоскопії в ультрафіолетовому освітленні. Люмінесцентна діагностика***

Цей метод запропонували для діагностики початкових каріозних уражень емалі зубів Р. Г. Синицин і Л. І. Пилипенко (1968). Метод ґрунтується на застосуванні ефекту люмінесценції твердих тканин зубів під дією ультрафіолетового випромінювання. Властиву тканинам здатність до відсвічування називають власною флуоресценцією. Вторинна флуоресценція виникає під дією флуоресцентних речовин, що накопичуються в тканинах. Дослідження проводять у затемненій кімнаті. На висушену поверхню зубів спрямовують пучок ультрафіолетового світла. Під дією ультрафіолетових променів здорова тканина зуба люмінесцує світло-зеленим світінням. Ураження зуба карієсом знижує люмінесценцію зуба: чим більш виражені патологічні зміни емалі зуба, тим більше знижується люмінесценція. Початковий карієс на стадії плями виявляється у вигляді сірої чи білої плями на фоні світло-зеленого світіння здорової тканини. За наявності заглиблених уражень і пігментованої плями в центрі ураження визначається темна пляма.

Останнім часом для стоматоскопічної діагностики карієсу використовують фотополімеризатори, які застосовують для роботи з композиційними фотополімерними матеріалами.

#### ***5. Метод транслюмінації***

Транслюмінаційний метод (А. Ф. Павлов, 1979) заснований на оцінці тіньюутворення, що з'являється при проходженні через зуб холодного пучка світла, не шкідливого для організму. При дослідженні в промінні світла, що проходить крізь зуб, знаходять ознаки ураження карієсом постійних і тимчасових зубів. На початкових стадіях ураження вони зазвичай мають вигляд цяток різних розмірів — від точкових до величини просяного зернятка і більше, з нерівними краями від світлого до темного кольору.

Ділянки ураження чітко виділяються на загальному фоні коронки зуба, що світиться. На бічних зубах транслюмінаційні картини виглядають дещо стертими в порівнянні з ділянками ураження на фронтальних зубах.

Залежно від локалізації вогнища початкового карієсу змінюється транслюмінаційна картина. При фісурному карієсі ураження в транслюмінаційному зображенні дають темну розпливчасту тінь, інтенсивність якої залежить від вираженості фісур: при глибоких фісурах тінь темніша. На апроксимальних поверхнях у променях світла, що

проходить крізь зуб, ділянки ураження мають вигляд характерних тіньютворень — півсфер коричневого кольору, чітко відмежованих від здорової тканини, а на горбках жувальних зубів осередки ураження мають вигляд окремих темних плямок або невеликих затемнень, що вимальовуються на світлому фоні інтактних твердих тканин. На транслюмінаційному дослідженні тимчасових зубів, уражених початковим карієсом, виявляються ті ж характерні тіньютворення.

## 5.2. Показники карієсу

**Поширеність карієсу** характеризується кількістю осіб, які мають цю патологію серед усіх обстежених певної групи. Визначається у відсотках.

Рівні поширеності:

низький — 0—30%,

середній — 31—80% ,

високий — 81—100%.

Для визначення ступеня складності каріозного процесу в пацієнта чи середньостатистичної особи вводять поняття **інтенсивності карієсу**.

Для оцінки інтенсивності карієсу використовують такі індекси:

а) **інтенсивність карієсу постійних зубів**

*індекс КПВ (з)* — сума каріозних, пломбованих і видалених зубів в одного пацієнта;

*індекс КПВ (п)* — сума всіх поверхонь зубів, на яких діагностований карієс чи пломба в одного пацієнта;

б) **інтенсивність карієсу тимчасових зубів**

*індекс кп* — сума зубів, уражених карієсом, нелікованих і пломбованих в одного пацієнта;

*індекс кп (п)* — сума всіх поверхонь зубів, уражених карієсом, нелікованих і пломбованих в одного пацієнта.

Видалені тимчасові зуби враховують за умови, що в дитини не настав час фізіологічної зміни.

Для того щоб обчислити середню величину індексів *кп*, *кп (п)* у групі обстежуваних, треба визначити індекси в кожного пацієнта, додати їх і одержану суму поділити на кількість дітей у групі;

в) **інтенсивність карієсу у пацієнтів зі змінним прикусом** визначається шляхом додавання КПВ і кп.

Для обчислення середньої величини індексів для груп обстежених треба знайти суму індивідуальних індексів і поділити її на кількість пацієнтів у цій групі;

2) оцінка інтенсивності карієсу серед популяцій.

Для порівняння інтенсивності карієсу між населенням різних регіонів чи країн використовують середнє значення індексу КПВ.

ВООЗ розрізняє п'ять рівнів інтенсивності карієсу (табл. 1).

Таблиця 1

**Інтенсивність карієсу серед різних вікових груп (за ВООЗ)**

<b>Рівень інтенсивності</b>	<b>Вік 12 років</b>	<b>Вік 35—44 роки</b>
Дуже низький	0—1,1	0,2—1,5
Низький	1,2—2,6	1,6—6,2
Середній	2,7—2,6	6,3—12,7
Високий	4,5—6,5	12,8—16,2
Дуже високий	6,6 і вище	16,3 і вище

**5.3. Клінічні методи обстеження дітей для оцінки стану тканин пародонта і виявлення чинників ризику його захворювання**

Вікові зміни дитячого організму, анатомо-гістологічні та фізіологічні особливості зубощелепного апарата в дітей і підлітків зумовлюють своєрідність методичних прийомів їх обстеження в періоди функціонування тимчасових і постійних зубів.

**Візуальне дослідження** проводять для визначення стану тканин пародонта і місцевих етіологічних факторів хвороби пародонта.

Огляд розпочинають із встановлення *глибини присінка* порожнини рота. За допомогою градуйованого зонда визначають у міліметрах відстань від краю маргінальних ясен до горизонтального рівня перехідної складки. Присінок глибиною до 5 мм вважають мілким, до 10 мм — середнім, понад 10 мм — глибоким.

**Вузdeckи губів** оглядають для визначення аномалій їхньої будови. Показником фізіологічної норми вважають прикріплення вуздечки верхньої губи до альвеолярного відростка біля основи міжзубного сосочка чи вище нього, вуздечки нижньої губи — до альвеолярного відростка нижче основи міжзубного сосочка. Високе розташування вуздечки нижньої губи спричиняє утворення пародонтальних кишень між центральними різцями. Низьке прикріплення вуздечки верхньої губи, її гіпертрофія є однією з причин діастеми.

Вивчають прикріплення та форму *вуздечки язика* (довга, вузька, коротка, широка). Нормальна вуздечка язика прикріплюється на ниж-

ній поверхні язика, відступаючи від його кінчика на 1,0—1,5 см, і на тканинах дна порожнини рота дистальніше під'язикових сосочків. При вкороченій вуздечці виникають дефекти мовлення, ковтання і жування. На кінчику язика, якщо його висунути, утворюється заглибина, язик вигинається вниз і ним неможливо дістати верхні зуби.

*Зв'язки* оцінюють відносно ясенних сосочків: слабкі — ті, що при натягненні не змінюють положення сосочків і ясенного краю; середні — ті, що прикріплюються на відстані 3—4 мм від верхівки сосочка; сильні — ті, що прикріплюються до ясенних сосочків і зміщують їх під час руху.

Під час огляду *зубних рядів* визначають:

- стан зубів (каріозні зуби, неповноцінні пломби) з обов'язковим застосуванням зондування їх п'яти поверхонь. За необхідності проводять перкусію. Вистукування здорового зуба неболюче і супроводжується гучним ясенним звуком. Зміни в періодонті, резорбція кісткової тканини змінюють силу і відтінок звуку, роблять його приглушеним;
- положення кожного зуба в зубній дузі з реєстрацією аномалій положення (скупченість, поворот навколо осі, положення поза дугою та ін.);
- форму зубних дуг із виявленням зубощелепних деформацій, діастем і трем.

*Гігієнічний стан* порожнини рота вивчають за допомогою гігієнічних індексів.

Візуально визначають наявність над'ясенного *зубного каменя*. Під'ясенний зубний камінь діагностують за допомогою зондування.

*Оцінка стану ясен*

Здорові ясна рожеві, щільні, верхівки ясенних сосочків загострені, просвічуються дрібні судини.

Для визначення запальних змін ясен застосовують *йодну пробу Шиллера—Писарева*. Ясна змазують розчином, до складу якого входять: 1,0 йоду; 2,0 калію йодиду; 40,0 дистильованої води. Інтенсивність забарвлення прямо пропорційна ступеню запального процесу в тканинах ясен. За солом'яно-жовтого забарвлення ясен пробу оцінюють як негативну, за світло-коричневого — як слабкопозитивну, за темно-бурого — як позитивну.

Пробу Шиллера—Писарева можна виразити кількісно (у балах), оцінюючи забарвлення сосочків у 2 бали, краю ясен — у 4 бали, альвеолярних ясен — у 8 балів. Отриману загальну суму балів ді-

лять на число зубів, у ділянці яких проводили дослідження (зазвичай шість зубів). Йодне число розраховують за формулою

$$\text{ЙЧ} = \frac{\text{сума оцінок біля кожного зуба}}{\text{число обстежених зубів}}.$$

Таким чином визначають кількісне значення проби Шиллера—Писарева (йодне число Свракова) у балах. Оцінка значень числа Свракова:

- слабко виражений запальний процес — до 2,3 бала;
- помірно виражений запальний процес — 2,67—5,0 балів;
- інтенсивний запальний процес — 5,33—8,0 балів.

Вірогідною ознакою здорових ясен є відсутність кровоточивості. Ступінь кровоточивості ясен оцінюють за даними анамнезу (за Т. Ф. Виноградовою):

- I ступінь — симптом кровоточивості буває рідко;
- II ступінь — кровоточивість під час чищення зубів;
- III ступінь — кровоточивість виникає мимовільно, під час уживання нетвердої їжі.

#### *Оцінка стану зубоясенної кишені*

Проводять на основі визначення її глибини, наявності ексудату. Розрізняють справжні та несправжні патологічні зубоясенні кишені.

Несправжні зубоясенні кишені утворюються за рахунок набряку або гіпертрофії ясен за збереження цілості колової зв'язки зуба. Справжні зубоясенні кишені утворюються при руйнуванні колової зв'язки зуба внаслідок патологічного процесу.

Глибину зубоясенної кишені визначають за допомогою градуйованої гладилки або зонда.

## **5.4. Індексна оцінка стану тканин пародонта**

Поширеність та інтенсивність хвороб пародонта в популяції оцінюють за результатами обстеження 15-річних підлітків (табл. 2, 3).

*Таблиця 2*

### **Поширеність ознак ураження пародонта (підлітки віком 15 років)**

<b>Поширеність</b>	<b>Кровоточивість ясен</b>	<b>Зубний камінь</b>
низька	0—50%	0—20%
середня	51—80%	21—50%
висока	81—100%	51—100%

**Рівень інтенсивності ознак ураження пародонта  
(підлітки віком 15 років)**

<b>Рівень інтенсивності</b>	<b>Кровоточивість ясен</b>	<b>Зубний камінь</b>
Низький	0,0—0,5 секстанта	0,0—1,5 секстанта
Середній	0,6—1,5 секстанта	1,6—2,5 секстанта
Високий	> 1,6 секстанта	≥ 2,6 секстанта

### 5.5. Індeksi для оцінки стану ясен

Ясенні індeksi призначені для оцінки ступеня запалення тканин ясен. Вважають, що ступінь запалення ясен зумовлений також підвищеною схильністю їх до кровоточивості під час зондування пародонтальним зондом.

#### *1. Індекс РМА (напілярно-маргінально-альвеолярний індекс)*

Запропонований Masser і модифікований Рагма в 1960 р. Використовується для оцінки тяжкості гінгівіту.

Оцінюють стан ясен біля кожного зуба візуально або після забарвлення їх розчином Шиллера—Писарева. При здоровому пародонті слизова оболонка ясен забарвлюється в солом'яно-жовтий колір — негативна проба. При хронічному запаленні в яснах збільшується кількість глікогену, який забарвлюється йодом у коричневий колір: від світло-коричневого при легкому запаленні (слабкопозитивна проба) до темно-коричневого при тяжкому ступені запалення — позитивна проба.

*Індекс РМА оцінюють за такими критеріями:*

- 0 — відсутність запалення;
  - 1 — запалення тільки ясенного сосочка (Р);
  - 2 — запалення маргінальних ясен (М);
  - 3 — запалення альвеолярних ясен (А).
- Індекс РМА обчислюють за формулою

$$РМА = \frac{\text{сума балів}}{3 \times \text{кількість зубів}} \times 100\%.$$

Кількість зубів (якщо збережена цілість зубних рядів) ураховують залежно від віку пацієнта:

- 6 — 11 років — 24 зуби;
- 12 — 14 років — 28 зубів;
- 15 років і старші — 30 зубів.

При відсутності зубів ділять на кількість зубів, наявних у порожнині рота.

У нормі індекс РМА дорівнює 0. Чим більше цифрове значення індексу, тим вища інтенсивність гінгівіту.

*Критерії оцінки інтенсивності гінгівіту за індексом РМА:*

до 25% — легкий ступінь,

25—50% — середній ступінь,

понад 51% — тяжкий ступінь.

## **2. Індекс гінгівіту (GI)**

Запропонований у 1967 р. Silness—Loe, цей індекс характеризує вираженість запального процесу ясен. Визначають стан ясен у ділянках 16, 11, 24, 31, 36, 44-го зубів і оцінюють за 4-бальною шкалою:

0 — запалення відсутнє;

1 — легке запалення (незначна зміна забарвлення);

2 — помірне запалення (гіперемія, набряк, можлива гіпертрофія);

3 — тяжке запалення (виражена гіперемія, виразкуватість).

Індекс гінгівіту обчислюється за формулою:

$$IG = \frac{\text{сума значень у ділянці 6 зубів}}{6}.$$

*Критерії оцінки тяжкості гінгівіту за GI:*

0,1—1,0 — легка,

1,1—2,0 — середня,

2,1—3,0 — тяжка.

## **3. Індекс кровоточивості ясенної борозни (за Munlemann—Son)**

Ступінь кровоточивості ясенної борозни визначають через 30 секунд після обережного її зондування пародонтальним зондом. У цьому індексі відображені шість ступенів запалення:

0 ступінь: зовнішній вигляд ясен не змінений, при зондуванні кровоточивість відсутня;

1 ступінь: зовнішній вигляд ясен не змінений, при зондуванні виникає кровоточивість;

2 ступінь: поява зміни кольору ясен унаслідок запалення, при зондуванні виникає кровоточивість;

3 ступінь: аналогічно 2 ступеню, крім цього з'являється легкий набряк ясен;

4 ступінь: аналогічно 3 ступеню, можливе виникнення вираженого запального набряку;

5 ступінь: аналогічно 4 ступеню, можливе виникнення спонтанної кровотечі та ерозій епітелію ясен.

## **5.6. Пародонтальні індекси**

### **1. Пародонтальний індекс (PI)**

Цей показник, запропонований Russel (1956) і уведений в практику Devis (1971), використовується для вивчення вираженості запальних і деструктивних змін у пародонті. Оцінюють стан пародонта біля кожного зуба (ступінь запалення, глибина зубоясенної кишені, рухомість зуба).

*Критерії оцінки:*

0 — запалення відсутнє;

1 — легке запалення, яке не охоплює всі ясна навколо зуба;

2 — запалення охоплює всі ясна навколо зуба без ураження епітеліального прикріплення (пародонтальна кишеня відсутня);

4 — те саме, як і при оцінці у 2 бали, але на рентгенограмі спостерігається резорбція кісткової тканини;

6 — запалення ясен, наявність пародонтальної кишені, зуб нерухомий;

8 — деструкція тканин пародонта, наявність пародонтальної кишені, зуб рухомий.

Пародонтальний індекс обчислюється за формулою:

$$PI = \frac{\text{сума балів усіх досліджених зубів}}{\text{кількість досліджених зубів}}.$$

*Критерії оцінки тяжкості запалення пародонта за PI:*

0,1—1,4 — легкий ступінь,

1,5—4,4 — середній ступінь,

4,5—8,0 — тяжкий ступінь.

### **2. Індекс Ramfiord**

Запропонований S. Ramfiord у 1956 р., оцінює два показники: запалення ясен різних ступенів і глибину патологічних зубоясенних кишень.

Досліджують пародонт у ділянках 16, 21, 24, 36, 41, 44-го зубів. Визначають стан ясен і глибину пародонтальної кишені з усіх боків обстежуваних зубів.



*Критерії оцінки:*

- 1 — легкий ступінь запалення ясен із будь-якого одного боку зуба;
  - 2 — запалення ясен середньої тяжкості (гіперемія, набряк);
  - 3 — гінгівіт із гіперемією, кровоточивість, виразкуватість (пародонтальна кишеня та реакція ясен відсутні);
  - 4 — пародонтальна кишеня глибиною до 3 мм;
  - 5 — пародонтальна кишеня глибиною 3—6 мм;
  - 6 — пародонтальна кишеня глибиною понад 6 мм.
- Індекс Ramfjord обчислюється за формулою:

$$I = \frac{\sum C_i}{n},$$

де  $\sum C_i$  — сума оцінок,  $n$  — кількість досліджених зубів.

Індекс Ramfjord слід застосовувати в дітей та підлітків після повного прорізування зубів.

Глибину кишені визначають непрямим методом, тобто вимірюють відстань від шийки зуба до ясенного краю і від краю ясен до дна кишені. При ретракції ясен обидві відстані додають, при гіпертрофії — від глибини (відстань від краю ясен до дна борозни) віднімають відстань від краю ясен до шийки зуба. Таким чином визначають справжню глибину кишені, оскільки цей показник залежить від стану кістки альвеолярного відростка щелепи.

Цей індекс дає повноцінне уявлення про ступінь запалення ясен і резорбції кістки, оскільки три перші показники вказують на ступінь запалення (вони обернені), а три наступні свідчать про ступінь дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта (вони не обернені).

### **3. Комплексний пародонтальний індекс (КПІ)**

Цей індекс запропонований П. О. Леусом у 1987 р. Методика визначення: за допомогою гудзикуватого зонда визначають наявність м'якого зубного нальоту, кровоточивості зубоясенної борозни, зубного каменя, пародонтальної кишені та рухомості зуба. За наявності ознаки незалежно від її тяжкості (кількості) реєструють у цифрах для кожного обстежуваного зуба. Якщо є кілька ознак, то реєструють таку, що має більше цифрове значення.

*Критерії оцінки:*

- 0 — ознаки не виявляються,
- 1 — зубний наліт,

- 2 — кровоточивість,
- 3 — зубний камінь,
- 4 — пародонтальна кишеня,
- 5 — рухомість зуба.

Залежно від віку пацієнта досліджують такі зуби:

у 3—4 роки — 54, 65, 74, 85;

у 7—14 років — 11, 16, 26, 31, 36, 46;

після 15 років — 11, 16, 17, 26, 27, 31, 36, 37, 46, 47.

Розрізняють КПП індивідуальний і КПП середній, які визначають за формулами:

$$\text{КПП інд.} = \frac{\text{сума ознак (балів)}}{\text{кількість зубів}};$$

$$\text{КПП сер.} = \frac{\text{сума КПП індивідуальних}}{\text{кількість обстежених зубів}}.$$

*Критерії оцінки захворюваності пародонта:*

0,1—1,0 — ризик,

1,1—2,0 — легкий ступінь,

2,1—3,5 — середній ступінь,

3,6—5,0 — тяжкий ступінь.

#### **4. Індекс ступеня ураженості пародонта**

Індекс ступеня ураженості пародонта, запропонованого Sander і Stahl у 1959 р., обчислюють відношенням кількості зубів з ураженим пародонтом і кількості зубів, які є в даного пацієнта (виражають у відсотках). Пародонт зубів уражений, якщо спостерігаються запалення, гіперплазія та виразкуватість, кишеня глибиною понад 3 мм, рухомість зуба понад 1 мм у будь-якому напрямку, а рентгенологічно визначається кісткова резорбція понад 3 мм від рівня емалево-цементної межі.

Приклад: якщо в пацієнта симптоми пародонтита визначаються в ділянці одного зуба за наявності всіх зубів, індекс дорівнює

$$1/32 \approx 0,03 \approx 3 \%$$

#### **5. Індекс ясенного і кісткового ураження**

Запропонований Dunning і Leach у 1960 р. Оцінюють запальні зміни ясен (від 0 до 3 балів) і рентгенологічно визначають кісткові прояви (від 0 до 5 балів).

Індекс обчислюють складанням середнього ясенного і середнього кісткового показників обстежених зубів (табл. 4).

## Індекс ураження ясен і кісток

Бали	Ознаки стану тканин пародонта
	Ясенні
0	Зміни відсутні
1	Легкий гінгівіт, який поширюється або на ясенний сосочок, або на ясенний край, або на те й інше
2	Помірний гінгівіт, який охоплює вільні та прикріплені ясна
3	Тяжкий гінгівіт із явищами гіпертрофії та значної кровоточивості
Кісткові	
0	Зміни відсутні
1	Початкові зміни в кістці: незначна резорбція верхівок, міжзубних перегородок, зменшення кістки не більше ніж на 2 мм
2	Резорбція кістки на чверть довжини кореня або утворення кісткової кишені з одного боку до половини довжини кореня
3	Резорбція кістки до половини довжини кореня або утворення однієї кісткової кишені на глибину не більше $\frac{3}{4}$ довжини кореня. Легка рухомість зуба
4	Резорбція кістки на $\frac{3}{4}$ довжини кореня або формування кісткової однієї кишені, що досягає верхівки кореня. Виражена рухомість зуба
5	Резорбція кістки більше ніж на $\frac{3}{4}$ довжини кореня. Сильна рухомість зуба

**6. Індекс Fuchs**

Цей показник був запропонований Fuchs у 1946 р. для визначення ступеня захворюваності на пародонтит. Оцінюється ступінь резорбції альвеолярного відростка.

*Критерії оцінки:*

4 — відсутність резорбції альвеолярного відростка;

3 — резорбція кістки до  $\frac{1}{3}$  довжини кореня;

2 — резорбція до  $\frac{2}{3}$  довжини кореня;

1 — резорбція більше ніж  $\frac{2}{3}$  довжини кореня;

0 — відсутність зуба, викликана патологією пародонта.

Приклад: у пацієнта біля 31 зуба визначається резорбція кістки до  $\frac{1}{3}$  довжини кореня, а в ділянці одного зуба висота альвеолярного відростка не змінена:

$$\text{Індекс Fuchs} = \frac{31 \times 3 + 1 \times 4}{32 \times 4} = \frac{93 + 4}{128} \approx 0,76.$$

### **7. Індекс потреби в лікуванні хвороб пародонта (CPI)**

Індекс CPI використовується для визначення ступеня необхідності лікування хвороб пародонта окремих груп населення (міського і сільського). Цей індекс запропонований Всесвітньою організацією охорони здоров'я для епідеміологічних досліджень.

Тканини пародонта обстежують методом зондування за допомогою стандартного пародонтального зонда, який рекомендує ВООЗ (гудзикуватий зонд завтовшки 3,5 і 5,5 мм).

Прикус розділяють на секстанти. Секстанти бічних зубів утворюють по два моляри і премоляри (всього чотири). Два інші секстанти становлять передні зуби. Секстант оцінюють за наявності не менше двох зубів; якщо в секстанті лише один зуб, то його відносять до найближчого секстанта. У кожному секстанті оцінюють усі зуби і максимальний результат приймають як показник для всього секстанта (табл. 5). Найвище значення оцінки в секстанті визначає ступінь потреби пацієнта в лікуванні хвороб пародонта.

За використання індексу для клінічної практики обстежують пародонт у ділянці всіх зубів і виділяють найтяжче ураження.

*Таблиця 5*

**Визначення ступеня захворюваності та ступеня потреби в лікуванні за індексом CPI**

Код	Ступінь захворюваності	Терапевтичні заходи, що здійснюються	Код
0	Відсутність симптомів хвороби	Відсутні	0
1	Виникнення кровоточивості при зондуванні	Поліпшення рівня гігієни порожнини рота	1
2	Наявність над- і під'ясенного зубного каменя, навислих країв пломб, глибина зондування — до 3 мм	1 + професійне чищення зубів і видалення зубного каменя	2
3	Глибина зондування — до 4—5 мм		
4	Глибина зондування — понад 6 мм	1 + 2 + комплексні заходи пародонтальної хірургії	3

Секстант обстежують, якщо в ньому є два і більше зубів, які не підлягають видаленню. Якщо в секстанті залишається лише один зуб, він включається до сусіднього секстанта, а даний секстант не враховують.

У дорослого населення, починаючи з 19 років і старших, обстежують 10 індексних зубів, які вважають найінформативнішими.

При обстеженні кожної пари молярів ураховують і відзначають тільки один код, який характеризує найгірший стан.

17/16	11	26/27
47/46	31	36/37

У молодших пацієнтів (віком до 19 років) оглядають лише шість індексних зубів. У цьому віці другі моляри з огляду виключають, оскільки є небезпека виявлення несправжніх кишень (ті, які пов'язані не із запаленням, а з прорізуванням зубів).

16	11	26
46	31	36

Із тієї ж причини при огляді дітей до 15 років кишень взагалі не реєструють, тобто враховують лише кровоточивість ясен і наявність каменя. Якщо в секстанті, який підлягає огляду, немає жодного індексного зуба, заміною можуть служити окремі різці або пре-моляри, які повністю прорізулися.

Зусилля, з яким застосовують зонд, не повинно перевищувати 20 г (це відповідає незначному натисканню зондом під ніготь пальців руки).

Діаметр кульки на кінці зонда — 0,5 мм. У кінцевій ділянці зонда є дві мітки — 3,5 мм і 5,5 мм (на зонді, який призначений для епідеміологічних досліджень) і дві додаткові мітки — 8,5 мм і 11,5 мм (на зонді, який використовують у клінічній практиці).

Під час обстеження зонд розміщують між зубом та яснами і визначають глибину борозни або кишень. Напрямок руху зонда має проходити в тій же площині, в якій розташовується довга вісь зуба.

Для зондування рекомендують ділянки: мезіальні, середні та дистальні, як на вестибулярних, так і на язикових та піднебінних поверхнях.

Для кожного секстанта при зондуванні визначають відповідні коди і критерії індексу СРІ.

*КОД 0:* здорові тканини.

Примітка: якщо немає даних про необхідність лікування (кишені, камінь, кровоточивість), для секстанта реєструють код 0.

*КОД 1:* кровоточивість, яка виникає під час або після зондування.

Примітка: кровоточивість може виникнути відразу або через 10—30 секунд після зондування.

*КОД 2:* зубний камінь або інші фактори, що затримують наліт (навислі краї пломб і т. ін.), — ті, що видно, або ті, що відчуються під час зондування.

*КОД 3:* патологічна кишенька 4 або 5 мм (край ясен знаходиться в чорній ділянці зонда або ховається мітка 3,5 мм).

*КОД 4:* патологічна кишенька глибиною 6 мм і більше (при цьому мітка 5,5 мм або чорна зона зонда ховається в кишеньці).

*КОД X:* якщо в секстанті наявний тільки один зуб або немає жодного зуба (треті моляри виключаються, крім випадків, коли вони розташовані на місці других молярів).

Для визначення потреби в лікуванні захворювання пародонта популяційні групи або окремі пацієнти можуть бути зараховані до певних категорій на основі відповідних критеріїв.

0: *КОД 0* (здоровий) або *X* (виключений) для всіх шести секстантів означає, що необхідності в лікуванні цього пацієнта немає.

1: *КОД 1* або вище вказує, що пацієнту необхідно покращити гігієнічний стан порожнини рота.

2: а) *КОД 2* або вищий вказує на необхідність проведення професійної гігієни та усунення факторів, які сприяють затримці зубного нальоту. Крім того, пацієнт потребує навчання гігієни порожнини рота;

б) *КОД 3* вказує на необхідність гігієни порожнини рота і кюретажу, що зазвичай зменшує запалення і глибину кишеньки до значень, які дорівнюють або менші 3 мм.

3: секстант із *КОДОМ 4* іноді можна успішно вилікувати за допомогою глибокого кюретажу та адекватної гігієни порожнини рота. В інших випадках це не допомагає, і тоді потрібне комплексне лікування, яке передбачає глибокий кюретаж.

Нині розробляються нові методи діагностики хвороб пародонта. Одним із них є автофлюоресцентна діагностика. Флюоресцентну діагностику використовують для раннього виявлення запальних хвороб тканин пародонта за оцінкою інтенсивності флюоресценції в нормі та при патології. Для вимірювання спектрів флюоресценції використовують лазерний електронно-спектральний пристрій ЛЕСА-01 «Біоспек». Висока інформативність методу автофлюоресцентної діагностики тканин пародонта в поєднанні з компактністю і зручністю апаратури, що використовується, неінвазивність і неболучість, висока чутливість та безпечність для лікаря і пацієнта дозволяють застосовувати цю методику в дитячій стоматології (М. Л. Синяева, А. А. Мамедова, О. И. Адмакин і др., 2007).

## ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

### Тема «Методи обстеження дітей»

1. Під час профілактичного огляду у дитини віком 10 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Сілнесс—Лоу. За допомогою якого барвника визначають даний індекс?
  - А розчину еритрозину
  - Б розчину Люголя
  - В розчину фуксину
  - Г забарвлення не відбувається
  - Д розчину метиленового синього.
2. Під час профілактичного огляду у дівчинки віком 11 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Федорова—Володкіної. За допомогою якого барвника визначають даний індекс?
  - А розчину еритрозину
  - Б розчину Люголя
  - В розчину фуксину
  - Г забарвлення не відбувається
  - Д розчину метиленового синього.
3. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 12 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Гріна—Вермільона. За допомогою якого барвника визначають даний індекс?
  - А розчину еритрозину
  - Б розчину Шиллера—Писарева
  - В розчину фуксину
  - Г забарвлення не відбувається
  - Д розчину метиленового синього.
4. Під час профілактичного огляду у дитини віком 1,5 роки на зубах виявлено зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Кузьміної. За допомогою якого барвника визначають даний індекс?
  - А розчину еритрозину
  - Б розчину Люголя
  - В розчину фуксину
  - Г забарвлення не відбувається
  - Д розчину метиленового синього.

5. Під час профілактичного огляду у дитини віком 9 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Федорова—Володкіної. За якою системою здійснюють кількісну оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
6. Під час профілактичного огляду в дитини віком 8 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Федорова—Володкіної. За якою системою здійснюють якісну оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
7. Під час профілактичного огляду у підлітка віком 12 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Гріна—Вермільона. За якою системою здійснюють оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
8. Під час профілактичного огляду у дитини віком 1,5 року на зубах виявлено зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Кузьміної. За якою системою здійснюють оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
9. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 11 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Пахомова. За якою системою здійснюють кількісну оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною



- В** п'ятибальною
- Г** шестибальною
- Д** двобальною.

10. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 11 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувалися індексом Сілнесс—Лоу. За якою системою здійснюють оцінку даного індексу?
- А** трибальною
  - Б** чотирибальною
  - В** п'ятибальною
  - Г** шестибальною
  - Д** двобальною.
11. Під час визначення якого індексу гігієни порожнини рота забарвлюють вестибулярні поверхні 11, 16, 26 і 31-го зубів та язикові поверхні 36 і 46-го зубів йодовмісними розчинами?
- А** Федорова—Володкіної
  - Б** Пахомова
  - В** Гріна—Вермільона
  - Г** Сілнесс—Лоу
  - Д** Кузьміної.
12. Який індекс гігієни порожнини рота визначають шляхом забарвлення вестибулярних поверхонь усіх перших молярів, нижніх шести фронтальних зубів та верхніх центральних різців розчинами, що містять йод?
- А** Федорова—Володкіної
  - Б** Пахомова
  - В** Гріна—Вермільона
  - Г** Сілнесс—Лоу
  - Д** Кузьміної.
13. Який індекс гігієни порожнини рота визначають шляхом забарвлення вестибулярних поверхонь нижніх шести фронтальних зубів розчинами, що містять йод?
- А** Федорова—Володкіної
  - Б** Пахомова
  - В** Гріна—Вермільона
  - Г** Сілнесс—Лоу
  - Д** Кузьміної.
14. Який індекс гігієни порожнини рота визначають за допомогою зонда на чотирьох поверхнях 11, 14, 26, 31, 34 і 46-го зубів: вестибулярній, оральній та обох апроксимальних без забарвлення?

- А Федорова—Володкіної
  - Б Пахомова
  - В Гріна—Вермільона
  - Г Сілнесс—Лоу
  - Д Кузьміної.
15. Під час визначення якого індексу гігієни порожнини рота оглядають усі зуби, наявні в порожнині рота дитини, та оцінюють наявність на кожному з них зубного нальоту візуально чи за допомогою стоматологічного зонда?
- А Федорова—Володкіної
  - Б Пахомова
  - В Гріна—Вермільона
  - Г Сілнесс—Лоу
  - Д Кузьміної.
16. У дівчини віком 11 років при визначенні гігієнічного індексу за Федоровим—Володкіною забарвлено  $\frac{3}{4}$  поверхні кожного зуба. Який стан гігієни порожнини рота у неї буде визначений при обчисленні даного індексу?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
17. У дівчини віком 10 років при визначенні гігієнічного індексу за Федоровим—Володкіною забарвлено  $\frac{1}{4}$  поверхні кожного зуба. Який стан гігієни порожнини рота у неї буде визначений при обчисленні даного індексу?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
18. У дівчини віком 12 років при визначенні гігієнічного індексу за Федоровим—Володкіною забарвлено  $\frac{1}{2}$  поверхні кожного зуба. Який стан гігієни порожнини рота у неї буде визначений при обчисленні даного індексу?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.

19. У дитини віком 7 років індекс гігієни за Федоровим—Володкіною дорівнює 2,3 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
20. У хлопця віком 13 років індекс гігієни за Гріном—Вермільоном дорівнює 0,5 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
21. У хлопця віком 10 років індекс гігієни за Гріном—Вермільоном дорівнює 1,5 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
22. У дівчини віком 11 років індекс гігієни за Гріном—Вермільоном дорівнює 2,5 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
23. У малюка віком 1,5 року індекс гігієни за Кузьміною дорівнює 0,5 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.

24. У малюка віком 1 рік індекс гігієни за Кузьміною дорівнює 0,2 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
25. У хлопчика віком 1,5 року індекс гігієни за Кузьміною дорівнює 0 балів. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 6

# ЕПІДЕМІОЛОГІЯ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРОБ

---

---

Щоб оцінити показники стоматологічної захворюваності та потреби населення в наданні стоматологічної допомоги, необхідні регулярні епідеміологічні обстеження ключових вікових груп.

Для реєстрації результатів стоматологічного обстеження населення застосовується картка, розроблена експертами ВООЗ.

Епідеміологічне обстеження має на меті:

- оцінити поширеність та інтенсивність основних стоматологічних хвороб;
- установити необхідність у профілактичних і лікувальних заходах;
- визначити якість стоматологічної допомоги;
- порівняти стан стоматологічної захворюваності в різних регіонах;
- установити реальні цілі для стоматологічної служби;
- установити кількісні та якісні завдання для промисловості, пов'язаної зі стоматологічною службою;
- скласти регіональні та національні програми профілактики стоматологічних хвороб.

### 6.1. Методика обстеження стоматологічного статусу за ВООЗ

Для порівняння епідеміологічних даних, отриманих у населення різних країн або окремих регіонів однієї країни, ВООЗ рекомендує застосувати уніфіковані методи обстеження.

Етапи епідеміологічного обстеження за методикою ВООЗ:

- I — підготовчий,
- II — обстеження,
- III — оцінка результатів.

## **І етап. Підготовчий**

Оглядова група складається з двох лікарів і медичної сестри. На обстеженні виділені підгрупи мають представляти всі групи населення, слід також урахувувати клімато-географічні умови, соціально-економічний рівень регіону. Кількість осіб жіночої та чоловічої статі має бути однаковою.

*Вікові групи.* Рекомендуються такі вікові групи: 6 років — для тимчасових зубів і 12, 15, 35—44 і 65—74 роки — для постійних зубів.

6 років — оцінка стану та потреби в лікуванні тимчасових зубів і перших постійних молярів.

12 років — оцінка стану та потреби в лікуванні постійних зубів. Саме в цьому віці прорізаються всі постійні зуби, крім третіх молярів. Із цієї причини 12-річний вік був обраний як глобальний для моніторингу карієсу зубів і тенденцій його динаміки в різних країнах.

15 років — оцінка стану та потреби в лікуванні хвороб тканин пародонта.

35—44 роки (середній вік — 40 років) — спостереження за станом порожнини рота в дорослих людей та потребою в лікуванні чи протезуванні. Це стандартна вікова група моніторингу стану здоров'я дорослих. Використання даних, отриманих у ній, дає можливість простежити повну картину карієсу зубів, ступінь ураження пародонта і загальну ефективність надання допомоги. Формування вибірки дорослих часто ускладнене. Попри це такі вибірки можуть бути складені з організованих груп населення (наприклад, із робітників, службовців підприємств).

65—74 роки (середній вік — 70 років) — ця вікова група набуває більшого значення у зв'язку зі змінами в структурі вікового розподілу населення та збільшенням тривалості життя. Дані обстеження цієї групи необхідні як для планування відповідної допомоги людям похилого віку, так і для моніторингу ефективності обслуговування населення в цілому.

*Обсяг вибірки.* Кількість осіб, яких потрібно оглянути в кожній віковій групі, варіює як мінімум від 25 до 50 залежно від очікуваної поширеності стоматологічних хвороб.

Прикладом схеми формування вибірки для пошукового обстеження кожної вікової групи служить відповідний розрахунок.

Місто: 4 стоматологічні об'єкти в місті або головному регіоні ( $4 \times 25 = 100$ ).

2 об'єкти в кожному із двох великих міст ( $2 \times 2 \times 25 = 100$ ).

Сільська місцевість: 1 об'єкт у кожному з 4 сіл у різних регіонах —  $(4 \times 25 = 100)$ .

Усього:  $12 \text{ об'єктів} \times 25 \text{ осіб} = 300$ .

Для розрахунку необхідної кількості обстежених у чотирьох вікових групах населення потрібно  $4 \times 300 = 1200$ .

Така схема формування вибірки дозволяє ідентифікувати вірогідну різницю між групами міського та сільського населення і за певних умов — між різними соціально-економічними групами в столиці або великих містах. Крім того, із результатів такого обстеження можна виділити області, де поширеність тієї чи іншої хвороби значно вища або нижча, ніж у середньому по країні.

Обстеження групи з 20 людей з приблизно однаковою кількістю осіб жіночої та чоловічої статі достатньо для одного пункту обстеження, якщо рівень інтенсивності карієсу зубів або хвороб пародонта є в популяції низьким або дуже низьким. Якщо відомо, що рівень стоматологічної захворюваності можна зарахувати до помірного або високого. Наприклад, якщо частка 12-річних дітей, які не мають карієсу, становить 5—10% або менше, стандартний обсяг вибірки для кожної вікової групи має бути не менше 40—50 осіб.

Якщо рівень ураження карієсом зубів серед населення невідомий, необхідно оцінити цей показник до початку обстеження. Швидкий та ефективний спосіб оцінки поширеності карієсу серед населення полягає у визначенні групи осіб, які мають каріозні зуби і які їх не мають. Наприклад, можна оглянути 12-річних дітей із різними соціально-економічними умовами з 2—3 класів у 2—3 близько розташованих школах, у яких можна чекати найбільшої можливої різниці захворюваності. Поширеність карієсу вважається низькою, якщо 20% дітей у класі мають здорові зуби; помірною — якщо — 5—20%; високою — якщо менше 5%. Цю оцінку поширеності можна потім використовувати як основу вирішення питання про стандартний обсяг вибірки і при оформленні протоколу обстеження.

Епідеміологічне обстеження рекомендується проводити один раз на п'ять років.

*Калібрування досліджень.* В епідеміологічних обстеженнях необхідно, щоб усі спеціалісти однаково оцінили стоматологічний статус. Для цього перед дослідженнями проводять так зване калібрування.

Мета стандартизації та калібрування — забезпечити однакове визначення й оцінювання всіма дослідниками кодів і критеріїв для

різних хвороб та станів, які підлягають виявленню та реєстрації. Має бути впевненість, що кожен дослідник може оглядати пацієнтів із постійною точністю.

Після ознайомлення із заповненою карткою обстеження дослідник має самостійно оглянути групи з 20 або більше пацієнтів. Аналізують отримані результати та визначають відсоток розходжень між дослідженнями. Вважається, що збіг результатів у групі має становити не менше 85%.

Протягом робочого дня необхідне калібрування кожного дослідника, бо до кінця роботи у нього розвивається стомлюваність і відсоток помилок зростає. Для зменшення їх кількості лікар мусить повторно оглядати кожного десятого пацієнта, незалежно від того, оглядав він його вперше чи вдруге. Точність за цього виду калібрування також має бути не менше 85%.

Для стоматологічного обстеження за ВООЗ застосовують відповідні інструменти: стоматологічне дзеркало, стоматологічний зонд, гудзикуватий зонд, прилади та розчини для стерилізації інструментарію, розчини для обробки рук.

## **II етап. Обстеження**

Під час епідеміологічного обстеження населення стоматологічний статус записують у картку, розроблену експертами ВООЗ. При обстеженні дітей та підлітків до 15 років заповнюється спрощена реєстраційна картка. Картка ВООЗ для оцінки стоматологічного статусу може застосовуватися для накопичення інформації, яка необхідна для планування стоматологічної допомоги, моніторингу і корекції вже наданої стоматологічної допомоги. Для заповнення всіх розділів картки використовують стандартні коди.

Якщо певна оцінка не може бути виконана або код не відповідає віковій групі, яку оглядають, то відповідну клітинку перекреслюють по діагоналі або ставлять код «9», що означає: ця ознака не реєструється.

Кожній картці присвоюється ідентифікаційний номер, який означає її місце в комп'ютерному файлі. Усі цифри потрібно писати чітко, без виправлень. Найбільшу плутанину викликає написання цифр 1 і 7, 2 і 4, 6 і 0. Цифри потрібно писати таким чином:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 0.



Коли застосовують букви для позначення стану тимчасових зубів, їх слід писати так:

A B C D E.

Двозначні цифри над і під деякими клітинками означають відповідні зуби за системою Міжнародної федерації стоматологів. Перша цифра означає квадрант ротової порожнини, а друга — безпосередньо сам зуб.

Не заповнювати	Рік	Місяць	День	Ідентифікаційний номер	Дослідник	Первинний/ Повторний огляд
(1) <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (4)	(5) <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (8)	(9) <input type="text"/> <input type="text"/> (10)	(11) <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (14)	<input type="text"/> (15)	<input type="text"/> (16)	
<b>ЗАГАЛЬНА ІНФОРМАЦІЯ</b>			<b>ІНШІ ДАНІ (уточнити і вказати коди)</b>			
Прізвище .....			..... <input type="text"/> (29)			
Дата народження (17) <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> (20)		Рік Місяць		Професія, рід занять <input type="text"/> (25)		..... <input type="text"/> (30)
Вік (повних років) (21) <input type="text"/> <input type="text"/> (22)		Географічне положення (26) <input type="text"/> <input type="text"/> (27)				
Стать (м-1, ж-2) <input type="text"/> (23)		<b>ПРОТИПОКАЗАННЯ ДО ОГЛЯДУ</b>				
Етнічна група <input type="text"/> (24)						Тип населеного пункту
		1 – місто		0 – ні		
		2 – передмістя		..... 1 – так		
		3 – село				
<b>КЛІНІЧНА ОЦІНКА</b>			<b>ОЦІНКА СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА</b>			
<b>ПОЗАРОТОВЕ ОБСТЕЖЕННЯ</b>			<b>СИМПТОМИ</b>		<b>ОЗНАКИ</b>	
0 – немає ознак ураження			0 – відсутність		кляцання <input type="text"/> (34)	
1 – виразки, рани, ерозії, тріщини (голова, шия, плечі)			1 – прояви		болісність (при	
2 – виразки, рани, ерозії, тріщини (ніс, щоки, підборіддя)			9 – не реєструється		пальпації) <input type="text"/> (35)	
3 – виразки, рани, ерозії, тріщини (носо-губні складки) <input type="text"/> (32)					обмеження	
4 – виразки, рани, ерозії, тріщини (червона облямівка губ) <input type="text"/> (33)					рухомості <input type="text"/> (36)	
5 – злоякісні новоутворення					(відкривання < 30 мм)	
6 – патологія в ділянці верхньої та нижньої губ						
7 – збільшені лімфовузли						
8 – інші припухлості обличчя						
9 – не реєструється						
<b>СЛИЗОВА ОБОЛОНКА ПОРОЖНИНИ РОТА</b>						
Стан			Локалізація			
0 – немає ознак ураження			0 – червона облямівка губ		1 – перехідні складки	
1 – злоякісна пухлина (рак порожнини рота) (37) <input type="text"/> <input type="text"/> (40)			1 – перехідні складки		2 – губи	
2 – лейкоплакія			2 – губи		3 – борозни	
3 – червоний плескатиий лишай (38) <input type="text"/> <input type="text"/> (41)			3 – борозни		4 – слизова оболонка щік	
4 – стоматит (афтозний, герпетичний, травматичний)			4 – слизова оболонка щік			
5 – гострий некротичний гінгівіт (39) <input type="text"/> <input type="text"/> (42)			5 – дно порожнини рота		6 – язик	
6 – кандидоз			6 – язик		7 – тверде і/або м'яке піднебіння	
7 – абсцес			7 – тверде і/або м'яке піднебіння		8 – альвеолярний гребінь/ясна	
8 – інші хвороби (вказати, якщо можна) .....			8 – альвеолярний гребінь/ясна		9 – не реєструється	
9 – не реєструється			9 – не реєструється			



<b>ОРТОПЕДИЧНИЙ СТАТУС</b>	Верхня щелепа	Нижня щелепа	<b>ПОТРЕБА В ПРОТЕЗУВАННІ</b>	Верхня щелепа	Нижня щелепа
0 – немає протезів			0 – немає потреби в протезуванні		
1 – мостоподібний протез	(162) <input type="checkbox"/>	(163) <input type="checkbox"/>	1 – потреба в протезуванні для відновлення одного зуба	(164) <input type="checkbox"/>	(165) <input type="checkbox"/>
2 – більше одного мостоподібного протеза			2 – потреба в протезуванні для відновлення більше одного зуба		
3 – частково знімний протез			3 – потреба в протезуванні, що поєднує коди 1 і 2		
4 – поєднання мостоподібного(них) і частково знімного(них) протеза (протезів)			4 – потреба в протезуванні для відновлення всіх зубів		
5 – повний знімний протез			9 – не реєструється		
9 – не реєструється					

**ЗУБОЩЕЛЕПНІ АНОМАЛІЇ**

**ЗУБНИЙ РЯД**  
 (166)  (167)  Відсутність різців, іклів, премоларів на обох щелепах (ввести кількість зубів)

**ПРОМІЖКИ**

<input type="checkbox"/> (168)	<input type="checkbox"/> (169)	<input type="checkbox"/> (170)	<input type="checkbox"/> (171)	<input type="checkbox"/> (172)
Скупченість в різцевих сегментах	Проміжки в різцевих сегментах	Діастема, у мм	Відхилення в передньому відділі на верхній щелепі, у мм	Відхилення в передньому відділі на нижній щелепі, у мм
0 – немає скупченості	0 – немає скупченості			
1 – скупченість в одному сегменті	1 – скупченість в одному сегменті			
2 – скупченість в двох сегментах	2 – скупченість в двох сегментах			

**ПРИКУС**

<input type="checkbox"/> (173)	<input type="checkbox"/> (174)	<input type="checkbox"/> (175)	<input type="checkbox"/> (176)
Переднє верхньощелепне перекриття, у мм	Переднє нижньощелепне перекриття, у мм	Вертикальна передня щілина, у мм	Передньозаднє співвідношення молярів:
			0 – норма
			1 – половина бугра
			2 – повний бугор

**ПОТРЕБА В НЕВІДКЛАДНІЙ ДОПОМОЗІ І НАПРАВЛЕННІ ДО СПЕЦІАЛІСТІВ**

Стан, що загрожує життю	<input type="checkbox"/> (177)	0 – відсутність	Направлення <input type="checkbox"/> (180)
Біль або запальний процес	<input type="checkbox"/> (178)	1 – наявність	
Інші стани (вказати).....	<input type="checkbox"/> (179)	9 – не реєструється	

**ПРИМІТКИ**

## Міжнародний запис зубної формули (ВООЗ)

*Згідно з Міжнародною двозначною системою кожен зуб позначається двома цифрами: 1-а — номер квадранта, 2-а — порядковий номер зуба*

### *Постійні зуби*

Верхня щелепа

справа

зліва

18	17	16	15	14	13	12		11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42		41	31	32	33	34	35	36	37	38

Нижня щелепа

### *Тимчасові зуби*

Верхня щелепа

справа

зліва

55	54	53	52	51		61	62	63	64	65
85	84	83	82	81		71	72	73	74	75

Нижня щелепа

Картку ВООЗ можна застосовувати для обстеження як дорослих, так і дітей. Вона містить такі розділи:

- ідентифікаційна інформація про обстеження;
- загальна інформація про пацієнта;
- протипоказання до огляду;
- позаротовий огляд;
- оцінка скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС);
- стан слизової оболонки;
- плямистість/гіпоплазія емалі;
- флюороз зубів;
- СРІ (стан тканин пародонта, індекс, раніше названий індексом потреби в лікуванні хвороб пародонта);
- втрата прикріплення;
- стан зубів та необхідність лікування;
- потреба в ортопедичному лікуванні;
- зубощелепні аномалії;
- потреба в невідкладній допомозі.

На обстеженні пацієнта лікар-стоматолог дотримується алгоритму заповнення картки ВООЗ. *Клітинки 1—4* запропоновані для кодування країни у ВООЗ, їх не заповнюють.

*Дата обстеження (клітинки 5—10).* У картку під час обстеження необхідно записати рік, місяць, день огляду. У комп'ютерний

файл заносять тільки рік і місяць (*клітинки 5, 6 і 7, 8*). Запис дати дня (*клітинки 9, 10*) дає можливість за потреби переглянути результати потрібного дня.

Кожному пацієнту присвоюють ідентифікаційний номер (*клітинки 11—14*), який має стільки цифр, скільки становить кількість пацієнтів, яких обстежують. Якщо заплановано обстежити 1200 осіб, то перший пацієнт має номер 0001. Ідентифікаційні номери мають бути проставлені на картках до початку роботи. Це важливо для того, аби бути впевненим, що даний номер використовується лише один раз. Якщо в обстеженні беруть участь кілька фахівців, перевірка номерів обов'язкова. Наприклад, якщо обстеження проводять два фахівці, то дослідник № 1 має користуватися ідентифікаційними номерами 0001—0600, а дослідник № 2 — 0601—1200. Номер оглянутого пацієнта заносять *до клітинки 15 (дослідник)*.

*Первинний (повторний огляд) (клітинка 16)*

Якщо пацієнта оглядають повторно, щоб оцінити відтворення результатів, тоді перше обстеження позначають у клітинці 16 кодом 1, а кожне наступне — кодами 2, 3, 4 і т.п. Для всіх пацієнтів, яких оглядали неодноразово, аналізуючи результати обстеження, використовують дані тільки першого огляду.

*Прізвище*

Прізвище, ім'я, по батькові пацієнта пишуть друкованими буквами. Але слід зазначити, що в деяких країнах ідентифікація пацієнтів на обстеженні за прізвищем та ім'ям заборонена, в таких випадках це місце не заповнюють.

*Вік (клітинки 21, 22)*

Вік реєструють як кількість повних років; якщо дитині менше 10 років, то в клітинку 21 перед цифрою вписують 0 (наприклад, 5 років — 05). Там, де вік позначається іншими способами, необхідно його перерахувати в загальноприйнятний. Якщо вік пацієнта невідомий, можна за необхідності визначити його на основі стадії прорізування зуба під час обстеження дитини.

*Стать (клітинка 23)*

Указують стать дитини під час огляду кодом (1 = чоловіча стать, 2 = жіноча стать).

*Етнічна група (клітинка 24)*

У різних країнах етнічні та інші групи ідентифікують різними шляхами, наприклад, за країною народження, расою, кольором шкіри, мовою, релігійною або родовою належністю.

Перед обстеженням слід разом із місцевими органами охорони здоров'я та освіти вирішити питання реєстрації етнічних груп. Для ідентифікації різних підгруп можна застосовувати коди 0—8. Систему кодування цієї ознаки слід додавати до результатів обстеження.

*Професія, рід занять (клітинка 25)*

Для ідентифікації різних професій можна використовувати коди 0—8.

*Географічне положення (клітинки 26, 27)*

У клітинки 26, 27 заносять назву місцевості, де проводиться обстеження. Це дозволяє ідентифікувати до 99 (00—98) місцевостей (село, школа). Потрібно скласти список кодових номерів, присвоєних кожній місцевості. Якщо даних немає, вводять код 99.

*Тип місцевості (клітинка 28)*

Клітинка 28 призначена для запису інформації про кожну місцевість, де проводиться огляд. Метою включення цих даних є інформація про доступність стоматологічної допомоги в кожному конкретному населеному пункті. Можна застосовувати три коди:

- 1 — місто або того ж типу місцевість;
- 2 — передмістя: цей код уведений для зазначення території поряд із великими містами, де показники можуть відрізнятися як від міських, так і сільських;
- 3 — сільська місцевість.

*Інші дані (клітинки 29, 30)*

Клітинки 29, 30 призначені для запису додаткової інформації про пацієнта (застосування жувальної гумки, еміграція) або про місцевість, де проводиться обстеження. Наприклад, оскільки Полтавська область — це зона підвищеного вмісту фтору в питній воді, то бажано внести цю інформацію.

Примітка: у цих клітинках можуть бути використані коди 0—8.

*Протипоказання до обстеження (клітинка 31)*

Можуть бути протипоказання до обстеження, і місцеві спеціалісти мають самі визначити стан, який унеможливорює обстеження, бо наражає пацієнта на ризик.

*Коди і критерії оцінки:*

- 0 — нема протипоказань,
- 1 — протипоказання.

Для виявлення всіх патологічних симптомів рекомендовано проводити клінічне обстеження у відповідній послідовності.

*Позаротове обстеження (клітинка 32)*

Огляд ділянки, яка оточує ротову порожнину, слід проводити в такій послідовності:

- загальний вигляд шкірного покриву (голова, шия, руки);
- навколоротова ділянка (ніс, щоки, підборіддя);
- лімфатичні вузли (голова, шия);
- ділянки шкіри верхньої та нижньої губ;
- червона облямівка губ, носо-губні складки;
- ділянка скронево-нижньощелепного суглоба і привушної залози.

Використовують такі *коди і критерії*:

- 0 — немає ознак ураження;
- 1 — виразки, рани, ерозії, тріщини — голова, шия, плечі;
- 2 — виразки, рани, ерозії, тріщини — ніс, щоки, підборіддя;
- 3 — виразки, рани, ерозії, тріщини — носо-губні складки;
- 4 — виразки, рани, ерозії, тріщини — червона облямівка губ;
- 5 — злоякісні новоутвори;
- 6 — патологія в ділянках верхньої і нижньої губ;
- 7 — збільшені лімфатичні вузли — голова, шия;
- 8 — інші припухлості обличчя і щелеп;
- 9 — не реєструється.

*Обстеження порожнини рота*

При обстеженні порожнини рота звертають увагу на:

- слизову оболонку;
- тверді тканини зубів (плямистість емалі/гіпоплазія, флюороз, карієс);
- комплексний пародонтальний індекс, утрату прикріплення;
- щелепно-лицьові аномалії.

*Оцінка скронево-нижньощелепного суглоба (клітинки 33—36)*

*Симптоми (клітинка 33)*

У пацієнта з'ясовують наявність таких симптомів:

- 0 — відсутність частих і регулярних симптомів;
- 1 — наявність таких симптомів один чи більше разів на тиждень:
  - труднощі при відкриванні та закриванні рота;
  - біль при відкриванні рота;
  - відчуття різкого і клацаючого звуку в суглобах при відкриванні та закриванні рота, жуванні, порушення в руках;
- 9 — не реєструється.

Оскільки діагностика порушень СНЩС залежить від наявності однієї чи кількох ознак (кляцання, болючість при пальпації чи зниження рухомості щелеп), реєструємо:

0 — відсутність;

1 — наявність;

9 — не реєструється для кожної ознаки.

*Кляцання (клітинка 34)* в одному чи в обох суглобах. Кляцання оцінюють за звуком, який чути, або кляцанням при пальпації суглоба.

*Болючість при пальпації (клітинка 35)* переднього скроневого або жувального м'яза з одного чи обох боків. Оцінювати слід при пальпації з одного боку. Цей код реєструють тільки в тому разі, якщо при пальпації виникає мимовільний рефлекторний рух.

*Обмеження руху щелеп менше ніж на 30 мм (клітинка 36)*. Орієнтиром можна вважати обмеження руху щелеп у дорослих, якщо пацієнт не може відкрити рота на ширину двох пальців.

*Слизова оболонка порожнини рота (клітинки 37—42)*

Огляд слизової оболонки і м'яких тканин порожнини рота проводять у кожного пацієнта. Дослідження має бути детальним і системним, у такій послідовності:

- а) слизова оболонка верхньої та нижньої губ, верхні та нижні борозни і ретромолярні ділянки;
- б) губна частина перехідних складок і слизова оболонка щік (зліва і справа);
- в) язик (дорсальна і вертикальна поверхні, краї);
- г) дно ротової порожнини;
- д) тверде і м'яке піднебіння;
- є) альвеолярні відростки/ясна (верхні та нижні).

Огляд проводять за допомогою двох стоматологічних дзеркал або одного дзеркала і ручки пародонтального зонда, щоб відвести тканини.

У клітинках (37—39) реєструють *відсутність* чи *наявність патологічного стану*, що кодується від 1 до 7. Код 8 застосовується для реєстрації стану, який не згадувався раніше, наприклад, ангулярний хейліт, волосата лейкоплакія, саркома Капоші.

*Коди і критерії оцінки:*

0 — відсутність ознак ураження;

1 — злоякісна пухлина (рак порожнини рота);

2 — лейкоплакія;

3 — червоний плескатий лишай;



- 4 — стоматит (афтозний, герпетичний, травматичний);
- 5 — гострий некротичний гінгівіт;
- 6 — кандидоз;
- 7 — абсцес;
- 8 — інші хвороби (вказати, якщо можливо);
- 9 — не реєструється.

*Локалізацію уражень слизової оболонки порожнини рота фіксують у клітинках 40—42 таким чином:*

- 0 — червона облямівка губ;
- 1 — перехідна складка;
- 2 — губи;
- 3 — борозни;
- 4 — слизова оболонка щік;
- 5 — дно порожнини рота;
- 6 — язик;
- 7 — тверде і/чи м'яке піднебіння;
- 8 — альвеолярний гребінь/ясна;
- 9 — не реєструється.

Приклад 1. У пацієнта виявлена лейкоплакія на слизовій оболонці щік та перехідних складок, реєстрація буде така:

(37) 2 4 (40)

(38) 2 1 (41)

(39) (42).

Приклад 2. У пацієнта рак у ділянці нижньої губи, перехідної складки і кандидоз спинки язика, кодування буде таке:

(37) 1 1 (40)

(38) 1 2 (41)

(39) 6 6 (42).

*Плямистість емалі/гіпоплазія (клітинки 43—52)*

Майже всі порушення емалі зубів у вигляді плям можна зарахувати до одного з трьох типів, які базуються на мікроскопічних проявах. Вони мають варіанти за розповсюдженням на поверхні зуба, за локалізацією, за розташуванням на різних групах зубів.

*Коди і критерії оцінки:*

0 — уражень немає;

1 — обмежена плямистість. В емалі з нормальною товщиною та інтактною поверхнею спостерігається порушення прозорості різних ступенів. Наявна чітка межа з неураженою емаллю. Плями можуть бути білими, кремовими, жовтими, коричневими;

2 — дифузна плямистість. Це порушення прозорості емалі різних ступенів, білого кольору. Форма плямистості різна (лінійна, зламана), але немає чіткої межі з неураженою емаллю;

3 — гіпоплазія. Дефект поверхні емалі, пов'язаний із локальним зменшенням товщини емалі. Може траплятися у формі: а) щілин — поодиноких або численних, поверхневих чи глибоких, неправильно розкиданих або розташованих горизонтальними рядами на поверхні зуба; б) жолобків — поодиноких або численних, вузьких чи широких (максимально — 2 мм); в) часткова або повна відсутність емалі над значною ділянкою дентину. Уражена емаль може бути прозорою чи мутною;

4 — інші дефекти;

5 — обмежена чи дифузна плямистість;

6 — обмежена плямистість і гіпоплазія;

7 — дифузна плямистість і гіпоплазія;

8 — поєднання всіх трьох типів;

9 — не реєструється.

Пропонуються навчання і калібрування з досвідченими спеціалістами на конкретних пацієнтах із різними проявами плямистості. Оглядають тільки щічні поверхні 10 індексних зубів і реєструють у *клітинках 43—52*:

14	13	12	11	21	22	23	24
46							36

Оглядають тільки ті зуби, що є, не замінюють їх іншими. Щічні поверхні, тобто від різальних країв горбиків до ясен і від медіального (переднього) до периферичного зубного проміжку, мають бути візуально оглянуті для виявлення дефектів, і якщо є якийсь сумнів, наприклад, у разі гіпопластичних ямок, слід підтвердити діагноз за допомогою пародонтального зонда. Будь-яке значне накопичення зубного нальоту або залишків їжі необхідно видалити, і зуби оглянути у вологому стані.

Диференційований діагноз між плямистістю емалі й іншими змінами в ній слід проводити з:

а) початковим карієсом на стадії білої плями;

б) білими краями горбиків премолярів і молярів, інколи — бокових різців.

За будь-якого сумніву в наявності ураження реєстраційний код зуба має бути 0 (норма). Крім того, не враховується одна пляма діаметром менше 1 мм (код 0).

Будь-які порушення, які не можна чітко зарахувати до одного з трьох основних типів, реєструють як «інші дефекти» (код 4). Зуб вважають наявним, якщо хоч би мала його частина видна, і будь-який дефект, який видно на частині, що прорізалася, має бути врахований.

Якщо понад 2/3 поверхні зуба зайнято пломбою, зруйновано карієсом чи він зламаний, такий зуб не слід оглядати, а реєструвати кодом 9.

#### *Флюороз зубів (клітинка 53)*

Флюороз має певну тенденцію розміщуватися на симетричних зубах із двох боків, демонструючи горизонтальну посмугованість на зубі. Найчастіше уражуються премоляри і другі моляри, далі за частотою йдуть верхні різці, в останню чергу уражуються різці нижньої щелепи.

Дослідник має відзначити розташування будь-яких дефектів і вирішити, чи вони типові для флюорозу. Рекомендується застосувати критерії індексу Dean. Реєстрацію ведуть на підставі оцінки двох найбільше уражених зубів. Якщо ураження неоднакові, реєструють менший код із цих двох.

#### *Коди і критерії оцінки:*

0 — флюорозу немає (поверхня емалі в нормальному стані, гладка, блискуча, білого кремово-білого кольору);

1 — сумнівний флюороз. Легкі порушення напівпрозорості емалі, які варіюють від кількох білих точок до випадкових білих плям;

2 — дуже слабкий флюороз. Маленькі непрозорі білі плями, розкидані нерегулярно по поверхні зуба і займають менше 25% поверхні зуба;

3 — слабкий флюороз. Ділянки з білими непрозорими плямами в емалі, які більше виражені, значніші, ніж у коді 2, але охоплюють менше 50% поверхні зуба;

4 — помірний флюороз. Поверхні зубів схильні до помітного стирання, часто трапляються коричневі плями неправильної форми;

5 — тяжка форма флюорозу. Ушкодження емалі виражені настільки, що може змінюватися форма зуба. По всій поверхні зуба помітні борозенки, коричневі плями та ділянки стертої емалі;

8 — виключений (наприклад, зуби покриті коронками);

9 — не реєструється.

При деяких формах флюорозу не завжди можна відрізнити ідіопатичні порушення прозорості, у цих випадках ураховують кількість фтору в питній воді регіону, де проживає пацієнт.

## **Стан тканин пародонта**

*Комунальний пародонтальний індекс (CPI) (клітинки 54—59)*

Для оцінки цього індексу використовують три показники пародонтального статусу: кровоточивість ясен, зубний камінь і пародонтальні кишені.

Застосовується спеціально розроблений пародонтальний зонд із кулькою на кінці діаметром 0,5 мм, який має чорну облямівку між 3,5 і 5,5 мм і чорні кільця на рівні 8,5 мм і 11,5 мм від кінчика зонда.

Ротову порожнину ділять на секстанти, які охоплюють такі групи зубів: 18—14, 13—23, 24—28, 38—34, 33—43, 44—48. Секстант оглядають у тому разі, коли в ньому наявні два чи більше зубів, які не підлягають видаленню.

У дорослих віком 20 років і старше оглядають 10 таких індексних зубів:

17 16 11 26 27  
47 46 31 36 37.

Два моляри оглядають у кожному боковому секстанті, і, якщо один із них відсутній, то заміну не проводять.

У відповідних клітинках реєструють стан лише 6 зубів із 10 обстежених. На огляді 16 і 17, 26, 27, 36 і 37, 46 і 47-го зубів урахують коди, які відповідають тяжчому стану для кожної пари.

Якщо будь-який з указаних зубів відсутній, оглядають сусідній зуб у зубному ряді. За відсутності і цього зуба клітинку закреслюють діагональною рисою і не враховують у результатах.

У пацієнтів віком до 19 років обстежують лише шість зубів: 16, 11, 26, 36, 31, 46-й. Це робиться з метою, щоб помилково не діагностувати заглиблені зубоясенні щілини, пов'язані з прорізуванням, як періодонтальні кишені.

На огляді підлітків до 15 років кишені взагалі не реєструють, урахують тільки кровоточивість ясен і наявність каменя. Якщо на огляді немає жодного індексного зуба, то оглядають окремі різці чи премоляри, які повністю прорізулися.

*Виявлення ясенних кишень і зубного каменя*

Для обстеження тканин пародонта методом зондування застосовують спеціальний гудзикуватий зонд для виявлення кровоточивості, над- і під'ясенного зубного каменя, патологічної кишені.

Навантаження на пародонтальний зонд під час обстеження має бути не більше 20 г. За практичного застосування тест для встанов-

лення цієї сили — натискання пародонтальним зондом під ніготь великого пальця руки без відчуття болю чи дискомфорту. Біль при зондуванні — показник застосування надто великої сили.

Коли зонд установлено, його кулька має слідувати анатомічній конфігурації поверхні кореня зуба.

Кількість зондувань не встановлена і залежить від стану тканин, що оточують зуб. Ознака кровоточивості може бути як одразу після зондування, так і через 30 чи більше секунд.

Наявність під'ясенного зубного каменя діагностується навіть при ледь помітній шорсткості, яка виявляється при просуванні зонда вздовж поверхні кореня зуба.

Наприклад, зонд вводять у кишеню в дистальному відділі щічної поверхні другого моляра, ближче до контактного пункту з третім моляром і розташувують його паралельно продовженій осі зуба. Потім зонд обережно просувають короткими рухами вгору і вниз уздовж щічної борозни або кишені до медіальної поверхні другого моляра і від дистальної ділянки щічної поверхні першого моляра до ділянки контакту з премоляром. Аналогічні рухи виконують на язикових поверхнях.

#### *Огляд і реєстрація*

Індексні зуби або всі зуби, які залишилися в секстанті, де немає індексних зубів, слід обстежити і у відповідній клітині зареєструвати найважчий код.

#### *Коди і критерії оцінки:*

- 0 — ознаки запалення відсутні;
- 1 — кровоточивість ясен є спонтанною або виникає після зондування;
- 2 — камінь, виявлений під час зондування, але при цьому видно всю чорну ділянку зонда;
- 3 — кишеня глибиною 4—5 мм (ясенний край на рівні чорної позначки на зонді);
- 4 — кишеня глибиною 6 мм та більше (чорна ділянка на зонді невидима);
- X — виключений секстант (якщо в секстанті менше 2 зубів);
- 9 — не реєструється.

#### *Втрата прикріплення (клітинки 60—65)*

Втрата прикріплення може бути зареєстрована на відповідних індексних зубах у додаток до СРІ, щоб оцінити деструкцію пародонтального прикріплення протягом життя. Це дозволяє порівняти

популяційні групи, але не передбачає повного описання втрати прикріплення в конкретному пацієнта.

Найбільш прийнятний метод оцінки втрати прикріплення в кожному сектанті — реєстрація його після визначення пародонтального індексу в даному сектанті. Цей показник не реєструють у дітей до 15 років, клітини не заповнюють.

Зондування глибини кишень дає деяку інформацію про втрату прикріплення. Однак ці зміни недостатні, коли ретракція ясен стає наявною.

Втрату прикріплення реєструють за кодами:

0 — втрата прикріплення 0—3 мм (цементно-емалеве з'єднання не видне і код СРІ (0—3)).

Якщо цементно-емалеве з'єднання не видне, а код СРІ-4, або коли цементно-емалеве з'єднання видне, тоді:

1 — втрата прикріплення 4—5 мм (цементно-емалеве з'єднання в ділянці зонда);

2 — втрата прикріплення 6—8 мм (цементно-емалеве з'єднання між верхньою межею чорної ділянки і 8,5 мм кільцем);

3 — втрата прикріплення 9—11 мм (цементно-емалеве з'єднання між кільцями 8,5 і 11,5 мм);

4 — втрата прикріплення 12 мм і більше (цементно-емалеве з'єднання за кільцем 11,5 мм);

X — виключений сектант, якщо в сектанті менше 2 зубів;

9 — не реєструється (цементно-емалеве з'єднання не видне і не може бути виявлене).

*Дослідження стану зубів і потреба в лікуванні (клітинки 66—161)*

Діагностують карієс зубів за допомогою стоматологічного дзеркала. Рентгенографія для виявлення апроксимального карієсу не рекомендується, оскільки це обладнання не завжди можна застосувати. Не рекомендується з тієї ж причини і застосування волоконної оптики.

Дослідники мають при оцінці стану зубів і потребі в їх лікуванні дотримуватися системного підходу, послідовно оглядати кожен зуб. Якщо постійний і тимчасовий зуби займають те саме місце, реєструють тільки стан постійного зуба.

*Стан зубів*

Для реєстрації стану зубів використовують букви і цифри. Клітинки 66—97 застосовують для зубів верхньої щелепи, клітинки 114—115 — для зубів нижньої щелепи. Одні й ті самі клітини використовують для реєстрації стану тимчасових і постійних зубів (табл. 1).

## Коди для визначення стану постійних і тимчасових зубів

Код для постійного зуба	Стан зуба	Код для тимчасового зуба
0	Здоровий	A
1	Каріозний	B
2	Пломбований із карієсом	C
3	Пломбований без карієсу	D
4	Видалений через карієс	E
5	Видалений з іншої причини	—
6	Покритий герметиком, лаком	F
7	Опора мостоподібного протеза або спеціальна коронка	G
8	Зуб, який не прорізався	—
T	Перелом, травма	T
9	Не реєструється	—

*Критерії діагностики і кодування*

0 (A) — здоровий зуб. Зуб діагностується як здоровий за відсутності ознак лікованого чи нелікованого клінічного карієсу, а також зуби, які мають дефекти:

- білі або крейдоподібні плями;
- знебарвлені або шерехаті плями, які не мають розм'якшення при зондуванні пародонтальним зондом;
- пігментовані фісури або щілини емалі, в яких застрягає зонд, але розм'якшення дна не визначається;
- підрита емаль або розм'якшення стінок;
- темні блискучі зони в зубі з ознаками помірного чи вираженого флюорозу.

1 (B) — каріозний. Зуб, який має тимчасову пломбу. При оцінці апроксимальної поверхні має бути впевненість, що зонд уведено до вогнища ураження.

2 (C) — пломбований із карієсом (первинним чи вторинним).

3 (D) — пломбований без карієсу. Зуб зі штучною коронкою, поставленою у зв'язку з попереднім каріозним руйнуванням.

4 (E) — зуб, видалений через карієс. Для тимчасових зубів цей код використовують у тих випадках, коли вік пацієнта, який обстежується, такий, що в ньому не повинна відбутися фізіологічна зміна. За відсутності зубів (беззубі дуги) ставлять код 4 в клітинках 66 та 81 або в клітинках 114 та 129 і з'єднують їх прямою лінією.

5 (—) — зуб, видалений за будь-якої іншої причини. Цей код використовують для постійних зубів, які не прорізувалися через відсутність зубного зачатка або були видалені з ортодонтичних показань, унаслідок травми чи хвороб пародонта.

6 (F) — покритий герметиком, лаком. Якщо зуб, покритий герметиком, має каріозну порожнину, його кодують як каріозний (код 1).

7 (G) — опора мостоподібного протеза або спеціальної коронки. Цей код використовують для позначення коронок, причиною встановлення яких не є карієс.

8 (—) — зуб, що не прорізувався.

T (T) — травма (перелом). Ставлять код «перелом», коли частина поверхні коронки відсутня внаслідок травми, при цьому немає уражень карієсом.

9 (—) — такий, що не враховується. Цей код застосовується тільки для зубів, які неможливо оглянути з будь-якої причини (ортодонтичний апарат, тяжка форма гіпоплазії).

#### *Потреба в лікуванні окремих зубів*

Можливості стоматологічного персоналу надати необхідну медичну допомогу, професійні відносини і методи лікування суттєво відрізняються в різних країнах. Тому результати, отримані при оцінці потреби в лікуванні дослідниками з різних регіонів, можуть не збігатися. Дослідники можуть керуватися своїм власним клінічним досвідом у вирішенні питання про найбільш прийнятний вид лікування, на основі чого буде плануватися можливе лікування для середнього суб'єкта в регіоні чи країні.

Інформація про потребу в лікуванні має високу цінність як на місцевому, так і на національному рівні, оскільки вона є підґрунтям для оцінки потреби в персоналі та вартості стоматологічних програм у наявних чи очікуваних місцевих умовах.

Для визначення обсягу лікування необхідно оцінити стан зуба в цілому (як коронки, так і кореня). Після визначення стану каріозного процесу необхідно заповнити клітинки 98—113 і клітинки 146—161 про необхідність лікування. Якщо пацієнт не потребує лікування, у відповідній клітинці ставлять 0.

*Коди та критерії оцінки потреби в лікуванні:*

0 — лікування не потрібне. Цей код вносять, якщо зуб інтактний, якщо є підстави вважати, що зуб не слід видаляти або проводити будь-яке його лікування;

P — профілактика, заходи щодо профілактики карієсу зубів;



F — застосування силантів;

1 — пломбування однієї поверхні;

2 — пломбування двох або більше поверхонь.

Один із кодів P, F, 1, 2 має бути застосований як показник до:

— лікування початкового, первинного або повторного карієсу;

— усунення зміни кольору зуба або вад розвитку;

— лікування ушкодження, зумовленого травмою, стиранням, ерозією;

— заміни неправильно поставленої пломби або герметика.

Герметик вважають незадовільним, якщо необхідна його заміна внаслідок часткової втрати у фісурах, ямках, у місці з'єднання або поверхні дентину.

Пломбу вважають незадовільною, якщо наявний один чи кілька таких станів:

— дефектний край наявної пломби, який створює або може створити шляхи проникнення в дентин. Рішення про те, чи є дефект краю суттєвим, має базуватися на клінічному досвіді дослідника, даних зондування краю пломби пародонтальним зондом або на чіткому потемнінні кольору зуба;

— навислий край наявної пломби, який спричиняє місцеве подразнення ясен і не може бути усунений шляхом корекції контуру пломби;

— тріщина наявної пломби, яка робить її рухомою або створює шляхи проникнення в дентин;

— зміна кольору;

3 — коронки;

4 — вініри чи фасетки можуть бути рекомендовані з косметичною метою;

5 — лікування пульпіту і пломбування;

6 — видалення зуба. Зуб вважається таким, що підлягає видаленню, залежно від доступних методів лікування, коли:

— каріозний процес настільки зруйнував зуб, що його неможливо відновити;

— прогресуюче ураження пародонта призвело до значної рухомості зуба, болочості або втрати ним функції і, на думку дослідника, він не може бути відновлений до функціонального стану;

— зуб необхідно видалити для можливості протезування;

— видалення диктується ортодонтичними або косметичними показаннями чи мова йде про ретинований зуб.

7/8 — потреба в іншому лікуванні. Дослідник має вказати види допомоги, для чого застосовуються коди 7 і 8. Застосування двох кодів має бути зведено до мінімуму.

9 — не реєструється.

*Наявність зубних протезів (клітинки 162, 163)*

Наявність зубних протезів слід реєструвати для кожної щелепи (клітинка 162 — верхня щелепа; клітина 163 — нижня щелепа).

Для реєстрації застосовують такі коди:

0 — немає протезів;

1 — мостоподібний протез;

2 — більше одного мостоподібного протеза;

3 — частковий знімний протез;

4 — наявність мостоподібного і часткового знімного протеза (протезів);

5 — повний знімний протез;

9 — не реєструється.

*Потреба в протезуванні (клітинки 164, 165)*

Потребу в протезуванні слід реєструвати для кожної щелепи (клітинка 162 — верхня щелепа; клітинка 163 — нижня щелепа).

*Коди:*

0 — немає потреби в протезуванні;

1 — потреба в протезуванні для заміщення одного зуба;

2 — потреба в протезуванні для заміщення більше одного зуба;

3 — потреба в протезуванні в поєднанні кодів 1 і 2;

4 — потреба в протезуванні для заміщення всіх зубів;

9 — не реєструється.

*Щелепно-лицеві аномалії (клітинки 166—176)*

Використовують критерії стоматологічного естетичного індексу. Рекомендується цей індекс використовувати в тих вікових групах, де вже немає тимчасових зубів, зазвичай починаючи у віці 12 років.

Далі наводимо *коди і критерії* для цього індексу.

Відсутні різці, ікла і премоляри (клітинки 166, 167). Слід підрахувати кількість відсутніх постійних різців, іклів і премолярів на верхній і нижній щелепах. Рахувати треба наявні зуби, починаючи з другого правого премоляра до лівого другого премоляра. На кожній щелепі мають бути по 10 зубів. Якщо їх менше 10, різниця і становить кількість відсутніх зубів. Кількість відсутніх зубів слід зареєструвати в клітинках 166 і 167 картки обстеження (клітинка 166 — для верхньої і клітинка 167 — для нижньої щелепи). Слід виявити

причини відсутності передніх зубів і визначити, чи не були вони видалені за естетичними показаннями. Зуби не повинні бути зареєстровані відсутніми, якщо місце заповнене, якщо тимчасовий зуб міститься в зубній дузі, а відповідний постійний зуб іще не прорізався, або якщо видалені різець, ікло або премоляр заміщено протезом.

*Скупченість у різцевих сегментах (клітинка 168)*

Слід оцінити скупченість як у верхньому, так і в нижньому різцевих сегментах. Скупченість у різцевому сегменті — це стан, коли відстань між правим і лівим іклами недостатня для нормального розташування всіх чотирьох різців. Зуби можуть бути повернуті або розташовуватися поза лінією дуги. Скупченість у різцевих сегментах реєструють так:

- 0 — немає скупченості;
- 1 — скупченість в одному сегменті;
- 2 — скупченість у двох сегментах.

Якщо є будь-які сумніви, реєструють нижчий код. Скупченість не слід реєструвати, якщо чотири різці розташовані правильно, а одне чи два ікла змішані.

*Проміжки в різцевих сегментах (клітинка 169)*

Для реєстрації цього коду слід оглядати як верхній, так і нижній різцеві сегменти. Збільшення простору в різцевому сегменті — це стан, коли величина відстані між правим і лівим іклами перевищує ту, яка потрібна для нормального розташування всіх чотирьох різців. Якщо в одного різця або більше не спостерігається міжзубного контакту апроксимальних поверхонь, то вважається, що сегмент має проміжки. Не слід реєструвати проміжок, якщо є місце, в якому містився нещодавно втрачений тимчасовий зуб, якщо зрозуміло, що скоро проріжеться відповідний постійний зуб. Проміжки в різцевому сегменті реєструють такими кодами:

- 0 — немає проміжків;
- 1 — проміжки в одному сегменті;
- 2 — проміжки у двох сегментах.

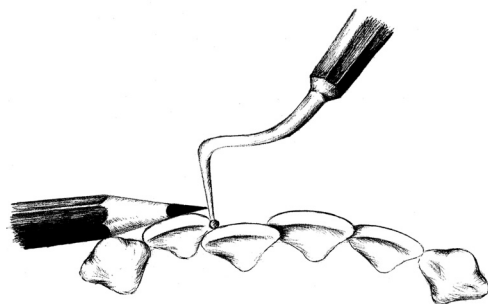
Якщо є будь-який сумнів, слід реєструвати нижчий код.

*Діастема (клітинка 170)*

Серединна діастема визначається як відстань (у мм) між двома постійними верхніми різцями за нормального положення контактних пунктів. Це вимірювання можна виконати на будь-якому рівні між мезіальними поверхнями центральних різців і виразити в цілих числах (у міліметрах).

*Найбільше відхилення переднього відділу верхньої щелепи (клітинка 171)*

Відхилення можуть становити або поворот зуба навколо своєї осі, або положення його поза дугою. Для визначення найбільшого відхилення слід оглянути чотири різці на верхній щелепі. Величину найбільшого відхилення між сусідніми зубами вимірюють за допомогою пародонтального зонда (рис. 2).



**Рис. 2.** Вимірювання переднього відхилення верхньої щелепи за допомогою пародонтального зонда

Кінчик зонда розташовують на губній поверхні найбільше відхиленого в язиковому напрямку або повернутого різця, а сам зонд, ручка якого повернута вправо, тримають паралельно оклюзійній площині. Потім за допомогою позначок на зонді вимірюють відхилення (у цілих міліметрах). Відхилення можуть збігатися або не збігатися зі скупченістю зубів. Якщо для всіх чотирьох різців є достатнє місце в зубному ряді, але деякі з них повернуті або зміщені, вимірюють найбільше відхилення, як описано раніше. При цьому сегмент не має бути зареєстрований як такий, що має скупченість. Якщо є відхилення на дистальній поверхні бокових різців, їх також слід узяти до уваги.

*Найбільше відхилення на нижній щелепі (клітинка 172)*

Проводяться вимірювання, описані вище, за винятком того, що вони здійснюються на нижній щелепі. Знаходять найбільше відхилення між сусідніми зубами і вимірюють, як і на верхній щелепі.

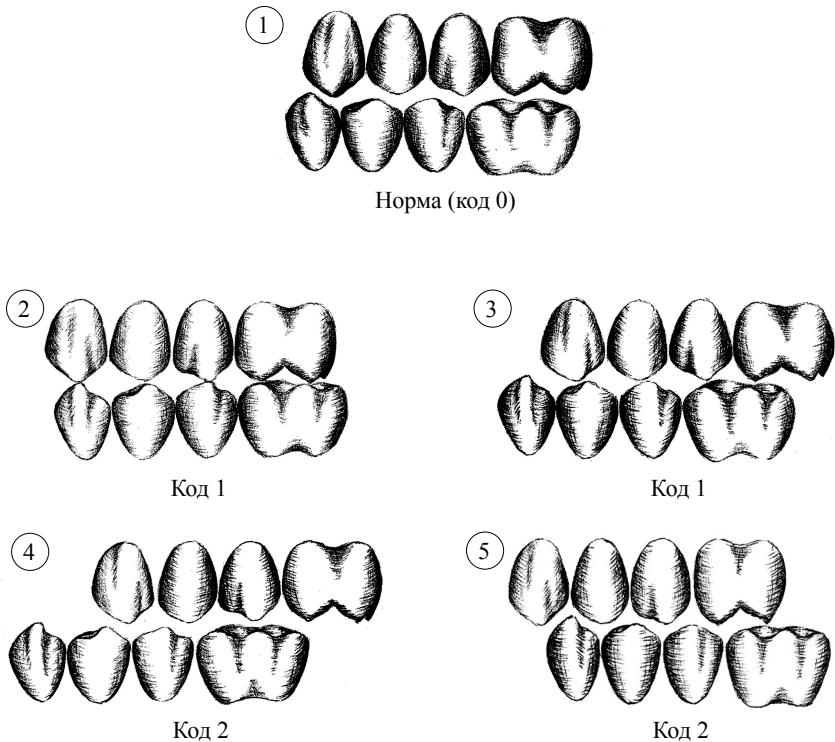
*Переднє верхньощелепне перекриття (клітинка 173)*

Горизонтальне співвідношення вимірюють у центральній оклюзії. Вимірюють відстань від губно-різального краю найбільше

виступаючого різця — до губної поверхні відповідного нижнього різця за допомогою горизонтального зонда, розташованого паралельно оклюзійній площині. Підраховують найбільше верхньощелепне перекриття (у міліметрах). Не слід реєструвати верхньощелепне перекриття, якщо всі верхні різці відсутні або розміщені в язиковому перехресному прикусі. Якщо різці змикаються край до краю, записують цифру 0.

*Переднє нижньощелепне перекриття (клітинка 174)*

Нижньощелепне перекриття реєструють у тому разі, коли будь-який нижній різець висунутий вперед або лабільний відносно відповідного різця, тобто розміщений в перехресному прикусі. Вимірюють і реєструють (у цілих міліметрах) найбільше нижньощелепне перекриття. Вимірювання проводять таким же чином, як і для верхньощелепного перекриття. Не слід реєструвати нижньощелепне перекриття, якщо нижній різець повернутий таким чином, що одна



**Рис. 3.** Оцінка передньозаднього співвідношення молярів

частина його різального краю розташоване в перехресному прикусі (тобто лабільна відносно верхнього різця), а інша частина — ні.

*Вертикальна передня щілина (клітинка 175)*

Якщо наявна вертикальна щілина між будь-якими протилежними парами різців (відкритий прикус), то найбільшу величину відкритого прикусу реєструють (у цілих міліметрах), використовуючи пародонтальний зонд.

*Передньо-заднє співвідношення молярів (клітинка 176)*

Це вимірювання найчастіше базується на співвідношенні верхнього і нижнього постійних молярів. Якщо цю оцінку неможливо провести на основі дослідження перших молярів, тому що один або обидва відсутні, неповністю прорізались або мають порушену форму внаслідок великої порожнини чи пломби, оцінюють співвідношення між постійними іклами і премолярами. Визначається показник справа і зліва, коли зуби перебувають в оклюзії, і реєструється найбільше відхилення від нормального співвідношення молярів.

Код 1

Нижній моляр розташований на половину горбика дистальніше або мезіальніше в порівнянні з нормальним співвідношенням.

Код 2

Нижній моляр розташовано на один пагорб або більше медіальніше або дистальніше порівняно з нормальним співвідношенням.

Застосовують такі коди:

0 — норма;

1 — половина горбика. Нижній перший моляр на половину горбика розташований більш мезіально або більш дистально нормального співвідношення.

*Потреба в невідкладній допомозі та направленні до фахівців (клітинки 177—180)*

Обов'язком дослідника або керівника команди лікарів є направлення пацієнта у відповідну лікувальну установу, якщо це необхідно. Показанням до невідкладної допомоги є ситуації, коли за відсутності лікування розвинуťся больовий синдром, запальний процес або інша серйозна хвороба. Залежно від доступності стоматологічної служби цей проміжок часу може варіювати від кількох днів до місяців. Прикладами станів, які вимагають невідкладної допомоги, є періапикальний процес або гострий виразково-некротичний гінгівіт. У клітинці 178 можна також реєструвати поширений карієс і хронічний абсцес альвеолярного відростка.

Три клітинки призначені для реєстрації наявності (код 1) таких станів:

- стан, загрозовий для життя (рак ротової порожнини або передракове ураження), чи інший тяжкий стан із проявами в ротовій порожнині (*клітинка 177*).

Якщо обстеженого направлено в лікувальну установу для надання допомоги, код 1 вносять у *клітинку 180*.

Стани, які кодуються в *клітинках 177—180*, не є взаємовиключними. За наявності більше одного стану, що потребує невідкладної допомоги, в картці можна зробити кілька записів.

Місце в кінці картки обстеження призначене для приміток дослідника або реєстратора, будь-якої додаткової інформації, яка може стосуватись обстеженого.

*Примітка.* Реєстраційна картка «Стандартні коди». Для заповнення всіх розділів картки застосовуються стандартні коди. Якщо ця вимога не буде виконана, ВООЗ надалі не зможе обробити отримані дані та проаналізувати їх, оскільки комп'ютерна система автоматично відкидає картки з нестандартним заповненням. Якщо будь-яка оцінка не може бути виконана або даний код не відповідає оглянутій віковій групі, то невикористану клітинку закреслюють по діагоналі або записують у код 9 (= не реєструються).

Картки розроблені так, щоб полегшити комп'ютерну обробку результатів. Кожній клітинці присвоєно ідентифікаційний номер (невелика цифра в дужках), який визначає її місце в комп'ютерному файлі. Коди реєстрації розташовані поряд із відповідними клітинками. Щоб зменшити кількість помилок, усі цифри мають бути написані чітко і без виправлень. Найчастіше плутанину викликає написання цифр 1 і 7, 2 і 4, 6 і 0, а також літера В і цифра 8. Для уникнення помилок при внесенні в комп'ютер отриманих результатів цифри слід писати таким чином:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 0.

Для позначення стану зубів і потреби в лікуванні використовують великі літери:

A B C D E F G P T.

Щоб не було помилок при реєстрації, досліднику необхідно чітко вимовляти цифри і літери з подібним звучанням.

Двозначні цифри над і під деякими клітинками позначають певні зуби за системою, яка рекомендована Міжнародною федерацією

стоматологів. При цьому перша цифра визначає квадрант ротової порожнини, а друга — безпосередньо сам зуб (рис. 6, 7).

Для позначення зубів при диктуванні рекомендується спочатку вказувати номер квадранта, а потім номер зуба. Наприклад, верхній правий другий різець, 12 — «один—два» замість «дванадцять»; нижній лівий третій моляр, 38 — «три — вісім» замість «тридцять вісім».

### **III етап. Оцінка результатів**

#### *Дії після закінчення обстеження і підготовка звітів*

##### *Направлення карток для аналізу*

Наполегливо рекомендується, щоб усі заповнені картки були скопійовані і зберігались окремо, щоб уникнути їх втрати. Якщо фото- або ксерокопіювання неможливе, треба заповнювати картки під копіювальний папір під час обстеження.

У кінці кожного дня обстеження керівник команди лікарів му- сить переконатися, що всі картки були складені відповідно до порядкового номера, що робить їх перевірку легкою. Не обов'язково сортувати картки за місцем обстеження або віковими групами, оскільки це зробить комп'ютер.

Якщо треба проаналізувати дані на місці, керівник має організувати доставку карт у відповідний комп'ютерний центр. Якщо легко організувати надійну доставку, заповнені картки можна доставляти в такий центр у кінці кожного робочого дня або робочого тижня. У цьому разі ризик втратити всі результати обстеження зводиться до мінімуму.

Дані мають бути занесені на електронний носій. Листки з висновками обстеження мають бути підготовлені у двох екземплярах, із яких одна копія залишається в керівника, а інша — направляється разом із носієм для обробки.

##### *Підготовка звітів за результатами обстеження*

Звіт про обстеження має містити відповідну інформацію.

#### 1. Викладення мети обстеження

Цей розділ містить короткий і точний опис мети обстеження, передбачені шляхи використання його результатів.

#### 2. Матеріали і методи

Місце обстеження і населення, яке обстежується. Потрібен загальний опис географічного регіону і оглянутих груп населення.

Характер зібраної інформації і використані методи. Потрібен опис типу зібраної інформації і методів, застосованих для збору да-



них, наприклад, анкетування, інтерв'ю або клінічне обстеження. Крім того, слід указати рік збирання даних. Якщо посилаються на методи, описані в цьому виданні, то немає необхідності описувати клінічний огляд у деталях.

Метод формування вибірок. Слід дати пояснення застосованого способу формування вибірок, визначення розміру всієї вибірки і формування підгруп і пояснити, чи є дана вибірка репрезентативною відносно всього досліджуваного населення. Необхідно повідомити про кількість осіб, які були відібрані для огляду, але не оглянуті, і дати їх коротку характеристику, а також указати проблеми, які виникли у зв'язку з формуванням вибірки.

Персонал і організація оглядів. Бажано коротко описати практичну організацію місця огляду і використаного обладнання, попередньої організації підготовки і тренування персоналу щодо збору, отримання даних і зведення їх у таблиці. Необхідно описати методи калібрування і перевірки сталості (постійності) клінічних оцінок дослідників у процесі обстеження.

Статистичний аналіз і обчислювальні методи. Слід описати статистичні методи складання зведених таблиць із вихідними даними або дати на них посилання.

Аналіз вартості. Інформація про витрати на обстеження дуже суттєва. Підрахунок витрат на планування, проведення калібрувальних вправ, обстеження, керівництво, статистичний аналіз, заробітну плату, додаткові витрати дає можливість критично оцінити методи обстеження і надає корисні економічні дані.

Вірогідність і відтворення результатів. Важливо включити дані про варіабельність оцінок як різних дослідників, так і одного й того ж фахівця, яка виявляється попередніми калібрувальними дослідженнями і повторними оглядами в процесі обстеження. Така інформація дає змогу фахівцю, відповідальному за планування, й особі, яка ознайомлюється зі звітом, мати уявлення про рівень помилки дослідників, який може вплинути на результати.

### 3. Результати

Результати можуть бути подані в різних формах. Важлива стислість. Текст має містити короткий опис найважливіших результатів і зведені таблиці.

Можна використати кілька діаграм, графіки, гістограми, схеми і т. д. — для ілюстрації тих даних, які не завжди можна легко пояснити в тексті або важко виявити з таблиць. Основним правилом

складання графіків і таблиць є наочність, щоб їх можна було легко зрозуміти без тексту.

Основні зведені таблиці за стандартною програмою ВООЗ стосуються двох головних розділів — стоматологічного статусу і потреби населення в лікуванні.

#### 4. Обговорення результатів і висновки

Обговорення результатів обстеження слід проводити у двох напрямках.

Дані стоматологічного статусу населення необхідно порівняти з даними попередніх обстежень того ж населення. Якщо таких даних немає, то порівняти можна з результатами обстежень аналогічних або сусідніх популяцій.

Дані про потреби в лікуванні оглянутого населення необхідно надати разом зі стислим обговоренням різних можливих підходів до лікування та їх впливу на стоматологічний статус населення в майбутньому.

5. Резюме або коротке закінчення. Необхідне резюме звіту, в якому мають бути відображені мета дослідження, кількість оглянутих осіб, а також кілька найважливіших результатів, що характеризують інтенсивність карієсу зубів і хвороб пародонта у двох чи трьох вікових групах з усієї вибірки, наприклад, поширеність карієсу, кровоточивості ясен і/або зубного каменя і кишень. Треба згадати і про всі неочікувані або незвичайні результати.

## **6.2. Європейські цілі ВООЗ для покращення стоматологічного здоров'я населення до 2020 року**

Європейське регіональне бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я розробило програмний документ «Здоров'я XXI — здоров'я для всіх у XXI столітті». У ньому висвітлені основи політики досягнення здоров'я для всіх у Європейському регіоні ВООЗ, у тому числі і стоматологічного здоров'я населення.

В Європі проживають близько 870 мільйонів чоловік, тому в програмі для цього регіону акцент робиться на проблемах, характерних для різних держав, включаючи країни Центральної та Східної Європи. Нижче наводяться європейські цілі стоматологічного здоров'я, які мають бути досягнуті до 2020 року.

1. Понад 80% шестирічних дітей повинні мати інтактні зуби, при цьому середнє значення індексу інтенсивності тимчасових зубів не має перевищувати 2,0.

2. У 12-річних дітей середня інтенсивність карієсу зубів за індексом КПВ не має перевищувати 1,5; при цьому компонент «К» (нелікований карієс) має бути нижче 0,5. Середня кількість здорових секстантів пародонта не повинна бути менше 5,5.

3. У 15-річних підлітків середня величина індексу КПВ не повинна перевищувати 2,3; при цьому компонент «К» (карієс) має бути менше 0,5. Не має бути зубів, видалених через ускладнення карієсу. Середня кількість здорових секстантів пародонта має бути не менше 5,0.

4. У 18-річних не повинно бути зубів, видалених через карієс і хвороби пародонта. Середня кількість здорових секстантів пародонта має бути не менше 4,0.

5. У 35—64-річних середня величина індексу КПВ зубів має бути не більше 10, при цьому компонент «В» (видалені зуби) має становити не більше 4,0. У 90% осіб цього віку мають зберегтися 20 або більше природних функціонуючих зубів, при цьому кількість беззубих осіб не повинна перевищити 1%. Середня кількість здорових секстантів пародонта має бути більше 2,0.

6. У віці 65—74 років 90% населення повинні мати функціонально повноцінну оклюзію (природну або відновлену протезами), при цьому кількість беззубих осіб не повинна перевищити 1%. Середня кількість секстантів із глибокими кишнями не має перевищувати 0,5.

У рамках своєї стратегії досягнення стоматологічного здоров'я для всіх Європейське регіональне бюро ВООЗ працює за трьома основними напрямками:

- формування способу життя, який сприяє збереженню і зміцненню здоров'я;
- створення навколишнього середовища, що сприяє здоров'ю людини;
- розвиток служб профілактики, лікування і догляду.

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Епідеміологія стоматологічних хвороб»

1. При заповненні картки ВООЗ при оцінці стану тканин пародонта застосовується індекс
  - А ПІ
  - Б СРІ
  - В РМА
  - Г РМА (Парма)
  - Д Федорова—Володкіної.
2. Який спеціальний інструмент використовується при визначенні пародонтального індексу, рекомендованого ВООЗ?
  - А градуйований зонд
  - Б гудзикуватий зонд
  - В стоматологічний зонд
  - Г екскаватор
  - Д флуоресцентна лампа.
3. Який вміст фтору в питній воді відповідає значенням норми за ВООЗ?
  - А 0,8—1,2 мг/л
  - Б 0,5—1,2 мг/л
  - В 0,5—1,5 мг/л
  - Г 1,2—1,7 мг/л
  - Д 0,2—1,0 мг/л.
4. При визначенні пародонтального індексу СРІТН, на відміну від індексу СРІ, враховують
  - А кровоточивість ясен
  - Б зубний камінь
  - В потребу в лікуванні
  - Г запалення ясен
  - Д індекси не відрізняються.
5. З якого віку проводять визначення індексу СРІТН?
  - А 7 років
  - Б 15 років
  - В 17 років
  - Г 21 рік
  - Д 10 років.

6. Виберіть рівень оцінки, який відповідає низькій інтенсивності карієсу ВООЗ за індексом КПВ у 12-річних дітей.
- А 1,2—2,6
  - Б 3,0—4,0
  - В 4,5—6,5
  - Г 12,0—14,0
  - Д 2,6—3,2.
7. Індекс КПВ розраховується у
- А тимчасовому прикусі
  - Б змінному прикусі
  - В постійному прикусі
  - Г тимчасовому та змінному прикусах
  - Д змінному та постійному прикусах.
8. Скільки рівнів інтенсивності карієсу зубів виділяється за ВООЗ?
- А п'ять
  - Б чотири
  - В три
  - Г два
  - Д один.
9. Ключовою для оцінки стану тканин пародонта є вікова група
- А 6 років
  - Б 12 років
  - В 15 років
  - Г 35—44 роки
  - Д 65 років.
10. Визначте етапи епідеміологічного обстеження за методикою ВООЗ.
- А первинний
  - Б вторинний
  - В підготовчий
  - Г третинний
  - Д обстеження
  - Е порівняльний
  - Ж оцінка результатів.
11. До якого рівня поширеності карієсу зубів належить група 12-річних дітей з показником 30%?
- А високого
  - Б помірнього
  - В середнього
  - Г низького
  - Д дуже низького.

12. До якого рівня поширеності карієсу зубів належить група 12-річних дітей з показником 50%?
- А низького
  - Б дуже низького
  - В помірною
  - Г середнього
  - Д високого.
13. До якого рівня поширеності карієсу зубів належить група 12-річних дітей із показником 75%?
- А помірною
  - Б високого
  - В дуже низького
  - Г середнього
  - Д низького.
14. До якого рівня поширеності карієсу зубів належить група 12-річних дітей із показником 85%?
- А високого
  - Б помірною
  - В середнього
  - Г низького
  - Д дуже низького.
15. Для визначення ступеня тяжкості каріозного процесу в пацієнта або у групи обстежених застосовується індекс
- А поширеності карієсу
  - Б приросту інтенсивності карієсу
  - В потреби в санації
  - Г інтенсивності карієсу
  - Д рівня поширеності.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 7

# ГОМЕОСТАЗ ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА

---

---

### 7.1. Ротова рідина, хімічний склад, механізми утворення і функції

**Ротова рідина** — це каламутна, в'язка, трохи опалесціююча рідина без запаху, із густиною 1,001—1,0017. Вона складається із секрету великих і малих слинних залоз (змішана слина), злущених клітин епітелію СОПР, мікроорганізмів і продуктів їхньої життєдіяльності, лейкоцитів (як грануло-, так і агранулоцитарного рядів), залишків їжі, вірусів і пилових часток, які потрапляють у ротову порожнину з повітря.

**Слина** — секрет великих парних слинних залоз: привушних, підщелепних і під'язикових, а також дрібних, які розташовані на поверхні слизової оболонки губ, щік, піднебіння та на поверхні язика. Дрібні слинні залози виробляють свій секрет постійно, слиновиділення з великих слинних залоз має рефлекторну природу і залежить від умовних харчових подразників. Секрет кожного виду слинних залоз специфічний за складом та якісними характеристиками. Привушні залози і малі залози бічних поверхонь язика продукують рідку білкову (серозну) слину, підщелепні та під'язикові, дрібні залози губ, щік і передньої частини язика — змішану слину, а густу слизову (багату на муцин) слину синтезують дрібні слинні залози на корені язика і піднебінні.

За добу в середньому секретується 750—1500 мл слини. Швидкість секреції нестимульованої слини становить 0,24—0,31 мл/хв, причому рідка їжа знижує показники секреції, а суха і тверда — підвищує.

Слинні залози виділяють слину з різною швидкістю і в різній кількості. Швидкість слиновиділення зростає за підвищення показників рН і буферних властивостей ротової рідини та знижується за підвищення осмотичного тиску і в'язкості ротової рідини. В'язкість

стимульованої рідини дорівнює 1,46; поверхнєве натяжіння слини — 15—26 дин/см. Склад слини великою мірою залежить від швидкості її секреції.

У нормі ротова рідина має слаболужну реакцію (рН 7,2—7,4), але іноді в здорових людей рН дорівнює 6,8—7,0, тобто має слаболужну або нейтральну реакцію. Деякі автори вказують рН 5,0—8,0 (М. Я. Беррі, 1948; Stones, 1950). Після їжі рН знижується, а потім знову підвищується. Уночі концентрація іонів водню (рН) ротової рідини, як і швидкість слиновиділення, нижча, ніж удень. У ділянці верхніх зубів середній показник рН дещо нижчий, ніж у ділянці нижніх зубів.

Змішана слина — це водний розчин органічних (0,36 %) і мінеральних (0,22 %) речовин. Частка води становить 99,42 %.

Неорганічні компоненти слини представлені мікроелементами (К, Na, Ca, Mg, Fe, Cu, P, Cl, S, F та ін.), що перебувають у ротовій рідині як в іонізованій формі у вигляді катіонів ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ...) та аніонів ( $Cl^-$ ,  $H_2PO_4^-$ ,  $HPO_4^{2-}$ ,  $PO_4^{3-}$ ,  $HCO_3^-$ ,  $SO_4^{2-}$  та ін.), так і в складі органічних сполук — білків, білкових солей, хелатів.

Уміст калію в слині приблизно в 4—5 разів вищий, ніж у плазмі крові, а концентрація натрію значно нижча (приблизно в 5—10 разів). Уміст кальцію та магнію в змішаній слині практично відповідає їх концентрації в плазмі крові (табл. 1).

*Таблиця 1*

**Уміст мінеральних речовин у змішаній слині людини  
(Ю. В. Хмелевський, В. І. Рево, 1991)**

№ пор.	Компонент	Концентрація	№ пор.	Компонент	Концентрація
1	Калій (K)	0,50—0,74 г/л	6	Хлор (Cl)	0,30—0,80 г/л
2	Натрій (Na)	0,26—0,31 г/л	7	Фтор (F)	0,06—1,8 мг/л
3	Кальцій (Ca)	0,48—0,103 г/л	8	Мідь (Cu)	16,47±1,03 мкг %
4	Магній (Mg)	0,47 г/л	9	Цинк (Zn)	58,58±3,12 мкг %
5	Фосфор (P)	0,098 г/л	10	Нікель (Ni)	16,47±1,03 мкг %

Велике значення для мінералізації та ремінералізації зубів має високий вміст фосфату в слині, який перевищує його концентрацію в плазмі крові більше ніж у 2 рази. Доведено, що білки слини сприяють утриманню важкорозчинного фосфату кальцію в розчинному колоїдному стані.



Хлорид-іон — це головний антагоніст катіонів  $K^+$  і  $Na^+$ , разом із якими зумовлює певне значення іонної сили ротової рідини, необхідне для підтримання нативної структури білків органів ротової порожнини. Крім того, аніони хлору ( $Cl^-$ ) значною мірою активують амілазу слини.

Органічними компонентами ротової рідини є прості (альбуміни, глобуліни) та складні (глікопротеїни) білки і небілкові азотовмісні компоненти — амінокислоти, сечовина, альфа-аміноазот та інші, а також моносахариди і продукти їх перетворення — піровиноградна, лимонна, оцтова, молочна кислоти. Крім того, до складу слини входять продукти ліпідного обміну (ліпідний фосфор і холестерин), біологічно активні речовини — вітаміни, гормони, ферменти, імуноглобуліни (табл. 2).

Таблиця 2

**Уміст органічних речовин у змішаній слині людини  
(Ю. В. Хмелевський, В. І. Рево, 1991)**

№ пор.	Компоненти	Концентрація	№ пор.	Компоненти	Концентрація
1	Загальний білок	2,0—5,0 г/л	12	Моносахариди	0,027—0,037 г/л
2	Муцин	2,0—3,0 г/л	13	Глюкоза	0,01—0,020 г/л
3	Амілаза	0,2—0,3 г/л	14	Фруктоза	0,037±0,002 г/л
4	Серомукоїд	0,174±0,002 г/л	15	Глікопротеїди	0,025±0,002 г/л
5	Лізоцим	0,150—0,250 г/л	16	Сіалові кислоти	0,01±0,001 г/л
6	S Ig A	0,3 г/л	17	Піруват	0,02—0,04 г/л
7	Амінокислоти	0,038 г/л	18	Лактат	0,018—0,040 г/л
8	Альфа-аміноазот	0,727 ммоль/л	19	Цитрат	0,002—0,02 г/л
9	Сечовина	0,10 г/л	20	Холестерин	0,025—0,09 г/л
10	Залишковий азот	0,108—0,206 г/л	21	Ліпідний фосфор	0,015—0,03 г/л
11	Ц-3,5-АМФ	5—50 нмоль/л			

Методом радіоімунного аналізу в слині виявлені паротин, глюкортикоїди, тиреоїдні статеві гормони тощо. Кількість гормонів у слині становить приблизно 10—15 % їх кількості в плазмі крові.

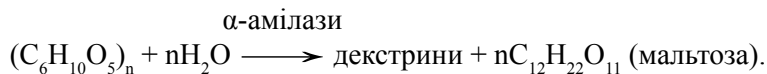
Хімічний склад слини, у тому числі й мінеральний, відображає загальний стан організму, стан обміну речовин у ньому. Тому різні

хвороби, у тому числі й стоматологічні, супроводжуються зміною концентрації органічного та неорганічного складу ротової рідини, а також зниженням специфічного і неспецифічного захисту ротової порожнини.

Слина — це біологічне середовище органів ротової порожнини, тому її склад і якості значно впливають на стан твердих тканин зубів, тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини.

*Механічна функція слини* забезпечує розм'якшення, змочування, просякнення муцином їжі, що сприяє полегшенню ковтання твердої їжі.

*Травна функція слини* зумовлена вмістом цілого ряду травних ферментів:  $\alpha$ -амілази (птіаліну), діастази, мальтази, язикової ліпази (розщеплює жири). Альфа-амілаза гідролізує 1—4  $\alpha$ -глікозидні зв'язки в молекулі полісахаридів (крохмалю та глікогену) до декстринів і дисахариду (мальтози). Оскільки їжа в ротовій порожнині надовго не затримується, то з крохмалю і глікогену тут утворюються здебільшого декстрини, тобто невеликі частки молекул полісахаридів:



Близько 10% усіх білків слини припадає на травний фермент  $\alpha$ -амілазу (птіалін). До 70% її синтезують великі слинні залози. Амілолітична активність змішаної слини, за Смітом та Роєм, становить у нормі  $634 \pm 20$  ОД. Максимальна активність  $\alpha$ -амілази варіює в діапазоні рН 6,7—7,4. При зниженні рН фермент інактивується, але лишається достатньо активним у лужному середовищі та втрачає активність при підвищенні рН понад 9,0. Молекула  $\alpha$ -амілази складається з двох поліпептидних ланцюгів, кожний із яких містить іон  $Ca^{2+}$ , який стабілізує структуру активного центру ферменту. Крім того, молекула амілази містить ще один іон  $Zn$ .

У слині міститься ряд інших ферментів, які представлені п'ятьма основними групами (карбоангідрази, естерази, протеази, ферменти переносу, змішана група). Усього в слині виявлено понад 50 ферментів. Ферменти змішаної слини можуть секретуватися паренхімою слинних залоз, утворюватися в процесі діяльності деяких бактерій, виділятися з лейкоцитів, що містяться в ротовій порожнині.

*Екскреторна (видільна) функція слини.* Відомо, що разом зі слиною виділяється велика кількість продуктів обміну речовин (креа-

тинін, залишковий азот, сечовина, роданіди тощо), а також солі важких металів, галогени і деякі лікарські препарати.

Сечовина й інші азотовмісні шлаки екскретуються великими слинними залозами. При нирковій недостатності в слині різко підвищується кількість сечовини, яка частково перетворюється на аміак і спричиняє неприємний аміачний запах із рота хворого.

Роданіди слини утворюються під час метаболічних процесів в організмі та є продуктами інактивації ціанідів:



Концентрація роданідів підвищується в людей, які палять, тому що синільна кислота (HCN) є одним із найтоксичніших компонентів тютюнового диму разом із фенолом, ніотином, бензопіреном, чадним газом. Ці токсичні речовини мають канцерогенну дію і можуть викликати передракові (хейліт Манганотті, лейкоплакія) та злоякісні захворювання органів ротової порожнини.

Під час хронічної тютювкової інтоксикації збільшуються в'язкість слини, кількість м'якого і твердого зубного нальоту, знижується рН, що призводить до розвитку багатьох стоматологічних хвороб.

*Ендокринна функція* пов'язана з продукцією слинними залозами гормональних речовин і факторів росту (калікреїну, реніну, паротину, фактора росту нервів і фактора росту епідерміса). Усі ці та деякі інші речовини беруть активну участь у формуванні трофічної (паротин) і регуляторної функції (фактор росту нервів, фактори росту епідерміса, тразилол, калікреїн).

*Фактор росту нервів* (ФРН) трофічно підтримує нейрони в диференційованому стані, стимулює ріст аксонів.

*Фактор росту епідерміса* (ФРЕ) сприяє проліферації фібробластів та регенерації поверхневого шару епітелію при ушкодженні епітелію ротової порожнини.

*Тразилол* — складний глікопротеїн, бере участь у регуляції активності протеаз ротової порожнини шляхом їх інгібування. Перешкоджає руйнуванню білків ротової порожнини, спричиненому ферментами, які утворилися при запаленні в ротовій порожнині. Утворюється великими слинними залозами.

*Калікреїн* — протеолітичний фермент, який регулює утворення біохімічно активних пептидів — кінінів (брадикінін і калідин) шляхом органічного протеолізу їх неактивних попередників. Кініни

регулюють гемодинаміку за рахунок розширення судин (гіпотензивна дія), сприяють підвищенню проникності капілярів, еміграції лейкоцитів, ексудації плазми до вогнища запалення. Кініни посилюють реакцію запалення, їх кількість залежить від сили і характеру запалення. Слинні залози — це єдиний орган, який секретує активну форму калікреїну. Цей фермент іще називають саліваїном. Крім того, є дані про остеотропну дію калікреїну.

*Паротин* — гормон поліпептидної природи з молекулярною масою 15900 дальтон. Цей гормон має схожу дію з кальцитоніном і бере участь як у трофічній, так і в регуляторній функції слини. Він забезпечує підтримання нормального складу емалі та дентину; посилює звапнування кісткової тканини і дентину; знижує рівень кальцію в сироватці крові; активує гемопоез, стимулює макрофагальну систему; посилює відкладення фосфорнокальцієвих солей у кістках і твердих тканинах зуба. Разом із тим встановлено, що високі дози паротину пригнічують процеси мінералізації та росту зубів.

*Ренін* в основному виробляється юктагломерулярними клітинами нирок і дуже в незначній кількості секретується слинними залозами. У крові активує ренін-ангіотензин-II-альдостероновий механізм підвищення артеріального тиску за рахунок вазоконстрикції периферичних кровоносних судин, посилює секрецію альдостерону в корі наднирковиків.

*Буферна функція* зумовлена наявністю в слині фосфатного буфера, бікарбонатів і білків. Кількісне співвідношення первинного і вторинного фосфатів  $\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$  у слині таке, що забезпечує слаболужне середовище. Чиста слина з проток слинних залоз має більш лужну реакцію, ніж ротова рідина. Забезпечується постійне підтримання рН середовища слини. Утримання постійного рН у ротовій порожнині дуже важливе для процесів мінералізації, демінералізації та ремінералізації, а також для підтримання оптимальної ферментативної активності в порожнині рота. Уже зазначалося, що зниження рН ротової рідини до 6,2 і більше перетворює її з мінералізуючої в демінералізуючу.

*Мінералізуюча функція* ротової рідини визначається насамперед показниками рН та іонної сили. Від величини іонної сили залежить активність іонів, у тому числі й мінералізуючих компонентів ( $\text{Ca}^{2+}$  і  $\text{HPO}_4^{2-}$ ). У середньому показник іонної сили ротової рідини становить 0,36. Вона значно нижча за таку в сироватці крові (0,15).

Завдяки цьому активність іонів  $\text{Ca}^{2+}$  і  $\text{HPO}_4^{2-}$  у слині набагато вища, ніж у сироватці крові, що і зумовлює мінералізуючу функцію ротової рідини. Ця функція викликана перенасиченням ротової рідини іонами кальцію і фосфату. Перенасичення слини цими компонентами є основним механізмом утримання постійного складу твердих тканин зубів.

Перенасиченість слини солями кальцію і фосфату перешкоджає розчиненню емалі, оскільки слина вже перенасичена складовими компонентами емалі (В. К. Леонт'єв, 1980). Це сприяє дифузії до емалі іонів  $\text{Ca}^{2+}$  і  $\text{HPO}_4^{2-}$ , оскільки активна концентрація цих іонів у слині значно перевищує таку в емалі, а стан перенасичення сприяє їх адсорбції на поверхні зубів, унаслідок чого збільшується швидкість першої фази іонного обміну в гідроксиапатитах. Зі зниженням рН ступінь перенасиченості різко знижується.

Відома теорія міцелярного складу слини, яка пояснює механізми підтримання іонів  $\text{Ca}^{2+}$  і  $\text{HPO}_4^{2-}$  у перенасиченому стані завдяки великодисперсним та колоїдно-дисперсним часткам — міцелам. Ядро міцели складається з  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ , потенціалотвірних іонів —  $\text{HPO}_4^{2-}$ , протиіонів —  $\text{Ca}^{2+}$ , які входять до складу дифузного шару. Потенціалотвірні іони та протиіони утворюють так званий адсорбційний шар. У ротовій рідині, як зазначають деякі вчені (В. К. Леонт'єв, М. В. Галіулїна, 1991), міцели  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  захищені від агрегації, головним чином, глікопротеїном *муцином*, який завдяки своїй високій поверхневій активності здатен адсорбуватися на колоїдних частках, виявляючи свою захисну дію. Муцин також перешкоджає механічному ушкодженню слизової оболонки шлунково-кишкового тракту твердою їжею і травними ферментами. Білки слини разом із муцином беруть участь в утворенні пелікули — захисної оболонки емалі.

У цілому слину можна уявити як біологічну рідину, весь об'єм якої розподілений між міцелами, оточеними щільними структурованими водно-білковими оболонками, які стикаються між собою. Це дозволяє їм підтримувати одна одну в підвищеному стані та перешкоджає їх взаємодії. Будь-які зміни концентрації іонів і рН слини впливають на стійкість міцел.

У мінералізації твердих тканин зубів важливу роль відіграє фермент — лужна фосфатаза. Він каталізує гідроліз складних ефірних зв'язків, які приєднують фосфат до органічного субстрату (типу 3-фосфогліцеринового альдегіду, глюкозо-6-фосфату тощо). Мож-

ливо, лужна фосфатаза переносить фосфат на органічну матрицю зуба. Цей фермент виробляється дрібними слинними залозами.

У слині також наявні ферменти, які беруть участь у згортанні крові та фібринолізі. Це плазмін, активатори плазміногену, інгібітори фібринолізу і фактори, які мають тромбoplastичну активність (тромбоксани). Вони беруть участь в утворенні фібрину, у фібринолізі та в швидкій регенерації епітелію раневих поверхонь у ротовій порожнині.

Важлива роль серед ферментів слини належить нуклеазам: РНК-азі та ДНК-азі, які розщеплюють нуклеїнові кислоти. Біологічне призначення нуклеаз слини полягає в дегідратації нуклеїнових кислот вірусів, що має важливе значення у захисті організму від проникнення інфекційного агента через порожнину рота при різних інфекційних хворобах.

Також у ротовій порожнині постійно присутні специфічні високо- та низькомолекулярні інгібітори серинових і тіолових трипсиноподібних протеаз, які захищають білки органів ротової порожнини від протеолізу. Головним джерелом протеаз у ротовій порожнині є поліморфноядерні лейкоцити, макрофаги, мікрофлора та клітини злушеного епітелію. Макрофаги і гранулоцити (мікрофаги) продукують також колагеназу та еластазу, які можуть ушкоджувати колаген та еластин фібрилярних структур сполучної тканини пародонта, зубів і слизової оболонки ротової порожнини. Установлено, що активність протеаз ротової порожнини підвищується під час запалення і залежить від ступеня тяжкості та форми запального процесу. Тютюнопаління значно знижує рівень інгібіторів протеолізу.

Слина і процеси слиновиділення мають велике значення для очищення порожнини рота, сприяють вимиванню з неї залишків їжі, продуктів життєдіяльності та розпаду мікрофлори, обміну речовин у твердих тканинах зуба і слизовій оболонці. Зниження секреції слини — це несприятливий фактор, оскільки зменшення її виділення призводить до погіршення механічного і хімічного очищення ротової порожнини за рахунок браку рідини для видалення залишків їжі, детриту, мікроорганізмів. Самоочищення порожнини рота також погіршується при підвищенні в'язкості слини. Ці чинники негативно впливають на процеси мінералізації в ротовій порожнині, оскільки вони залежать від обмивання зубів слиною (С. В. Боровський, П. А. Леус, 1979).

*Захисна функція слини.* Серед численних функцій ротової рідини, які мають велике значення в життєдіяльності організму та підтриманні фізіологічного стану тканин ротової порожнини, слід особливо виділити її захисну функцію. Вона зумовлена різноманітними властивостями слини, навіть її кількісними і якісними характеристиками, чинниками неспецифічної та специфічної резистентності.

## 7.2. Захисні механізми порожнини рота

До *неспецифічних* факторів резистентності порожнини рота належать ряд гуморальних факторів слини, які забезпечують її захисну функцію. Сама слина діє як захисний бар'єр, що запобігає прикріпленню бактерій до епітеліальних клітин СОПР чи до кутикули зубів. Важливий бактерицидний компонент слини — *лізоцим* (фермент мурамідаза, який розщеплює пептидоглікани клітинної стінки чутливих бактерій). Лізоцим виробляється як слинними залозами, так і лейкоцитами в ротовій порожнині. Він лізує пептидоглікани клітинної стінки в основному грамнегативних бактерій (стрептококів та стафілококів), забезпечуючи кисневонезалежний механізм неспецифічного захисту. Пригнічуючи життєдіяльність ацидогенної мікрофлори, лізоцим протидіє зниженню рН у кислий бік і демінералізації твердих тканин зуба. Крім неспецифічної антимікробної дії, лізоцим значною мірою активує специфічні механізми протиінфекційного захисту, виступаючи як синергіст антитіл.

Близько двох третин усієї маси лізоциму слини секретується підщелепними слинними залозами, третина — привушними. Вміст лізоциму в змішаній слині становить 150—250 мг/л. Установлено, що за 5 хвилин секретується до 787 мкг лізоциму на 1 мл слини. Відносно кількості загального білка слини на лізоцим припадає 18,1%.

Лізоцим відкрив А. Флемінг у 1922 році. Молекулярна маса мурамідази становить 17000 дальтон і налічує 129 амінокислот. Це перший білок, для якого методом рентгеноструктурного аналізу була встановлена третинна структура.

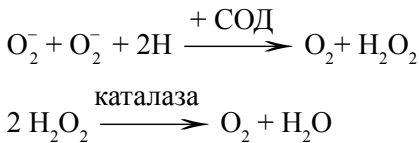
*Лактоферин* — залізовмісний транспортний білок, прототип трансферину сироватки крові, бактеріостатична дія якого пов'язана з його здатністю конкурувати з бактеріями за залізо (Fe). У разі надлишку Fe вірулентність деяких видів мікроорганізмів (стрепто-, стафілококи, гриби роду *Candida*) різко зростає. Лактоферин також контролює функціонування нормальної мікрофлори (R. R. Arnold,

1980). Виявлено його синергізм із дією антитіл. Лактоферин синтезується гранулоцитами, які містяться в ротовій порожнині.

*Лактопероксидаза* — термостабільний фермент, який виявляє бактерицидну дію в комплексі з тіоціонатом і перекисом водню. Він стійкий до травних ферментів, активний при рН від 3,0 до 7,0. У порожнині рота блокує адгезію *S. mutans*. Лактопероксидаза виявляється в слині дітей із перших місяців життя.

У слині міститься також тетрапептид *сіалін*, який нейтралізує кислоти, що утворилися внаслідок життєдіяльності мікрофлори зубної бляшки, і тим самим виконує важливу протикаріозну дію.

Антиоксидантний захист тканин ротової порожнини забезпечується наявністю в тканинах і ротовій рідині *антиоксидантних ферментів* (супероксиддисмутази, каталази, глітатіонпероксидази, глітатіонредуктази). Перекис водню і супероксиданіон-радикал також виконують дезінфікуючу дію в ротовій порожнині:



Велике значення у формуванні гуморального неспецифічного захисту органів ротової порожнини має система *інтерферонів* ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ). Антиінфекційна активність характерна насамперед для  $\alpha$ -інтерферону (лейкоцитарного). Відомо щонайменше 14  $\alpha$ -інтерферонів, які синтезуються лімфоцитами, тоді як фібробласти та епітеліальні клітини продукують  $\beta$ -інтерферони. Активовані лімфоцити і макрофаги синтезують  $\gamma$ -інтерферони. При вірусній інфекції клітини СОПР виступають мішенями для деяких вірусів. Ці клітини продукують  $\gamma$ -інтерферон і секретують його до міжклітинного простору, де він зв'язується зі специфічними рецепторами сусідніх незаражених клітин. Вважається, що в клітині, до якої приєднався інтерферон, порушується синтез білка за рахунок зниження синтезу і навіть деградації РНК як клітини, так і вірусу в разі його проникнення. Таким чином, клітини стають не придатними для репродукції вірусу. Остаточний результат полягає в утворенні бар'єра з неінфікованих клітин навколо вогнища вірусної інфекції, що запобігає її розповсюдженню. Варто зазначити, що  $\gamma$ -інтерферони відіграють важливу роль саме в боротьбі з вірусами, але не в запобіганні вірусній інфекції. Вони також посилюють функцію НК-клітин (природних кілерів).



Активний комплекс, який відповідає за лізис клітин, аглютинованих специфічними імуноглобулінами, називається *комплементом* (С). Це складний комплекс, який складається з близько 20 видів білків, що містяться в сировотці крові. Комплемент у ротовій порожнині наявний переважно в ясенній рідині у формі  $C_3$ ,  $C_4$ ,  $C_5$ . Для системи комплементу характерне формування швидкої багаторазово підсиленої каскадної відповіді на первинний сигнал. У нормі система комплементу перебуває в неактивній формі. Класичний шлях активації стимулює антитіло, що зв'язується з антигеном (утворення комплексу АГ + АТ). Цей шлях значно ефективніший, ніж альтернативний (антитілонезалежний). Але будь-який шлях активації комплементу призводить до самозбирання білків системи комплементу на поверхні бактерії в певній послідовності та до утворення мембраноатакуючого комплексу (МАК) за рахунок комплементу  $C_9$ . МАК формує трансмембранний канал, повністю проникний для електролітів і води. За рахунок високого колоїдно-осмотичного тиску всередині клітини в неї надходить велика кількість іонів  $Na^+$  і води, а іони  $K^+$  виходять у міжклітинне середовище, що призводить до гіпергідратації та подальшого лізису бактеріальної клітини. Унаслідок активації системи комплементу утворюються глікополісахариди, які активують фагоцити (в основному мікрофаги, зокрема нейтрофіли).

Вважається, що умови для активації літичної дії комплементу в порожнині рота менш сприятливі, ніж у кров'яному руслі, але в слинних залозах виявлено  $C_3$ -фракцію системи комплементу.

*Система комплементу виконує кілька біологічних функцій:*

- а) опсонізуючу — утворений комплекс АГ + АТ +  $C_{3B}$  (комплемент) може взаємодіяти з компонентами бактеріальних мембран. Ця взаємодія може призвести до адгезії лейкоцитів та активації фагоцитозу бактерій;
- б) анафілотоксичну — активація фракціями  $C_{3A}$  і  $C_{5A}$  процесів дихання в мікрофагах (особливо в нейтрофілах) та вихід медіаторів із тучних клітин і базофілів;
- в) хемотоксичну — фракція  $C_{5A}$  є потужним хемотоксичним агентом для нейтрофілів, здатним впливати на клітини ендотелію капілярів, підвищуючи їхню проникність;
- г) руйнівну — безпосередня руйнація мембран мікроорганізмів.

У ротовій порожнині клітинні реакції неспецифічного захисту виконують переважно мікро- та макрофаги.

*Макрофаги* представлені у власному шарі СОПР гістіоцитами. Вони утворюються з промоноцитів кісткового мозку, які після диференціювання в моноцити крові зрештою затримуються в тканинах у вигляді зрілих макрофагів (тканинних гістіоцитів). Вони є всюди в сполучних тканинах і навколо базальних мембран кровеносних судин. Окрім того, між колагеновими волокнами навколо судин розташовані тучні клітини — потенційні учасники алергічних реакцій анафілактичного типу.

Як активно рухомі клітини, макрофаги мігрують до чужорідних субстанцій (у тому числі мікроорганізмів), пухлинних клітин та піддають їх лізису. Напротивагу нейтрофілам (мікрофагам) макрофаги — клітини-довгожителі з добре розвиненими мітохондріями та ендоплазматичним ретикуломом. Функція макрофагів зводиться здебільшого до боротьби з тими бактеріями, вірусами і найпростішими, які здатні існувати всередині клітини-хазяїна. Остеокласти кісткової тканини також належать до макрофагів. Гістіоцити, що пасивно перебувають у СОПР, активуються під час запалення. Вони містять велику кількість гідролаз, посилено секретують нейтральні протеази, здійснюють фагоцитоз. Проте велика кількість облігатних внутрішньоклітинних паразитів перетравлюється макрофагами лише після впливу на них  $\gamma$ -інтерферону (Т. А. Рой, 1991).

Відомо понад 100 біологічно активних речовин (БАР), які продукуються активними макрофагами. Найважливішою функцією макрофагів слід вважати продукцію гуморальних факторів природного імунітету — комплементу, лізоциму,  $\alpha$ -інтерферону, інтерлейкіну-1. Ці фактори посилюють фагоцитоз, запалення, мають цитотоксичні та противірусні властивості, а також універсально активують специфічні реакції імунітету (ІЛ-1,  $\gamma$ -інтерферон, інші монокіни).

Отже, макрофаг виступає як філогенетично первинна основа клітинної системи імунітету.

*Поліморфноядерні нейтрофіли* разом з еозинофілами і базофілами належать до гранулоцитарного ряду лейкоцитів. Нейтрофіли забезпечують основний захист від піогенної мікрофлори. Їх ще називають *мікрофагами*. Завдяки хемотаксису мікрофаги легко і досить швидко мігрують у вогнище запального процесу і там виконують свою головну функцію — фагоцитоз мікроорганізмів. Варто підкреслити постійність міграції нейтрофільних гранулоцитів через

зубоаясенну борозну до ротової порожнини й основне їх захисне навантаження в цій ділянці. У гранулах нейтрофілів містяться біологічно активні речовини, які допомагають у процесі фагоцитозу елімінувати агресивний об'єкт. Відомі три типи гранул: первинні азурофільні містять мієлопероксидазу, яка порушує структуру мембран та амінокислот мікробної клітини, невелику кількість лізоциму та набір катіонних білків (фагоцитин); вторинні, «специфічні», гранули містять лактоферин, лізоцим і білок, що зв'язує вітамін В<sub>12</sub>; третинні гранули, які схожі на звичайні лізосоми, містять у собі кислі гідролази. Слід пам'ятати, що нейтрофіли завжди мігрують у напрямку ушкоджених, але не мертвих клітин. Поліморфноядерні нейтрофіли в ясенній борозні — це основний тип клітин, які становлять від 91 до 98,6 % усіх вільних клітин ясенної рідини.

У нормі в 1 см<sup>3</sup> слини міститься 4000 лейкоцитів, а за годину їх мігрує в порожнину рота близько 5000000.

**Специфічними чинниками клітинного імунітету** є популяція *Т-лімфоцитів* (табл. 1). Вона гетерогенна і налічує чималу кількість функціонально спеціалізованих клітин: Т-хелпери, Т-супресори, Т-кілери, Т-ампліфасери (ампліфікатори), Т-ефектори, Т-клітини імунної пам'яті.

Таблиця 1

**Номенклатура диференційованих антигенів Т-лімфоцитів людини  
(за матеріалами III Міжнародної наради з лейкоцитарних  
диференційованих антигенів людини, 1986)**

CD {clusters differentiation}	Лімфоїдні клітини
CD <sub>1</sub>	Т-лімфоцити зони кори
CD <sub>2</sub>	Т-лімфоцити і тимоцити, які утворюють розетки з еритроцитами барана
CD <sub>3</sub>	Усі зрілі Т-лімфоцити
CD <sub>4</sub>	Т-хелпери/індуктори
CD <sub>5</sub>	Усі Т-лімфоцити, деякі субпопуляції В-лімфоцитів
CD <sub>6</sub>	Зрілі Т-лімфоцити, деякі субпопуляції В-лімфоцитів, клітини Лангерганса
CD <sub>7</sub>	Усі Т-лімфоцити
CD <sub>8</sub>	Т-супресори/кілери

*Т-кілери (CD<sub>8</sub>)* виконують імунний лізис клітин-мішеней, до яких можна віднести збудників інфекційних хвороб, пухлинні клітини, ксено- та алотрансплантати. Клони Т-кілерів високоспецифічні

та диференціюються після АГ-стимулу опосередковано через систему макрофагів.

*Т-супресори (CD<sub>8</sub>)* обмежують імунну відповідь як у кількісному, так і в часовому плані. Активація супресорної ланки імунітету запобігає розвитку алергії. Супресори блокують розвиток аутоалергічних реакцій. У порушенні функції Т-супресії слід шукати причину багатьох форм імунопатології та навіть пухлиноутворення.

*Т-хелпери (CD<sub>4</sub>)* — це зв'язувальна ланка між Т- і В-підсистемами імунітету, тобто між гуморальним та клітинним імунітетом. Хелпери виділяють інтерлейкіни (медіатори міжклітинних взаємодій) та інші хелперні фактори — лімфокіни (фактори росту і фактори диференціювання В-лімфоцитів, а також антигенспецифічний медіатор та  $\gamma$ -інтерферон). За відсутності хелперів система клітинного імунітету (В-підсистема) виявляється неспроможною до розвитку повноцінної імунної відповіді. Саме ураження Т-хелперів вірусом ВІЛ при СНІД призводить до незворотних змін у системі імунітету. Вони виконують головні ролі у функціонуванні як клітинного, так і гуморального імунітету. Є певна кількість їх різновидів із різними функціями.

*Т-ампліфаєри (нідсилювачі)*. За номенклатурою диференційованих антигенів людини (1986) ампліфаєри теж належать до Т-хелперів (CD<sub>4</sub>) із тією різницею, що Т-ампліфаєри активують імунну відповідь у межах Т-підсистеми імунітету (їх ще називають Т-Т-хелпери). Ці клітини виділяють інтерлейкін-2 (ІЛ-2), який стимулює синтез активних лімфокінів Т-хелперами.

*Т-клітини імунної пам'яті (CD<sub>4</sub>)* забезпечують можливість імунної відповіді при повторному контакті організму з даним антигеном.

*В-лімфоцити* беруть активну участь у реакціях гуморального імунітету і виступають попередниками імуноглобулінпродукуючих клітин — плазмочитів. Як же формується специфічна гуморальна відповідь на втручання антигену в організм? Після потрапляння АГ в організм першим із ним взаємодіє макрофаг. Після фагоцитозу антигену його детермінантна група експресується на поверхні макрофага, який дедалі перетворюється на антигенпрезентуючу клітину. Унаслідок асоціації пептидів на мембрані АГ-презентуючої клітини виникає комплекс, який стимулює вихід ІЛ-1, а той активує Т-ампліфаєри і викид ними ІЛ-2. ІЛ-2 активує Т-хелпери, які реагують на дію АГ, асоційованого на мембрані макрофага, і починають продукувати лімфокіни — фактори росту і диференціювання В-лімфоцитів. Під дією

цих лімфокінів В-лімфоцит перетворюється спочатку в лімфобласт (імунобласт), а потім у плазмоцит, який синтезує специфічні імуноглобуліни.

Незрілі В-лімфоцити несуть мінімальну кількість поверхневих Ig D, при їх стимулюванні продукція інших імуноглобулінів не відбувається.

Зрілі В-лімфоцити характеризуються мінімальною кількістю мембранного Ig M і максимальною — Ig D, появою рецепторів до комплементу (C<sub>3</sub>) і F<sub>c</sub>-фрагмента імуноглобулінів. Далі синтез імуноглобулінів переходить на продукування Ig G, Ag A, Ig E.

Одним із найважливіших імунологічних захисних факторів, що визначають імунітет порожнини рота, є *антитіла*. Насамперед це *секреторний імуноглобулін А* (S Ig A). У стромі всіх залоз зовнішньої секреції здорових людей (у тому числі слизової оболонки порожнини рота) переважна більшість плазматичних клітин продукує Ig A. Також наявні в складі ротової рідини Ig M і Ig G. Біологічна роль S Ig A різна. Молекула Ig A термостійка, погано розщеплюється протеолітичними ферментами. S Ig A інгібує зв'язування мікроорганізмів із поверхнею епітеліальних клітин СОПР, блокуючи таким чином їх проникнення вглиб тканини. S Ig A здатний інгібувати прикріплення грибів та вірусів до поверхні епітелію. Він пригнічує адгезію бактерій, нейтралізує віруси і запобігає всмоктуванню антигенів (алергенів) через слизову оболонку.

Порушення бар'єрної функції S Ig A може стати причиною багатьох алергічних хвороб, розвитку клітинних імунних реакцій з ушкодженням слизової оболонки. Недостатність S Ig А слини може спричинити порушення взаємовідношення між мікрофлорою ротової порожнини, особливо її умовно-патогенними формами, і макроорганізмом. Так, наприклад, S Ig A перешкоджає адгезії карієсогенного стрептокока *S. mutans* до емалі зуба, що запобігає розвитку карієсу. Захисну дію антитіл пояснюють їхнім проникненням у зубну пляшку та пелікулу і взаємодією з поверхневими антигенами мікроорганізмів. Це перешкоджає фіксації та адгезії мікробів на поверхні зуба, а також прискорює їх фагоцитоз поліморфноядерними лейкоцитами (опсонізуюча дія антитіл). Вони також здатні нейтралізувати ферментативну активність бактерій. Достатній рівень S Ig A може, ймовірно, перешкоджати герпетичній інфекції. В осіб із дефіцитом S Ig A антигени безперешкодно адсорбуються на СОПР та потрапляють у кров, що може призвести до тяжких наслідків алергізації.

S Ig A, напротивагу Ig M та Ig G, не викликає активації системи комплементу (як і Ig E).

Кількість Ig G й особливо Ig M у слині дуже незначна, але в ясенній рідині їх концентрація разом із сироватковим Ig A практично така, як у сироватці крові. Співвідношення Ig A, Ig G та Ig M у слині становить 20:3:1. На частку Ig A припадає 85% кількості всіх імуноглобулінів слини. S Ig A виявляють у слині дитини, починаючи з двох місяців після народження. У шестимісячному віці з початком прорізування зубів різко збільшується кількість бактерій у порожнині рота, тому концентрація імуноглобулінів підвищується.

Велика кількість Ig A та Ig M, комплементу, нейтрофілів та інших факторів захисту в зубоясенній борозні створює стійкий захист від мікробної інвазії. Будь-який розлад у цій системі захисту спричиняє порушення нормального функціонування мікрофлори в зубних нашаруваннях із подальшим розвитком запально-деструктивного процесу в пародонті.

**Ig M** навіть у сироватці крові здорової людини міститься в незначній кількості. У ході імунної відповіді концентрація Ig M підвищується набагато раніше, ніж концентрація інших імуноглобулінів. Як і Ig G, він бере участь у нейтралізації токсинів, бактеріолізісі, аглютинації, опсонізації, зв'язує комплемент. Ig M є першим Ig, синтезованим у відповідь на дію даного АГ.

**Ig G** синтезується після Ig M у відповідь на антигенну дію. Відповідає за протиінфекційний захист. Має антитоксичну, аглютинізуючу та опсонізуючу дію. Проходить крізь гематоплацентарний бар'єр і протягом першого року (до 6—7 міс.) життя дитини забезпечує пасивний специфічний імунітет від матері. Теж може зв'язувати комплемент.

Епітелій, що вистилає слизову оболонку порожнини рота, діє як пасивне молекулярне сито. Це найефективніший шлях надходження Ig G<sub>v</sub> у ротову порожнину, крім того, є механізм вибіркового транспорту Ig M через епітеліальний бар'єр. За дефіциту S Ig A концентрація Ig M у ротовій рідині зростає.

**Ig E** представлені у власне слизовій оболонці. Вони здатні до фіксації на поверхні тучних клітин (тканинних базофілах) та базофілах крові і при взаємодії з їх антигеном сприяють вивільненню біологічно активних речовин із їхніх гранул. Ig E — це реагін, тому йому належить головна роль у гіперчутливості негайного типу. Ig E не проходить через гематоплацентарний бар'єр, але він здатний легко над-

ходить до секретів організму. Плід здатний синтезувати Ig E з другого тижня вагітності. У сироватці крові людини кількість Ig E незначна, але там він перебуває постійно. Максимальний рівень Ig E визначається в 30—40-річному віці. Кількість його значно більша в СО дихальних шляхів та в кишечнику, ніж у СО ротової порожнини. Ig E не може зв'язувати комплемент. Слід зазначити, що кількість Ig E збільшується при алергічних хворобах, гельмінтозах, бронхіальній астмі. У літературі є дані, що Ig E має антиканцерогенне значення.

**Ig D** — один із рецепторів, локалізованих на поверхні В-лімфоцитів. Його антигенна дія дуже незначна.

Установлено підвищення кількості Ig G та Ig A в сироватці крові хворих на пародонтит.

Захист від інфекції здійснюється субепітеліальними скупченнями лімфоїдної тканини, не обмеженої сполучнотканинною капсулою, асоційованою зі слизовими оболонками (MALT). Це можуть бути дифузні скупчення лімфоцитів, плазматичних клітин і фагоцитів або більш організована тканина з добре оформленими фолікулами (язикові, глоткові, піднебінні мигдалики).

З огляду на все зазначене дуже важливим є нормальне функціонування лімфоглоткового кільця в профілактиці та лікуванні хвороб ротової порожнини, а також функціонування місцевого імунітету інших слизових оболонок організму (шлунково-кишкового тракту, дихальної, сечостатевої систем тощо).

Є думка, що лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовими оболонками, утворює особливу секреторну систему, в якій циркулюють клітини, що синтезують Ig G та Ig A (рис. 1.).

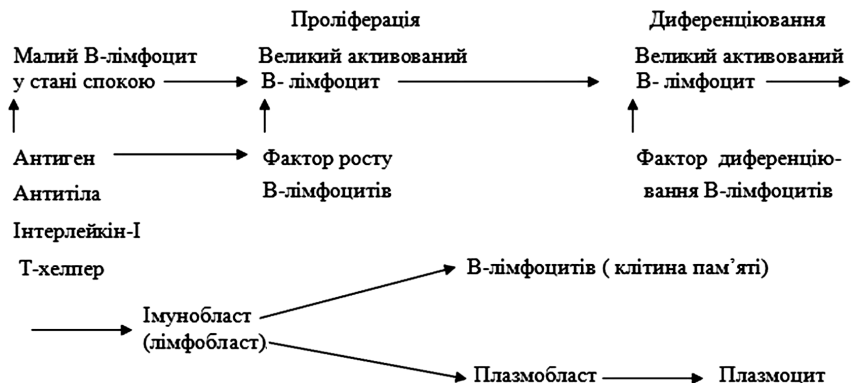


Рис. 1. Антигензв'язаний етап диференціювання В-лімфоцитів (У. Пол, 1987)

### **7.3. Карієсрезистентність. Вплив ротової рідини на процеси мінералізації та дозрівання емалі після прорізування зуба**

**Карієсрезистентність** — це здатність організму і ротової порожнини протистояти впливу карієсогенних факторів.

В. К. Леонтьєв (1994) визначив досить велику кількість чинників, які впливають на резистентність зубів до каріозного ураження.

На молекулярному, тканинному та органному рівнях карієсрезистентність залежить від:

- хімічного складу й особливостей будови емалі;
- своєчасного і повноцінного дозрівання емалі після прорізування зуба;
- правильного формування зачатків і розвитку тканин зуба;
- кількості та якості органічних і мінеральних компонентів емалі;
- швидкості іонообмінних процесів у ній;
- низького рівня проникності та розчинності поверхневого шару емалі;
- наявності пелікули (захисної органічної плівки, яка утворюється після прорізування зуба з глікопротеїнів слини).

На системному, організмовому та популяційному рівнях резистентність до карієсу залежить від:

- особливостей прикусу, скупченості зубів у розмірі міжзубних проміжків;
- патогенної активності зубного нальоту;
- поганої гігієни порожнини рота;
- достатньої кількості та оптимального хімічного складу ротової рідини і її мінералізуючої активності;
- особливостей дієти і кулінарної обробки їжі;
- повноцінного жувального навантаження;
- специфічних і неспецифічних факторів захисту ротової порожнини.

Але кожен із указаних факторів повністю залежить від загального стану організму дитини, його реактивності та резистентності, а також генетичних особливостей індивіда. Формування карієсрезистентності емалі пов'язане з постійними змінами, які відбуваються в період первинної мінералізації (до прорізування зуба) і в період дозрівання емалі (після прорізування зуба). Насамперед, чим нижчий ступінь мінералізації, тим частіше виникає каріозне ураження. Отже, якщо



врахувати, що кристалічна решітка емалі із часом ущільнюється, то можна дійти висновку про підвищення карієсрезистентності в людей похилого віку. Також у цього контингенту мінеральний склад емалі максимально представлений фторапатитом, тоді як емаль зубів молодих людей складається переважно з гідроксиапатиту.

Емаль, утворена секреторними ена멜областами, яка зазнала первинної мінералізації, є незрілою: вона на 65% складається з води, має 20% органічних речовин і лише 15% — мінеральних. Така емаль має консистенцію хряща і не здатна виконувати свою функцію. Вона зберігається після декальцинації і тому добре виявляється на гістологічних препаратах.

У процесі дозрівання (*вторинної мінералізації*) емалі, який починається відразу ж після завершення її секреції та первинної мінералізації, вміст мінеральних речовин у ній значно підвищується, що призводить до її різкого ущільнення. Цей процес зумовлений проникненням і включенням мінеральних солей в емаль за одночасного видалення з неї органічних сполук (головним чином білків) і води.

Зріла емаль на 95% складається з мінеральних солей і на 1,2% — з органічних речовин. Майже вся вона містить щільно розташовані кристали гідроксиапатиту. Органічна (білкова) матриця емалі має вигляд тримірної фібрилярної сітки завтовшки близько 8 нм, у якій волокна зв'язані між собою та з кристалами гідроксиапатиту. Дозрівання емалі, як і її секреція, починається із різальних країв фронтальних зубів та жувальних горбків молярів і премолярів, розповсюджуючись у напрямку шийок зубів. Тому в процесі дозрівання емалі найвищий рівень мінералізації спостерігається в її поверхневому шарі, а в напрямку емалево-дентинного з'єднання він знижується.

Мінералізація емалі починається з підвищення концентрації іонів  $\text{Ca}^{2+}$  та  $\text{PO}_4^{3-}$ . Каталізує цей процес лужна фосфатаза. При цьому утворюється преципітат нерозчинного фосфату кальцію  $3\text{Ca}^{2+} + 2(\text{PO}_4)^{3-} \rightarrow \text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ . Лужна фосфатаза утворюється одонтобластиками під каталітичною дією вітаміну D і деяких мікроелементів (Mn, Co, Sr). Активність її різко підвищується в період мінералізації емалі та під час одонтогенезу. АТФ-аза і ферменти тканинного дихання (цитохроми) забезпечують енергетичні витрати в період мінералізації зубів і мають дуже високу активність. Як установлено, фосфат АТФ набагато швидше включається в процес мінералізації, ніж неорганічний фосфат.

Завершальний етап дозрівання (*третинна мінералізація*) закінчується вже після прорізування зуба, особливо інтенсивно впродовж першого року після прорізування. Основним джерелом надходження неорганічних речовин до емалі є слина, проте деяка кількість їх може надходити і з дентину. З огляду на це особливе значення для повноцінної мінералізації в цей період має мінеральний склад слини, зокрема наявність у ній необхідної кількості іонів кальцію, фосфору, фтору. Упродовж усього життя емаль бере участь в обміні іонів, підлягаючи процесам демінералізації (видалення мінеральних речовин) і ремінералізації (повторне надходження мінеральних речовин), збалансованим у фізіологічних умовах.

Під час свого розвитку і формування зуби реагують на всі зміни в організмі дитини. Якщо порушується або затримується ріст дитини за рахунок будь-яких патологічних факторів, то виникають також порушення формування, розвитку і прорізування зубів.

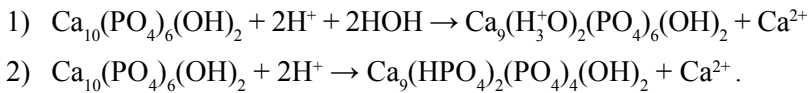
Важливим показником резистентності емалі є також співвідношення Са/Р у складі гідроксиапатиту. У нормі це співвідношення становить 1,5—2,0 (у середньому — 1,67). Відомо, що показник Са/Р знижується за початкових ознак демінералізації емалі (від 1,3 і нижче). Співвідношення Са/Р має вікові особливості: в дітей віком 8 років воно становить 1,75; а в дорослих віком 60 років — 2,01. Відразу після прорізування зуба концентрація кальцію і фосфору в емалі всіх шарів швидко підвищується, особливо протягом 1,5—2 років після прорізування. Через два—три роки після прорізування закінчується мінералізація фісур, а також шийки зуба. Треба зазначити, що після прорізування в поверхневих шарах емалі вміст кальцію та фосфору вищий, ніж у глибших, оскільки основним джерелом надходження речовин в емаль зуба після його прорізування стає слина.

Резистентність поверхневого шару емалі пояснюється також підвищеним умістом у ньому мікроелементів: олова, цинку, заліза й особливо фтору. Фтор, молібден, ванадій, стронцій сприяють підвищенню карієсрезистентності за рахунок підвищення щільності кристалічної решітки та впливу на склад і обмін зубного нальоту.

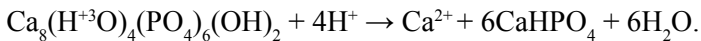
За фізіологічних умов в емалі паралельно відбуваються два процеси — мінералізація і демінералізація. Критерієм переходу фізіологічного процесу в патологічний є вичерпання резерву кальцію і падіння співвідношення Са/Р нижче 1,33, що, по суті, свідчить про неспроможність емалі протистояти демінералізації. Чим більше співвідношення Са/Р, тим вища здатність емалі протистояти дії кислот.

Дані досліджень показують, що кислотна розчинність (каріозна декальцинація) емалі — складний хімічний процес, який супроводжується зміною форми, розміру, орієнтації кристалів гідроксиапатитів (Г. М. Пахомов, 1976) із попереднім зниженням умісту кальцію в місцях каріозної демінералізації. Найменш розчинним є поверхневий шар емалі, який має безпризмову структуру. Найбільше уражені карієсом ті зони емалі, в яких на поверхню виходять емалеві призми.

Під дією кислот на гідроксиапатит іони  $H^+$  витісняють надлишкові іони  $Ca^{2+}$  із кристалічної решітки апатиту:



У першій реакції  $Ca^{2+}$  заміщується на два іони гідроксонію ( $H_3O^+$ ), у другій —  $Ca^{2+}$  окиснюється і витісняється іонами водню  $H^+$  із частковим утворенням однозаміщеного фосфору. У всіх випадках показник Ca/P знижується до 1,3, що може розцінюватися як зниження ступеня мінералізації, тобто початкового етапу демінералізації. У цьому разі структура гідроксиапатиту зберігається, хоча здатність протистояти дії кислот знижується за рахунок зменшення вмісту  $Ca^{2+}$ . Оксиапатит зі співвідношенням Ca/P, що дорівнює 1,3, не здатний протистояти дії кислот, його структура при цьому руйнується:



Подальше утворення органічних кислот на поверхні емалі призводить до посилення демінералізації і поступового збільшення мікропросторів між кристалами емалевих призм. У результаті створюються умови для проникнення мікроорганізмів зубного нальоту і продуктів їх метаболізму в мікродефекти емалі. При цьому джерело кислотоутворення із зубної бляшки переноситься усередину самої емалі. Тривала наявність ділянки демінералізації призводить до розчинення поверхневого, стійкішого шару емалі з утворенням дефекту.

Отже, емаль діє як своєрідна буферна система щодо кислот, які утворюються в порожнині рота. Завдяки оборотності процесу іонного обміну кальційдефіцитні апатити емалі можуть ремінералізуватися: при цьому кристалічна решітка апатиту добудовується за рахунок іонів  $Ca^{2+}$  зі слини, а поглинуті іони водню поступово виходять з емалі, що нормалізує коефіцієнт Ca/P.

Установлено, що розчинність емалі зубів залежить від функціонального стану пульпи, зі змінами якого пов'язують стійкість

зубів до карієсу (В. Р. Окушко, 1989). Твердість і низька розчинність емалі забезпечуються лише за умови збереження високої функціональної активності пульпи. Тому розбіжності в її функціональному стані на різних етапах розвитку тимчасових і постійних зубів зумовлюють особливості розвитку і перебігу карієсу в дітей. Депульпація зуба призводить до зниження мікротвердості та кислотостійкості емалі.

Функціональна активність пульпи значною мірою пов'язана із соматичним станом дитини. Хвороби внутрішніх органів і систем організму можуть призвести до зниження функціональної активності пульпи, підвищуючи, таким чином, сприйнятливість емалі до карієсу та зумовлюючи агресивність його перебігу.

Зміна концентрації іонів на поверхні емалі (зміна осмотичного тиску зовні) може змінювати потенціал усередині зуба і стимулювати пульпу. При цьому одонтобласти здатні змінювати концентрацію ліквору в зоні емалево-дентинного з'єднання, нормалізуючи потенціал спокою шляхом зміни потоку ліквору. Тому вплив пульпи на підтримання властивостей емалі можна уявити як зміну потоку ліквору у відповідь на дію осмотично-активних речовин, зміну рН ротової рідини та інші фактори (І. К. Луцька, 1991).

Структура емалі як тимчасових, так і постійних зубів зумовлюється насамперед генетичними чинниками, проте значною мірою залежить від повноцінності процесів мінералізації емалі (як внутрішньощелепної, так і в ротовій порожнині). Відомо, що мінералізація тимчасових зубів практично повністю відбувається у внутрішньоутробний період, тому вирішальне значення має стан здоров'я матері в період вагітності. На стійкість тимчасових зубів до карієсу суттєво впливають токсикози вагітних, порушення вуглеводного або білкового обміну, хвороби щитоподібної залози, паратиреози, вірусні хвороби, хвороби шлунково-кишкового тракту вагітної жінки, хронічна гіпоксія плода тощо. У тимчасових зубах дітей, які народилися від матерів із зазначеною патологією в період вагітності, карієс виникає майже відразу після їх прорізування і має дуже агресивний характер.

На одонтогенез тимчасових зубів, а отже, на структуру емалі впливають такі чинники як недоношеність вагітності, хвороби новонароджених і дітей першого року життя, тератогенна і токсична дія ліків тощо. При токсикозах вагітних в емалі тимчасових зубів виявляють окремі ділянки з неповноцінною мінералізацією. Ці ді-

лянки зберігаються і в ранньому дитинстві, навіть у не ушкоджених карієсом тимчасових зубах у вигляді гіпомінералізованих зон.

На мінералізацію постійних зубів у дітей, крім здоров'я матері, суттєво впливає і стан здоров'я самої дитини, тому що цей процес відбувається в перші роки життя. Характер і повноцінність харчування, супровідні хвороби, функціональний стан травного тракту, вміст фтору в питній воді, ортодонтична патологія, екологічний стан території проживання та інші чинники можуть відігравати вирішальну роль у формуванні карієсрезистентних або сприятливих до карієсу зубів передумов.

Набуті органічні плівки, в тому числі кутикула і пігментований твердий наліт, є захисними утворами і теж підвищують резистентність емалі до карієсу. Завдяки цьому емаль має більше шансів захисту від дії кислот.

М'який зубний наліт знижує карієсрезистентність зубів, тому що він є джерелом мікроорганізмів та основним місцем ферментації вуглеводів і утворення органічних кислот, які спричиняють демінералізацію емалі в місцях скупчення м'якого нальоту.

Експериментально доведено, що зубний наліт здатний підвищити рівень проникності емалі. Це, очевидно, відбувається під дією ферментів, зокрема гіалуронідази, калікреїну та інших, які можуть змінювати проникність тканин зуба, а також під дією органічних кислот, які утворюються під зубним нальотом та посилюють проникність за рахунок демінералізації. Найбільш проникними є емалеві пластинки, пучки, мікротріщини, міжпризматична речовина, тобто найменш мінералізовані утвори емалі.

Слина формує середовище, в якому після прорізування зуби перебувають постійно. Стійкість зубів до карієсу безпосередньо пов'язана зі складом, кількістю і мінералізуючими властивостями ротової рідини. У разі зменшення кількості та швидкості виділення слини, відхилення в її мінеральному й органічному складі, зниження антибактеріальних властивостей, підвищення в'язкості слини виникає виражена сприйнятливність емалі зубів до каріозного ураження.

Постійний склад емалі може підтримуватися десятиріччями за рахунок надходження мінеральних компонентів зі слини. Стан проникності є вирішальним для емалі зуба щодо її збереження після повного формування і мінералізації.

Іони  $\text{Ca}^{2+}$  адсорбуються на поверхні кристалів гідроксиапатитів або входять до складу кристалічної решітки, у зв'язку з чим кальцій

у великій кількості відкладається в зовнішньому шарі емалі та повільно дифундує до глибших шарів.

Зуб — це напівпроникна мембрана, проникність якої залежить від фізико-хімічних особливостей середовища, що його оточує (Д. О. Ентін, 1930).

Механізм проникності емалі має відповідне пояснення (Г. М. Пахомов, 1982). Кожний кристал гідроксиапатиту емалі покритий гідратним шаром завтовшки близько 1 нм, який дозволяє відбуватися іонному обміну. Відстань кристалів один від одного становить близько 2,5 нм. Пори в емалі становлять 3—6% її об'єму. Розміри та об'єм мікропросторів відіграють істотну роль у проникності емалі, оскільки вони обмежують надходження до неї великих молекул.

Катіони і вода більш інтенсивно проникають крізь емаль, ніж аніони, тобто емаль поводить себе як негативно заряджена мембрана. В апатитах може обмінюватися до третини іонів. При цьому варто враховувати здатність іонів зв'язуватися з компонентами тканини та входити до складу кристалічної решітки. Так, іони фтору, маючи малий радіус, можуть проходити мікропросторами емалі, проте внаслідок своєї високої активності вони швидко зв'язуються з компонентами емалі та не проникають до глибоких шарів.

Недостатність фтору в питній воді призводить до зниження твердості емалі та стійкості до дії кислот. Він зменшує утворення бактеріальних відкладень у вигляді м'якого нальоту, інгібує фермент піруваткіназу, зменшує продукцію органічних кислот.

Проникність емалі змінюється з віком, особливо різко знижується у віці 20—30 років. Органічний матрикс надає емалі властивості осмотичної напівпроникної мембрани. При втраті органічних речовин емаль стає повністю проникною. Проникність емалі не є постійною, її рівень залежить від віку людини, основних властивостей ротової рідини, характеру харчування, рН середовища, особливостей мінерального обміну організму. Вона змінюється також під дією фізичних факторів (мікроструми від 6—60 мкА, ультразвук). Після зниження рН ротової рідини до 6,2 вона перетворюється з мінералізуючої в демінералізуючу.

Отже, практичні дії лікаря для посилення процесів мінералізації та дозрівання емалі мають бути спрямовані в першу чергу на підтримання здоров'я вагітної жінки, профілактику в неї соматичних, інфекційних хвороб у цей період, а також забезпечення раціонального та повноцінного харчування з достатньою кількістю білків,

мікро- і макроелементів, вітамінів тощо. Це зумовлено тим, що процеси формування і мінералізації зубів починаються ще в ембріональний період розвитку дитини. Для профілактики карієсу і формування повноцінної карієсрезистентності вагітна жінка має вживати щоденно 1,5 г кальцію, 2,5 г фосфору, 3 мг фтору, 2,5 мг тіаміну броміду, 5000—10000 МО кальциферолу. Потреба в цих речовинах суттєво зростає з четвертого місяця вагітності. Дефіцит білкової їжі в період розвитку зубів може призвести до неповноцінного формування білкової матриці емалі та порушення подальшої її мінералізації. Особлива роль належить незамінним амінокислотам (аргініну, лізину, аланіну, гліцину, проліну, тирозину), обмін яких змінюється при карієсі.

До моменту прорізування закінчується первинна мінералізація коронкової частини зуба, проте мінералізація шийки і фісур жувальних поверхонь повністю не завершується. Після прорізування зуба концентрація кальцію та фосфору в емалі всіх шарів основних анатомічних частин зуба підвищується, особливо протягом 1,5—2 років після прорізування. Через два—три роки після прорізування закінчується мінералізація фісур, а також шийки зуба. Оскільки найбільший приріст рівня кальцію і фосфору в емалі спостерігається протягом перших 12 місяців після прорізування зуба, то саме в цей час необхідно створити оптимальні умови для мінералізації та формування її резистентності щодо каріозного процесу.

Суттєве значення у формуванні стійкості зубів до каріозного ураження мають стан здоров'я дитини на першому році життя і характер її харчування в цей період. Найкращим продуктом для новонароджених є материнське молоко. Природне вигодовування забезпечує організм новонародженого всіма необхідними речовинами і не потребує будь-якої корекції.

#### **7.4. Мікрофлора порожнини рота, її вплив на розвиток стоматологічних хвороб**

Мікрофлора порожнини рота — це складна система, стійка до дії зовнішніх факторів, яку слід визначати як чинник позитивних впливів на організм у цілому, з одного боку, але і як джерело інфекції — з іншого.

Організм людини — це екологічна система, в якій тривалий час складалися певні взаємовідносини між різними групами і видами

мікроорганізмів. Їх роль у життєдіяльності організму настільки важлива, що дослідники схиляються до думки про фізіологічне значення мікрофлори тіла людини, співставлене зі значенням будь-якої системи органів.

Ротова порожнина — основний шлях проникнення значної кількості мікроорганізмів. Одночасно це й природне середовище існування багатьох груп бактерій, грибів, найпростіших. Тут є сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів: завжди рівномірна вологість, досить постійна температура (приблизно 37 градусів за Цельсієм), залишки їжі як живильне середовище, епітелій, що злущується, специфічна будова ясен (кишені, крипти, проміжки між зубами, ясенні борозни), каріозні порожнини тощо. Загальна концентрація мікробів у слині варіює від  $1 \times 10^7$  до  $1 \times 10^{10}$  мікробних тіл в 1 мл; у зубному нальоті їх значно більше — від  $1 \times 10^{11}$  до  $1 \times 10^{13}$  в 1 г матеріалу.

У зв'язку з тим, що вміст кисню в різних ділянках ротової порожнини неоднаковий, є умови для існування як аеробів, так і анаеробів.

Слід зазначити, що з перших днів після народження дитини склад мікрофлори її порожнини рота не збігається зі складом мікрофлори ротової порожнини дорослих людей. Транзиторні види, що надходять із їжею і для яких немає екологічних ніш, швидко видаляються. Така вибірковість зберігається і в дорослих. Так, навіть у чоловіків та жінок не обов'язково збігається склад мікрофлори порожнини рота.

До народження порожнина рота стерильна. Мікрофлора потрапляє туди під час проходження дитини через родові шляхи та внаслідок уживання їжі. Різні мікроорганізми виявляють у новонароджених у динаміці: через 7 годин після народження — 7 видів; через 24 години — 12 видів; через 10 днів — 21 вид; через 12 днів утворюється нормальна мікрофлора.

Переважно аеробний характер мікрофлори зберігається до прорізування перших зубів. Надалі з'являються анаеробні бактерії. Характерним для беззубого рота є зменшення кількості анаеробної флори. Загальна кількість мікроорганізмів збільшується у протезоносіїв.

У нормальних умовах (не використовуються антисептичні зубні пасти, антибіотики та інші лікарські засоби) видовий склад мікрофлори ротової порожнини досить постійний, однак кількість мікробів може значно змінюватися.



Кількість мікробної флори залежить від особливостей морфології порожнини рота, складу слини та інтенсивності її утворення, характеру харчування, гігієнічного стану ротової порожнини, наявності соматичних хвороб у людини та інших чинників.

З усіх факторів, що визначають стан мікрофлори порожнини рота, головним є слина. Найважливіші інтенсивність її утворення, в'язкість, уміст мінеральних компонентів, буферні властивості, рН, основні метаболіти, органічний склад (амінокислотний, полісахаридний, вітамінний, пуриновий та піримідиновий), антибактеріальні властивості (вміст лізоциму, секреторних антитіл, лейкоцитів).

Розлади слиновиділення, жування і ковтання завжди призводять до збільшення кількості мікроорганізмів у порожнині рота. Різні аномалії та дефекти, що ускладнюють вимивання мікробів течією слини (каріозне ушкодження зубів, зубні протези та ін.), призводять до збільшення кількості мікроорганізмів у ротовій порожнині. Зміни стану мікрофлори порожнини рота і спричинені мікроорганізмами стоматологічні хвороби (стоматити, глосити, гінгівіти, пародонтити, карієс і його ускладнення) спостерігаються за умови патології органів травлення, кровотворення, ендокринної, серцево-судинної систем, нирок.

Мікробна флора порожнини рота надзвичайно різноманітна і складається з представників усіх груп мікроорганізмів: бактерій, актиноміцетів, грибів, найпростіших, спірохет, вірусів. Значна частина мікробів ротової порожнини дорослої людини представлена **анаеробними видами**. Понад половину постійної мікрофлори порожнини рота становлять вейлонели і дифтероїди.

Стафілококи, лактобацили, спірохети, лептоспіри, фузобактерії, бактероїди, нейсерії, дріжджі та інші гриби, найпростіші перебувають у порожнині рота в значно меншій кількості. Хоча ці мікроорганізми постійно наявні в ротовій порожнині, вони ніколи не бувають представлені так численно, як стрептококи, вейлонели та дифтероїди.

Основними представниками мікрофлори порожнини рота є гетерогенна група маловірулентних стрептококів. Це клітини від сферичної до овальної форми, діаметром до 2 мкм, безспоріві, розташовані парами або в ланцюжках, коли ростуть у рідких живильних середовищах. Грампозитивні. Серед резидентів є  $\alpha$ - та  $\beta$ -гемолітичні,  $\gamma$ -негемолітичні форми *S. mutans*, *S. sanguis* добре прилипають до емалі та домінують у зубній бляшці.

Маючи високу ферментативну активність, стрептококи зброджують вуглеводи з утворенням молочної та інших органічних кислот. Кислоти, що утворюються внаслідок ферментативної активності стрептококів, пригнічують розмноження деяких гнилісних мікробів, які можуть потрапити в ротову порожнину із зовнішнього середовища. У той же час зрушення рН у кислий бік призводить до декальцинації зубної емалі.

Велике значення має здатність стрептококів синтезувати полісахариди із сахарози. При цьому нерозчинні полісахариди є факторами адгезії і сприяють утворенню зубних бляшок, а розчинні — це джерело подальшого кислотоутворення навіть за відсутності надходження вуглеводів іззовні.

Пневмококи (*S. pneumoniae*) виявляються у верхніх дихальних шляхах та ротовій порожнині. Є умовно-патогенні та патогенні біовари.

Стафілококи трапляються в ротовій порожнині рідше, ніж стрептококи. Їх виділяють приблизно в 30% людей. Найчастіше це *Staphylococcus epidermidis*, *S. saprophyticus*, значно рідше — *S. aureus*. Стафілокок потрапляє до ротової порожнини людини незабаром після народження. Стафілококи не знаходять у порожнині рота умов для постійного проживання, але вони можуть бути причиною різних запальних процесів у роті. Стафілокок бере участь у розвитку пульпіту і періодонтиту, його виявляють у каріозних порожнинах зуба, на слизовій оболонці, у ясенних борознах тощо.

Серед грамнегативних коків виявлені нейсерії — *Neisseria sicca*, *N. mucosa*, а також бранхамели — *Branchamella catarrhalis*. Це нерухомі диплококи, спор не утворюють.

Рід *Lactobacillus* має у своєму складі не менше 25 видів. Серед лактобацилл є як факультативні, так і суворі анаероби. Одна з найважливіших їх особливостей — здатність ферментувати вуглеводи з утворенням молочної кислоти. Лактобацили постійно вегетують у здоровій порожнині рота. Найчастіше виділяють *Lactobacillus casei*, *L. acidophilus*, *L. fermentum*.

У зв'язку з утворенням великої кількості молочної кислоти внаслідок розщеплення вуглеводів вони затримують розмноження (є антагоністами) інших мікробів: стафілококів, кишкової палички та інших. Водночас зниження рівня рН середовища у порожнині рота є одним із факторів, які призводять до розвитку карієсу.

Рід *Corynebacterium* представлений видом *C. pseudodiphtheriae* (дифтероїд, морфологічно і тинкторіально тотожний *C. diphtheriae*).

Відрізняється від патогенних *коринебактерій* дифтерії розташуванням бактерій паралельно одна одній, біохімічними й антигенними властивостями; не продукують токсини, ростуть на простих живильних середовищах. Характерною особливістю коринебактерій є їхня здатність знижувати окисно-відновний потенціал, створюючи умови для життєдіяльності анаеробів.

У ротовій порожнині є *Haemophilus influenzae*, *H. parainfluenzae*. Це грамнегативні паличкоподібні бактерії без спор, в організмі інколи утворюють ніжку капсулу.

Звивисті бактерії — вібріони представлені в порожнині рота *Vibrio buccalis*, які морфологічно відповідають характеристикам родини *Vibrionaceae*. Також у ротовій порожнині є надзвичайно поліморфні мікроорганізми (від коків до ниткоподібних форм), які не мають клітинної стінки, тільки тришарову мембрану — *мікоплазми* (*Micoplasma orale*, *M. salivarium*).

Переважає в зубній бляшці завдяки адгезії до емалі та агрегації з іншими мікроорганізмами є актиноміцети (*Actinomyces viscosus*, *A. odontolyticus*, *A. bovis*). Вони складають струму зубного каменя, виявляються також на СОПР, у каріозних порожнинах, патологічних ясенних кишнях, у протоках слинних залоз.

### **Анаеробна група мікроорганізмів ротової порожнини**

**Анаеробні коки.** Рід *Peptostreptococcus*, який складається з 7 видів. Їх виділяють із ротової порожнини при гнійних інфекціях, абсцесах щелепно-лицьової ділянки, пародонтиті, пульпіті, карієсі, виразково-некротичному стоматиті. Частіше пептострептококи трапляються в асоціації з фузобактеріями та спірохетами.

Рід *Veillonella* — дрібні грамнегативні нерухомі коки, які не утворюють спор. Розташовуються попарно у вигляді скупчень та ланцюжків (представник *Veillonella alcalescens*). Важливою особливістю вейлонел є здатність розщеплювати молочну кислоту, що утворюється внаслідок ферментативної активності інших бактерій (у тому числі і карієсогенних). За рахунок цього вони виявляють протикаріозну дію. Вейлонели заселяють слизову оболонку порожнини рота, велика кількість їх міститься в слині.

Більшість **анаеробних паличкоподібних мікроорганізмів** порожнини рота належить до родини *Bacteroidaceae*. Це представники родів *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*. Усі вони грамнегативні, безспоріві. Розрізняються за ферментативними ознаками та здатністю рости за наявності 20% жовчі. У дорослих

постійно наявні в ясенних кишнях *Prevotella gingivalis*, *P. oralis*. Їм властива протеолітична активність, яка має велике патогенетичне значення в розвитку хвороб пародонта.

Рід ***Fusobacterium*** представлений грамнегативними веретено-подібними бактеріями, не здатними до утворення спор (*F. plauti*, *F. nucleatum*), які містяться в порожнині рота людини в 100% випадків. Фузобактерії локалізуються в ясенних кишнях в асоціації зі спірохетами.

Представники роду ***Leptotrichia*** (*L. buccalis*) — це прямі або трохи зігнуті грамнегативні палички, інколи із закругленими, а частіше із загостреними кінцями. Вони ферментують глюкозу з утворенням молочної кислоти. Лептотрихії входять до складу зубних бляшок, пігментованих плям емалі та дентинних каналців каріозних зубів. Разом з актиноміцетами лептотрихії складають основу органічного матриксу зубного каменя.

**Біфідобактерії** *Bifidobacterium bifidum* — це грампозитивні, прямі або трохи зігнуті палички, які розташовуються ланцюжками, часто розгалуженими. Важлива ферментативна властивість — розщеплення вуглеводів до молочної кислоти. Наявні в порожнині рота більшості людей.

### **Анаеробні звивисті форми**

**Кампілобактери** (*Campylobacter concisus*, *C. sputorum*), можливо, відіграють важливу роль у патогенезі пародонтиту. Грамнегативні, спіральні зігнуті палички, поліморфні, спор і капсул не утворюють, мікроерофіли, вуглеводи не ферментують.

Із моменту прорізування тимчасових зубів постійним представником мікрофлори ротової порожнини є родина *Spirochaetaceae*. Спірохети предсталені родами *Treponema* (*T. denticola*, *T. macrodentium*, *T. orale*) та *Borrelia* (*B. buccalis*). Ці мікроорганізми виявляються в місцях з'єднання зубів, у ясенних кишнях.

**Гриби** в ротовій порожнині представлені в основному родом *Candida* (*C. albicans*, *C. tropicalis*). Інтенсивність розмноження грибів залежить від фізіологічного стану мікробних асоціацій, взаємовідносин антагоністів і синергістів у цих системах.

**Найпростіші.** У порожнині рота 50% здорових людей можуть вегетувати *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas elongata*, *T. tenax*. Виявляються вони переважно в зубному камені, криптах мигдаликів, гнійному вмісті пародонтальних кишень. Трихомонади частіше, ніж

амеби, виявляються в порожнині рота здорових людей. Збільшення кількості найпростіших у ротовій порожнині спостерігається при порушенні правил гігієни. У дуже великій кількості вони трапляються при гінгівітах, пародонтитах, стоматитах.

Про постійну присутність **вірусів** у порожнині рота єдиної точки зору фахівців немає. Однак про постійну наявність вірусу простого герпесу та цитомегаловірусу свідчить виявлення специфічних анти-тіл до них у сироватці крові 80—90% людей.

У ротову порожнину із зовнішнього середовища потрапляють патогенні, умовно-патогенні та сапрофітні мікроорганізми. Ці мікроорганізми складають тимчасову (транзиторну) мікрофлору.

До складу аеробів і факультативних анаеробів *випадкової мікрофлори* належать бактерії: грамнегативні паличкоподібні представники родів *Esherichia*, *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas*, грампозитивні бацили (*Bacillus subtilis*), а також тетракоки.

Облігатно анаеробні бактерії, що транзиторно перебувають у ротовій порожнині, — це грампозитивні спороутворювальні палички *Clostridium putrificum* та *Clostridium perfringens*.

Склад мікрофлори залежить від особливостей харчування. Наприклад, надлишок у їжі вуглеводів сприяє розвитку та розмноженню кислотоутворювальної флори, надлишок білків дає протилежний ефект. Уживання великої кількості сахарози призводить до збільшення кількості зубних бляшок та переважання в них *S. mutans* і *S. sanguis*, дріжджоподібних грибів.

Мікроорганізми мають певну потребу у вітамінах, тому зміна їхнього вмісту в організмі людини викликає зміну складу мікрофлори в ротовій порожнині та шлунково-кишковому тракті.

Значний вплив на кількість та, певною мірою, і на видовий склад мають гігієнічні заходи (вживання фруктів, полоскання рота після їди, чищення зубів тощо). За недотримання правил гігієни порожнини рота різко збільшується кількість бактерій, особливо анаеробів і гнилісних бактерій.

Кількість мікроорганізмів у ротовій порожнині змінюється протягом доби, при цьому провідну роль відіграє продукування слини, що значно знижується в нічний час.

До факторів, які викликають зміни мікрофлори, слід віднести ліквідацію всіх каріозних порожнин та видалення зруйнованих зубів. Антибіотики також впливають на склад флори, причому різні препарати діють на певні групи мікробів, унаслідок чого виникає дисбактеріоз.

На склад та кількість мікрофлори впливають і соматичні хвороби. Наприклад, *S. albicans* значно частіше трапляється у хворих на цукровий діабет (80%), ніж у здорових людей (50%).

Кількісний і якісний склад мікрофлори порожнини рота в цілому та окремих її частин зокрема визначається не тільки фізико-хімічними умовами. Має місце рецепторна взаємодія оболонки мікроорганізму з певними структурами поверхні слизової оболонки і зубної емалі. Це стає основою так званої «колонізації», суть якої полягає в тому, що представники мікрофлори розмножуються здебільшого не в усьому об'ємі ротової порожнини, а на поверхні певних структур, де вони прикріплюються. Адгезія може бути наслідком синтезу мікроорганізмами нерозчинних позаклітинних полімерів, таких, як глікани і фруктани. Деякі бактерії можуть здійснювати адгезію за допомогою полімерів слини, наприклад муцину. Певні мікроорганізми мають на поверхні спеціалізовані структури — *пілі*, здатні специфічно взаємодіяти з конкретними структурами в роті, тобто взаємодія має рецепторний характер. Мікроорганізми, що не мають чинників адгезії, можуть затримуватися в порожнині рота механічно. Сьогодні, можливо, не всі механізми адгезії мікроорганізмів відомі, і це тема майбутніх досліджень. Саме здатність мікроорганізмів прикріплюватися до поверхні на різних ділянках порожнини рота є одним із чинників, що визначає їх екологічну нішу.

Крім слини, бактерії в основному містяться в трьох зонах ротової порожнини:

- 1) у зубних бляшках на коронках зубів, а за наявності карієсу — в каріозній порожнині;
- 2) у гінгівальних борознах;
- 3) на спинці язика, особливо в задній його частині.

Кількість бактерій у слині становить у середньому 750 млн в 1 мл. У бляшках та ясенних борознах їх майже в 100 разів більше — близько 200 млрд клітин на 1 г проби.

На ділянках зубів, поблизу слизової оболонки і жувальній поверхні мікробів більше, ніж на вільних ділянках зубної поверхні. Кількість мікроорганізмів значно збільшується, якщо утворюється під'ясенний і над'ясенний зубний камінь.

Спірохети і бактероїди характерні для гінгівальної щілини, де їхня кількість досягає 1—5%. Є тут дифтероїди, фузобактерії, вібріони. Ці бактерії також можна виділити із зубної бляшки.

Розмноження мікроорганізмів призводить до утворення скупчень — колоній. Таким чином, численні бактерії зі складу нормальної мікрофлори ротової порожнини утворюють плівку, яка екранує чутливі поверхневі структури від утворення патогенних видів бактерій. Цей захист не тільки механічний. Антагонізм нормальної мікрофлори реалізується також на рівні міжвидової боротьби. Це явище називається «колонізаційною резистентністю».

Мікрофлора порожнини рота — це складний природний динамічний біоценоз постійних і змінних популяцій.

Мікробна флора ротової порожнини як складова частина мікрофлори організму в цілому ілюструє факт величезного біологічного значення, а саме: єдність організму і зовнішнього середовища. Взаємні пристосувальні зміни спричинили біологічну «рівновагу» не тільки між організмом та адаптованою до нього мікробною флорою, а й між видами, які цю флору представляють. Філогенетично зумовлені, ці співвідношення рівноваги характеризуються значною стабільністю, і порушення виникають тільки в разі зниження захисних функцій організму. За такої умови можуть виникати аутоінфекційні процеси і дисбактеріози. Навіть дезінфікуючі полоскання, пасти і місцева обробка антибактеріальними препаратами лише короткочасно зменшують кількість мікроорганізмів у порожнині рота.

Отже, нормальна мікрофлора ротової порожнини має подвійне значення: біологічного бар'єра і потенційного резервуара аутоінфекції.

## **7.5. Поверхневі утвори на зубах**

На поверхні зубів після їх прорізування утворюються нашарування, які мають різний структурний склад. Розрізняють немінералізовані та мінералізовані зубні відкладення (Г. Н. Пахомов, 1982).

До немінералізованих зубних відкладень відносять:

- кутикулу,
- пелікулу,
- м'який зубний наліт,
- зубну бляшку,
- залишки їжі;

до мінералізованих зубних відкладень:

- над'ясенний камінь,
- під'ясенний камінь.

**Кутикула** — редукований епітелій емалевого органа. Зникає одразу після прорізування зуба і надалі практично не впливає на фізіологію і гістогенез зуба. Кутикула залишається лише в підповерхневому шарі емалі, виходячи де-не-де на поверхню у вигляді мікроскопічної плівки (1976). У деяких місцях кутикула у вигляді трубочок мікроскопічного діаметра інвагінована в товщу емалі та нерідко проникає аж до емалево-дентинного з'єднання.

**Пелікула** (набута кутикула) утворюється на зубах після їх прорізування. Це набута безклітинна органічна плівка, яка щільно з'єднана з емаллю коронки зуба і є структурним елементом поверхнього шару емалі. Візуально її важко виявити, але при застосуванні барвників, наприклад еритрозину, вона забарвлюється у світло-рожевий колір. Товщина пелікули варіює від 1 до 10 мкм. Утворюється вона досить швидко під час контакту поверхні зуба зі слиною. Зазвичай на утворення пелікули потрібно від кількох хвилин до кількох годин. За своїм хімічним складом пелікула є глікопротеїновим комплексом. Із загальної кількості протеїнозв'язаних вуглеводів 65% становлять гексози. У складі пелікули знайдені також кетоцукор та урониві кислоти. Разом із тим глікопротеїни пелікули майже не містять сіалову кислоту і фруктозу, хоча велика кількість обох цих вуглеводів знайдена в глікопротеїнах свіжозібраної слини. До складу пелікули належать кислі білки та катіонні глікопротеїни. Основна складова пелікули — муцин, який міститься у слині. Ця речовина має високу в'язкість, еластичність, адгезивність. Захисні властивості пелікули як бар'єра на шляху проникнення мікроорганізмів залежать насамперед від розміру білкової матриці мукоїдного гелю.

Механізм утворення пелікули повністю не з'ясований. Одні автори вважають, що пелікула утворюється внаслідок спонтанного осадження протеїнів слини, яке значно посилюється за рахунок її підкислення, а також за наявності іонів кальцію і фосфатів. Ці іони можуть сприяти осадженню протеїнів із розчину, а також посилювати адгезію осаджених протеїнів до поверхні гідроксиапатиту.

Іони кальцію беруть участь у ранній фазі бактеріального прикріплення до органічної оболонки емалі, але не впливають на зв'язування мікроорганізмів між собою в процесі формування зубної пляшки.

Зміни властивостей пелікули (структури, складу) можуть гальмувати або ж стимулювати розвиток карієсу. Її можна зняти з поверхні емалі лише за допомогою абразивних засобів. Після зняття



за наявності контакту зуба зі слиною пелікула відновлюється упродовж 20—30 хвилин.

Пелікула відіграє значну роль у процесах дифузії в поверхневому шарі емалі, надаючи останній вибіркову проникність. Окрім того, вона захищає емаль від дії речовин, що її розчиняють. Пелікула зуба сприяє прикріпленню до його поверхні мікроорганізмів та утворенню зубної бляшки.

Утворення зубного нальоту починається через кілька хвилин після утворення пелікули і складається з практично одночасної адсорбції на поверхні пелікули протеїнів, мікроорганізмів та епітеліальних клітин.

Глікопротеїни, які осаджуються зі слини, становлять перший важливий компонент матриксу майбутнього зубного нальоту. Іншим компонентом матриксу є липкі полісахариди типу декстрану, які виробляються деякими штамами стрептококів. Ці два компоненти — хімічно модифіковані глікопротеїни слини і позаклітинні полісахариди — формують основне середовище (матрикс) зубної бляшки, яка колонізується оральними мікроорганізмами.

На ранніх стадіях розвитку зубного нальоту основним клітинним елементом є кокова мікрофлора, яка надалі змінюється паличкоподібними і ниткоподібними формами. Окрім мікроорганізмів, у зубному нальоті трапляються епітеліальні клітини, що після адсорбції на поверхні пелікули розпадаються. Одним із чинників, що сприяють осадженню бактерій на поверхні пелікули, є наявність у слині білкових речовин, які викликають аглютинацію мікроорганізмів.

На агрегацію мікроорганізмів та їх адсорбцію на поверхні емалі зубів значно впливають різні аніони та органічні макромолекули. Так, аніони  $\text{CO}_3^{2-}$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$  у низьких концентраціях стимулюють агрегацію *Str. mutans* і *Actinomyces viscosus*. Агрегація мікроорганізмів зростає за наявності сахарози та кальцієвих комплексів сіалопротеїнів.

Адгезія бактерій до зуба залежить від їх ферментативної активності, послідовності впливу на поверхню зуба, концентрації та взаємодії між собою. Прилипання бактерій до поверхні емалі зростає на 60% при додаванні 5% розчину сахарози, яка стимулює вторинну колонізацію стрептококів, що не виявляється при додаванні глюкози. Руйнувати декстран і тим самим уповільнювати адгезію стрептококів здатні 18 видів анаеробів порожнини рота. Найбільшу здатність пригнічувати мікробну адгезію виявляють бактероїди.

На думку Peret (1978), необхідними організаційними елементами м'якого зубного нальоту є мікробні ферменти. Автор поділяє їх на дві групи залежно від механізму взаємодії з компонентами зубного нальоту. Перша група складається з гідролаз, зокрема, нейрамінідази й інших мукополісахаридів, які за наявності глікопротеїнів слини та іонів кальцію стимулюють аглютинацію бактерій. До другої групи ферментів, яка теж сприяє утворенню зубного нальоту, входять синтетази, зокрема декстрансахароза, що утворює декстриани із сахарози. Декстрини, у свою чергу, мають липкі властивості і цим посилюють аглютинацію мікроорганізмів.

**М'який зубний наліт** — це полімікробна субстанція, яка складається з понад 60 видів мікроорганізмів, злущених клітин епітелію слизової оболонки ротової порожнини, лейкоцитів, ліпідів та протеїнів слини. Цей конгломерат не має чіткої структури, може виникати в перервах між споживанням їжі на попередньо почищених зубах. Його можна легко виявити візуально і зняти інструментом або зубною щіткою. М'який наліт осідає не лише на поверхні зубів, а й на слизовій оболонці ясен, особливо в місцях поганого їх самоочищення. Він має сірувато-білий або жовтуватий колір і липку консистенцію.

Мікрофлора м'якого нальоту поділяється на дві групи (Peret, 1977):

- 1) ацидофільні мікроорганізми, здатні розвиватися в кислому середовищі;
- 2) протеолітичні мікроорганізми, які виробляють протеїнази.

У *першу групу* входять молочнокислі стрептококи, лактобацили, актиноміцети, лептотрихії і коринебактерії. *Другу групу* бактерій зубного нальоту складають анаероби, які використовують харчові протеїни та амінокислоти. Кількість анаеробів у зубному нальоті зменшується при вживанні сахарози і збільшується при вживанні мальтози. Усі анаероби здатні розщеплювати колаген і спричиняти захворювання пародонта. До цієї групи належать пептострептококи, ристели, фузобактерії, вібріони, вейлонели, нейсерії, ремібактерії та катенобактерії, спірохети.

Цей вид відкладень призводить до розвитку запальних процесів маргінального пародонта.

**Зубна бляшка** — м'яке аморфне зубне відкладення, дуже щільно з'єднане з поверхнею зуба, яке утворюється зазвичай на тих ділянках коронкової частини зуба, що погано очищується, найчастіше над яснами. Зубна бляшка візуально спостерігається лише при її

пігментації або при значних розмірах як сіра або жовтувато-сіра сироподібна маса. Підкреслимо, що при чищенні зубів зубна бляшка не знімається.

Після механічного видалення бляшки вже через 4—6 годин її можна виявити знову за допомогою барвників. Надалі швидкість утворення зубної бляшки зменшується. Максимуму розвитку зубна бляшка досягає протягом місяця. Вивчення швидкості утворення зубної бляшки в процесі дозрівання (1—9 днів) показало, що зубний наліт дуже інтенсивно утворюється в першу добу, а потім швидкість його утворення значно знижується.

Структура зубної бляшки нагадує тканину. В ній є клітини, міжклітинна речовина і тканинна рідина (зі слини та ясенної рідини). Це складний полімікробний утвір завтовшки до 200 мкм. На цій стадії зубний наліт найнебезпечніший для емалі зубів, тому що утворені ним патогенні фактори, такі, як гідролітичні ферменти (протеїнази, гіалорунідази та ін.) і різні органічні кислоти (молочна, пропіонова, оцтова та ін.) можуть спричинити розчинення пелікули, хімічне руйнування і розчинення емалі зуба. При цьому зубний наліт видаляється разом із частинками емалі, яка відторгається. Але в тих випадках, коли в зрілому нальоті складаються умови анаеробіозу, відбуваються зміна складу мікроорганізмів (зміна аеробів на анаероби), зниження продукції кислоти і підвищення рН, накопичення кальцію і його відкладення у вигляді фосфорнокислих солей, перехід зубної бляшки в зубний камінь.

Мікроорганізми становлять близько 70% твердого залишку бляшки, який дорівнює 20—25% її маси, а решта — вода. Міжклітинна речовина (матрикс) — це комплекс протеїнів (30%), вуглеводів (30%), ліпідів (до 15%), які в основному є продуктами життєдіяльності мікроорганізмів бляшки.

До складу неорганічних речовин матриксу входять кальцій, фосфор, калій, натрій, фтор, магній, які пов'язані з органічними компонентами матриксу. Провідну роль в утворенні бляшки відіграють глікопротеїни слини, а також збільшення в'язкості слини та кількості осаду.

*Залишки їжі*, які завжди є в роті, особливо за його незадовільної гігієни, нераціонального харчування (вживання м'якої липкої їжі, обмеження твердої їжі), використовуються мікроорганізмами зубної бляшки для її подальшого росту. Найбільше використовуються ті компоненти їжі, що легко проникають у товщу бляшки. До них

належать різні вуглеводи — сахароза, глюкоза, лактоза, з яких бактерії утворюють матрикс. Такі продукти життєдіяльності мікроорганізмів, як декстран, леван, глікополісахариди є основними. Декстран забезпечує високу адгезивність бляшки та її низьку розчинність. Леван мікроорганізми бляшки використовують як резерв для забезпечення своєї життєдіяльності за обмеженого надходження вуглеводів із порожнини рота. Безпосередньо залишків їжі в бляшці немає.

Мінералізовані зубні відкладення, або ж *зубний камінь*, — це по суті мінералізована зубна бляшка. Її мінералізація відбувається внаслідок підвищення рН ротової рідини, тобто за рахунок випадіння в осад солей фосфору та кальцію. Цьому може сприяти застій слини. Мінеральним джерелом над'ясенного каменя є ротова рідина, а під'ясенного — ясенна. Концентрація кальцію в мінералізованій бляшці може в 10 разів перевищувати її вміст у слині. Утворення каменя залежить від характеру їжі: м'яка їжа прискорює цей процес, а тверда — гальмує. Як правило, зубний камінь покритий немінералізованими бляшками. Утворення каменя триває до розмірів, характерних для кожної окремої особи.

**Над'ясенний камінь** розміщується над ясенним краєм слизової оболонки, щільно прилягаючи до поверхні зуба. Це твердий або глиноподібний утвір жовто-білого кольору. Колір каменя може змінюватися під дією барвників, які є в харчових продуктах. Найчастіше він локалізується на язиковій поверхні нижніх фронтальних зубів та на щічних поверхнях бокових зубів верхньої щелепи, які розміщені біля вивідних проток привушної слинної залози.

**Під'ясенний зубний камінь** слід розглядати як результат запального процесу в крайовому пародонті, найчастіше спричиненого зубною бляшкою, бо під час запалення в ясенній борозні за рахунок ексудації збільшується кількість ясенної рідини з вищою концентрацією мінеральних солей. Під'ясенний камінь локалізується в ясенних борознах, тобто під краєм слизової оболонки ясен, і прилягає до поверхні зуба щільніше, ніж над'ясенний. Консистенція його теж щільніша, колір — від темно-сірого до темно-коричневого. Виявити під'ясенний камінь можна лише шляхом зондування зубоясенного з'єднання. Цей вид мінералізованих зубних відкладень трапляється в дітей значно рідше, ніж над'ясенний. Останній з'являється в дітей (35—70%) зазвичай не раніше 9—11 років.

Зубний камінь містить до 90% неорганічних компонентів у вигляді кристалів солей кальцію (фосфат, карбонат), магнію та інших

мікроелементів. Органічна речовина каменя — вуглеводи, протеїни, ліпіди мікроорганізмів, лейкоцити, злущений епітелій. Мікроорганізми зубного каменя різноманітні, але більшість їх нежиттєздатні. У під'ясенному камені виявлені слинні білки, а співвідношення кальцію та фосфору значно вище, ніж у над'ясенному.

## **7.6. Карієсогенна ситуація в порожнині рота**

**Карієсогенна ситуація** — це стан, при якому будь-який карієсогенний фактор чи їхня група створюють умови для виникнення карієсу. Чинники, які призводять до виникнення карієсогенної ситуації, та фактори, які інгібують цей процес, а також методи їх виявлення та усунення показано на рис. 2.

**Основні способи виявлення карієсогенної ситуації в порожнині рота**

### **Лабораторні**

1. *Визначення рН слини.* Вимірюють рН ротової рідини за допомогою електронного рН-метра. Зниження рН слини — це несприятлива прогностична ознака щодо розвитку карієсу. У нормі рН дорівнює 6,8—7,2.

2. *Визначення в'язкості ротової рідини.* В'язкість змішаної слини визначають віскозиметром Освальда та за параметрами волокон під час відкривання рота. Чим вища в'язкість, тим вища вірогідність виникнення карієсу.

### **Клінічні**

1. *Визначення резистентності зубів до карієсу за буферною ємністю слини* — один із вірогідних тестів в оцінці резистентності зубів до карієсу. Буферна ємність за кислотою знижується разом зі зниженням рН слини, що свідчить про схильність пацієнта до карієсу.

2. *Визначення гігієнічного індексу.* Установлено, що в дітей із високими показниками гігієнічного індексу приріст карієсу в наступні два роки має найбільш інтенсивний перебіг.

3. *Кислотостійкість емалі зубів (ТЕР-тест).* Цей тест запропонували В. Р. Окушко і Л. І. Косарева (1984). На промиту і висушену поверхню центрального верхнього різця наносять одну краплю 1Н соляної кислоти, через 5 секунд змивають її дистильованою водою і забарвлюють емаль 1% розчином метиленового синього. Інтенсивність забарвлення протравленої ділянки емалі оцінюють за стандартною шкалою синього кольору. Чим менше стійка емаль до дії кислот, тим інтенсивніше забарвлюється протравлена ділянка

коронки зуба, що є несприятливою прогностичною ознакою щодо карієсу.

4. *Клінічне визначення швидкості ремінералізації емалі (КВШРЕ-тест)* запропонували Т. Л. Рединова, В. К. Леонтьєв, Г. Д. Овруцький (1982). Спосіб ґрунтується на визначенні стійкості емалі до дії кислот і ремінералізуючих властивостей слини. Губну поверхню центрального верхнього різця ретельно очищують від зубного нальоту за допомогою шпателя, 3% розчину перекису водню, промивають водою і висушують. На поверхню емалі наносять скляною паличкою краплю солянокислого буферного розчину (рН 0,3—0,6). Діаметр краплі не перевищує 2 мм. Через 1 хвилину краплю знімають ватним тампоном і протравлену ділянку емалі забарвлюють протягом того ж часу 2% розчином метиленового синього. Забарвлення протравленої ділянки емалі повторюють із добовим інтервалом доти, доки протравлена ділянка не втратить здатність сорбувати барвник. Кількість діб, протягом яких протравлена ділянка емалі втрачає здатність забарвлюватися, є цифровим показником стійкості до карієсу.

Ступінь податливості зубів до дії кислоти розраховують у відсотках, а ремінералізуючу властивість слини оцінюють за проміжком часу, необхідного для повного відновлення структури емалі.

Для карієсрезистентних осіб характерні низький ступінь податливості зубів до дії кислот (менше 40%) і висока ремінералізуюча властивість слини (від 1 до 3 діб), а для осіб, схильних до захворювання на карієс зубів, — високий ступінь податливості емалі до дії кислоти (40% і більше) і низька ремінералізуюча властивість слини (4 доби і більше)

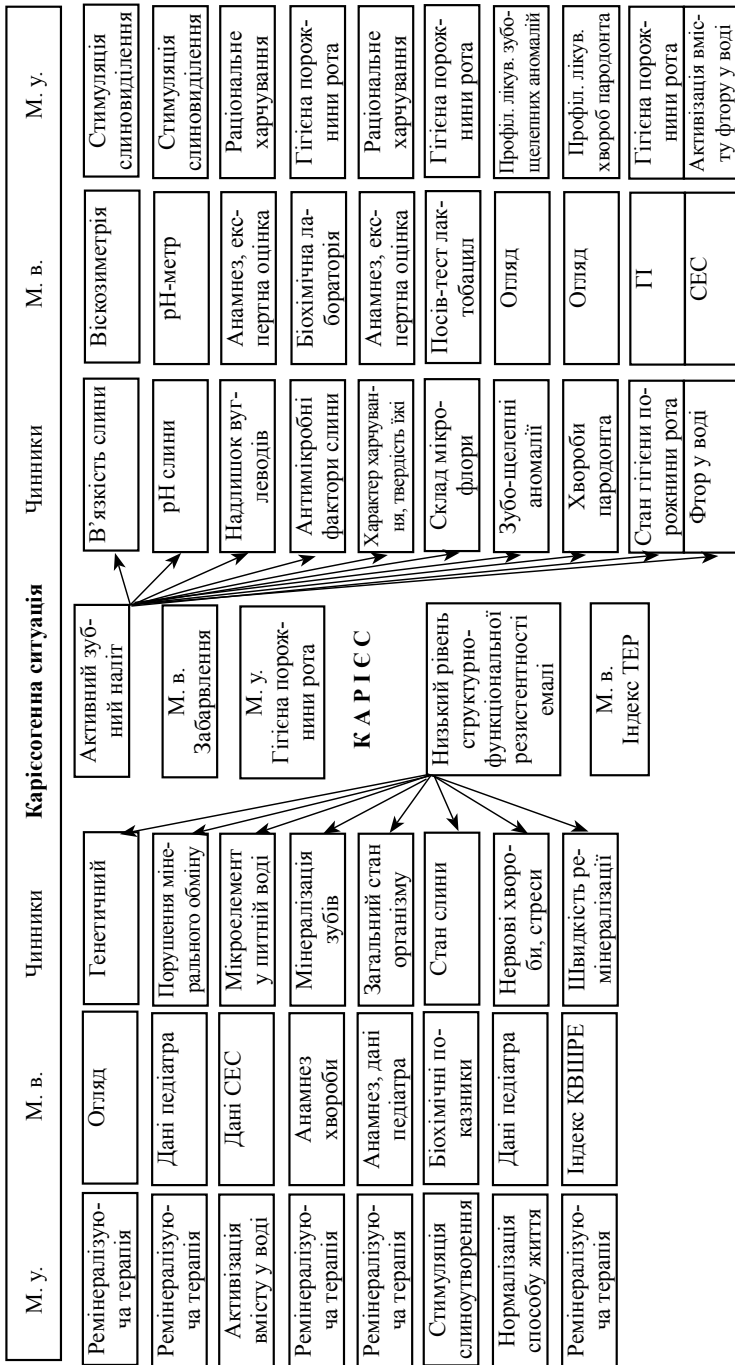


Рис. 2. Алгоритм виявлення та усунення чинників карієсогенної ситуації

Примітки: М. в. — методи виявлення; М. у. — методи усунення.

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Ротова рідина, хімічний склад, механізми утворення і функції»

1. Ротова рідина — це
  - А секрет великих і малих слинних залоз
  - Б секрет великих і малих слинних залоз, злущений епітелій, мікроорганізми, залишки їжі, лейкоцити
  - В секрет великих і малих слинних залоз, злущений епітелій, залишки їжі, лейкоцити
  - Г секрет великих і малих слинних залоз, імуноглобуліни, залишки їжі
  - Д немає правильної відповіді.
2. Основними властивостями ротової рідини є
  - А мінералізуюча і захисна
  - Б мінералізуюча, захисна, очисна
  - В захисна та очисна
  - Г протизапальна
  - Д антимікробна.
3. Слина містить
  - А 97% води і 3% розчинених у ній органічних і неорганічних речовин
  - Б 99% води і 1% розчинених у ній органічних і неорганічних речовин
  - В 99,5% води і 0,5% розчинених у ній органічних і неорганічних речовин
  - Г 80% води і 20% розчинених у ній органічних і неорганічних речовин
  - Д 93% води і 7% розчинених у ній органічних і неорганічних речовин.
4. Мінералізуюча функція слини обумовлена наявністю в ній
  - А макроелементів та вуглеводів
  - Б мікро- та макроелементів
  - В макроелементів і білків
  - Г білків
  - Д вуглеводів.
5. При підвищенні в'язкості слини її очисна функція
  - А знижується
  - Б підвищується
  - В не змінюється
  - Г стабілізується
  - Д немає правильної відповіді.



6. При зниженні рН ротової рідини немінералізуюча функція
- А підвищується
  - Б не змінюється
  - В знижується
  - Г коливається
  - Д немає правильної відповіді.
7. Кількість слини, що виділяється у дорослої людини за добу, становить
- А 500—1000 мл
  - Б 750—1200 мл
  - В 1500—2000 мл
  - Г 1000—1500 мл
  - Д 2000—3000 мл.
8. Функції слини:
- А захисна, травна, мінералізуюча, ендокринна, буферна, механічна, екскреторна
  - Б демінералізуюча, бактерицидна, травна
  - В моторна, секреторна, механічна
  - Г пластична, протизапальна, секреторна
  - Д чутлива, пластична, екскреторна.
9. Визначення кількості слини називається
- А сцинтиграфія
  - Б сіалометрія
  - В іридоскопія
  - Г доплерометрія
  - Д сіалоскопія.
10. Надлишок фосфатів у нейтральній або слабокислій слині
- А перешкоджає процесам кристалізації в ній
  - Б підсилює процеси кристалізації в ній
  - В перешкоджає демінералізації зубів
  - Г підсилює демінералізацію зубів
  - Д знижує ремінералізацію.
11. Які продукти метаболізму виводяться зі слиною?
- А аміак
  - Б сечовина
  - В креатинін
  - Г кетонів тіла
  - Д альдегіди.

12. У якому віці швидкість секреції слини найвища?
- А 5—8 років
  - Б 25—30 років
  - В 50—75 років
  - Г 10—15 років
  - Д 1—3 роки.
13. Як із віком змінюється вміст мінеральних компонентів у змішаній слині?
- А підвищується
  - Б знижується
  - В не змінюється
  - Г стабілізується
  - Д немає правильної відповіді.
14. Як із віком змінюється активність амілази й фосфатази у змішаній слині?
- А підвищується
  - Б знижується
  - В не змінюється
  - Г стабілізується
  - Д немає правильної відповіді.
15. Які компоненти первинного секретa активно секретуються ацинарними клітинами слинних залоз?
- А вода
  - Б іони натрію
  - В іони калію
  - Г іони кальцію
  - Д іони хлору.
16. Яка концентрація (у ммоль/л) кальцію в ротовій рідині?
- А 0,6—2,8
  - Б 6,0—28,0
  - В 0,1—1,1
  - Г 1,5—2,5
  - Д 3,0—5,0.
17. Яка концентрація (у ммоль/л) фосфору в ротовій рідині?
- А 2,9—6,4
  - Б 29,0—64,0
  - В 0,9—1,9
  - Г 4,0—5,0
  - Д 7,0—10,0.

18. Основним джерелом фосфору в ротовій рідині є слинні залози:
- А піднижньощелепні
  - Б під'язичні
  - В привушні
  - Г під'язичні та привушні
  - Д немає правильної відповіді.
19. Основним джерелом хлору в ротовій рідині є слинні залози:
- А піднижньощелепні
  - Б під'язичні
  - В привушні
  - Г під нижньощелепні та під'язичні
  - Д немає правильної відповіді.
20. Як впливає ксеростомія на кислотно-лужний баланс у порожнині рота?
- А зрушує в бік ацидозу
  - Б зрушує в бік алкалозу
  - В не змінює
  - Г приймає нейтральний характер
  - Д немає правильної відповіді.
21. Як впливає вживання з їжею цукру на кислотно-лужний баланс у порожнині рота?
- А зрушує в бік ацидозу
  - Б зрушує в бік алкалозу
  - В не змінює
  - Г приймає нейтральний характер
  - Д немає правильної відповіді.
22. Утворенню кислоти у порожнині рота сприяють:
- А рештки їжі
  - Б мікроорганізми в порожнині рота
  - В зубний наліт
  - Г надмірне вживання вуглеводів
  - Д усі відповіді правильні.
23. Як впливає зубний наліт на кислотно-лужний баланс у порожнині рота?
- А зрушує в бік ацидозу
  - Б зрушує в бік алкалозу
  - В не змінює
  - Г приймає нейтральний характер
  - Д немає правильної відповіді.

24. Чому дорівнює в середньому рН у порожнині рота?
- А 7,6
  - Б 7,0
  - В 6,5
  - Г 6,2
  - Д 7,8.
25. Які буферні системи слини беруть участь у регуляції кислотно- луж- ний балансу в порожнині рота?
- А бікарбонатна
  - Б фосфатна
  - В гемоглобінова
  - Г білкова
  - Д фтористоводнева.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Тема «Захисні механізми порожнини рота»

1. Захисні механізми порожнини рота:  
А неспецифічні фактори резистентності  
Б неспецифічна ареактивність  
В імунологічна толерантність  
Г специфічні (іmunні) фактори резистентності  
Д усі відповіді правильні.
2. До неспецифічних факторів резистентності організму відносять:  
А природні бар'єри  
Б систему фагоцитів  
В лейкотрієни  
Г інтерферони  
Д усі відповіді правильні.
3. До специфічних факторів резистентності належать:  
А імуноглобуліни (IgA, IgG, IgM)  
Б інтерферони  
В моноклеарні фагоцити  
Г іmunні Т-лімфоцити  
Д природні кілери.
4. Які фактори неспецифічної резистентності є в слині?  
А лізоцим  
Б  $\beta$ -лізини  
В лактоферин  
Г нейтрофільні лейкоцити  
Д усі відповіді правильні.
5. Система фагоцитів, що беруть участь у забезпеченні неспецифічної резистентності ротової порожнини, включає  
А еозинофіли  
Б нейтрофіли  
В моноцити  
Г базофіли  
Д макрофаги.
6. Недостатність фагоцитарної системи виявляється  
А прискореним руйнуванням нейтрофілів  
Б зниженням бактерицидних властивостей фагоцитів  
В підвищенням бактерицидних властивостей фагоцитів  
Г підвищенням чутливості організму до бактеріальних інфекцій  
Д незавершеним фагоцитозом.

7. Бактерицидність лізоциму обумовлена його здатністю
- А утворювати радикальні форми кисню, що мають бактерицидний ефект
  - Б розщеплювати муромінову кислоту, що входить до складу оболонки грамнегативних бактерій
  - В активізувати фагоцитарну активність мікро- та макрофагів
  - Г утворювати бар'єр із неінфікованих клітин навколо вірусної інфекції
  - Д немає правильної відповіді.
8. Лактоферин виконує бактерицидну дію за рахунок
- А генерації гідроксильних радикалів із кисню й перекису водню
  - Б утворення бар'єру з неінфікованих клітин навколо вірусної інфекції
  - В зниження продукції за участі інтерлейкіну-1 гострофазних білків
  - Г підвищення продукції за участі інтерлейкінів-1 гострофазних білків
  - Д усі відповіді правильні.
9. Який клас імуноглобулінів забезпечує імунореактивність порожнини рота
- А Ig G
  - Б Ig M
  - В Ig A
  - Г Ig D
  - Д усі відповіді правильні.
10. Захисні властивості імуноглобулінів у порожнині рота обумовлені здатністю
- А запобігати прикріпленню бактерій до слизової оболонки й поверхні зуба
  - Б підсилювати фіксацію бактерій до слизової оболонки й поверхні зуба
  - В активізувати фагоцити
  - Г активізувати комплемент
  - Д пригнічувати систему комплементу.
11. Характерними змінами в сироватці крові дітей, хворих на гострий карієс, є
- А зниження вмісту сироваткового Ig A
  - Б підвищення вмісту секреторного Ig A
  - В підвищення активності лізоциму
  - Г зниження активності лізоциму
  - Д зниження вмісту альбуміну й  $\gamma$ -глобуліну.

12. Імунореактивність організму в дітей з гострим карієсом зубів
- А знижена
  - Б підвищена
  - В незмінена
  - Г нестабільна
  - Д немає правильної відповіді.
13. Які індуктори гострого запалення в ротовій порожнині здатні стимулювати поліморфноядерні лейкоцити?
- А імунні комплекси
  - Б токсини мікроорганізмів
  - В гістамін
  - Г норадреналін
  - Д ацетилхолін.
14. Які флогогенні фактори мають модулюючі властивості і утворюються в нейтрофільних лейкоцитах під час їх активації?
- А супероксидний радикал
  - Б мілопероксидаза
  - В гідроксильний радикал
  - Г синглетний кисень
  - Д лактоферин.
15. За рахунок яких речовин активовані нейтрофіли спричиняють деструкцію сполучної тканини у вогнищі запалення в ротовій порожнині?
- А лізосомальні гідролази
  - Б лактоферин
  - В біооксиданти
  - Г анафілактотоксини
  - Д імуноглобуліни.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Тема «Карієсрезистентність»

1. При вживанні вуглеводів найбільш значущим фактором, що призводить до карієсогенної ситуації в порожнині рота, є
  - А тип прийнятого цукру
  - Б кількість прийнятого цукру
  - В форма прийому цукру
  - Г частота прийому цукру
  - Д час прийому цукру.
2. На яких ділянках зуба знаходяться карієсімумні зони?
  - А у фісурах і природних ямках
  - Б біля ріжучих країв та горбків
  - В біля контактних поверхонь
  - Г біля шийки зубів
  - Д біля емалево-ясенного з'єднання.
3. Яка властивість мікроорганізмів відіграє головну роль у виникненні карієсу?
  - А стійкість до антибіотиків
  - Б утворення органічних кислот
  - В здатність спричинити дисбактеріоз
  - Г прилипання до пелікули
  - Д утилізація глюкози.
4. Демінералізація емалі починається
  - А у поверхневому шарі
  - Б у підповерхневому шарі
  - В у глибокому шарі
  - Г з емалево-дентинної межі
  - Д у кутикулі.
5. Який вуглевод має найбільшу карієсогенну дію?
  - А мальтоза
  - Б галактоза
  - В сахароза
  - Г глікоген
  - Д фруктоза.
6. Вогнищева демінералізація емалі трапляється на зубах:
  - А тимчасових
  - Б постійних
  - В тимчасових і постійних
  - Г фронтальних
  - Д жувальних.



7. Найактивніше нагромадження Са й Р в емалі відбувається
- А у період прорізування зуба
  - Б у перший рік після прорізування
  - В через два роки після прорізування
  - Г у період формування зубного органа
  - Д у внутрішньоутробному періоді.
8. Які основні причини виникнення карієсу?
- А карієсогенна флора, вуглеводи, низька резистентність емалі
  - Б кислотостійкість емалі, білки, низька резистентність емалі
  - В вуглеводи, висока резистентність емалі, жири
  - Г висока резистентність емалі, вуглеводи, карієсогенна флора
  - Д вуглеводи, органічні кислоти, висока резистентність емалі.
9. Карієсімунні зони зуба це
- А фісури й поглиблення на зубах
  - Б пришийкова третина видимої коронки зуба
  - В жувальні поверхні зубів
  - Г горбки, екватор і вестибулярні поверхні зубів, ріжучий край фронтальних зубів
  - Д піднебінні та язикові поверхні зубів.
10. Карієсрезистентність — це стійкість до дії
- А УФО
  - Б лугів
  - В карієсогенних чинників
  - Г абразивного чинника
  - Д температурних чинників.
11. Зміна структури емалі при карієсі в стадії плями супроводжується
- А зниженням мікротвердості зовнішнього шару емалі більше, ніж підповерхневого
  - Б зниженням мікротвердості зовнішнього шару емалі менше, ніж підповерхневого
  - В однаковим зниженням мікротвердості зовнішнього й підповерхневого шарів
  - Г підвищенням мікротвердості зовнішнього шару більше, ніж підповерхневого
  - Д однаковим підвищенням мікротвердості зовнішнього й підповерхневого шарів.
12. Найбільш оптимальним показником співвідношення Са/Р в емалі є
- А 1,67
  - Б 1,57
  - В 1,53

- Г 1,33  
Д 1,25.
13. Руйнування кристалів гідроксиапатиту відбувається при співвідношенні Са/P  
А 1,67  
Б 1,57  
В 1,53  
Г 1,33  
Д 1,44.
14. Який мікроелемент має найбільший вплив на дозрівання емалі?  
А фтор  
Б молібден  
В стронцій  
Г нікель  
Д кадмій.
15. При яких показниках рН ротової рідини процеси демінералізації емалі переважають над ремінералізацією?  
А 5,5  
Б 6,2  
В 6,7  
Г 7,0  
Д 7,5.
16. Каріозний процес розвивається при  
А порушенні рівноваги ре- і демінералізації  
Б перевазі демінералізації  
В відсутності ремінералізації  
Г дисмінералізації  
Д ремінералізації.
17. Тривала взаємодія карієсогенної флори, легкозасвоювальних вуглеводів при низькій резистентності твердих тканин зубів призводить до розвитку  
А некаріозних уражень  
Б карієсу  
В хвороб пародонта  
Г захворюваності слизової оболонки порожнини рота  
Д дисбактеріозу.
18. Підтримка гомеостазу в емалі відбувається за рахунок  
А кровоносних судин  
Б нервів  
В гетероіонного обміну з ротовою рідиною

- Г лімфатичних судин
- Д фторування води.

19. При яких значеннях рН ротової рідини вона стає найбільш насиченою гідроксиапатитами?

- А 6,0—6,2
- Б 6,4—7,2
- В 6,8—7,4
- Г 7,4—7,6
- Д 5,8—6,2.

20. Визначте критичний рівень рН зубного нальоту, при якому починаються процеси демінералізації емалі?

- А 6,3—6,7
- Б 5,7—6,2
- В 5,5—5,7
- Г 6,8—7,2
- Д 5,0—5,5.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Тема «Мікрофлора порожнини рота. Поверхнєві утвори на зубах»

1. Первинна кутикула це
  - А шар глікопротеїдів — енамелобластів
  - Б редуковані клітини епітелію емалевого органа
  - В скупчення мікроорганізмів і вуглеводів
  - Г шар глікопротеїдів у слині
  - Д скупчення мікроорганізмів з органічними компонентами.
2. Вторинна кутикула це
  - А шар глікопротеїдів — енамелобластів
  - Б редуковані клітини епітелію емалевого органа
  - В скупчення мікроорганізмів і вуглеводів
  - Г шар глікопротеїдів у слині
  - Д скупчення мікроорганізмів з органічними компонентами.
3. До складу мінералізованих зубних відкладень входять
  - А над'ясеневий і під'ясеневий зубні камені
  - Б харчові залишки
  - В м'який зубний наліт
  - Г наліт курця
  - Д наліт різного походження.
4. Після видалення зубної бляшки її знову можна виявити через
  - А 10 хвилин
  - Б 4—6 годин
  - В годину
  - Г 12 годин
  - Д 24 годин
  - Е 48 годин.
5. Пелікула утворюється на поверхні зуба:
  - А до прорізування
  - Б після прорізування
  - В у процесі прорізування
  - Г немає правильної відповіді.
6. Склад зубної бляшки це
  - А скупчення мікроорганізмів
  - Б скупчення вуглеводів і ліпідів
  - В міжклітинний матрикс, що утворюється з полісахаридів, протеїнів, ліпідів, неорганічних компонентів, у які включені мікроорганізми, епітеліальні клітини, лейкоцити, макрофаги

- Г скупчення органічних компонентів  
Д елементи слини.
7. Джерелом мінералів для утворення надясенного зубного каменя є  
А слина  
Б ясенна рідина  
В кров  
Г питна вода  
Д зубна паста.
8. Серед стрептококів найбільше значення у виникненні карієсу мають  
А *Str. mutans*  
Б *Neisseria mucosa*  
В *Str. sanguis*  
Г *Str. salivarius*  
Д *Tr. intermedia*.
9. Карієсрезистентність забезпечують мікроорганізми  
А стафілококи  
Б стрептококи  
В актиноміцети  
Г вейлонели  
Д лактобацили.
10. Скупчення мікроорганізмів різних типів, щільно фіксованих на матриці, яка розташована на поверхні зуба, це  
А пелікула  
Б зубна бляшка  
В м'який зубний наліт (біла речовина)  
Г харчові залишки.
11. Тверді надясеневі зубні відкладення бувають  
А кристалічними  
Б кристалічно-зернистими  
В концентрично-шкаралупоподібними  
Г полігональними  
Д коломорфними.
12. Пелікула зуба утворена  
А колагеном  
Б кератином  
В скупченням мікроорганізмів і вуглеводів  
Г глікопротеїнами і слиною  
Д поліненасиченими жирними кислотами.

13. Яким мікроорганізмом належить провідна роль у розвитку карієсу?
- А *Str. salivaris*
  - Б *Str. mutans*
  - В лактобацилам
  - Г коринобактеріям
  - Д *Str. aureus*.
14. За допомогою йодвмісних розчинів на зубах можна встановити наявність
- А кутикули
  - Б пелікули
  - В зубного нальоту
  - Г рештків їжі
  - Д усі відповіді правильні.
15. До немінералізованих зубних відкладень належать
- А пелікула
  - Б зубна бляшка
  - В зубний камінь
  - Г м'який зубний наліт
  - Д харчові залишки
  - Е кутикула.
16. М'який зубний наліт утворюється при
- А поганій гігієні порожнини рота
  - Б вживанні твердої їжі
  - В вживанні м'якої, липкої їжі
  - Г застосуванні гігієнічної зубної пасти
  - Д вживанні жирної їжі.
17. Серед мікроорганізмів порожнини рота у здорової людини домінують
- А спірохети
  - Б стрептококи
  - В віруси
  - Г стафілококи
  - Д рикетсії.
18. Які біологічні властивості мають стрептококи порожнини рота
- А спричиняють бродіння вуглеводів до молочної кислоти та інших органічних кислот
  - Б пригнічують процеси бродіння вуглеводів
  - В підсилюють ріст гнильних мікроорганізмів
  - Г пригнічують ріст гнильних мікроорганізмів
  - Д підсилюють реплікацію вірусів.

19. Особлива ацидогенність сахарози до мікрофлори зубного нальоту обумовлена
- А швидкою її ферментацією мікрофлорою зубного нальоту
  - Б повільною її ферментацією мікрофлорою зубного нальоту
  - В стимуляцією росту зубного нальоту
  - Г пригніченням росту зубного нальоту
  - Д стимуляцією утворення в зубному нальоті полісахаридів
  - Е пригніченням утворення в зубному нальоті полісахаридів.
20. Нижче якого критичного рівня зниження рН зубного нальоту призводить до демінералізації емалі?
- А 6,76—6,3
  - Б 6,2—5,7
  - В 5,7—5,5
  - Г 7,2—6,8
  - Д 5,5—5,0.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 8

### ГІГІЄНА ПОРОЖНИНИ РОТА

---

Гігієнічний догляд має на меті видалення з ротової порожнини залишків їжі, зубних відкладень, клітинного, мікробного і харчового детриту для запобігання їхній шкідливій дії на органи порожнини рота і підтримання їх у здоровому стані.

Гігієна порожнини рота складається з навчання, систематичного виконання гігієнічних заходів, контролю за правильністю їх виконання. Вона охоплює чищення зубів і полоскання ротової порожнини. Для цього використовують спеціальні предмети і засоби гігієни, які дозволяють ефективно очищувати порожнину рота від зубних відкладень і залишків їжі.

До предметів і засобів гігієни висуваються певні *вимоги*: вони мають бути абсолютно нешкідливими для тканин зубів і слизової оболонки порожнини рота; мати добрі очисні властивості; виконувати протизапальну дію на ясна і слизову оболонку рота; мати протикаріозний ефект; не повинні порушувати фізіологічну рівновагу мікрофлори порожнини рота, впливати на активність ферментів слини, змінювати кислотно-лужний баланс ротової порожнини.

Сучасні *засоби* догляду за порожниною рота — це зубні порошки, пасти, гелі, жувальні гумки та рідкі гігієнічні засоби. Без них неможливо здійснити ефективну гігієну ротової порожнини. Усі вони відрізняються своїми смаковими, очисними, дезодоруючими та лікувально-профілактичними властивостями (*див.* вкл. арк. VIII, рис. 14).

Основні *предмети* догляду за порожниною рота — це зубні щітки, флоси, флосети, зубні стрічки, зубочистки, йоржики, міжзубні стимулятори та іригатори (*див.* вкл. арк. VIII, рис. 15).

Названі предмети і засоби гігієни ротової порожнини застосовуються індивідуально в домашніх умовах. Окрім того, є й інші гігієнічні засоби та предмети, які використовуються в лікувальних закладах. Це різноманітні спеціальні щітки, прилади для іригації, інструментарій для видалення нальоту, зубного каменя, шліфування і полірування.



## 8.1. Предмети індивідуальної гігієни

### Зубні щітки

Уперше про зубну щітку згадується у «Великій східній енциклопедії» 1400 року, а в європейській літературі — у 1675 році. Попри свій солідний вік вона залишається основним інструментом для видалення відкладень із поверхонь зубів і ясен.

Нині маємо широкий асортимент моделей зубних щіток, але кожна з них складається з ручки та робочої частини — голівки, на якій закріплені пучки щетинок.

Тривалий час для виготовлення зубних щіток використовували лише натуральну щетину. У сучасних умовах перевагу віддають синтетичним волокнам (нейлон, сетрон, перлон, деролон, поліуретан та ін.) які мають деякі переваги у порівнянні з натуральною щетиною (табл. 1).

Таблиця 1

**Порівняльна характеристика натуральної та штучної щетини зубних щіток**

Натуральна щетина	Штучна щетина
Є серединний канал, заповнений мікроорганізмами	Серединний канал відсутній
Щетинки із задирками, поверхня їх пориста	Поверхня щетинок гладенька, безпориста
Кінчики щетинок не оброблені	Кінчики щетинок закруглені

Ефективність використання зубних щіток, а отже, і правильний індивідуальний їх вибір залежать від так званої *жорсткості щіткового поля*. Виділяють п'ять ступенів жорсткості зубних щіток: дуже жорсткі, жорсткі, середньої жорсткості, м'які, дуже м'які. Винятком є дитячі зубні щітки, які виробляються лише з м'якої та дуже м'якої щетини. Дуже жорсткі та жорсткі щітки рекомендуються за схильності до підвищення швидкості утворення зубного каменя, але за неправильного використання вони можуть травмувати ясна і тверді тканини зубів. Щітки середньої жорсткості та м'які найефективніші, бо щетинки цих щіток гнучкіші, добре очищають ясенну борозну та краще проникають у міжзубні проміжки. Дуже м'які щітки рекомендують використовувати під час лікування хвороб пародонта, коли стан ясен не дозволяє проводити енергійне чищення зубів; пацієнтам із клиноподібними дефектами, ерозіями, підвищеною

чутливістю твердих тканин зубів, хворобами слизової оболонки порожнини рота. Однак використання дуже м'якої зубної щітки у поєднанні з недбалим чищенням зубів може призвести до утворення на них пігментованих плям.

Велике значення в конструкції щітки мають густота і форма розміщення пучків щетинок. Найпростішою й ефективною вважають паралельну форму розташування пучків. Ряди щетинок мають розміщуватися рідко, на відстані 2—2,5 мм один від одного і не більше, ніж три в ряді. Висота щетинок не повинна перевищувати 1—12 мм. Натомість більшість наявних у продажу зубних щіток мають густе розташування пучків щетинок, що ускладнює їх гігієнічне утримання, а також знижує очисний ефект на апроксимальних поверхнях зубів.

Основна функціональна частина зубної щітки — голівка. Найефективнішими вважають щітки з маленькими голівками. Дітям віком 2—5 років рекомендується зубна щітка з розміром робочої частини до 2 см; 5—7 років—2,5 см; дорослим — 2—3 см за ширини для дітей — 7—9 мм, для дорослих — 7,5—11,0 мм.

Зубна щітка легко забруднюється, тому її слід утримувати в абсолютній чистоті. Після чищення зубів щітку необхідно ретельно очистити від залишків зубної пасти, їжі та зубного нальоту, сполоснути під струменем води і зберігати так, щоб вона могла добре висохнути, наприклад, у стакані голівкою догори.

Регламентувати термін заміни зубної щітки важко через різну якість сучасної щетини. Доцільно міняти щітку щомісяця, бо саме через цей термін вона втрачає 50% своєї очисної здатності, стає розсадником інфекції, і звичайне намилювання вже не забезпечує її ідеальної чистоти. Якщо зубна щітка має індикатор — два ряди пучків щетинок, забарвлених різнокольоровими харчовими барвниками, то сигналом до її заміни є знебарвлення щетинки на половину висоти. Краще користуватися двома щітками: однією — для ранкового чищення зубів, другою — для вечірнього.

С. Б. Улітовський (1999) запропонував класифікацію зубних щіток із трьох груп: гігієнічні, профілактичні та спеціальні (класифікація) (рис. 1). *Гігієнічні* зубні щітки належать до 1-го покоління і мають досить обмежені можливості. *Профілактичні* щітки поділяються на прості та складноконструйовані залежно від кількості рівнів розташування щіткового поля і різноманітності та складності розміщення пучків щетинок. До підгрупи складноконструйованих

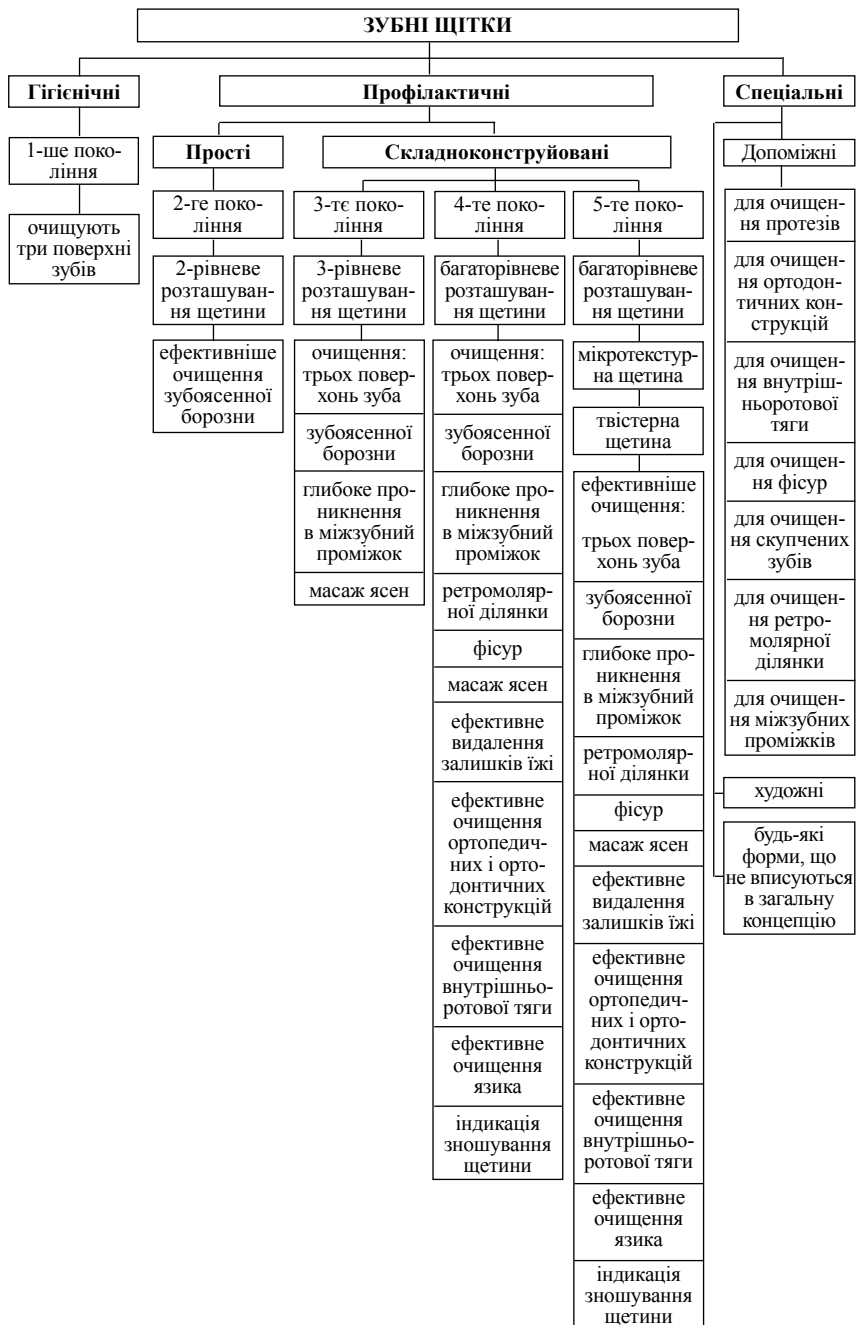


Рис. 1. Зубні щітки (за С. Б. Улітовським)

зубних щіток належать три покоління, кожне наступне з яких має всі можливості, притаманні попереднім поколінням. До 5-го покоління належать щітки з багаторівневим розташуванням складної щетини типу мікротекстурної, твістерної та ін. Створення мікротекстурного покриття на кожній щетинці дозволило збільшити очисну поверхню майже в 3,5 разу за рахунок того, що щетинка чистить зуби не лише своїм кінчиком, а й усіма бічними поверхнями. До спеціальних зубних щіток входять три групи: допоміжні, художні та будь-якої форми, що не вписуються в загальну концепцію.

Зубні щітки спеціального призначення поділяються на такі основні типи:

«Ortho» — ортодонтичні зубні щітки, що мають V-подібну борозну в центрі щіткового поля, в глибину якої легко вміщається дуга Енгля, брекети та інші конструкції;

«Sensitive» — зубні щітки з дуже м'якою щетиною, призначені для чищення зубів із підвищеною чутливістю до зовнішніх подразників, що з'явилася внаслідок розвитку некаріозних уражень твердих тканин зубів чи патології пародонта. Також їх рекомендується використовувати для масажу ясен;

«Denture» — щітки для чищення повних і часткових знімних протезів. Їхня голівка має щетину з обох боків. На одному боці — зигзагоподібну для чищення зовнішніх поверхонь протезів, а на іншому — закруглену для обробки внутрішніх поверхонь. Штучна щетина в кілька разів жорсткіша, ніж навіть у жорстких зубних щітках;

«Interdental» — щіточки, йоржики, щіточки для очищення міжзубних проміжків;

«Monotaft» — щіточка з одним пучком, призначена для додаткового чищення скупчених зубів, шийок і коренів зубів за їх оголення, ортодонтичних і ортопедичних конструкцій, хірургічних апаратів у порожнині рота;

«Tafts» — щіточки з шістьма чи сьома пучками на голівці, можуть мати рівну або підстрижену очисну поверхню щетини, є важливим додатковим предметом гігієни, можуть бути використані практично в усіх стоматологічних ситуаціях;

«Tonque» — трохи грубіші щітки для чищення поверхні язика, бувають коло- та серпоподібної форми;

«Sulkus» — щіточка з вузькою голівкою, на якій уздовж двома рядами розташовані по 10 пучків щетини;

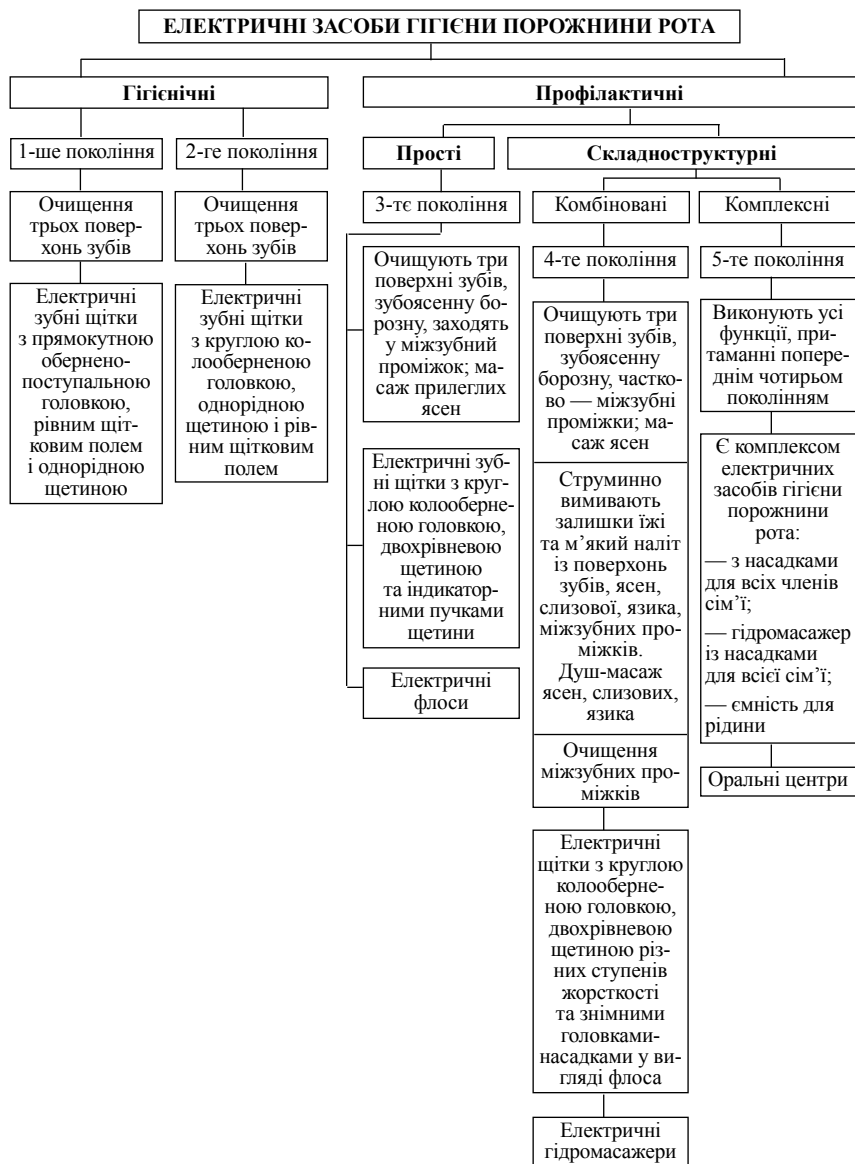
«Travel» — компактні форми зубних щіток, що мають у наборі кришку для захисту голівки зубної щітки від забруднення і пошкодження щетини. Найпоширеніший варіант, коли ковпачок під час чищення зубів стає ручкою.

Останніми роками значним попитом у населення користуються електричні зубні щітки (див. вкл. арк. IX, рис. 16).

Перші *електричні зубні щітки* мало чим відрізнялися одна від одної. Усі вони мали прямокутну обернено-поступальну голівку з рівним щітковим полем і однорідною щетиною. Спочатку щітки напрямки підключали до розетки через адаптер, потім стали використовувати звичайні батарейки, далі на зміну їм прийшли акумуляторні батарейки. Нині знову розширюють виробництво зубних щіток на звичайних батарейках через їх нижчу ціну. Сучасні електричні зубні щітки відрізняються одна від одної конфігурацією та розмірами голівки, кількістю щетинок у пучці, кількістю і різноманітністю розташування пучків на голівці, кількістю рівнів розташування щіткового поля та ін. Усю різноманітність електричних засобів гігієни порожнини рота С. Б. Улітовський об'єднує у дві групи: гігієнічні та профілактичні (класифікація) (рис. 2).

Значущість електричних зубних щіток нині оцінюють по-різному, оскільки не всі вони однаково ефективні у видаленні нальоту та чищенні зубів. Дослідження показали, що електричні зубні щітки не мають особливих переваг над мануальними, але, як і все нове, стимулюють бажання, особливо в дітей, регулярно доглядати за порожниною рота. Автоматичні рухи щітки звільняють пацієнта від необхідності виконувати правильні рухи, які досить часто йому невідомі. Тому використання електричної зубної щітки можна рекомендувати дітям, інвалідам та іншим пацієнтам з обмеженою спритністю.

Революційною розробкою стали *ультразвукові зубні щітки*, які працюють на терапевтичних частотах 1,6 МГц, що майже в 5000 разів більше, ніж будь-яка електрична зубна щітка. За щоденного використання вони забезпечують запобігання виникненню карієсу, лікують гінгівіт, знижують кровоточивість ясен, зменшують пародонтальні кишени (знищують бактерії на відстані 5 мм під яснами), запобігають шкідливій абразивній дії на емаль зуба, яка виникає за застосування як звичайної зубної щітки, так і електричної. Ультразвукові зубні щітки можуть бути використані практично в усіх стоматологічних ситуаціях, особливо пацієнтами з незнімними ортопедичними й ортодонтичними конструкціями.



**Рис. 2.** Електричні засоби гігієни порожнини рота (за С. Б. Улітовським)

Ще однією інноваційною розробкою є *іонні зубні щітки*. Їхня серцевина є стрижнем із діоксиду титану, розташованим у прозорій оболонці, який на світлі, як денному, так і електричному, випромінює потік згубно діючих на бактерії електронів. Очищення зубів за використання іонних зубних щіток відбувається не стільки за рахунок механічної дії щетини, скільки за рахунок фотокаталітичної властивості титанового стрижня. Для роботи цих зубних щіток не потрібна вода, а на ручку можна надівати голівку двох розмірів — для дорослих і для дітей.

Зубні щітки для дітей ще донедавна становили собою зменшені та не завжди вдалі копії щіток для дорослих, які не враховували розвиток навичок та інтересів малюків, а отже, не могли повною мірою забезпечити належний гігієнічний догляд за порожниною рота, що відбивалося на стоматологічному статусі дитини.

Нині активно розвивається індустрія спеціально розроблених дитячих і підліткових зубних щіток (*див.* вкл. арк. IX, рис. 17).

Основні вимоги до зубних щіток для дітей такі:

- 1) маленька голівка відповідно до зубного ряду дитини;
- 2) м'яка чи дуже м'яка щетина;
- 3) об'ємна приваблива ручка, яку зручно тримати в руці.

Існує кілька думок щодо того, коли необхідно розпочинати гігієнічний догляд за порожниною рота дитини. Деякі автори рекомендують починати його з двохрічного віку, інші — із моменту прорізування першого тимчасового зуба, треті — із моменту народження дитини і після кожного вживання їжі. На наш погляд, останнє рішення найбільше прийнятне, оскільки дитина з самого раннього віку привчається до гігієнічних процедур, створюючи тим самим сприятливі умови для прорізування і розвитку тимчасових зубів, що значно знижує ймовірність виникнення карієсу та інших хвороб порожнини рота. Крім того, дитина, яка з малечку навчена гігієні порожнини рота, перейде до самостійного користування зубною щіткою і пастою без проблем і значно швидше своїх однолітків, не ознайомих із гігієнічними навичками. Необхідно пам'ятати, що батьки повинні контролювати процедуру чищення зубів дитиною до 8 років (іноді навіть до 13—14 років), а в перші роки життя проводити її спільно.

Із моменту народження дитини і до прорізування першого зуба основними засобами догляду за порожниною рота немовляти є кип'ячена вода, яку необхідно давати пити після кожного годування,

та стерильна м'яка гігієнічна серветка, якою за можливості обережно протирають порожнину рота дитини вранці та ввечері.

Для чищення перших тимчасових зубів частіше використовують м'які серветки чи змочені в теплій кип'яченій воді клаптики махрової тканини. Деякі промислові фірми випускають спеціальні серветки для догляду за зубами, що становлять собою мембрани з неплетеного целюлозного паперу або паперу пухкого сплетення і просоченої відривної частини. Для чищення перших зубів і м'якого масажу ясен у наймолодших використовують також спеціальну зубну щітку «Пальчик» («Мир Дитства») у вигляді щітки, яка одягається на палець дорослого.

Взірцями дитячих засобів гігієни є серія щіток «Oral-B Stages»: «Stages 1» (4—24 місяці), «Stages 2» (2—4 роки), «Stages 3» (5—7 років), «Stages 4» (8 років та більше), які розроблені з урахуванням не лише фізіологічних і анатомічних особливостей відповідного віку дитини, а й інтересів малюків.

Такий підхід сприяє вихованню в дитини стійкої мотивації до регулярного дотримання гігієни порожнини рота і дозволяє створити позитивний настрій, який вона пронесе через усе своє життя. Тільки таке позитивно-зацікавлене та турботливе ставлення дозволить досягти високих і стійких результатів у профілактиці стоматологічних хвороб, яку треба розпочинати ще до прорізування перших тимчасових зубів.

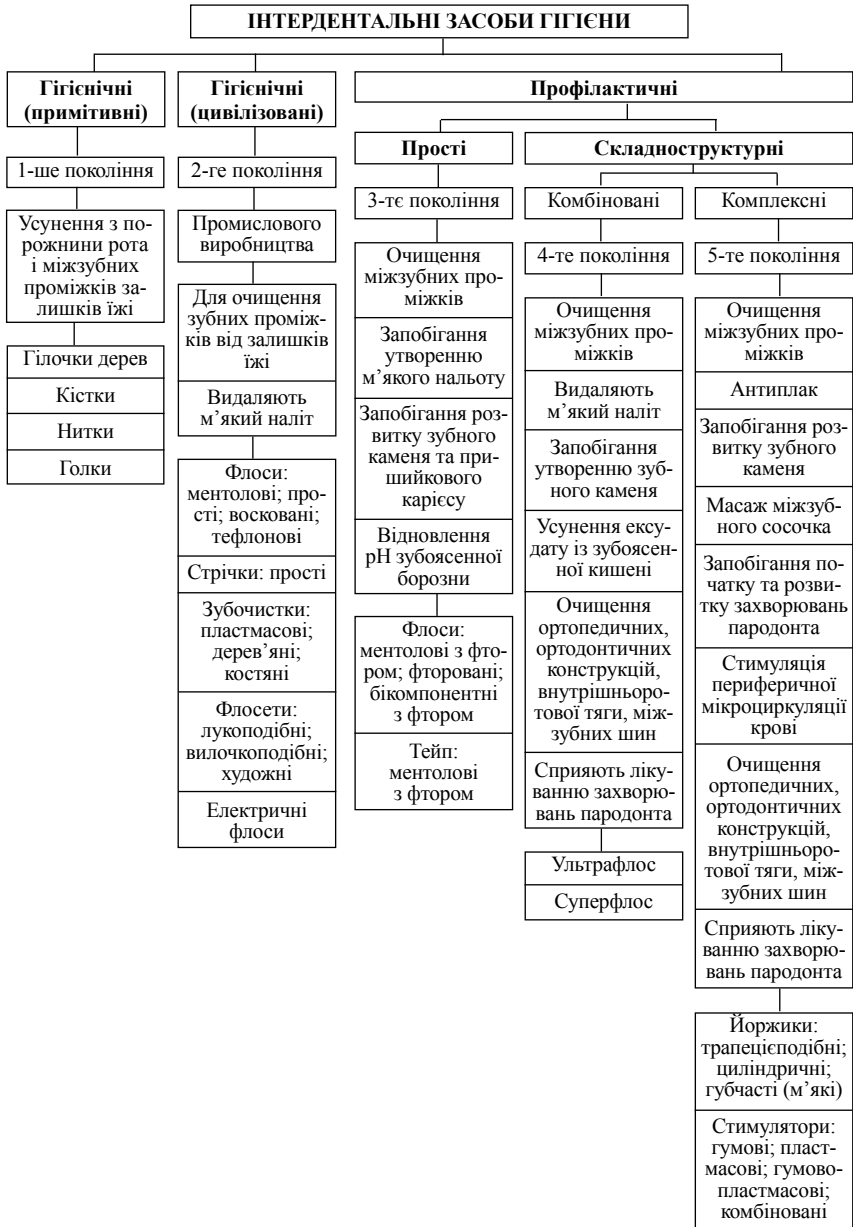
Однак застосування лише зубної щітки не приводить до якісного очищення від нальоту та залишків їжі апроксимальних поверхонь зубів і міжзубних проміжків. Для забезпечення високого рівня особистої гігієни порожнини рота необхідно використовувати *інтердентальні гігієнічні засоби*: зубні флоси, флосети, зубні стрічки, зубочистки, йоржики, міжзубні стимулятори, іригатори ротової порожнини та ін. (класифікація С. Б. Улітовського, 1999) (рис. 3).

Інтердентальні засоби гігієни становлять велику групу. Тому лише лікар-стоматолог може рекомендувати відповідний засіб, навчити пацієнта правилам користування, попередити про можливі ускладнення під час адаптації. Також слід пам'ятати, що рекомендувати інтердентальні засоби гігієни можна лише після ретельної професійної гігієни порожнини рота.

#### ***Флоси, флосети і зубні стрічки***

Це найефективніші предмети гігієни для очищення контактних поверхонь зубів.





**Рис. 3.** Інтердентальні засоби гігієни (за С. Б. Улітовським)

*Флоси* поділяються на вощені та невощені. М'ятний восковий склад покриття зубної нитки містить мікрокристалічний віск, гліцеринний олеат, м'ятний ароматизатор, сахарин чи сахаринову кислоту, бутилокситолуол.

Виділяють такі різновиди флосів:

- 1) мультволоконний монокомпонентний флос — зубна нитка, яка складається з великої кількості (приблизно 144) нейлонових волокон. Такий флос перетворюється в цілу нитку шляхом скручування;
- 2) мультволоконний бікомпонентний флос — нейлонові нитки, з'єднані між собою полімером «Пебакс». Нейлонові волокна повністю покриваються полімером, а склеювання відбувається між полімерними покриттями. Ці флоси значно тонші, легше проникають у міжзубні проміжки щільно розташованих і навіть скучених зубів;
- 3) моноволоконний монокомпонентний флос — нитка з одного компонента та одного волокна, яким є тефлон. Тефлоновий флос досить слизький — це його перевага і водночас недолік. За рахунок дуже низького коефіцієнта тертя він легко проходить між зубами, але через це стає надто слизьким у вологому середовищі, а отже, і в пальцях користувача, що значно ускладнює процес його використання;
- 4) моноволоконний бікомпонентний флос — новітній тип зубної нитки, в якій об'єднані властивості моноволоконної структури з бікомпонентною технологією. Цей вид флоса нагадує будову хребта: хребці — це нейлон, а м'язові волокна, що обплітають їх іззовні, в проміжках, навколо, — це полімер «Пебакс». Така технологія забезпечує флос легкістю введення між зубами, доброю опірністю до перетирання (розриву), легкістю маніпулювання й утримування;
- 5) суперфлос — зубна нитка, що складається з трьох частин, які переходять одна в одну. Перша частина — тверда волокниста для проведення нитки не через контактний пункт, а через приясенну частину міжзубного проміжку чи під конструкції; друга частина товща, пухка, «пухнаста» — широке губчасте нейлонове волокно; третя частина — звичайний флос. Такий флос створюється внаслідок обробки високотривкого нейлонового волокна сумішшю нейлонової та поліуретанової смол (камедь).

Суперфлоси й ультрафлоси призначені не лише для очищення міжзубних проміжків. Їх використовують для видалення ексудату із зубоясенних кишень при хворобах пародонта, чищення внутрішньоротової тяги при переломах щелеп, ортопедичних, ортодонтичних та шинуючих зуби конструкцій.

Флоси, змочені 2% розчином фториду натрію, використовують одночасно для обробки апроксимальних поверхонь зубів із метою профілактики карієсу.

Рекомендується такий спосіб застосування флосів. Нитку довжиною 30—40 см накручують на середні пальці рук, повільно й обережно вводять у міжзубний проміжок і натягують біля основи ясенної борозни великим пальцем правої руки та вказівним лівої руки. Потім нитку притискають до апроксимальної поверхні зуба і роблять 6—7 рухів у передньозадньому або нижньовверхньому напрямку. Процедуру повторюють, доки не будуть очищені контактні поверхні всіх зубів. Тривалість процедури — приблизно 3 хвилини. Не варто просувати нитку з великим зусиллям, щоб не ушкодити ясна. Для полегшення користування зубними нитками застосовують флосети.

*Флосета* — це флосуотримувач, між жорсткими кріпленнями якого натягнутий флос. Умовно флосети можна класифікувати (© С. Б. Улітовський, 2000) таким чином:

1. За характером використання:
  - одноразові;
  - багаторазові.
2. За характером власне утримувального пристрою:
  - а) мануальні:
    - вилочкоподібні;
    - лукоподібні;
    - аркові;
    - художні;
  - б) електричні.
3. За характером утримання флоса:
  - за обидва кінці;
  - за один кінець.

Зубна стрічка за своїм складом практично нічим не відрізняється від флоса, окрім кількості формувальних базових нейлонових волокон, які роблять її втричі ширшою. Вона має воскове покриття, просочене поліетиленгліколем, сорбітолом, сахарином натрію і віддушкою.

### ***Зубочистки***

Застосовуються здебільшого для додаткового чищення контактних поверхонь зубів. Особливо ефективні при широких міжзубних проміжках. За тісного розташування зубів можливості зубочисток обмежені ясенною борозною.

Зубочистки виготовляють частіше з пластмаси чи дерева, за формою робочої частини вони бувають плоскими, круглими або трикутними.

У користуванні зубочистку розміщують приблизно під кутом 45 градусів до зуба, занурюючи кінчик у ясенну борозну і притискаючи бік до зубної поверхні. Потім кінчик просувають уздовж зуба від основи борозни до контактної точки зубів. Цю процедуру повторюють на апроксимальній поверхні прилеглого зуба.

### ***Йоржики***

Незамінні засоби для ретельного чищення апроксимальних поверхонь зубів, широких міжзубних проміжків та просторів під незнімними ортопедичними конструкціями. Ворсинки йоржика також створюють добрий масажний ефект на папілярні та маргінальні ясна.

Йоржик складається з ручки і робочої частини — одного пучка щетини, підстриженого, як правило, у формі конуса.

Найпоширеніші види йоржиків такі:

- 1) йоржик-щітка — тонка пластмасова ручка із замковим фіксатором на голівці, в якому кріпиться сам йоржик. Власне йоржики бувають трапецієподібні, циліндричні та м'які губчасті. Перші два призначені для очищення міжзубних проміжків і просторів. Губчасті використовуються для введення різноманітних лікарських форм у зубоясенні кишені;
- 2) йоржики зі зменшеною ручкою, яку утримують великим і вказівним пальцями. Такі ручки мають вигляд двох з'єднаних між собою половинок, що здатні ковзати відносно одна одної, утворюючи при цьому необхідний кут нахилу йоржика. Це сприяє максимально зручному введенню його в проміжки між зубами і конструкціями. Ручки бувають пластмасовими з жорсткою фіксацією йоржика та гумопластмасовими з фіксуєчим пристроєм для утримання змінних йоржиків;
- 3) більші йоржики, які замість ручки, як правило, мають лише значно подовжену частину фіксуєчого перекрученого дроту, вільного від штучної щетини. Вони відрізняються величиною, довжиною та розмірами і діаметром нейлонових щетинок.

Користуючись йоржиком у міжзубних проміжках і просторах, виконують обернено-поступальні та обертальні за годинниковою стрілкою рухи.

### ***Міжзубні стимулятори***

Використовуються переважно для масажу ясен, оскільки сприяють відновленню мікроциркуляції кровообігу в прилеглих тканинах пародонта. Одночасно є гарним додатковим засобом очищення міжзубних проміжків.

Міжзубні стимулятори виготовляються з гуми чи пластмаси у вигляді конуса, мають різні ступені жорсткості, фіксуються в отворі ручки зубної щітки. Конусоподібна форма дозволяє масажувати не тільки ясна та зубоясенні сосочки, а і міжзубні проміжки.

Під час користування стимулятор просувають у міжзубний проміжок поступально-коловими рухами, легко натискаючи на ясенний сосочок.

### ***Іригатори***

Це допоміжні засоби догляду за порожниною рота. Використовуються для іригації пародонта, слизової оболонки, зубів. Здійснюють додатково очисну, масажну дію, бальнеологічний і лікувальний ефекти.

Є багато типів іригаторів, які через наконечник забезпечують постійний чи пульсуючий струмінь води під тиском. Тиск створюється компресорами або використовується струмінь води з водопроводу. Крайший ефект забезпечують прилади з багатоструминними пульсуючими потоками.

Іригації порожнини рота завжди має передувати чищення зубів зубною щіткою. До води, що подається для іригації, можна додати відвари лікарських трав, рідкі лікарські засоби, ароматичні речовини. Тривалість процедури на ясна однієї щелепи — 5—10 хвилин. У домашніх умовах іригації призначають протягом 30 діб 4 рази за рік.

## **8.2. Засоби індивідуальної гігієни**

### ***Зубні порошки***

До недавнього часу зубний порошок був основним засобом гігієни порожнини рота. Хоча попит населення на зубний порошок значно знизився, його дотепер виробляють як у нашій країні, так і за кордоном.

Зубний порошок — це суміш абразивних матеріалів із віддушкою (табл. 2). Як абразивні матеріали використовують хімічно осад-

жену крейду, вуглекислий магній, аеросил та ін. Вони є основним компонентом зубного порошку і становлять 98—99% його складу. Ароматичні речовини (віддушки) вводять до складу зубного порошку для надання йому освіжаючої дії та приємного запаху. Як віддушки застосовують різноманітні олії: м'ятну, анісову, гвоздичну, евкалиптову, коричну тощо, а також ментол та інші компоненти. Ароматичні речовини зазвичай становлять 1—2% загального складу зубного порошку. Досить часто в імпортованих порошках, як і у вітчизняному «Особливий», використовується харчова сода, яка сама по собі є сильним абразивом.

Таблиця 2

**Абразивні властивості зубних порошків**

<b>Назва порошку</b>	<b>Абразивні властивості</b>
«Детский» «Жар-птица» «Жемчуг» «Земляничный» «Орлёнок» «Смайда»	Слабовиражені, практично не впливають на тверді тканини зубів
«ВДНХ» «Доброе утро» «С добрым утром» «Мойдодыр» «Фруктовый»	Помірні
«Конёк-Горбунок» «Мятный» «Метро» «Особый»	Виражені

Позитивні властивості зубного порошку — це простота використання, дешевизна, виражена абразивна дія (вони добре очищують поверхні зубів від м'якого зубного нальоту, знімають тютюновий наліт та ідеально полірують емаль зубів). Але порошку притаманні й значні недоліки: швидке забруднення мікроорганізмами, відсутність лікувально-профілактичного ефекту, можливість вдихання маленькими дітьми під час чищення зубів. Крім того, дезодоруючі та освіжаючі властивості зубного порошку виявляються лише на початку користування, а виражена абразивна дія унеможливає їх щоденне використання.

Зубні порошки рекомендуються за схильності до підвищення швидкості утворення зубного каменя. Протипоказання до їх застосування такі: наявні хвороби зубів (підвищена стертість, надмірна чутливість до зовнішніх подразників), тканин пародонта (гінгівіти, пародонтити) і слизової оболонки порожнини рота (стоматити).

Сьогодні через значні недоліки випуск зубних порошоків зведено до мінімуму.

### ***Зубні пасти***

У наш час зубні пасти — це найпоширеніший засіб гігієни порожнини рота. Основне їх призначення — виконання гігієнічних процедур у порожнині рота шляхом очищення зубів, ясен, міжзубних проміжків, язика від залишків їжі, слизу, м'якого зубного нальоту і зубної бляшки.

Зубна паста — це багатоскладова система, у формуванні якої беруть участь абразивні, зволожувальні, зв'язувальні, піноутворювальні, поверхнево-активні компоненти, консерванти, смакові наповнювачі, вода і лікувально-профілактичні елементи. Співвідношення цих компонентів визначає властивості, призначення, механізм дії та ефективність паст (С. Б. Улітовський, 1996).

Абразивні речовини (можуть становити 20 і 40% загального складу) забезпечують очисні та полірувальні властивості зубних паст. У ролі абразивів використовують карбонат кальцію (крейду), бікарбонат натрію, хлорид натрію (сіль), дигідрат дикальційфосфату, моногідрат дикальційфосфату, безводний дикальційфосфат, трикальційфосфат, пірофосфат кальцію, нерозчинний метафосфат натрію, гідроокис алюмінію, бентоніти (натрієва форма), двоокис кремнію, силікат цирконію, полімерні сполуки метилметакрилату. Досить часто використовують не одну абразивну речовину, а суміш двох компонентів, наприклад, крейди і дикальційфосфату, крейди й окису кремнію, крейди і гідроокису алюмінію, дигідрату дикальційфосфату і безводного дикальційфосфату та ін.

Кожна абразивна сполука має певні властивості: ступінь дисперсності, значення рН, твердість, які впливають на абразивну здатність і лужність паст, до складу яких вони входять. Вибираючи абразивну сполуку, враховують її індиферентність до інших компонентів, здатність реагувати з твердими тканинами зубів, адсорбувати віддушку та змочуватися водно-гліцеринним розчином гелеутворювальної речовини.

Ступінь абразивності зубних паст визначається розміром часток: чим вони більші, тим агресивніші абразивні властивості. Розподіл зубних паст за ступенем абразивності наведений у табл. 3.

Таблиця 3

**Ступені абразивності зубних паст**

<i>Абразивність зубної пасти</i>				
Дуже низька	Низька	Помірна	Висока	Дуже висока
<i>RDA</i>				
до 40	50	70—120	130—150	250
<i>Відповідність типу зубної пасти</i>				
Для чутливих зубів Sensitive	Дитячі	Основні пасти для дорослих і підлітків	Smokers	Дуже абразивні застосовуються 1—2 рази за місяць

Зволожувальні речовини перешкоджають випаровуванню води під час зберігання зубної пасти, підвищують температуру її замерзання, сприяють збереженню її однорідності, підвищують стабільність піни, що утворюється під час чищення зубів, покращують смакові властивості пасти, перетворюють її на пластичну масу, яка легко вичавлюється з труби. Частіше в ролі зволожувачів використовують гліцерол і сорбітол.

Зв'язувальні речовини (становлять 1—5%) сприяють утриманню всіх компонентів зубної пасти разом. Із цією метою використовують смоли, які отримують із дерев, рослин, морських водоростів.

Піноутворювальні речовини (1—2%) сприяють утворенню піни і знижують поверхневу напруженість розчину, що значно полегшує процес чищення зубів. Найпоширеніший із них лаурилсульфат натрію.

Антимікробні препарати (консерванти) перешкоджають розвитку мікрофлори в зубній пасті під час її зберігання, транспортування, використання. Як консерванти використовують спирт, бензоати, формальдегід.

Смакові наповнювачі (віддушки) сприяють маскуванню неприємного смаку певних компонентів. Із цією метою використовуються ментол, м'ята перцева, м'ята колосова, ванілін, ганус, евкаліпт, штучні некарієогенні підсолоджувачі типу сахарину і гліцерину.

Вода (20—30%) — один з основних компонентів, який зв'язує в єдине ціле всі інші інгредієнти. Для паст застосовують дистильовану, іонізовану, деіонізовану воду, воду після кількох видів очищення та ін.



Лікувально-профілактичні добавки — речовини, які перетворюють гігієнічну пасту на лікувально-профілактичну, забезпечуючи її властивості. Якщо до складу пасти входить один чи кілька фтористих компонентів, то це свідчить про її протикаріозні властивості; якщо це антисептики типу хлоргексидину, триклозану, цетилпіридіумхлориду — про протизапальні, антиплакові, що сприяють лікуванню хвороб пародонта, тощо.

Гелеутворювальні речовини зумовлюють пластичність, агрегаційну стійкість, в'язкість зубних паст. Із цією метою використовують натуральні та синтетичні гідроколоїди. До натуральних належать гідроколоїди, отримані з морських водоростей, — альгінат натрію, карагенат натрію; із плодів і соків рослин — трагакант, пектин; із цукру шляхом його ферментативного розщеплення — декстран. Серед синтетичних гідроколоїдів широко застосовують оксиетилцелюлозу, натрійкарбоксиметилцелюлозу, метиловий ефір целюлози.

Поверхнево-активні речовини мають стабілізуючу дію, змочувальні та піноутворювальні властивості. До них належать: алізарінова олія (сульфурована рицинова олія), лаурилсульфат натрію, натрійлаурилсаркозинат, натрієва сіль тауриду жирної кислоти. Залежно від кількості та різновиду поверхнево-активних речовин зубні пасти поділяються на такі, що піняться, і такі, що не піняться. Пасти, які піняться, мають підвищені очисні властивості, легко вимивають залишки їжі, добре видаляють зубний наліт, тому вони ефективніші.

Ферменти. Останнім часом до складу зубних паст додають ферменти, зокрема лізоцим гідрохлорид чи сульфат, що пригнічувально діє на вісім різновидів бактерій; панкреатин, який гідролізує білки і білкові комплекси, декстраназу — грибкову культуру, що розщеплює декстрин, тощо.

Вітаміни додають із лікувально-профілактичною метою. Використовують водорозчинні вітаміни  $B_3$ ,  $B_6$ , PP, C, K. Оптимальним вважається такий вміст: вітаміну  $B_3$  — 1—3 %; вітаміну  $B_6$  — 0,1—4,5%; вітаміну PP — 0,5—1,5%; вітаміну C — 0,5—2,0%; вітаміну K — 0,2—0,4%. Вітаміни довше зберігають свою активність у пастах із нейтральним чи лужним значенням рН.

Зубні пасти мають відповідати таким вимогам:

- 1) мати абразивні властивості;
- 2) мати приємний запах, смак і вигляд;
- 3) мало впливати на фізіологічну автофлору порожнини рота;
- 4) не мати гострої та хронічної токсичної і подразнювальної дії;

- 5) протягом двох років після випуску не містити патогенних мікроорганізмів і бути живильним середовищем для життєдіяльності бактерій, які зможуть проникнути в пасту у процесі використання.

Зубні пасти виробляються у вигляді пасти, крему, гелю, пасти-ополіскувача (2 в 1), пасти-ополіскувача (3 в 1), рідкої зубної пасти. Форма випуску пасти залежить від її цільового призначення.

Зубні пасти умовно поділяються на гігієнічні та лікувально-профілактичні.

*Гігієнічні зубні пасти* не містять спеціальних лікувальних і профілактичних добавок та здійснюють лише очисну і дезодоруючу дії, причому остання виражена досить слабко. Відрізняються вони одна від одної в основному за смаковими властивостями. Залежно від кількості та виду введених поверхнево-активних речовин гігієнічні зубні пасти поділяються на піністі, слабопіністі і непіністі.

Найпоширеніші представники гігієнічних зубних паст: «Апельсиновая», «Добрый вечер», «Московская», «Мятная», «Николаевская», «Олимп», «Семейная», «Харьковская» тощо.

Гігієнічні зубні пасти можуть бути рекомендовані для більшості населення.

*Лікувально-профілактичні зубні пасти* окрім звичайних компонентів, містять біологічно активні речовини: вітаміни, солі, екстракти лікарських рослин, мікроелементи, ферменти тощо. Ці пасти призначені як для щоденного догляду за порожниною рота з профілактичною та гігієнічною метою, так і для спрямованої профілактики карієсу зубів, хвороб пародонта, некаріозних уражень твердих тканин зубів, хвороб слизової оболонки порожнини рота.

Залежно від включених до їхньої рецептури біологічно активних речовин Л. О. Хоменко і співавт. (1993) поділяють лікувально-профілактичні зубні пасти на кілька груп:

- I. Лікувально-профілактичні зубні пасти, що мають протикаріозну дію:
  - фторовмісні;
  - пасти, які містять препарати кальцію та фосфору.
- II. Лікувально-профілактичні зубні пасти, що мають протизапальну і стимулюючу дію:
  - ферментовмісні;
  - пасти, які містять екстракти лікарських рослин;
  - пасти, які містять вітаміни і біостимулятори;

- пасти, які містять сольові добавки;
- пасти, які впливають на обмінні процеси в кістковій тканині.

### ***Протикаріозні зубні пасти***

Лікувально-профілактичні зубні пасти протикаріозної дії підвищують резистентність зубних тканин до дії несприятливих факторів завдяки введенню до їхнього складу сполук фтору, фосфору, кальцію.

Зі сполук фтору в зубних пастах використовують монофторфосфат натрію, фторид натрію, олова, індію та органічні фторовмісні сполуки — водорозчинні амінгідрофториди, четверикові фториди амонію. Уміст фтору в зубних пастах може бути визначений у відсотках, мг/г пасти чи ppm (кількість часток на мільйон). Згідно з рекомендаціями ВООЗ оптимальна концентрація іонів фтору в зубних пастах повинна становити 1000 ppm (0,10%). Нині фтор уводиться до паст в кількості 1000—1500 ppm (0,10—0,15%) для дорослих і 200—500 ppm (0,02—0,05%) для дітей. Зазначені концентрації відносять до вмісту іону фтору, тобто концентрація речовини, у складі якої цей іон уводиться до пасти, повинна бути вищим. Так, концентрація іону фтору — 1000—1500 ppm забезпечується концентрацією фториду натрію (NaF) 0,22—0,33% або монофторфосфату натрію ( $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$ ) — 0,76—1,14%. Відповідно концентрація іонів фтору 200—500 ppm — 0,04—0,11% NaF або 0,15—0,38%  $\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$ .

До групи фторовмісних належать зубні пасти «Зодиак», «Кари-мед», «Новый Жемчуг Фтор», «Biodent», «Blend-a-Med Complete», «Borsalino Bifluor», «Colgate Total 12», «Glister», «Oral-B Mint Flavour Fluoride», «Sensodyne F» тощо.

Протикаріозна дія цих зубних паст полягає, перш за все, у тому, що фториди, які застосовуються місцево, підвищують резистентність емалі до несприятливих впливів. Проникнення фтору в структуру емалі створює міцнішу систему фторapatиту, сприяє фіксації фосфорно-кальцієвих сполук у твердих тканинах зуба, крім того, препарати фтору пригнічують зростання мікрофлори м'якого зубного нальоту.

Найактивніше протикаріозна дія фтору виявляється в період дозрівання емалі зубів, тобто в дитячому віці. Пізніше протикаріозна ефективність фторовмісних паст значно знижується.

Ураховуючи наявність на території Лівобережної України Бу-чацького горизонту, в якому концентрація фтору в питній воді ва-ріює від 0,5 до 18,0 мг/л, фторовмісні зубні пасти має призначати

лікар індивідуально з урахуванням геохімічних особливостей місцевості.

Попри всі позитивні властивості фторовмісні зубні пасти в 30—35% випадків не чинять протикаріозної дії. У зв'язку з цим була розроблена інша група лікувально-профілактичних зубних паст, до складу яких включені одно- та двоаміщені фосфати калію і натрію, гліцерофосфат кальцію і натрію, глюконат кальцію, солі фосфорної кислоти, які здатні змінювати (перебудовувати) структуру і хімічний склад твердих тканин зубів, тим самим сприяючи підвищенню стійкості емалі до карієсогенних факторів та зниженню проникності зубних тканин і їх розчинності в кислотах.

Слід пам'ятати, що нерозчинні сполуки кальцію і фосфору не мають ремінералізуючих властивостей, тому наявність у пастах кальцій- і фторовмісних абразивів (крейда, дикальцій- і трикальцій-фосфати, пірофосфат кальцію) не надає їм ремінералізуючих властивостей.

До групи лікувально-профілактичних зубних паст, які містять препарати кальцію і фосфору, належать «Гарант», «Жемчуг», «Новый Жемчуг Кальций», «Сафари», «Сплат Биокальций DeLuxe», «Фтородент», «Colgate Maximum Cavity Protection», «Oral-B Sensitive» тощо.

### ***Ферментовмісні зубні пасти***

Ферментовмісні лікувально-профілактичні зубні пасти належать до засобів гігієни з високими очисними властивостями. Ці пасти сприяють видаленню м'яких зубних відкладень, мають виражену лікувально-профілактичну дію на тканини пародонта, за рахунок очищення поверхонь зубів забезпечують кращі умови для фізіологічних процесів під час мінералізації емалі, створюючи певною мірою протикаріозний ефект і не впливаючи при цьому шкідливо на м'які та тверді тканини порожнини рота.

Роль активних очисних компонентів відіграють гідролази тваринного (панкреатин, лізоцим, трипсин), грибового чи бактеріального (протеаза, амілаза, мутаназа тощо) походження, з яких останні найбільш активні.

Ферменти — ліпаза, амілаза, протеаза, лізоцим, глікозидаза тощо — сприяють якісному очищенню поверхонь зубів за рахунок гідролізу залишків їжі та комплексів зубного нальоту до низькомолекулярних водорозчинних сполук.

Декстраназа і мутаназа гідролізують поліцукриди, синтезовані карієсогенними мікроорганізмами, а також порушують ланцюги

декстрану, що виникає під дією стрептококів, із подальшим утворенням водорозчинних сполук.

Ферменти в пастах застосовуються як самостійно, так і в комплексі. Концентрація ферментів регулюється залежно від їх активності.

Типовими представниками ферментовмісних лікувально-профілактичних зубних паст є «Кристалл», «Особая», «Пеподент», «Протодент», «Biotene», «Denivit», «Doctor Alex», «Elkadent-Intensiv», «First Teeth», «R.O.C.S.» та інші.

Саме ферментовмісні зубні пасти рекомендується використовувати для гігієни порожнини рота при лікуванні хвороб пародонта і слизової оболонки порожнини рота в період загострення.

### ***Пасти, які містять екстракти лікарських рослин***

Лікувально-профілактичні зубні пасти, які містять екстракти лікарських рослин, призначені для комплексного використання під час профілактики та лікування гінгівітів, пародонтитів, стоматитів тощо.

Ці пасти сприятливо впливають на слизову оболонку порожнини рота і пародонт: зменшують кровоточивість ясен, покращують процеси обміну в тканинах пародонта і слизової оболонки, виявляють протизапальну дію, стимулюють процеси регенерації, усувають неприємний запах із рота, а також здатні пригнічувати зростання мікрофлори і впливати на всмоктувальну властивість слизової оболонки порожнини рота за практично повної відсутності алергічних реакцій.

Як біологічно активні речовини вони містять препарати хлорофілу, м'яти, екстракти евкаліпта, хвої, шпинату, кореневища аїру, ромашки, календули, мирти, шавлії, каланхое тощо.

Типовими представниками лікувально-профілактичних зубних паст, які містять екстракти лікарських рослин, є: «Лесной бальзам», «Пародонтол», «Спирулина», «Фитодент», «Aquafresh 3 Total Care Herbal», «Blend-a-Med Complete + Herbal», «Colgate Herbal», «Mexidol Dent Fito», «Parodontax Classic», «Valley Fresh» тощо.

### ***Пасти, які містять вітаміни і біостимулятори***

Лікувально-профілактичні зубні пасти, які містять вітаміни і біостимулятори, сприяють покращанню кровообігу в тканинах пародонта і слизової оболонки, посилюють обмінні процеси, мають протизапальну, бактеріостатичну, бактерицидну, фунгіцидну, фунгістатичну, антисептичну та регенераторну дію, що дозволяє застосовувати їх у лікуванні гінгівіту, дистрофічно-запальних і запальних хвороб слизової оболонки порожнини рота, а також за на-

явності факторів ризику розвитку цих хвороб. Окрім того, ці пасти ефективні за наявності кровоточивості ясен під час чищення зубів чи вживання грубої їжі.

До складу таких паст входять вітаміни, макро- і мікроелементи, рослинні препарати і продукти бджільництва, багаті на фармакологічно активні речовини.

Типовими представниками лікувально-профілактичних зубних паст, які містять вітаміни і біостимулятори, є: «Зодиак», «Лесная», «Новый Жемчуг Мультивитамины», «Пропосол», «Экстра», «Этюд», «Aronal Forte», «Sensodyne Total Care», «Silca Blue Mint», «Thera-Med Vitamin +» тощо.

### ***Пасти, які містять сольові добавки***

Лікувально-профілактичні зубні пасти, які містять сольові добавки, сприятливо діють на тканини пародонта: покращують місцевий кровообіг, стимулюють процеси обміну. Висока концентрація солей у пастах сприяє дегідратації тканин, знижує їх набряк, чинить деяку знеболювальну та протизапальну дію, перешкоджає утворенню м'якого зубного нальоту, сприяє розчину слизу та відкріпленню мікроорганізмів із поверхонь емалі зубів. Солі також підвищують реактивність м'яких тканин пародонта, посилюючи слиновиділення, сприяючи кращому очищенню, діючи антибактеріально.

До складу цих паст входять солі в іонізованому стані, мінеральні компоненти, а також мікроелементи, фториди, антисептики. Смакові та піноутворювальні властивості сольових паст різноманітні, однак усі вони дещо солонуваті та мають добру очисну дію.

Типовими представниками лікувально-профілактичних зубних паст, які містять сольові добавки, є: «Зефир», «Лазурь», «Неопоморин», «Поморин», «Фитопоморин», «Blend-a-Med Soda Bicarbonate», «Colgate Soda Bicarbonate», «Natural Tea Tree Oil», «Platinum», «Promise» тощо.

Солевмісні зубні пасти показані за значного утворення чи схильності до утворення немінералізованих зубних відкладень, при хронічних запальних хворобах пародонта і слизової оболонки порожнини рота, підвищеній в'язкості слини, гіпосалівації.

### ***Пасти, які впливають на обмінні процеси в кістковій тканині***

Лікувально-профілактичні зубні пасти, які впливають на обмінні процеси в кістковій тканині, містять у своєму складі кальцій, фосфор, фермент лужну фосфатазу, фториди, мікроелементи, що сприяє набуттю ними ремінералізуючих властивостей.

Типовими представниками цієї групи паст є «Арбат», «Жемчуг», «Фтородент», «Шалфейная», «Colgate», «Aquafresh» тощо.

Сучасні лікувально-профілактичні зубні паста за складом і спрямованістю дії Л.О. Хоменко і співавт. (2001) поділяють на:

1. Паста, які впливають на мінералізацію тканин зуба, містять:
  - сполуки фтору;
  - сполуки кальцію;
  - фосфати (в тому числі гідроксиапатит);
  - комплекси макро- і мікроелементів (ремодент, сольові комплекси тощо).
2. Паста, які впливають на тканини пародонта і слизової оболонки порожнини рота, містять:
  - протизапальні агенти;
  - біологічно активні речовини (вітаміни, біостимулятори, екстракти лікарських рослин);
  - засоби, що зупиняють кровотечу;
  - ферменти;
  - антисептики;
  - мінеральні солі.
3. Паста, які знижують утворення зубної бляшки, містять:
  - антисептики;
  - мінеральні солі;
  - ферменти;
  - сполуки фтору.
4. Паста, які знижують утворення зубного каменя, містять:
  - інгібітори кристалізації;
  - абразивні речовини.
5. Паста, які знижують чутливість твердих тканин зуба, містять:
  - сполуки калію;
  - сполуки стронцію;
  - формалін.
6. Вибілювальні, містять:
  - інгібітори кристалізації;
  - абразивні речовини;
  - перекисні сполуки (натрію борат).
7. Дезодоруючі, містять:
  - антисептики.

Зарубіжні стоматологи розрізняють такі основні групи зубних паст:

1. Протикаріозні (для дітей і дорослих).

2. Пасти, які перешкоджають утворенню зубного каменя.
3. Пасти, які перешкоджають утворенню зубного нальоту (протигінгівітні) для захисту порожнини рота в цілому.
4. Десенсибілізуючі.
5. Вибілювальні/косметичні.

С. Б. Улітовський (1999) пропонує сучасну класифікацію зубних паст, поділяючи їх на кілька поколінь (рис. 4).

*До першого покоління* належать гігієнічні зубні пасти з мінімальними характеристиками.

*Друге покоління* утворюють складніші за своїм умістом зубні пасти в порівнянні з гігієнічними за рахунок уведення до їхнього складу 1—2 лікувально-профілактичних компонентів. Поряд із можливостями гігієнічних паст вони здійснюють також протикаріозну, чи протизапальну, чи десенсибілізуючу, чи антитатарну дію.

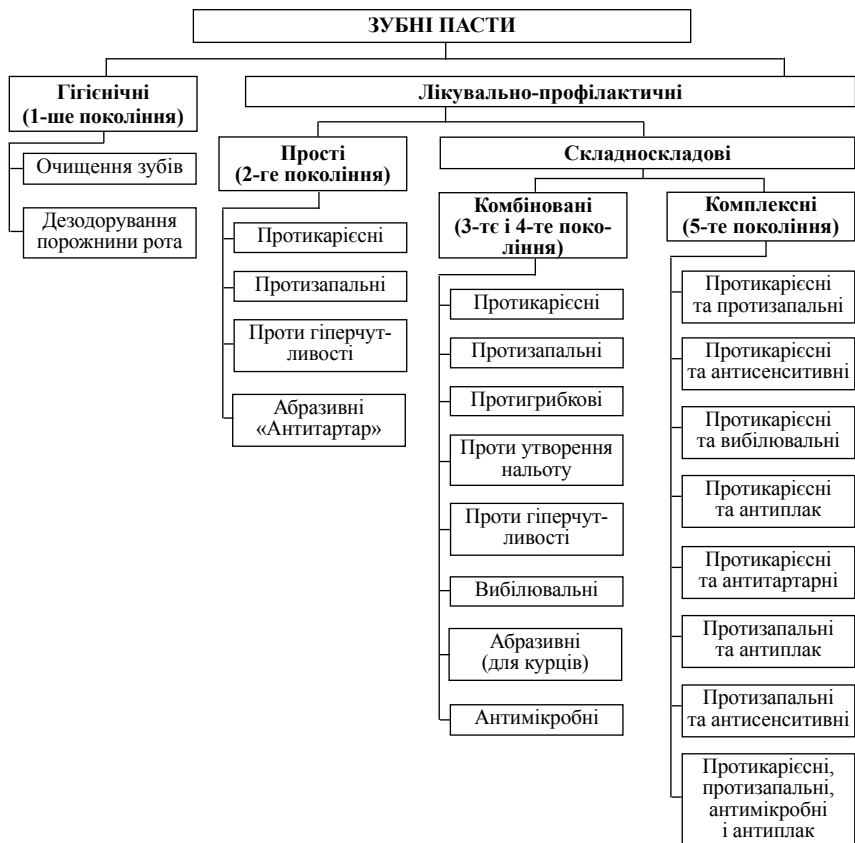
*До третього та четвертого поколінь* належать комбіновані зубні пасти, які містять два чи більше лікувально-профілактичних компонентів, спрямованих на лікування і профілактику одного й того ж виду патології. Наприклад, поєднання монофторфосфату натрію і фториду натрію сприяє посиленню протикаріозного ефекту зубної пасту.

*П'яте покоління* складають комплексні зубні пасту, які містять один або більше лікувально-профілактичних компонентів, спрямованих на різні види патології. Наприклад, фторид олова має виражену протикаріозну та протизапальну дію, поєднання фториду натрію з нітратом калію сприяє протикаріозному та антисенситивному ефектам тощо.

Зубні пасту поділяють також на зубні пасту *індивідуального побутового використання*, що застосовується кожним із нас у домашніх умовах, і зубні пасту *професійного використання*. До останніх належать зубні пасту, що застосовуються стоматологами під час професійної гігієни порожнини рота і призначені для ефективнішого усунення м'якого зубного нальоту та полірування поверхонь зубів після видалення зубного каменя. Ці пасту є профілактичними, що мають виражені очисні та полірувальні властивості. Розрізняють також лікувально-професійні зубні пасту з таким основним складом, як і побутова паста, але з підвищеним умістом фтору. Вони застосовуються стоматологами для епізодичного нанесення на зуби пацієнта в умовах клініки з протикаріозною чи протизапальною метою.

Слід пам'ятати, що професійні зубні пасту призначені лише для застосування стоматологом і їх ні в якому разі не можна рекомендувати пацієнтам для побутового використання.





**Рис. 4.** Зубні пасти (за С. Б. Уліговським)

Окрему групу становлять дитячі зубні пасти, які С. Б. Улітовський (1999) поділяє на гігієнічні та лікувально-профілактичні (фторовмісні, протизапальні, комбіновані, комплексні).

Основні вимоги до дитячих зубних паст такі:

- 1) низький вміст (або відсутність) фтору — ця умова необхідна для зубних паст для дітей до 6 років;
- 2) низька абразивність. Для тимчасових зубів і постійних зубів, що лише прорізулися, а також за низької кислоторезистентності емалі доцільно використовувати гелеві пасти;
- 3) відсутність смакових добавок, що здатні спричинити бажання дитини з'їсти пасту або привчити її до солодкого смаку. Слід використовувати нейтральні, м'ятні чи фруктові ароматизатори;
- 4) привабливий зовнішній вигляд і зручна для використання дитиною упаковка.

Гарні смакові властивості та барвисте оформлення дитячих зубних паст — їхня головна особливість, оскільки це дозволяє швидше привчити дитину до щоденного чищення зубів, перетворюючи необхідну процедуру на приємну і цікаву.

Типовими представниками цієї групи паст є: «Алиса», «Детский Жемчуг», «Малина», «Чистюля», «Ягодка», «Элмекс», «Nenedent», «Aquafresh Kids», «Blend-a-Med» (Бленди), «Colgate Looney Tunes», «Dan Na Dan Junior», «Dental Dream for Children», «Oral-B Stages» тощо.

Отже, значення зубної пасти в дотриманні та проведенні гігієни порожнини рота, безумовно, велике. Аби ця процедура приносила задоволення і не викликала неприємних відчуттів, слід користуватися зубними пастами високої якості. Необхідно виховувати в пацієнтів правильний підхід до гігієнічних процедур, аби зберегти зуби здоровими, а не провокувати розвиток патологічних процесів за рахунок несвідомого і неправильного їх використання.

### ***Зубні гелі***

Гелі поєднують у собі властивості твердого тіла і рідини. Як тверде тіло, вони мають певну консистенцію і форму. Одночасно в них, як і в рідинах, інтенсивно відбуваються процеси дифузії, тому гелі дуже ефективні за аплікаційного та електрофоретичного введення. Крім того, завдяки утворенню внутрішніх водних структур гелі включають у свій склад хімічно не сумісні речовини, оскільки водяна оболонка перешкоджає хімічній реакції між ними.

Гелі не абразивні, очисні властивості в них виражені менше, ніж у паст, тому вони рідко використовуються для чищення зубів. Головне їх призначення — аплікації та електрофорез. Ремінералізуюча дія ґрунтується на дифузії речовин із гелю в слину, а зі слини в емаль і меншою мірою — з гелю в зубні тканини безпосередньо.

Гелі мають високу піноутворювальну здатність, приємний смак, гарний зовнішній вигляд. Вони містять від 0,1 до 1,5% активного фтору, що дозволяє їх рекомендувати для профілактики та лікування карієсу на стадії білої плями. Гелі не містять абразивних речовин, що дозволяє рекомендувати їх для гігієни порожнини рота 1 раз за день пацієнтам зі схильністю до патологічної стертості твердих тканин зубів та з підвищеною їх чутливістю.

Використовують гелі за показаннями щоденно, 1 раз за добу, ввечері, завершуючи раціональну гігієну порожнини рота втиранням фторовмісного гелю в тверді тканини зубів протягом 2—3 хвилин зубною щіткою.

Типовими представниками гелів є: «Пероксигель», «Флюодент», «Флюокаріл», «Blendax», «Elmex», «Fluocal Gel», гель «Oral-B», «Protect» тощо.

### ***Жувальні гумки***

Сьогодні у світі виробляється понад 1500 найменувань жувальних гумок, які відрізняються одна від одної ступенем липкості, вмістом різноманітних наповнювачів, льодяників, цукрозаїмінками, смаком, кольором, формою, глазуррю, профілактичними добавками.

Сучасна жувальна гумка складається зі: 1) жувальної основи (20—30%); 2) підсолоджувачів (до 60%); 3) ароматизаторів, віддушки чи смакових добавок (приблизно 10%); 4) антиоксидантів; 5) формоутворювальних компонентів; 6) барвників; 7) стабілізаторів, які одночасно відіграють роль консервантів; 8) глазуруючих агентів; 9) незначної кількості рідини, яка сприяє з'єднанню всіх компонентів.

Жувальною основою виступають смоли чи парафін, за рахунок яких у порожнині рота жувальна гумка розм'якшується.

Гумовою основою є прототип чиклу, але вже синтезований хімічним шляхом, який становить невулканізований каучуковий ланцюжок.

Найпоширеніші підсолоджувачі — ксиліт, сорбітол, манітол, аспартам. Деякі з них виконують одночасно кілька функцій.

До смакових добавок, що застосовуються у виробництві жувальних гумок, належать: перцева м'ята, м'ята звичайна, лакрична м'ята, евкаліпт, фруктові есенції.

Зі стабілізаторів частіше використовують гліцерин, а з формоутворювачів — 6—8% тальк.

Усю різноманітність жувальних гумок С. Б. Улітовський (1999) об'єднав в єдину класифікацію:

1. За призначенням:
  - звичайні;
  - профілактичні.
2. За відношенням до цукру:
  - з цукром;
  - з цукрозамінниками.
3. За формою випуску:
  - пластинчасті;
  - капсулоподібні;
  - подушечкоподібні;
  - фігурні.
4. За типом віддушки:
  - 4.1.— м'ятні (м'ята звичайна);
    - м'ята перцева;
    - фруктові;
    - без віддушки;
    - змішані.
  - 4.2.— слабоароматизовані;
    - середнього ступеня;
    - сильно ароматизовані;
    - без ароматизатора.
5. За вмістом профілактичних добавок:
  - із ксилітом;
  - із карбамідом;
  - із сукрозитом;
  - із травами (евкаліптом і т.п.);
  - із фтором;
  - без фтористих добавок;
  - протигрибкові;
  - змішані.
6. За лікувально-профілактичним ефектом:
  - провокують розвиток карієсу;
  - сприяють профілактиці карієсу;

- сприяють видаленню м'якого нальоту;
  - сприяють нейтралізації кислоти в порожнині рота та відновленню рН;
  - вибілювальні;
  - не мають.
7. За ступенем впливу на ротове дихання (РД):
    - не усувають неприємне РД;
    - короткочасне освіження РД;
    - довготривале освіження РД;
    - змішане.
  8. За впливом на органи і тканини порожнини рота:
    - вплив на зуби;
    - вплив на слизову оболонку;
    - збільшують м'язову масу жувальних м'язів;
    - посилюють виділення слини і провокують посилену роботу слинних залоз.

Жування гумки:

1. Стимулює підвищення слиновиділення.
2. Завдяки вивільненню зі слинних залоз порожнини рота великої кількості слини гумка впливає на:
  - 2.1. мікрофлору;
  - 2.2. залишки їжі;
  - 2.3. зуби;
  - 2.4. зубний наліт.

Негативні моменти використання жувальної гумки — це:

1. Гіперсаливація, бо неправильне та довготривале жування гумки призводить до:
  - передчасного старіння слинних залоз із можливою їх гіперплазією;
  - підвищеної сухості слизової оболонки порожнини рота в похилому віці.
2. Гіпертрофія жувальних м'язів.
3. Підвищене навантаження на періодонт (пародонт).
4. Підвищена клейкість, що може призвести до відлому пломби чи стінок зуба.
5. Жувальна гумка очищує лише жувальні поверхні зубів, з міжзубних проміжків залишки їжі не видаляються.
6. За неправильного вживання може призвести до травми м'яких тканин порожнини рота.

На підставі зазначеного можна дійти висновку, що користуватися жувальними гумками можна, але розумно й обережно.

### **Рідкі засоби гігієни порожнини рота**

Донедавна в нашій країні, як і в усьому світі, рідкі засоби гігієни порожнини рота суттєвого попиту не мали. Основними рідкими формами вже протягом кількох століть є відвари та настої трав, які готують у домашніх умовах безпосередньо перед використанням. В останні 20 років спостерігається значне зацікавлення рідкими засобами гігієни не тільки з боку стоматологів і пацієнтів, а і виробників. Зміна ставлення до власного здоров'я спонукала значну частину населення посилити увагу до профілактичних і гігієнічних заходів. Рідкі засоби гігієни суттєво допомагають у проведенні цих заходів у ротовій порожнині.

Рідкі засоби гігієни порожнини рота відрізняються один від одного метою призначення, способом використання і методом виробництва (в домашніх умовах чи промисловістю).

#### ***Відвари***

Готують безпосередньо перед використанням у домашніх умовах (1 чайну ложку сухої трави заварюють у 1 стакані окропу, настоюють, охолоджують до кімнатної температури). Відвари мають в'язучу чи дубильну, протизапальну, десенситивну, освіжаючу та дезодоруючу дію. Застосовуються у вигляді полоскань, ванночок, примочок і промивань.

#### ***Настої***

Це настої трав і/чи рослин на спирті. Готують їх як у домашніх умовах, так і промисловим способом. Використовують такі співвідношення сухої речовини й алкоголю: 1 : 2, 1 : 3, 1 : 4. Застосовують настої лише в розведеному стані. Концентрацію розчину визначають метою використання: з профілактичною метою використовують приблизно вдвічі слабший розчин, ніж із лікувальною.

#### ***Еліксири***

Усі зубні еліксири можна поділити на дві групи: гігієнічні та лікувально-профілактичні. До *гігієнічних еліксирів* належать: «Идеал», «Свежесть», «Мятный», «Лимонный», «Флора». Вони зазвичай складаються з водно-спиртового розчину, до якого додані ароматичні олії, ментол, ванілін, антисептик, барвник, і відрізняються один від одного відсотковим умістом основних компонентів. Гігієнічні

еліксири призначені для полоскання порожнини рота (15—25 крапель на склянку води) з метою її очищення від залишків їжі, для дезодорації та ароматизації.

*Лікувально-профілактичні еліксири*, крім названих компонентів, містять біологічно активні препарати. Так, еліксир «Специальный» містить фторид натрію і вітамін В<sub>1</sub> (рекомендується дітям із системним карієсом та катаральним гінгівітом); «Лесной» — хвойно-хлорофілокаротинову масу (рекомендується при хворобах пародонта і слизової оболонки порожнини рота); «Львовский» — настій звіробою, катехіни, ефірні олії (пропонується при пародонтитах і виразково-некротичних стоматитах); «Эвкалипт» — настої евкаліпта, звіробою, соснових шишок, хлорофіл (використовується при пародонтитах та хворобах слизової оболонки); «Зубной эликсир» — цитраль і евгенол (рекомендується при кандидамікозах); «Ксидент» — фторид натрію і активний компонент ксидифен (має протикаріозні, протизапальні та дезінфікуючі властивості); «Oral-B» — 0,05% активного фтору (використовується для ремінералізуючої терапії карієсу на стадії білої плями); «Sensitive» — фторид олова (має протикаріозну дію і сприяє зниженню підвищеної чутливості емалі зубів) та ін.

Усі лікувально-профілактичні еліксири застосовують для ополіскування порожнини рота двічі за день, зранку і ввечері, після чищення зубів. Кількість крапель еліксиру на склянку води залежить від мети його використання: з профілактичною — 15—25 крапель; із лікувальною — 30—50, для припікального ефекту — 60—100. Розчин інтенсивно проціджують (пропускають) між зубами, для отримання максимального лікувального ефекту слід утриматися від їди протягом 30—60 хвилин після полоскання.

### ***Ополіскувачі для рота (чи для зубів)***

Нині це найпоширеніша у світі готова до використання форма. Є дві основні групи ополіскувачів: безалкогольні та алкоголевмісні (вміст алкоголю варіює від 5 до 27%).

*Безалкогольні ополіскувачі* складаються з води (деіонізована чи дистильована), сорбітолу, рослинних і/чи трав'яних екстрактів і/чи олій, м'ятної (ментолової) чи іншої віддушки, цитрату натрію, лимонної кислоти.

*Алкогелевмісні ополіскувачі* мають такий склад: вода, алкоголь, сорбітол, полуксимер, цетилпіридіумхлорид, цукринат натрію, бензойна кислота, допімен бромід, віддушки, барвники.

Основне призначення алкоголю — це консервант, який запобігає поширенню мікроорганізмів в ополіскувачі, тим самим подовжуючи термін його придатності.

### ***Вода для рота***

Концентрований ополіскувач, використовується в розведеному стані з профілактичною метою і в нерозведеному — з лікувальною, шляхом безпосереднього нанесення на місце запалення. Склад: алкоголь, вода, суміш ефірних олій, витяжки з ратанії, мирри, кінського каштана, мінеральні солі в гомеопатичному виготовленні.

### ***Бальзами і тоніки для ясен***

Емульсіїподібні форми призначені для нанесення на ясна за їх запалення та в усіх формах хвороб пародонта. До їх складу входять екстракти шавлії, хрину, кінського каштана, сода, кремній, флюорит, срібло, кизерит, ефірна олія троянди, олія чайного дерева та ін. Співвідношення компонентів визначається призначенням бальзамів, умовами їх виробництва та попитом.

### ***Спреї (дезодоранти)***

Є два різновиди спреїв: гігієнічні та лікувально-профілактичні. *Гігієнічні спреї* призначені для освіження ротового дихання і складаються з води, консерванта, віддушки, барвника. До складу *лікувально-профілактичних спреїв* додані екстракти і/чи олії трав і/чи рослин, сильні синтетичні антисептики. Вони мають антимікробні та проти-запальні властивості та призначені для використання при хворобах ясен та інших запальних станах порожнини рота.

Отже, рідкі засоби гігієни — це невід’ємна, необхідна частина процедури гігієни порожнини рота і використовуються для підтримання здоров’я всіх органів і тканин ротової порожнини.

Вибираючи предмети і засоби індивідуальної гігієни порожнини рота, необхідно враховувати такі чинники:

- 1) вік;
- 2) наявність стоматологічних хвороб чи схильність до їх виникнення;
- 3) індивідуальні особливості порожнини рота: атипову будову зубних рядів, атипову форму зубів, наявність незнімних і знімних ортодонтичних і ортопедичних конструкцій тощо (табл. 4, 5).



**Вибір предметів і засобів індивідуальної гігієни  
залежно від віку дітей**

Вік	Предмети і засоби індивідуальної гігієни
Із моменту прорізування першого зуба до 2 (3) років	Серветки, спеціальні зубні щітки, гелеві пасти без фтору
2 (3) роки — 6 років	Дитяча зубна щітка, зубні пасти з мінералізуючими добавками та низьким умістом фтору (до 500 ч/млн), ополіскувачі рота без спирту
6—12 років	Дитяча та підліткова зубна щітка, зубні пасти з мінералізуючими добавками та вмістом фтору до 1000 ч/млн, фторовмісні гелі, фтористі полоскання, ополіскувачі рота без спирту
Понад 12 років	Підліткова та доросла зубна щітка, зубні пасти з мінералізуючими добавками і звичайним умістом фтору (1000—1500 ч/млн), фторовмісні гелі, фтористі полоскання, ополіскувачі рота без спирту, інтердентальні засоби гігієни

**Вибір предметів і засобів індивідуальної гігієни  
порожнини рота залежно від особливостей  
стоматологічного статусу**

Предмети і засоби гігієни порожнини рота	Стоматологічний статус														
	Тимчасовий прикус	Незавершена мінералізація постійних зубів	Пігментація зубів	Гіпоплазія емалі	Початковий карієс	Висока інтенсивність карієсу	Підвищена чутливість зубів	Зубна бляшка	Зубний камінь	Гінгівіт	Пародонтит	Запах із рота	Хвороби СОПР	Гіпосалівація	Зниження буферної місткості слини
Зубні пасти й ополіскувачі рота, які містять: фтор	+	+		+	+	+	+	+							
кальцій	+	+		+	+	+								+	

фосфати	+	+		+	+	+								+	+
мікроелементи	+	+		+	+	+								+	
біодобавки										+	+		+		
солі								+		+	+		+	+	+
ферменти								+		+	+		+	+	
пірофосфат									+						
цитрати (цинку)									+						
калію нітрат								+							
стронцій								+							
антисептики (трик- лозан, хлоргексидин, цинку хлорид)						+		+		+	+	+	+		
натрію бікарбонат			+					+							
грубіший абразив			+						+						
Гелеві пасти	+	+													
Зубні порошки			+						+						
Фторовмісні гелі		+		+	+	+	+								
Зубні щітки: з м'якою і дуже м'якою щетиною	+	+		+	+	+	+			+	+		+		
з жорсткою і дуже жорсткою щетиною			+					+	+						
Засоби для очищення язика												+		+	
Іригатори порожнини рота								+		+	+		+	+	

### 8.3. Методи чищення зубів

#### Стандартний метод

Описаний Г. М. Пахомовим (1982). Зубний ряд щелепи умовно розподіляють на шість сегментів. Чищення послідовно проводять на верхній, а потім на нижній щелепі, розпочинаючи з жувальної групи зубів.

Під час чищення вестибулярних поверхонь щетинки щітки розташовують під кутом 45 градусів до зубних поверхонь. У кожному сегменті спочатку виконують підмітальні рухи (вниз для верхньої щелепи і вгору — для нижньої), потім — кілька горизонтальних

обернено-поступальних рухів, закінчують чищення сегмента коловими рухами. Після цього зубну щітку переміщують на один сегмент уперед і всю комбінацію рухів повторюють.

Під час чищення жувальних поверхонь премолярів і молярів щетинки щітки розташовують перпендикулярно оклюзійній площині. Повільні обертальні рухи голівки щітки (без зміни її положення) чергують із горизонтальними обернено-поступальними рухами.

Оральні поверхні зубів чистять так само, як і вестибулярні.

На кожній поверхні необхідно робити по 10 парних рухів щіткою із обов'язковим залученням ясенного краю.

### **Метод обертання щітки**

Щетинки щітки розташовують на слизовій оболонці ясен. Обертальними рухами щітку переміщують до коронки зуба. Ці рухи повторюють 10—12 разів у кожному сегменті зубного ряду.

### **Метод Леонарда (1949)**

Зубну щітку розташовують перпендикулярно до поверхонь зубів.

Вестибулярні поверхні чистять при зімкнутих щелепах. Виконують вертикальні рухи лише в напрямку від ясен до коронки зуба: на верхній щелепі зверху вниз, на нижній щелепі — знизу вгору. За таких рухів удається уникнути ушкодження і ретракції ясен.

Жувальні поверхні чистять рухами щітки вперед—назад.

### **Метод Рейте (1970)**

Щетинки щітки розташовують паралельно осі зуба, вільними кінцями вони повинні прилягати до ясенного краю. Під час чищення виконують скачувальні рухи від ясен до коронки зуба. У кінці руху щетинки розташовують під прямим кутом до осі зуба.

Жувальні поверхні чистять рухами щітки вперед—назад.

Оральні поверхні зубів чистять так само, як і вестибулярні.

### **Метод Басс (1954)**

Щетинки щітки мають розташовуватися під кутом 45 градусів до осі зуба, при цьому кінці щетинок частково проникають у ясенну борозну і в міжзубні проміжки. Під час чищення виконують віброуючі рухи вперед—назад без переміщення кінців щетинок.

Оральні поверхні зубів чистять так само, як і вестибулярні.

Жувальні поверхні чистять рухами щітки вперед—назад.

### **Метод Чартера (1922)**

Цей метод призначений не стільки для чищення зубів, скільки для масажу ясен. Він є додатковим терапевтичним заходом у ліку-

ванні запальних хвороб пародонта, а також показаний для профілактики рецидивів після проведеного курсу лікування. Для загальної гігієни порожнини рота цей метод не рекомендується. Обов'язковою умовою його застосування є попереднє видалення зубного каменя з метою запобігання травмуванню ясен.

Зубну щітку розташовують під кутом 45 градусів до ясенного краю. Кінці щетинок спрямовані до різального краю зуба. За збереження нахиленого положення щетинок виконують легкі струшувальні або колові рухи, під час яких щетинки проникають у міжзубні простори. Після 3—4 рухів зубну щітку переміщують на нову групу зубів і повторюють увесь процес.

Як правило, чищення проводять під постійним наглядом стоматолога або спеціально навченого персоналу.

### **Метод Сміта—Белла (1948)**

Рухи щітки повторюють шлях їжі під час жування. Щітку розташовують перпендикулярно жувальній поверхні і в цьому положенні за незначного натискання та обертання просувають до ясен.

### **Метод Фонеса**

Щетинки зубної щітки розташовують перпендикулярно до вестибулярних поверхонь зубів. Зуби зімкнені. Під час чищення виконують колові рухи одночасно на верхній і нижній щелепах.

Оральні та жувальні поверхні зубів на верхній і нижній щелепах чистять по черзі при незімкнених зубах коловими спіралеподібними рухами.

### **Метод Стілмана (1933)**

Зубну щітку розташовують під кутом 45 градусів до осі зуба, при цьому кінці щетинок частково знаходяться на яснах і частково — на пришийковій ділянці зуба. Щіткою натискають на ясенний край до виникнення анемічності ясен, виконуючи при цьому незначні обертальні рухи. Рухи припиняють для поновлення кровообігу в яснах. Так повторюють кілька разів.

Для чищення оральних поверхонь фронтальних зубів верхньої і нижньої щелеп щітку розташовують паралельно осі зуба так, щоб зуб і маргінальний край ясен були між пучками щетинок.

При чищенні жувальних поверхонь премолярів і молярів щетинки щітки розташовують перпендикулярно оклюзійній площині.

*Помилки, що знижують ефективність чищення зубів:*

- 1) формальний підхід;
- 2) відсутність знань і навичок;

- 3) відсутність належних засобів гігієни порожнини рота;
- 4) відсутність догляду за ротовою порожниною після кожного вживання їжі;
- 5) неправильне використання засобів гігієни порожнини рота;
- 6) неправильний вибір засобів гігієни ротової порожнини.

#### **8.4. Індексна оцінка гігієнічного стану ротової порожнини**

Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота використовують індекси, які умовно можна поділити на чотири групи:

- 1 — індекси, що оцінюють площу зубного нальоту;
- 2 — індекси, що оцінюють товщину зубного нальоту;
- 3 — індекси, що оцінюють масу зубного нальоту;
- 4 — індекси, що оцінюють фізичні, хімічні, мікробіологічні параметри зубного нальоту.

У клініці частіше застосовують індекси першої і другої груп, що зумовлено їх достатньою інформативністю та легкістю виконання.

##### **Перша група індексів**

*Індекс Ю. А. Федорова і В. В. Володкіної (1971)* визначають шляхом забарвлення вестибулярних поверхонь нижніх шести фронтальних зубів розчинами, що містять йод (Шиллера—Писарева та ін.).

Кількісну оцінку гігієнічного індексу проводять за п'ятибальною системою:

- 1 бал — відсутність забарвлення;
- 2 бали — забарвлення 1/4 поверхні коронки зуба;
- 3 бали — забарвлення 1/2 поверхні;
- 4 бали — забарвлення 3/4 поверхні;
- 5 балів — забарвлення всієї поверхні.

Значення індексу обчислюють за формулою:

$$PI = \Sigma/6,$$

де  $\Sigma$  — сума балів.

Отримані результати інтерпретують таким чином:

- 1,1 — 1,5 бала — добрий гігієнічний індекс;
- 1,6 — 2,0 бала — задовільний;
- 2,1 — 2,5 бала — незадовільний;
- 2,6 — 3,4 бала — поганий;
- 3,5 — 5,0 бала — дуже поганий.

Якісну оцінку гігієнічного індексу здійснюють за трибальною системою:

- 1 бал — відсутність забарвлення;
- 2 бали — слабе забарвлення поверхні коронки зуба;
- 3 бали — інтенсивне забарвлення.

Для визначення *спрощеного індексу гігієни порожнини рота (Oral Hygiene Index-Simplified) Green—Vermillion (1964)* забарвлюють вестибулярні поверхні 11, 16, 26, 31-го та язикові поверхні 36, 46-го зубів йодовмісними розчинами (Шиллера—Писарева та ін.). На досліджуваних поверхнях спершу визначають зубний наліт — Debris-index (DI), а потім — зубний камінь — Calculus-index (CI). Оцінку гігієнічного індексу здійснюють за системою, відображеною в табл. 6.

Таблиця 6

#### Визначення DI і CI

Бал	Зубний наліт (DI)	Зубний камінь (CI)
0	Відсутній	Не виявлений
1	Покриває 1/3 поверхні коронки зуба	Над'ясенний зубний камінь покриває 1/3 коронки зуба
2	Покриває 2/3 поверхні коронки зуба	Над'ясенний зубний камінь покриває 2/3 коронки зуба і (або) під'ясенний зубний камінь у вигляді окремих конгломератів
3	Покриває понад 2/3 поверхні коронки зуба	Над'ясенний зубний камінь покриває 2/3 коронки зуба і (або) під'ясенний зубний камінь покриває пришийкову частину зуба

Значення індексу обчислюють за формулою

$$\text{ОНИ} - S = (\Sigma \text{zn}/n) + (\Sigma \text{zk}/n),$$

де  $\Sigma$  — сума балів; zn — зубний наліт; zk — зубний камінь; n — кількість обстежених зубів.

Отримані результати інтерпретують за оцінками, відображеними в табл. 6.

Таблиця 7

#### Оцінка гігієнічного стану ротової порожнини

Значення ОНИ-S	Оцінка ОНИ-S	Оцінка гігієни порожнини рота
0,0 — 0,6	Низький	Добра
0,7 — 1,6	Середній	Задовільна
1,7 — 2,5	Високий	Незадовільна
2,6 — 3,0	Дуже високий	Погана

Для визначення *індексу РНР (Podshadley—Haley) (1968)* забарвлюють вестибулярні поверхні 11, 16, 26, 31-го та язикові поверхні 36, 46-го зубів йодовмісними розчинами (Шиллера—Писарева та ін.). Поверхню кожного досліджуваного зуба умовно розподіляють на п'ять частин:

- 1 — медіальна;
- 2 — дистальна;
- 3 — серединно-оклюзійна;
- 4 — центральна;
- 5 — серединно-пришийкова.

Гігієнічний індекс визначають на кожній із зазначених частин поверхні зуба за такою системою:

0 балів — відсутність забарвлення;

1 бал — наявність забарвлення.

Значення індексу обчислюють у два етапи.

На першому етапі визначають кількість балів для кожного зуба окремо. Із цією метою додають значення балів, отриманих на кожній умовній частині поверхні зуба.

На другому етапі обчислюють значення індексу за формулою

$$\text{РНР} = \Sigma/n,$$

де  $\Sigma$  — сума балів усіх зубів;  $n$  — кількість обстежених зубів.

Отримані результати інтерпретують таким чином:

0 балів — відмінний рівень гігієни;

0,1 — 0,6 бала — добрий;

0,7 — 1,6 бала — задовільний;

1,7 і більше балів — незадовільний.

*Індекс Пахомова (1976)* визначають шляхом забарвлення вестибулярних поверхонь усіх перших молярів, нижніх шести фронтальних зубів та верхніх центральних різців розчинами, що містять йод (Шиллера—Писарева та ін.).

Кількісну оцінку гігієнічного індексу проводять за п'ятибальною системою:

1 бал — відсутність забарвлення;

2 бали — забарвлення 1/4 поверхні коронки зуба;

3 бали — забарвлення 1/2 поверхні;

4 бали — забарвлення 3/4 поверхні;

5 балів — забарвлення всієї поверхні.

Значення індексу обчислюють за формулою

$$\text{ГІ} = \Sigma/12,$$

де  $\Sigma$  — сума балів.

*Індекс Ramfiord (1956)* є частиною пародонтального індексу. Для його визначення забарвлюють апроксимальні, вестибулярні та оральні поверхні 11, 14, 26, 31, 34, 46-го зубів розчином бісмарку коричневого.

Гігієнічний індекс оцінюють таким чином:

0 балів — відсутність зубного нальоту;

1 бал — зубний наліт є на деяких, але не на всіх апроксимальних, вестибулярних і оральних поверхнях зубів;

2 бали — зубний наліт є на всіх апроксимальних, вестибулярних і оральних поверхнях, але покриває не більше половини коронки зуба;

3 бали — зубний наліт є на всіх поверхнях і покриває більше половини коронки зуба.

Значення індексу обчислюють за формулою

$$ГІ = \Sigma/n,$$

де  $\Sigma$  — сума балів;  $n$  — кількість обстежених зубів.

За основу *індексу К. Stallard (1969)* узятий спрощений індекс гігієни порожнини рота Green—Vermillion. Визначають його шляхом забарвлення вестибулярних поверхонь 11, 16, 26, 31-го та язикових поверхонь 36, 46-го зубів розчином еритрозину.

Кількісну оцінку гігієнічного індексу проводять за чотирибальною системою:

0 балів — відсутність забарвлення;

1 бал — забарвлення 1/3 поверхні коронки зуба;

2 бали — забарвлення 2/3 поверхні;

3 бали — забарвлення понад 2/3 поверхні.

*I. M. Navy, E. Quigley, I. Hein (1962)* запропонували індекс, який оцінює площу зубного нальоту на вестибулярних поверхнях фронтальних зубів верхньої та нижньої щелеп. Перед визначенням індексу рот ополіскують 0,75% розчином лужного фуксину.

Гігієнічний індекс оцінюють таким чином:

0 балів — відсутність зубного нальоту;

1 бал — виявлення окремих плям зубного нальоту в пришийковій ділянці зуба;

2 бали — виражена суцільна смужка зубного нальоту в пришийковій ділянці;

3 бали — зубний наліт покриває 1/3 поверхні коронки зуба;

4 бали — зубний наліт покриває 2/3 поверхні;

5 балів — зубний наліт покриває понад 2/3 поверхні.



Значення індексу обчислюють за формулою

$$ГІ = \Sigma/12,$$

де  $\Sigma$  — сума балів.

*S. Tureski et al. (1970)* у запропонованому гігієнічному індексі використали систему підрахунку I. M. Navy, E. Quigley, I. Hein на вестибулярних та оральних поверхнях усього зубного ряду.

Гігієнічний індекс оцінюють за шестибальною системою:

0 балів — відсутність зубного нальоту;

1 бал — виявлення окремих плям зубного нальоту в пришийковій ділянці зуба;

2 бали — тонка (до 1 мм) суцільна смужка зубного нальоту в пришийковій ділянці;

3 бали — смужка зубного нальоту ширша за 1 мм і покриває 1/3 поверхні коронки зуба;

4 бали — зубний наліт покриває 2/3 поверхні;

5 балів — зубний наліт покриває понад 2/3 поверхні.

За визначення індексу *S. Arnim (1963)* спочатку фарбують вестибулярні поверхні різців верхньої і нижньої щелепи еритрозином. Потім їх фотографують і друкують знімки зі збільшенням у 4 рази. Контури відповідних зубів та забарвлених ділянок переводять на папір і за допомогою планіметра обчислюють відсоток поверхні, покритої зубним нальотом.

Зубний наліт у дітей раннього віку оцінюють за індексом *Е. М. Кузьміної (2000)*. Для його визначення оглядають усі зуби, наявні в порожнині рота дитини, та оцінюють наявність на кожному з них зубного нальоту візуально чи за допомогою стоматологічного зонда.

Гігієнічний індекс оцінюють за такою системою:

0 балів — відсутність забарвлення;

1 бал — наявність забарвлення.

Значення індексу обчислюють за формулою

$$ГІ = \Sigma/n,$$

де  $\Sigma$  — сума балів;  $n$  — кількість зубів, наявних у порожнині рота.

Отримані результати інтерпретують таким чином:

0 балів — добрий рівень гігієни;

0,1 — 0,4 бала — задовільний;

0,5 — 1,0 бал — поганий.

### **Друга група індексів**

*Індекс Silness—Loe (1964; 1967)* ураховує товщину зубної бляшки в пришийковій ділянці. Для визначення цього індексу зубний на-

літ не забарвлюють. Його товщину визначають за допомогою зонда на чотирьох поверхнях зуба: вестибулярній, оральній та обох апроксимальних. Обстежують 11, 14, 26, 31, 34, 46-й зуби.

Гігієнічний індекс оцінюють за чотирибальною системою:

0 балів — зубний наліт у пришийковій ділянці зондом не визначається;

1 бал — зубний наліт візуально не помітний, але, якщо зондом провести біля шийки зуба, то на його кінчику видно грудочку нальоту;

2 бали — наліт визначається візуально;

3 бали — інтенсивні відкладення нальоту на поверхні зуба і в зубних проміжках.

Значення індексу обчислюють таким чином:

- а) для одного зуба — додають значення індексу, отримані при обстеженні різних поверхонь одного зуба, і ділять на 4;
- б) для групи зубів (різців, іклів, премолярів, молярів) — додають значення індексу для окремих зубів;
- в) для окремої особи — додають значення індексу для окремих зубів і ділять на кількість обстежених зубів.

### **Третя група індексів**

Для збирання і визначення маси зубного нальоту *T. M. Marthaler et al. (1961)* рекомендують застосовувати стандартні пластинки фольги, які кріплять до язикової поверхні нижніх фронтальних зубів.

*Connor et al. (1976)* пропонують використовувати для цього металеві капи, які надівають на зуби чи приклеюють до ясен.

В обох методиках визначають збільшення ваги пластинки після її експозиції в ротовій порожнині. Їхній суттєвий недолік, поряд зі значною трудомісткістю, зумовлений тим, що поверхня металу різко відрізняється від поверхні емалі за своїм складом та структурою, а тому не може бути адекватною моделлю природного процесу відкладення зубного нальоту на поверхні зуба.

Інші методики визначення маси зубного нальоту передбачають збирання його безпосередньо з поверхонь зубів за допомогою гострої гладилки з подальшим його розміщенням на заздалегідь зважену пластинку (*R. Lobene, 1970; N. Loesche et J. G. Green, 1972; А. П. Левицький і співавт., 1979*).

*R. Caldwell et al. (1970)* рекомендують збирати зубний наліт із поверхонь нижніх шести фронтальних зубів (секстет *Green—Ver-*

million). Речовину нальоту висушують протягом 10 годин при температурі 85 градусів за Цельсієм і зважують.

Описані вище прямі методи виявлення зубного нальоту мають той суттєвий недолік, що їх важко зробити масовими.

#### **Четверта група індексів**

Досліджуючи фізичні, хімічні та мікробіологічні параметри, зубний наліт збирають безпосередньо з поверхонь зубів за допомогою гострої гладилки. За необхідності отриману речовину висушують зі збереженням природних властивостей.

### **8.5. Професійна гігієна порожнини рота**

Видалення зубної бляшки запобігає розвитку карієсу зубів і запаленню ясен. Однак повне видалення зубного нальоту — завдання досить важке, а виконати його можна лише за умови використання спеціальних засобів, апаратів та інструментів з одночасним дотриманням пацієнтами всіх призначень лікаря щодо індивідуальної гігієни порожнини рота. Тому кожна людина потребує періодичного професійного видалення зубних відкладень.

Професійна гігієна — комплекс заходів, які усувають та запобігають розвитку карієсу зубів і запальних хвороб пародонта шляхом механічного видалення з поверхонь зуба над- і під'ясенних зубних відкладень.

Етапи професійної гігієни порожнини рота:

1. Мотивація пацієнта до боротьби зі стоматологічними хворобами.
2. Навчання пацієнтів раціональному використанню засобів і методів гігієнічного догляду за ротовою порожниною.
3. Видалення лікарем-стоматологом зубних відкладень усіх видів.
4. Полірування поверхонь зубів і пломб.
5. Усунення факторів, які сприяють накопиченню зубного нальоту.

Професійну гігієну порожнини рота як один з основних компонентів профілактики стоматологічних хвороб слід проводити дітям, підліткам і дорослим суворо індивідуально і через певні проміжки часу. Регулярність проведення професійної гігієни залежить від віку пацієнта, резистентності тканин зубів і пародонта й анатомо-фізіологічних особливостей жуваального апарата.

Професійна гігієна забезпечує:

1. Видалення з поверхонь зубів м'яких і мінералізованих зубних відкладень.
2. Контроль якості індивідуальної гігієни, визначення гігієнічних індексів.
3. Діагностику ранніх стадій карієсу за допомогою вітального забарвлення.
4. Діагностику хвороб пародонта.

Методи проведення професійної гігієни ротової порожнини відображені на схемі (рис. 1).

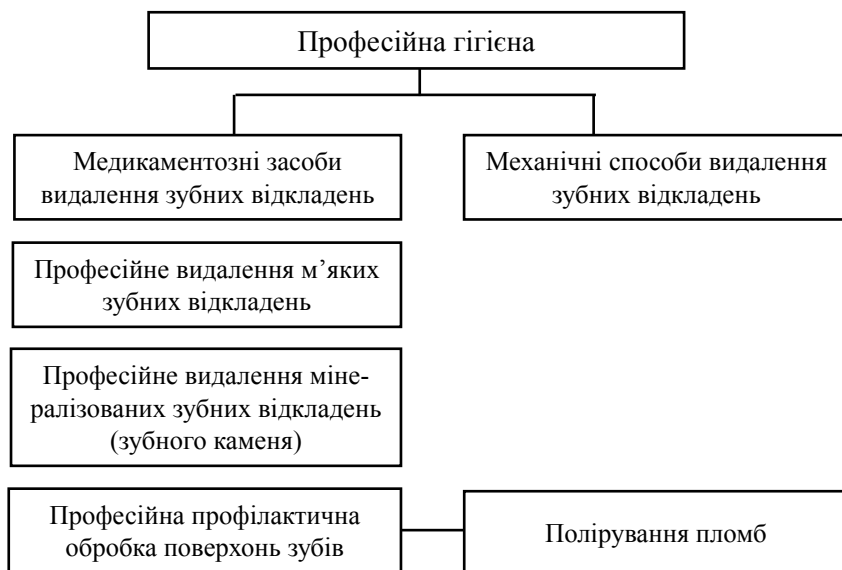


Рис. 1. Методи професійної гігієни порожнини рота

Професійну гігієну порожнини рота проводить лікар-стоматолог за допомогою відповідних інструментів, медикаментів і засобів.

Предмети і засоби професійної гігієни (див. вкл. арк. X, рис. 18):

- індикатори для виявлення зубних відкладень;
- набори і системи, які дозволяють визначити ступінь ризику розвитку стоматологічних хвороб у конкретної людини;
- мануальні, ультразвукові та повітряно-абразивні інструменти для видалення зубних відкладень;
- хімічні засоби для видалення зубних відкладень;
- циркулярні щітки для стоматологічного наконечника;

- полірувальні чашечки для стоматологічного наконечника та інші предмети для полірування поверхонь зубів;
- пасти різної абразивності для видалення зубних відкладень і полірування поверхонь зубів;
- мінераловмісні засоби для використання в умовах клініки.

### **Індикатори для виявлення зубних відкладень**

Використання різноманітних барвників дозволяє визначити наявність зубних відкладень та місця їх скупчення. Ці речовини можна використовувати як для індивідуального контролю самим пацієнтом, так і для визначення рівня гігієни порожнини рота лікарем.

Барвниками для індивідуального користування є розчини для полоскання порожнини рота або таблетки для розчинення чи розжовування.

Барвники для лікарського використання — це розчини для нанесення безпосередньо на поверхні зубів за допомогою тампонів чи кульок.

До індикаторів зубної бляшки належить ціла низка засобів (препарати йоду, фуксину тощо). Прикладом є таблетки та розчини еритрозину, які забарвлюють зубні відкладення в червоний колір. Їхній недолік — це одночасне забарвлення слизової оболонки порожнини рота. Після обробки флуоресцином натрію зубні відкладення набувають жовтого світіння під час опромінення спеціальним джерелом світла, не забарвлюючи ясна. Є також комбіновані розчини, які дозволяють визначити вік зубної бляшки. Оброблена таким розчином незріла (до 3 днів) зубна бляшка забарвлюється в червоний колір, зріла (більше 3 днів) — у синій. Представниками розчинів-барвників є також таблетки «Dent» (Японія), «Espo-Plak» («Pargo»), розчин і таблетки «Red-Cote» («Butler»), просочені кульки «Rondell».

### **Набори і системи для визначення ступеня ризику розвитку стоматологічних хвороб у конкретної людини**

Прикладом таких наборів і систем є тести фірми «Vivadent».

Тест «Dentocult SM Strip Mutans» дозволяє виявити бактерії *Str. mutans* у стимульованій слині. Змивання бактерій із поверхонь зубів досягається при стимуляції слини шляхом жування парафінових кубиків. Під язик хворого кілька разів уведуть пластмасовий шпатель, який потім розташовують у живильному середовищі. До середовища заздалегідь додають таблетку антибіотика типу «Bacitracin», що затримує ріст усіх бактерій, окрім *Str. mutans*. Флакон зі шпателем інкубують протягом двох днів за температури 37 градусів за Цель-

сієм. Щільність бактеріальних колоній оцінюють в одиницях КВЕ (Kolonieenbildende Einheiten) при порівнянні зі зразком (Model Chart), що входить до набору.

Тест «Dentocult LB» визначає кількість лактобацил у слині. Стимульовану під час жування парафінових кубиків слину збирають і висіюють на селективний агар. Флакон з агаром інкубують протягом чотирьох днів за температури 37 градусів за Цельсієм. Щільність колоній лактобацил оцінюють при порівнянні зі зразком (Model Chart), що додається, в одиницях КВЕ.

За допомогою тесту «Dentobuffstrip» відносно простим шляхом визначають буферну місткість слини та оцінюють можливість буферної системи слини нейтралізувати кислоту в порожнині рота. На тестову смужку, імпрегновану кислотою, додають краплю слини. Через кілька хвилин колір смужки змінюється залежно від буферної місткості слини. Жовто-коричневий колір свідчить про низький рН слини ( $\text{pH} \leq 4,5$ ), а отже, про недостатню здатність слини нейтралізувати кисле середовище. Зелений відтінок відповідає рН 4,5—5,5; синій колір — рН 6.

Аналогічна система «Dento Check» запропонована фірмою «Butler».

Дані, отримані за допомогою цих тестів, суттєво допомагають лікарю оцінити ступінь активності каріозного процесу і використати відповідні диференційовані заходи щодо профілактики карієсу зубів.

### ***Мануальні, ультразвукові та повітряно-абразивні інструменти для видалення зубних відкладень***

Перші інструменти для видалення зубних відкладень були запропоновані ще в VII ст. Із XI ст. для видалення зубного каменя почали використовувати спеціальні металеві скоби. Сучасні мануальні інструменти для видалення мінералізованих зубних відкладень (скейлери) мають різні форми — гачка, долота, рашпіля, кюретажної ложки.

Гачки використовують для видалення над'ясенних мінералізованих зубних відкладень і під'ясенного зубного каменя в межах вільного вінця ясен. Їх також застосовують для зняття відкладень з інтерпроксимальних поверхонь. Гачки бувають мотикоподібні та серпоподібні (прямі та вигнуті дугою).

Мануальні інструменти у вигляді долота використовують для видалення зубного каменя з апроксимальних поверхонь передніх та передньокутових зубів.

Для видалення значних мінералізованих відкладень шляхом їх зіскрібання з поверхонь зубів застосовують скейлер-напильник (рашпіль).

Мануальні інструменти у вигляді і гачків, і долота, і рашпіля мають гострий кінчик. Натомість кюретажні ложки (кюрети) мають круглий кінчик і використовуються для видалення під'ясенних, у тому числі біфуркаційних, зубних відкладень за наявності пародонтальних кишень, а також для видалення незначних над'ясенних відкладень, некротизованого інфікованого кореневого цементу, грануляційної тканини та епітелію пародонтальної кишені. Держак кюрети може бути жорстким, гнучким чи середньої гнучкості. Жорсткі кюрети призначені для видалення щільного (частіше над'ясенного) зубного каменя. Кюрети середньої гнучкості застосовують для видалення середньомінералізованих зубних відкладень. Гнучкі інструменти використовують для видалення слабомінералізованих зубних відкладень (частіше під'ясенних) та визначення (зондування) зубного каменя. Кюретажні ложки бувають універсальні та спеціальні (зоноспецифічні). Універсальні кюрети застосовують у всіх квадрантах прикусу і на всіх поверхнях зубів. Зазвичай вони мають середню жорсткість. Спеціальні кюрети можуть бути гнучкими («тонкими») чи жорсткими і призначені для ефективної обробки визначеної поверхні зуба та важко доступних ділянок поверхні кореня зуба, частіше за наявності пародонтальної кишені. Є окремі інструменти для передніх і задніх (бокових) зубів, піднебінних, язикових і вестибулярних поверхонь.

Інструменти для видалення зубного каменя мають бути гострими. Тому щоразу після використання їх необхідно загострювати. З метою забезпечення щільності прилягання інструмент для видалення зубних відкладень має максимально відповідати особливостям поверхонь кореня, шийки і коронки зуба.

Для зняття зубних відкладень з імплантатів та обробки особливо чутливих оголених поверхонь коренів розроблені так звані м'які скейлери-кюрети і мотикоподібні гачки, які мають робочу частину з надзвичайно міцного пластика.

Сучасні системи для механічного видалення мінералізованих зубних відкладень поділяються на звукові та ультразвукові.

*Звукові системи* («Titan-S Sonic Scaler», «Micro-MegaAir Scaler» і т. п.) представлені пневматичними скейлерами. Ці інструменти працюють за допомогою стиснутого повітря, яке подається від турбіни

стоматологічної установки. Частота коливань становить 10 000 за секунду, що охороняє поверхню кореня від травмування інструментом. Зубні відкладення при цьому руйнуються внаслідок коливань робочої частини за сприяння спрямованого на поверхню зуба струменя води. За відсутності охолодження можуть виникати термічні ушкодження твердих тканин зубів і навколишніх м'яких тканин.

*Ультразвукові системи* («Cavitron Select», «Pieson Master», система 402 («EMS»), «Amdent US30») перетворюють електричний струм у мікроскопічні вібраційні коливання частотою 25 000—50 000 Гц. Зубні відкладення при цьому руйнуються за рахунок іригації, кавітаційного ефекту, механічного компонента й акустичної турбулентності. Ультразвукові скейлери можуть бути п'єзоелектричні (п'єзокерамічні) чи магніостриктивні.

*П'єзоелектричні системи* створюють коливання завдяки фіксованим керамічним кристалам, що розміщені безпосередньо в наконечнику. Під дією електрики кристали вібрують, передаючи коливання на робочу частину з частотою 20 000—35 000 Гц. П'єзоелектрична технологія забезпечує лише обернено-поступальні (лінійні) рухи робочої частини, яка обмежується передньою та задньою поверхнями інструмента. Для цих систем розроблені кілька форм робочих частин, здебільшого плоских.

*Магніостриктивні системи* дозволяють отримати різноманітні види еліпсоїдних коливань — від майже лінійних до колових. Вони утворюються за рахунок дії слабого магнітного поля на металеві пластини наконечника, які змушують робочу частину вібрувати з частотою 40 000—60 000 Гц. Для магніостриктивних систем розроблені різноманітні види наконечників, що підходять до будь-якої клінічної ситуації. Крім того, магніостриктивні наконечники безпечніші для структури зуба.

Ультразвукові системи потребують значного охолодження водою чи фармакологічно активними речовинами (наприклад, хлоргексидином), що заважає огляду робочої ланки та ускладнює їх використання для обробки глибоких пародонтальних кишень.

Через коливання, що виникають під час чищення зубів звуковидами і ультразвуковими апаратами, а також за значного тиску робочої частини інструмента на зуб, на поверхні твердих тканин зубів можуть утворюватися заглиблення до 0,1 мм, тому кінчик робочої частини інструмента механічних систем має бути закругленим. Обробляти поверхні зубів таким інструментом необхідно переривчасто



за обережного натиску та щільного контакту. Механічні системи не рекомендують використовувати для обробки вживлених імплантатів та в пацієнтів з імплантованими серцевими стимуляторами.

*Повітряно-абразивні системи* очищують поверхні зубів сумішшю води і порошку бікарбонату натрію, що рухаються під дією високого тиску повітря. Апарати цього типу можуть бути у вигляді окремих блоків, що підключаються до мережі змінного струму і до мережі стислого повітря від компресора, а також у вигляді наконечників, які підключаються на місце турбінного наконечника стоматологічної установки. Піскоструминні прилади («Air-Flow» («EMS»), «Prophyflex» («Kavo»), «Prophy-JET Cavitron» («Dentsply»), «ProphyEST» («Geosoft Pro»)) призначені для якісного очищення фісур жувальних поверхонь, видалення забарвлених відкладень (харчових барвників, нальоту курця) з поверхонь зубів, очищення гладких зубних поверхонь перед фіксацією брекетів, полірування зубних поверхонь після скейлінгу.

Під час роботи повітряно-абразивними системами необхідно ізолювати м'які тканини і користуватися відсмоктувальними пристроями, оскільки порошок, який потрапляє на ясна на великій швидкості, може ушкодити їх епітелій. Піскоструминні прилади не рекомендують використовувати на ділянках оголеного цементу кореня, а також пломб із композиційних матеріалів.

### ***Хімічні засоби для видалення зубних відкладень***

Нині застосовують менш травматичні методи для запобігання та видалення зубних відкладень, створюючи такі умови, за яких їх утворення ускладнюється.

Для боротьби із зубним нальотом, для запобігання його утворенню та для розчинення використовують медикаментозні засоби, які стабілізують ріст зубної бляшки, призупиняють та зменшують утворення зубного нальоту і зубного каменя, пригнічують кальцифікацію мікробних залишків, знижують вірулентність мікроорганізмів, розчиняють та видаляють зубну бляшку з поверхонь зубів і можуть частково або повністю замінити відомі методи раціональної гігієни порожнини рота. Ці засоби виявляють свою активність у досить низьких концентраціях, при рН і температурі порожнини рота, нешкідливі та нетоксичні, до них не розвивається звикання. Сучасна стоматологія поділяє медикаментозні засоби для боротьби із зубним нальотом на п'ять груп.

Перша група — десорбенти — препарати, які порушують адсорбцію бактерій на поверхні зуба і таким чином запобігають утворенню бляшки. До них належать препарати фтору, монофторфосфати, гліцерофосфати, фторовмісні поліелектроліти, фторид олова і натрію в низьких концентраціях. Ці препарати десорбують із поверхні емалі зуба бактерії, глікопротеїди слини та альбумін.

Друга група — поверхнево-активні речовини — препарати, що мають бактерицидні та бактериостатичні властивості: антибіотики, протигрибкові, антисептики. Вони перешкоджають утворенню зубного каменя, а також «відкріплюють» бактерії, зменшуючи таким чином товщину зубної бляшки.

Третя група — спеціальні плівки, які порушують прикріплення зубної бляшки і зубного нальоту: 2% ундецинова кислота, 20% ундециновий цинк, олія з кориці, гвоздики та ін. Після нанесення їх на поверхню зуба утворюється гідрофобний бар'єр. Олійні плівки утримуються на зубах до наступного вживання їжі.

Четверта група — ферменти і неферментні препарати з добрими очисними властивостями завдяки дії на органічний матрикс зубної бляшки: протеаза, декстраназа, муциназа, гіалуронідаза та інші протео- й амінолітичні ферменти бактеріального і рослинного походження, а також препарати сечовини.

П'ята група — розчинники — препарати, які здатні руйнувати зубний камінь: слабкі кислоти (соляна, аскорбінова, трихлоротова, молочна), гідрохінон. Ці речовини використовуються для розм'якшення міцно фіксованих мінералізованих зубних відкладень перед їх остаточним видаленням, особливо на рухомих зубах. Препарати наносять на поверхню мінералізованих зубних відкладень на 30—60 секунд (іноді на триваліший час), після чого змивають, і зубний камінь видаляють звичайними методами.

### ***Циркулярні щітки для стоматологічного наконечника***

Під час проведення професійної гігієни порожнини рота для видалення немінералізованих щільних зубних відкладень використовують циркулярні щітки. Їх застосовують також після видалення зубного каменя та пігментованого нальоту за допомогою ультразвукових, повітряно-абразивних чи мануальних інструментів.

Циркулярні щітки для стоматологічного наконечника бувають різних форм, розмірів і жорсткості. Загострені (конічні) щітки використовують для чищення міжзубних проміжків і фісур, щітки

з плоским щітковим полем — для чищення гладких та жувальних поверхонь зубів. При цьому розмір їх залежить від групової приналежності зубів (моляри чи премоляри).

Робота щітками проводиться за швидкості 5 000—10 000 обертів за хвилину з подачею невеликої кількості пасту чи води.

### ***Полірувальні чашечки для стоматологічного наконечника та інші предмети для полірування поверхонь зубів***

Обов'язковим завершальним етапом видалення зубних відкладень і лікування карієсу зубів є полірування зубних поверхонь і пломб, оскільки відсутність навислих країв та гладка поверхня зуба і пломби запобігають скупченню і ретенції зубного нальоту та залишків їжі.

Для полірування використовують спеціальні гумові ковпачки (чашечки), конуси, торцеві щітки, полірувальні смужки, флоси.

*Гумові ковпачки* застосовують для полірування і видалення м'якого зубного нальоту з гладких, а іноді — оклюзійних поверхонь зубів. Вони можуть бути м'якими, середньої жорсткості чи жорсткими. М'які гумові ковпачки бувають повністю порожнистими, з виступами, перегородками, з умонтованою всередину нейловою щіткою тощо. Ковпачки заповнюють полірувальною профілактичною пастою різної абразивності.

Для полірування жувальних поверхонь та видалення м'якого зубного нальоту в ділянці фісур, ямок, природних заглиблень доцільно використовувати *торцеві щітки* з додаванням невеликої кількості води. Із цією метою, наприклад, фірма «Nawe Neos Dental» випускає спеціальну оклюзійну щітку «Occlu Bruch». Щітки можуть також застосовуватися на гладких поверхнях за наявності на них плям.

Для чищення апроксимальних поверхонь зубів використовують шліфувальні та полірувальні смужки — *штрипси*. Вони бувають металевими і пластиковими. Пластикові смужки частіше покриті з одного боку абразивом для шліфування, а з іншого — для полірування. Металеві штрипси містять один різновид абразиву (оксид алюмінію), однак їх, на відміну від пластикових, можна використовувати кілька разів після відповідної стерилізації. Для чищення контактних поверхонь також можна користуватися плоскими зубними нитками чи стрічкою з полірувальною пастою та гумовими полірувальними конусами для стоматологічного наконечника.

Більшість сучасних фірм випускають спеціальні набори (системи) для шліфування і полірування поверхонь зубів та пломб.

Так, система «Інхенс» («Dentsply») має білі оздоблювальні інструменти: диски, зворотні конуси, чашки. Якщо ці інструменти посилено притискати до пломби, то вони приберуть надлишок матеріалу і нададуть композиту необхідної форми, а без посилення — відполірують композит і поверхню зуба.

Фірма «Vivadent» випускає спеціальні фінішні набори, що містять гумові голівки і чашечки, призначені для шліфування («Politip F») і полірування («Politip P»).

Фірми «3M ESPE» та «Nawe Neos Dental» виробляють системи «Sof-lex» (диски і смужки) для остаточної обробки пломб. Ступінь абразивності в цих наборах кодується кольором.

### ***Пасти різної абразивності для видалення зубних відкладень і полірування поверхонь зубів***

Професійні профілактичні пасту призначені для видалення немінералізованих зубних відкладень, незрілого зубного нальоту, пігментованого нальоту та для полірування поверхонь зубів після видалення назубних нашарувань.

За своїм складом пасту для професійного використання подібні до паст для індивідуальної гігієни, однак відрізняються від них відсутністю активних компонентів та вищою абразивністю. У ролі абразивного наповнювача професійних паст застосовуються пемза, силікат цирконію, оксид цирконію, діоксид кремнію, кальційфосфати.

За розміром абразивного компонента пасту поділяються на:

- а) високоабразивні — «Proxyl RDA-83» («Vivadent»), «Nupro coarse» («Dentsply»), «Полидент №1» («ВладМиВа»);
- б) середньоабразивні — «Proxyl RDA-36» («Vivadent»), «Nupro medium» («Dentsply»), «Полидент №2» («ВладМиВа»), «Protect» («Butler»);
- в) низькоабразивні — «Proxyl RDA-7» («Vivadent»), «Nupro fine» («Dentsply»), «Полидент №3» («ВладМиВа»), «Sitsalicine» («Pierre Rolland», Франція), «Zircon-Fluor Treatment Paste» («Product Dentaires», Швейцарія).

Професійні пасту поділяються також на *безфтористі* та *фторовмісні*. Безфтористі пасту використовують для чищення зубів перед пломбуванням композиційними матеріалами і герметизацією фісур. Застосування в цих випадках паст з умістом фтору призводить до порушення формування мікропористої структури емалі під час її протравлювання кислотою. Типовими представниками безфтористих

професійних паст є: «Detartrine» («Septodont»), «Proxyl» («Vivadent»), «Nupro» без фтору («Dentsply») тощо. В усіх інших випадках доцільно вживати полірувальні фторовмісні пасти: «Cleanident» («Nawe Neos Dental»), «Detartrine fluoree» («Septodont»), «Nupro» («Dentsply»), «Protect» («Butler»), «Полидент» («ВладМиВа»).

Обробку зубів пастою проводять за допомогою торцевої щітки, м'якого гумового ковпачка (чашечки), пласкої зубної нитки чи стрічки за середньої швидкості та з незначним тиском. Для посилення блиску на поверхню, що обробляється, слід додати невелику краплю води.

### ***Мінераловмісні засоби для використання в умовах клініки***

Мінераловмісні професійні засоби застосовуються стоматологами для епізодичного нанесення на зуби пацієнта в умовах клініки з протикаріозною чи протизапальною метою і містять у своєму складі макро- і мікроелементи, які сприяють процесам мінералізації. Типові форми мінераловмісних засобів — розчини, лаки і гелі.

Найпоширеніші сполуки в складі *мінераловмісних розчинів* такі: фтору (натрію фторид — 0,2%, 1—2%; олова фторид — 8—10%; натрію монофторфосфат; калію фторид; амінофториди), кальцію (кальцію глюконат — 10%; кальцію гліцерофосфат — 2,5%; кальцію хлорид — 10%) чи фосфору (натрію монофторфосфат; натрієва сіль гексафосфорної кислоти). Є також комплексні ремінералізуючі розчини, до яких належать «Ремодент» і «Профокар».

Препарат «Ремодент», розроблений у Ризькому медичному інституті в 1975 р., синтезовано із природних матеріалів (високоочищене кісткове борошно із щелепних кісток молодого рогатої худоби). Він складається з комплексу іонів макро- і мікроелементів, необхідних для активації процесу ремінералізації та профілактики карієсу: кальцій — 4,35%, фосфор — 1,36%, магній — 0,15%, калій — 0,20%, натрій — 16,0%, хлор — 30,0%, органічні речовини — 44,0%, марганець, залізо, цинк та інші мікроелементи — до 100%.

«Профокар» (розроблений у Києві колективом авторів на чолі з Л. О. Хоменко) — це демінералізатор трубчастих кісток великої рогатої худоби, який містить оптимальні кількість і співвідношення основних хімічних елементів, необхідних для побудови кристалічної решітки апатитів емалі: кальцій, фосфор, фтор, магній, залізо, цинк, калій, натрій, хлор, мідь, свинець.

Ремінералізуючі розчини використовують у вигляді аплікацій, електрофорезу чи фонофорезу. Проте застосування мінераловміс-

них розчинів забезпечує лише короткочасну дію на емаль ремінералізуючих сполук, які відносно швидко вимиваються, тому доцільніше використовувати спеціальні мінераловмісні лаки.

Переважно це *фторовмісні лаки* («Duraphat» («Woelm»), «Dura-phat» («Colgate»), «Bifluorid» («VOCO»), «Fluor Protector» («Vivadent»), «Фторлак», Росія тощо). Плівка лаків тривалий час утримується на поверхні зуба, що забезпечує пролонговане насичення іонами фтору емалі та дентину. Крім того, використання лаків не потребує додаткових процедур (електрофорез чи фонофорез).

Сучасні фторовмісні лаки поділяють на:

- 1) жорсткі (на основі акрилатів, поліуретану, епоксидних смол та інших матеріалів), що утворюють на поверхні зуба міцну, непроникну, тривалу плівку;
- 2) м'які (на основі природних смол), які утримуються на поверхні зуба нетривалий час.

У дитячому віці використовувати жорсткі лаки небажано, оскільки вони несприятливо впливають на процеси обміну в емалі, знижуючи її проникність.

За призначенням до фторовмісних лаків подібні *фторовмісні гелі*: «Белагель F» та «Белагель Са/Р» («ВладМиВа», Росія) — на водній основі без органічних розчинів; «Fluoridin gel №5» («VOCO») — на основі деревної смоли з умістом натрію фториду 5%. Вони, як і лаки, наносяться на поверхні зубів аплікаційно й утворюють на них плівку, що здатна утримуватися тривалий час.

Особливу групу мінераловмісних професійних засобів становлять *фторовмісні паперові та парафінові диски* для стоматологічного наконечника. Їх використовують за малої швидкості із застосуванням обернено-поступальних та колових рухів. За змінного прикусу фторовмісними дисками обробляють лише постійні зуби.

Слід пам'ятати, що професійні мінераловмісні засоби призначені лише для застосування стоматологом і їх ні в якому разі не можна рекомендувати пацієнтам для побутового використання.

### ***Курс професійної гігієни порожнини рота***

Професійну гігієну порожнини рота проводять за кілька відвідувань, число яких залежить від індивідуальних особливостей пацієнта. Рекомендують починати з чотирьох відвідувань через 2—3 дні, а потім поступово збільшувати інтервали до 15, 30, 60 днів і більше залежно від уміння пацієнта підтримувати гігієнічний стан порожнини рота.

1. Під час першого відвідування проводять стоматологічне обстеження пацієнта із визначенням необхідних індексів (залежно від віку). Результати огляду заносять до реєстраційної карти для подальшого динамічного контролю за гігієною порожнини рота. Пацієнту пояснюють зв'язок між зубним нальотом, хворобами зубів і пародонта, демонструють зубний наліт на його зубах перед дзеркалом за допомогою індикаторів (фуксин, еритрозин, метиленовий синій) та інструментів (екскаватор, гладилка, зонд), указують на місця найбільшого скупчення назубних нашарувань. Огляд порожнини рота разом із пацієнтом дозволяє наочно продемонструвати різницю між стоматологічним здоров'ям і патологією. У цей же день дають рекомендації щодо диференційованого вибору предметів і засобів гігієни, методу та тривалості чищення зубів із урахуванням індивідуальних особливостей гігієнічного стану порожнини рота пацієнта.

2. Під час другого відвідування, на яке пацієнт з'являється з новою щіткою та рекомендованою зубною пастою, демонструють чищення зубів на фантомах, підкреслюючи при цьому правильне положення і рухи зубної щітки. Потім проводять контрольоване чищення зубів.

*Контрольоване чищення зубів* — це чищення зубів, яке пацієнт проводить самостійно в присутності спеціаліста (лікаря-стоматолога, гігієніста тощо). Для цього зуби пацієнта обробляють розчином-барвником і визначають гігієнічний індекс. Потім пацієнт самостійно чистить зуби в присутності лікаря, після чого знову визначають індекс гігієни.

За допомогою дзеркала демонструють пацієнту зубний наліт, що залишився у важко доступних ділянках зубного ряду. Якщо необхідно, роблять зауваження щодо техніки чищення, навчають правил користування інтердентальними засобами гігієни.

3. На третьому відвідуванні пацієнт демонструє вміння чистити зуби та міжзубні проміжки під час контрольованого чищення зубів. За необхідності роблять відповідні зауваження.

4. Під час четвертого відвідування контролюють рівень гігієни порожнини рота пацієнта, дотримання ним правил чищення зубів, вносять корективи, проводять консультації. Для самостійного контролю за якістю чищення зубів у домашніх умовах пацієнту рекомендують використання засобів, які забарвлюють зубний наліт (таблеток).

Наведена схема курсу профілактичних заходів доповнюється видаленням м'яких зубних відкладень та зубного каменя лікарем-стоматологом.

### ***Професійне видалення немінералізованих зубних відкладень***

Чисельні дані літератури свідчать про те, що регулярне й адекватне проведення професійної гігієни порожнини рота відіграє важливу роль у профілактиці як карієсу зубів, так і хвороб пародонта. У цьому разі терміном «професійна гігієна порожнини рота» ми називаємо ретельне видалення м'яких і твердих відкладень з усіх поверхонь зубів та зубоясенних кишень із подальшою обробкою зубів і ясен профілактичними засобами.

Найпоширеніший механічний спосіб видалення зубних нашарувань за допомогою відповідного інструментарію. За його застосування рекомендовано дотримуватися відповідної схеми.

Видалення зубних відкладень розпочинають із лівих кутніх зубів нижньої щелепи, зокрема, із дистальної поверхні лівого останнього зуба. Потім очищують його вестибулярну поверхню, міжзубні проміжки, оральну поверхню, пересуваючись у медіальному напрямку. Аналогічним чином видаляють зубні відкладення на правих кутніх зубах нижньої щелепи. Після цього переходять до чищення нижньої передньої ділянки, починаючи з премолярів лівого боку і закінчуючи премолярами правого боку. Із такою ж послідовністю видаляють зубні відкладення на верхній щелепі.

Необхідно пам'ятати, що кожна з чотирьох поверхонь зубів у ділянці шийки має бути чистою і не повинна забарвлюватися діагностичними розчинами.

Наведена схема видалення зубних нашарувань дає можливість проконтролювати стан усіх поверхонь кожного зуба, своєчасно виявляючи найбільш ранні каріозні ураження і вогнища запалення пародонта.

Зазвичай профілактичне видалення зубних відкладень не спричиняє відчуттів болю. Вони можуть виникати лише за ревізії патологічних зубоясенних кишень. У таких випадках доцільно використовувати аплікаційну анестезію. Для профілактики больових відчуттів через гіперчутливість чи некаріозні ураження емалі зубів на причинні ділянки застосовують аплікації фторовмісних розчинів.

### ***Професійне видалення мінералізованих зубних відкладень***

Своєчасне видалення мінералізованих зубних відкладень має особливе значення в профілактиці хвороб пародонта. Крім того, зубний камінь слід розглядати як місцевий інфекційний осередок, здатний спричинити не лише кілька патологічних процесів у порожнині рота, а і загальну інтоксикацію організму.



Невидалені залишки мінералізованих зубних відкладень сприяють швидкому утворенню нових нашарувань і можуть травмувати ясенний край, тому видалення над- і під'ясенного зубного каменя слід проводити дуже ретельно і з дотриманням таких правил:

1. Усі інструменти мають бути стерильними для запобігання інфікуванню підлеглих тканин.
2. Перед видаленням зубного каменя необхідно провести антисептичну обробку ясен розчинами перекису водню, йодинолу, Шиллера—Писарева, Люголя тощо.
3. Зуби, що обробляються, мають бути ізольовані від слини ватними тампонами.
4. Рука лікаря, що утримує інструмент, обов'язково має фіксуватися на підборідді пацієнта чи сусідніх зубах.
5. Рухомі зуби обов'язково фіксують пальцями лівої руки.
6. Рухи інструмента під час видалення зубного каменя мають бути важелеподібними, зіскрібаючими й одночасно такими, що не травмують ясна.
7. Розміри і форма інструмента (особливо для під'ясенного кюретажу) мають відповідати вигинам зубної поверхні та простору ясенної кишені.

Для ретельного очищення від зубних відкладень усього зубного ряду рекомендують кілька положень лікаря відносно пацієнта.

Положення 1 — лікар знаходиться попереду пацієнта. Обробляє всі поверхні 13, 12, 11, 21, 22, 23-го зубів, а також язикові поверхні лівих молярів і щічні поверхні правих молярів.

Положення 2 — лікар знаходиться позаду пацієнта. Обробляє всі поверхні 33, 32, 31, 41, 42, 43-го зубів.

Положення 3 — лікар знаходиться позаду, голова пацієнта повернута в правий бік. Обробляються щічні поверхні верхніх і нижніх лівих молярів та премолярів, а також піднебінні поверхні верхніх правих і язикові поверхні нижніх правих молярів та премолярів.

Положення 4 — лікар знаходиться позаду, голова пацієнта повернута в лівий бік. Обробляються щічні поверхні верхніх правих та піднебінні поверхні верхніх лівих молярів і премолярів.

Видалення під'ясенного зубного каменя за наявності патологічних зубоясенних кишень потрібно контролювати за допомогою зонда. Одночасно слід видаляти і грануляції. Для проведення цих маніпуляцій необхідне знеболювання.

Постійне дотримання цієї методики під час видалення зубних відкладень сприяє постійному підвищенню його ефективності, оскільки в лікаря-стоматолога виробляється певний стереотип рухів, а отже, вдосконалюються мануальні навички.

Для механічного видалення зубного каменя використовують спеціальні мануальні інструменти у вигляді гачків, долота, рашпіля тощо, підбираючи той чи інший інструмент до відповідної площини зуба.

Останнім часом у стоматологічній практиці для видалення зубних відкладень використовують звукові, ультразвукові та повітряно-абразивні системи.

Під час чищення зубів звуковими й ультразвуковими апаратами слід дотримуватися таких правил:

1. Не ставити кінчик робочого інструмента перпендикулярно до поверхні зуба.
2. Не тиснути на поверхню зуба.
3. Не використовувати апарат без зрошення водою.

Під час роботи повітряно-абразивними системами необхідно ізолювати м'які тканини і користуватися відсмоктувальними пристроями, тому що порошок, який потрапляє на ясна на великій швидкості, може ушкодити їхній епітелій. Піскоструминні прилади не рекомендують використовувати на ділянках оголеного цементу кореня, а також пломб із композиційних матеріалів.

За правильного користування сучасними системами пацієнти не відчувають болю, у них відсутні негативні емоції, що виникають за видалення зубного каменя механічним способом. Однак не включене і поєднання різноманітних методів видалення зубних на шарувань.

Незалежно від обраного шляху видалення зубних відкладень цю процедуру необхідно завершувати поліруванням зубів із застосуванням відповідних паст та інструментарію.

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Гігієна порожнини рота»

### I рівень складності

1. Скільки ступенів жорсткості зубних щіток виділяють?  
А два  
Б три  
В чотири  
Г п'ять  
Д шість.
2. Щітки якої жорсткості рекомендують використовувати при хворобах пародонта?  
А жорсткі  
Б середньої жорсткості  
В дуже жорсткі  
Г м'які  
Д дуже м'які.
3. Щітки якої жорсткості рекомендують використовувати пацієнтам із клиноподібними дефектами?  
А жорсткі  
Б середньої жорсткості  
В дуже жорсткі  
Г м'які  
Д дуже м'які.
4. Щітки якої жорсткості рекомендують використовувати пацієнтам із підвищеною чутливістю твердих тканин зубів?  
А жорсткі  
Б середньої жорсткості  
В дуже жорсткі  
Г м'які  
Д дуже м'які.
5. З яким розміром (довжиною) робочої частини рекомендується зубна щітка для дітей віком 2—5 років?  
А до 2 см  
Б 2—3 см  
В 2,5 см  
Г 3,5 см  
Д 3—4 см.

6. З яким розміром (довжиною) робочої частини рекомендується зубна щітка для дітей віком 5—7 років?
- А до 2 см
  - Б 2—3 см
  - В 2,5 см
  - Г 3,5 см
  - Д 3—4 см.
7. З яким розміром (довжиною) робочої частини рекомендується зубна щітка для дорослих?
- А до 2 см
  - Б 2—3 см
  - В 2,5 см
  - Г 3,5 см
  - Д 3—4 см.
8. З яким розміром (шириною) робочої частини рекомендується зубна щітка для дорослих?
- А 5—7 мм
  - Б 7—9 мм
  - В 7,5—11 мм
  - Г 7,5—15 мм
  - Д 3—7,5 мм.
9. З яким розміром (шириною) робочої частини рекомендується зубна щітка для дітей?
- А 5—7 мм
  - Б 7—9 мм
  - В 7,5—11 мм
  - Г 7,5—15 мм
  - Д 3—7,5 мм.
10. На ароматичні речовини у загальному складі зубного порошку припадає
- А 2—3%
  - Б 1—2%
  - В 3—4%
  - Г 4—5%
  - Д 5—6%.
11. Основними показаннями до застосування зубного порошку є
- А підвищена стертість зубів
  - Б схильність до підвищення швидкості утворення зубного каменя
  - В надмірна чутливість зубів до зовнішніх подразників
  - Г захворювання тканин пародонта
  - Д захворювання слизової оболонки порожнини рота.

12. На скільки груп розподіляються зубні пасти за ступенем абразивності?
- А на три
  - Б на чотири
  - В на п'ять
  - Г на шість
  - Д на сім.
13. До якого типу належать зубні пасти з помірним ступенем абразивності?
- А для чутливих зубів
  - Б дитячі
  - В основні пасти для дорослих і підлітків
  - Г smokers
  - Д дуже абразивні.
14. До якого типу належать зубні пасти з низьким ступенем абразивності?
- А для чутливих зубів
  - Б дитячі
  - В основні пасти для дорослих і підлітків
  - Г smokers
  - Д дуже абразивні.
15. До якого типу належать зубні пасти з дуже низьким ступенем абразивності?
- А для чутливих зубів
  - Б дитячі
  - В основні пасти для дорослих і підлітків
  - Г smokers
  - Д дуже абразивні.
16. До якого типу належать зубні пасти з високим ступенем абразивності?
- А для чутливих зубів
  - Б дитячі
  - В основні пасти для дорослих і підлітків
  - Г smokers
  - Д дуже абразивні.
17. До якого типу належать зубні пасти зі ступенем абразивності RDA 70—120?
- А для чутливих зубів
  - Б дитячі
  - В основні пасти для дорослих і підлітків
  - Г smokers
  - Д дуже абразивні.
18. До якого типу належать зубні пасти зі ступенем абразивності RDA до 40?
- А для чутливих зубів
  - Б дитячі

- В** основні пасти для дорослих і підлітків  
**Г** smokers  
**Д** дуже абразивні.
- 19.** До якого типу належать зубні пасти зі ступенем абразивності RDA 50?  
**А** для чутливих зубів  
**Б** дитячі  
**В** основні пасти для дорослих і підлітків  
**Г** smokers  
**Д** дуже абразивні.
- 20.** До якого типу належать зубні пасти зі ступенем абразивності RDA 130—150?  
**А** для чутливих зубів  
**Б** дитячі  
**В** основні пасти для дорослих і підлітків  
**Г** smokers  
**Д** дуже абразивні.
- 21.** До якого типу належать зубні пасти зі ступенем абразивності RDA 250?  
**А** для чутливих зубів  
**Б** дитячі  
**В** основні пасти для дорослих і підлітків  
**Г** smokers  
**Д** дуже абразивні.
- 22.** Скільки крапель еліксиру на склянку води використовується з профілактичною метою?  
**А** 30—50  
**Б** 15—25  
**В** 60—100  
**Г** 50—60  
**Д** 5—10.
- 23.** Скільки крапель еліксиру на склянку води використовується з лікувальною метою?  
**А** 30—50  
**Б** 15—25  
**В** 60—100  
**Г** 50—60  
**Д** 5—10.
- 24.** Скільки крапель еліксиру на склянку води використовується для припікального ефекту?  
**А** 30—50  
**Б** 15—25  
**В** 60—100

- Г 50—60  
Д 5—10.
25. Скільки відсотків від загального складу алкоголевмісного ополіскувача для рота припадає на алкоголь?  
А 2—37  
Б 5—10  
В 5—27  
Г 4—29  
Д 5—48.
26. Скільки парних рухів щіткою на кожній поверхні зуба необхідно робити при чищенні зубів за стандартним методом?  
А 20  
Б 15  
В 10  
Г 5  
Д 25.
27. Під яким кутом до вестибулярних поверхонь зубів розташовують щетинки щітки при чищенні зубів за стандартним методом?  
А 35 градусів  
Б 45 градусів  
В 55 градусів  
Г 65 градусів  
Д 25 градусів.
28. За якого методу чищення зубів рухи щітки повторюють шлях їжі під час жування?  
А Чаргера  
Б Сміта—Белла  
В Фонеса  
Г Басса  
Д Леонарда.
29. Який метод призначений не стільки для чищення зубів, скільки для масажу ясен?  
А Чаргера  
Б Сміта—Белла  
В Фонеса  
Г Басса  
Д Леонарда.
30. Скільки етапів професійної гігієни порожнини рота виділяють?  
А два  
Б три  
В чотири

- Г п'ять
- Д шість.

31. З якою частотою передаються коливання на робочу частину інструмента під час використання звукових систем для видалення мінералізованих зубних відкладень?
- А 25 000—50 000 Гц
  - Б 10 000 Гц
  - В 20 000—35 000 Гц
  - Г 15 000 Гц
  - Д 40 000—60 000 Гц.
32. З якою частотою передаються коливання на робочу частину інструмента під час використання ультразвукових систем для видалення мінералізованих зубних відкладень?
- А 25 000—50 000 Гц
  - Б 10 000 Гц
  - В 20 000—35 000 Гц
  - Г 15 000 Гц
  - Д 40 000—60 000 Гц.
33. З якою частотою передаються коливання на робочу частину інструмента під час використання п'єзоелектричних систем для видалення мінералізованих зубних відкладень?
- А 25 000—50 000 Гц
  - Б 10 000 Гц
  - В 20 000—35 000 Гц
  - Г 15 000 Гц
  - Д 40 000—60 000 Гц.
34. З якою частотою передаються коливання на робочу частину інструмента під час використання магнітостриктивних систем для видалення мінералізованих зубних відкладень?
- А 25 000—50 000 Гц
  - Б 10 000 Гц
  - В 20 000—35 000 Гц
  - Г 15 000 Гц
  - Д 40 000—60 000 Гц.
35. На скільки груп поділяються медикаментозні засоби для боротьби із зубним нальотом?
- А три
  - Б чотири
  - В п'ять
  - Г шість
  - Д сім.



36. За якої швидкості (кількість обертів за хвилину) проводиться робота щітками для стоматологічного наконечника?
- А 5 000—10 000
  - Б 500—1 000
  - В 50 000—100 000
  - Г 1 000—5 000
  - Д 5 000—50 000.
37. З яких зубів розпочинають видалення зубних відкладень за застосування механічного способу видалення зубних нашарувань?
- А із нижніх премолярів
  - Б із верхніх фронтальних
  - В із нижніх фронтальних
  - Г із правих кутніх
  - Д із лівих кутніх.
38. Піскоструминні прилади не рекомендують використовувати для
- А очищення фісур жувальних поверхонь
  - Б видалення забарвлених відкладень
  - В очищення пломб із композиційних матеріалів
  - Г очищення гладких зубних поверхонь перед фіксацією брекетів
  - Д полірування зубних поверхонь після скейлінга.
39. Піскоструминні прилади не рекомендують використовувати для
- А очищення фісур жувальних поверхонь
  - Б видалення забарвлених відкладень
  - В очищення ділянок оголеного цементу кореня
  - Г очищення гладких зубних поверхонь перед фіксацією брекетів
  - Д полірування зубних поверхонь після скейлінга.
40. Штрипси використовують для
- А полірування жувальних поверхонь
  - Б видалення м'якого зубного нальоту в ділянці фісур
  - В видалення м'якого зубного нальоту в ділянці природних заглиблень
  - Г чищення апроксимальних поверхонь
  - Д видалення м'якого зубного нальоту в ділянці ямок.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## II рівень складності

1. З якої щетини виробляються дитячі зубні щітки?  
А дуже жорсткої  
Б жорсткої  
В середньої жорсткості  
Г м'якої  
Д дуже м'якої.
2. Якої жорсткості щітки рекомендують використовувати пацієнтам зі схильністю до підвищення швидкості утворення зубного каменя?  
А дуже жорсткої  
Б жорсткої  
В середньої жорсткості  
Г м'якої  
Д дуже м'якої.
3. Які групи зубних щіток розрізняє у своїй класифікації С. Б. Улітовський?  
А гігієнічні  
Б профілактичні  
В лікувальні  
Г лікувально-профілактичні  
Д спеціальні.
4. Які групи електричних засобів гігієни порожнини рота розрізняє у своїй класифікації С. Б. Улітовський?  
А гігієнічні  
Б профілактичні  
В лікувальні  
Г лікувально-профілактичні  
Д спеціальні.
5. Які групи інтердентальних засобів гігієни розрізняє у своїй класифікації С. Б. Улітовський?  
А гігієнічні  
Б профілактичні  
В лікувальні  
Г лікувально-профілактичні  
Д спеціальні.
6. Які групи зубних паст розрізняє у своїй класифікації С. Б. Улітовський?  
А гігієнічні  
Б профілактичні  
В лікувальні  
Г лікувально-профілактичні  
Д спеціальні.

7. Позитивними властивостями зубного порошку є
- А дешевизна
  - Б виражена абразивна дія
  - В наявність лікувально-профілактичного ефекту
  - Г виражені дезодоруючі властивості
  - Д простота використання.
8. Основними протипоказаннями до застосування зубного порошку є
- А підвищена стертість зубів
  - Б схильність до підвищення швидкості утворення зубного каменя
  - В надмірна чутливість зубів до зовнішніх подразників
  - Г хвороби тканин пародонта
  - Д захворювання слизової оболонки порожнини рота.
9. Які групи лікувально-профілактичних зубних паст розрізняють у своїй класифікації Л. О. Хоменко і співавт. (1993)?
- А десенсibiliзуючі
  - Б вибілювальні
  - В такі, що мають протикаріозну дію
  - Г такі, що мають протизапальну і стимулюючу дію
  - Д такі, що знижують утворення зубної бляшки і зубного каменя.
10. Основними вимогами до дитячих зубних паст є
- А низький вміст фтору
  - Б низька абразивність
  - В привабливий зовнішній вигляд
  - Г наявність солодких ароматизаторів
  - Д наявність нейтральних ароматизаторів.
11. Які групи жувальних гумок за призначенням розрізняє у своїй класифікації С. Б. Улітовський?
- А гігієнічні
  - Б профілактичні
  - В звичайні
  - Г лікувально-профілактичні
  - Д спеціальні.
12. Які співвідношення сухої речовини й алкоголю використовуються під час виготовлення настоїв трав і/чи рослин на спирті?
- А 1 : 2
  - Б 1 : 5
  - В 1 : 3
  - Г 1 : 1
  - Д 1 : 4.

13. На які групи поділяються зубні еліксири?
- А гігієнічні
  - Б профілактичні
  - В звичайні
  - Г лікувально-профілактичні
  - Д спеціальні.
14. Які фактори необхідно враховувати під час вибору предметів і засобів індивідуальної гігієни порожнини рота?
- А вік
  - Б стать
  - В наявність стоматологічних хвороб
  - Г індивідуальні особливості порожнини рота
  - Д наявність соматичних хвороб.
15. Професійна гігієна забезпечує
- А видалення з поверхонь зубів зубних відкладень
  - Б контроль якості індивідуальної гігієни
  - В діагностику ранніх стадій карієсу
  - Г діагностику хвороб пародонта
  - Д діагностику хвороб слизової оболонки порожнини рота.
16. Професійні профілактичні пасти призначені для
- А видалення мінералізованих зубних відкладень
  - Б видалення немінералізованих зубних відкладень
  - В видалення незрілого зубного нальоту
  - Г видалення пігментованого зубного нальоту
  - Д полірування поверхонь зубів після видалення назубних нашарувань.
17. За розміром абразивного компонента професійні профілактичні пасти поділяють на:
- А помірноабразивні
  - Б високоабразивні
  - В середньоабразивні
  - Г неабразивні
  - Д низькоабразивні.
18. Назвіть правила, яких необхідно дотримуватися під час чищення зубів звуковими та ультразвуковими апаратами.
- А ізолювати м'які тканини
  - Б не ставити кінчик робочого інструмента перпендикулярно до поверхні зуба
  - В не тиснути на поверхню зуба
  - Г користуватися відсмоктувальними пристроями
  - Д не використовувати апарат без зрошення водою.

19. З якою метою застосовуються мінераловмісні професійні засоби?
- А із вибілювальною
  - Б із дезодоруючою
  - В із протикаріозною
  - Г із протизапальною
  - Д із десенсибілізуючою.
20. Механічні системи видалення зубних відкладень не рекомендують використовувати
- А для обробки вживлених імплантатів
  - Б у пацієнтів з імплантованими серцевими стимуляторами
  - В для обробки пломб із композиційних матеріалів
  - Г на ділянках оголеного цементу кореня
  - Д для видалення мінералізованих зубних відкладень.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Тема «Індексна оцінка гігієнічного стану порожнини рота»

1. Під час профілактичного огляду в дитини віком 10 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Сілнесс—Лоу. За допомогою якого барвника визначають даний індекс?  
А розчин еритрозину  
Б розчин Люголя  
В розчин фуксину  
Г забарвлення не здійснюється  
Д розчин метиленового синього.
2. Під час профілактичного огляду в дівчинки віком 11 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Федорова—Володкіної. За допомогою якого барвника визначають даний індекс?  
А розчин еритрозину  
Б розчин Люголя  
В розчин фуксину  
Г забарвлення не здійснюється  
Д розчин метиленового синього.
3. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 12 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Гріна—Вермільона. За допомогою якого барвника визначають даний індекс?  
А розчин еритрозину  
Б розчин Шиллера—Писарева  
В розчин фуксину  
Г забарвлення не здійснюється  
Д розчин метиленового синього.
4. Під час профілактичного огляду в дитини віком 1,5 року на зубах виявлено зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Кузьміної. За допомогою якого барвника визначають даний індекс?  
А розчин еритрозину  
Б розчин Люголя  
В розчин фуксину  
Г забарвлення не здійснюється  
Д розчин метиленового синього.

5. Під час профілактичного огляду в дитини віком 9 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Федорова—Володкіної. За якою системою здійснюють кількісну оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
6. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 9 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Федорова—Володкіної. За якою системою здійснюють якісну оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
7. Під час профілактичного огляду у підлітка віком 12 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Гріна—Вермільона. За якою шкалою здійснюють оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
8. Під час профілактичного огляду в дитини віком 1,5 року на зубах виявлено зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Кузьміної. За якою шкалою здійснюють оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
9. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 11 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувались індексом Пахомова. За якою шкалою здійснюють кількісну оцінку даного індексу?

- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
10. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 11 років на зубах виявлено масивний зубний наліт. Для визначення гігієнічного стану порожнини рота користувалися індексом Сілнесс—Лоу. За якою шкалою здійснюють оцінку даного індексу?
- А трибальною
  - Б чотирибальною
  - В п'ятибальною
  - Г шестибальною
  - Д двобальною.
11. Під час визначення якого індексу гігієни порожнини рота забарвлюють вестибулярні поверхні 11, 16, 26 і 31-го зубів та язикові поверхні 36 і 46-го зубів йодовмісними розчинами?
- А Федорова—Володкіної
  - Б Пахомова
  - В Гріна—Вермільона
  - Г Сілнесс—Лоу
  - Д Кузьміної.
12. Який індекс гігієни порожнини рота визначають шляхом забарвлення вестибулярних поверхонь усіх перших молярів, нижніх шести фронтальних зубів та верхніх центральних різців розчинами, що містять йод?
- А Федорова—Володкіної
  - Б Пахомова
  - В Гріна—Вермільона
  - Г Сілнесс—Лоу
  - Д Кузьміної.
13. Який індекс гігієни порожнини рота визначають шляхом забарвлення вестибулярних поверхонь нижніх шести фронтальних зубів розчинами, що містять йод?
- А Федорова—Володкіної
  - Б Пахомова
  - В Гріна—Вермільона
  - Г Сілнесс—Лоу
  - Д Кузьміної.



14. Який індекс гігієни порожнини рота визначають за допомогою зонда на чотирьох поверхнях 11, 14, 26, 31, 34 і 46-го зубів: вестибулярній, оральній та обох апроксимальних без забарвлення?
- А Федорова—Володкіної
  - Б Пахомова
  - В Гріна—Вермільона
  - Г Сілнесс—Лоу
  - Д Кузьміної.
15. Під час визначення якого індексу гігієни порожнини рота оглядають усі зуби в порожнині рота дитини та оцінюють наявність на кожному з них зубного нальоту візуально чи за допомогою стоматологічного зонда?
- А Федорова—Володкіної
  - Б Пахомова
  - В Гріна—Вермільона
  - Г Сілнесс—Лоу
  - Д Кузьміної.
16. У дівчинки віком 11 років при визначенні гігієнічного індексу за Федоровим—Володкіною забарвлено  $\frac{3}{4}$  поверхні кожного зуба. Який стан гігієни порожнини рота в неї буде визначений при обчисленні даного індексу?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
17. У дівчинки віком 10 років при визначенні гігієнічного індексу за Федоровим—Володкіною забарвлено  $\frac{1}{4}$  поверхні кожного зуба. Який стан гігієни порожнини рота в неї буде визначений при обчисленні даного індексу?
- А добрий
  - Б задовільний
  - В незадовільний
  - Г поганий
  - Д дуже поганий.
18. У дівчини віком 12 років при визначенні гігієнічного індексу за Федоровим—Володкіною забарвлено половину поверхні кожного зуба. Який стан гігієни порожнини рота в неї буде визначений при обчисленні даного індексу?
- А добрий
  - Б задовільний

- В** незадовільний  
**Г** поганий  
**Д** дуже поганий.
19. У дитини віком 7 років індекс гігієни за Федоровим—Володкіною дорівнює 2,3 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?  
**А** добрий  
**Б** задовільний  
**В** незадовільний  
**Г** поганий  
**Д** дуже поганий.
20. У хлопця віком 13 років індекс гігієни за Гріном—Вермільоном дорівнює 0,5 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?  
**А** добрий  
**Б** задовільний  
**В** незадовільний  
**Г** поганий  
**Д** дуже поганий.
21. У хлопця віком 10 років індекс гігієни за Гріном—Вермільоном дорівнює 1,5 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?  
**А** добрий  
**Б** задовільний  
**В** незадовільний  
**Г** поганий  
**Д** дуже поганий.
22. У дівчини віком 11 років індекс гігієни за Гріном—Вермільоном дорівнює 2,5 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?  
**А** добрий  
**Б** задовільний  
**В** незадовільний  
**Г** поганий  
**Д** дуже поганий.
23. У малюка віком 1,5 року індекс гігієни за Кузьміною дорівнює 0,5 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?  
**А** добрий  
**Б** задовільний  
**В** незадовільний

- Г поганий
- Д дуже поганий.

24. В однорічній дитині індекс гігієни за Кузьміною дорівнює 0,2 бала. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?

- А добрий
- Б задовільний
- В незадовільний
- Г поганий
- Д дуже поганий.

25. У хлопчика віком 1,5 року індекс гігієни за Кузьміною — 0 балів. Якому стану гігієни порожнини рота відповідає даний показник?

- А добрий
- Б задовільний
- В незадовільний
- Г поганий
- Д дуже поганий.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 9

# ПРОФІЛАКТИКА КАРІЄСУ ЗУБІВ

---

### 9.1. Причини розвитку карієсу

Появі й розвитку карієсу сприяє багато причин, які можна виділити в окремі групи.

*Загальні карієсогенні чинники:*

- неповноцінне харчування;
- низький уміст фтору в питній воді;
- соматичні хвороби;
- екстремальні впливи.

*Місцеві карієсогенні чинники:*

- зубні нашарування;
- патогенна мікрофлора;
- зміна кількісного і якісного складу ротової рідини;
- вживання харчових продуктів із високим умістом рафінованих вуглеводів.

*Порушена резистентність зубних тканин:*

- неповноцінна структура;
- відхилення в хімічному складі;
- спадкова схильність тканин зуба до каріозного процесу.

#### ***Роль харчування у виникненні карієсу***

Вважають, що у виникненні карієсу важливу роль відіграє характер харчування. Більшість дослідників, базуючись на добре відомих фактах, що при карієсі зубів порушується білково-мінеральна субстанція емалі, пов'язують розвиток каріозного процесу з порушенням мінералізації твердих тканин зуба внаслідок недостатнього надходження білка або навіть окремих незамінних амінокислот із демінералізацією тканин під дією карієсогенних агентів. На підставі численних клінічних та експериментальних досліджень встановлено, що тривале застосування солодких продуктів харчування, особливо рафінованих цукрів, супроводжується інтенсивним ураженням зубів карієсом. Важливо підкреслити, що карієсогенний ефект вуглеводів,

у першу чергу сахарози, виявляється за безпосереднього контакту з поверхнею емалі зуба. Їжа, багата на вуглеводи, знижує кислотність ротової рідини, призводить до розвитку специфічної мікрофлори, зміни швидкості слиновиділення, підвищення в'язкості, що зумовлює підвищене прилипання назубних нашарувань, а все це прискорює процеси демінералізації емалі.

Так, у розвитку карієсу великого значення надають консистенції їжі, яка супроводжується високим ступенем кулінарної обробки, що знижує функціональне навантаження на жувальний апарат.

### ***Уміст фтору в питній воді***

Одним із факторів, які впливають на стан здоров'я населення і безпосередньо на стан твердих тканин зубів, є склад питної води. За аналізом причин регіональної залежності показників захворюваності на карієс зубів простежується чітка залежність значень від геохімічного фону місцевості, пов'язаного з умістом фтору в питній воді.

Проте роль фтору в розвитку карієсу неоднозначна. Так, за низької концентрації цього елемента в питній воді (0,2—0,5 мг/л) поширеність карієсу зубів у дітей 7 років досягає 100%, 12 років —  $96,2 \pm 2,3\%$ , а інтенсивність карієсу за показником КПВз —  $7,12 \pm 0,26$ . За дефіциту фтору в питній воді карієс зубів змінює реакцію ротової рідини в кислий бік, знижує буферну місткість слини щодо кислоти, посилює її властивості нейтралізувати луг, не діючи при цьому на вміст загального білка в ньому. Недостатня кількість фтор-іона в період онтогенезу часто призводить до утворення субмікроскопічних порушень структури емалі та погіршує її звапнення.

Підвищення вмісту фтору до оптимальних значень знижує показник поширеності карієсу в дітей 7—16 років до 47,5%, інтенсивності — до 0,59.

Низький рівень захворюваності на карієс зубів зумовлений «оптимальними» (1,2 мг/дм) та підвищеними (2,5 мг/дм) концентраціями фтору в питній воді, збігається з вищою швидкістю слиновиділення, меншою в'язкістю слини, вищим значенням рН слини в межах від  $7,11 \pm 0,10$  до  $7,29 \pm 0,07$  і більше (майже у 2 рази), високими показниками буферної місткості ротової рідини в порівнянні з усіма зазначеними характеристиками її в дітей у населених пунктах із нестачею фтору. Підвищення рівня цього елемента в питній воді (до 4 мг/л) дає можливість знизити поширеність карієсу (40,7%) та його інтенсивність (0,48), але разом із цим посилюються прояви

флюорозу зубів. Проте оптимальний вміст фтору має поєднуватися з високою жорсткістю води.

### *Вплив перенесених та супровідних хвороб на виникнення карієсу*

Помітна роль у виникненні карієсу належить перенесеним і супровідним хворобам. Важливо правильно зрозуміти зв'язок, визначити механізми цих процесів. Із урахуванням наявних можливостей впливу загального стану організму можуть бути два варіанти: реалізація цих зв'язків через пульпу або через порожнину рота і слиновиділення. Найімовірніша можливість зміни властивостей і складу емалі — через ротову рідину.

Варто враховувати ще один важливий момент — час перенесеної хвороби. Найпомітніший несприятливий вплив загальних хвороб на зуби відбувається в період розвитку і період найменшої зрілості. Припускається, що під дією загальних хвороб змінюються умови формування і дозрівання твердих тканин зуба, насамперед емалі, що робить їх менш стійкими до дії карієсогенних чинників.

У численних працях науковців доведено, що перебіг карієсу зубів відбувається на тлі загальносоматичних хвороб. Так, поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей із гіпотиреозом у середньому становить 95,8%. У віці 7 років 100% дітей із цією патологією мають карієс тимчасових зубів.

Епідеміологічне обстеження дітей із дифузним еутиреоїдним зобом виявило в них високу поширеність (96,90 + 1,02%) та інтенсивність (5,56 + 0,19%) карієсу зубів.

Виявлено зв'язок виникнення карієсу зубів у дітей з інфекційною патологією. Часті вірусні хвороби, на які страждають діти дошкільного віку, призводять до порушень адаптаційної системи імунітету. Передусім страждає Т-система імунітету, наслідком чого є глибока Т-лімфопенія. Часті вірусні агресії призводять до зміненої імунної відповіді.

Доведена значна ураженість зубів карієсом у дітей із хронічними хворобами органів травлення, ревматизмом, холециститом, наслідками менінгоенцефаліту. Показники карієсу в них значно вищі, ніж у практично здорових однолітків.

Зростає інтенсивність карієсу в школярів у віці, який передують статево дозріванню, може служити симптомом, що свідчить про початок дисгармонійності фізичного розвитку і потребує захарування їх

до групи ризику з подальшою кратністю проведення профілактичних заходів не менше 3 разів на рік і наглядом педіатра.

Колагенові захворювання супроводжуються карієсом зубів, що швидко розвивається. До процесу утягується велика кількість зубів з утворенням двох—трьох порожнин у кожному.

### ***Вплив дії зовнішніх чинників на тканини зуба***

Важливе значення у розвитку каріозного процесу має стан навколишнього середовища, оскільки живий організм можна розглядати як відкрити гетерогенну систему, на яку постійно впливають різні екстремальні фактори зовнішнього середовища.

Нині стає очевидним, що низка екологічних чинників (іонізуюче випромінювання, забруднення іонами важких металів та ін.) відіграють провідну роль у розвитку неспецифічних синдромів, які виявляються зниженням імунологічної реактивності дитячого населення, що призводить до патологічних змін у ротовій порожнині.

### ***Роль мікроорганізмів у виникненні карієсу***

Без мікроорганізмів, як і без вуглеводів, які контактують із поверхнею емалі зуба, карієсу не може бути. Натепер накопичилося достатньо даних про вплив мікроорганізмів на виникнення каріозного процесу. У порожнині рота міститься найбільша кількість видів мікроорганізмів у порівнянні з іншими порожнинами організму людини, включаючи шлунково-кишковий тракт. Кількість різних видів бактерій, зокрема анаеробних, варіює від 100 до 160.

Суттєво сприятливо впливають на кількісне і видове представництво мікроорганізмів індивідуальна гігієна порожнини рота, вживання овочів, фруктів, полоскання рота після їди. За недотримання правил гігієни порожнини рота різко збільшується кількість бактерій, особливо анаеробів і гнійних.

Кількість мікроорганізмів у порожнині рота змінюється протягом доби, при цьому керівну роль відіграє продукція слини, яка різко знижується в нічний час. Утрата зубів також призводить до зменшення чисельності мікробної флори. Уживання антибіотиків, зміна дієти, ліквідація всіх каріозних уражень змінюють мікрофлору порожнини рота.

Слина — це секрет, який продукується трьома парами великих слинних залоз: привушних, підщелепних, під'язикових, а також численними дрібними залозами, які містяться на поверхні язика та слизової оболонки піднебіння, щік, губ.

У людини слина виділяється зі швидкістю 0,24 мл/хв для зволоження порожнини рота, при жуванні — 3,0—3,5 мл/хв (приблизно 200 мл за годину). За добу продукується 0,5—2,0 л слини. Склад слини великою мірою залежить від швидкості її секреції. У нормі рН ротової рідини становить 6,8—7,4. Змішана слина містить 99,4—99,5% води, все інше — сухий залишок. Неорганічні компоненти слини: хлориди, карбонати, фосфати та інші, солі натрію, кальцію, магнію. Концентрація електролітів неоднакова в слині різних слинних залоз і підвищується з прискоренням швидкості її секреції.

Слина містить органічні речовини, їх у 2—3 рази більше, ніж мінеральних солей.

Слина досить багата на ферменти: амілазу, протеїназу, ліпазу, лужну та кислу фосфатазу, РНК-азу.

## 9.2. Екзогенна профілактика карієсу

Екзогенна профілактика карієсу — це обробка поверхні зубів ре-мінералізуючими засобами з метою регулювання процесів мінералізації емалі, що не завершилася після прорізування зубів (рис. 1).

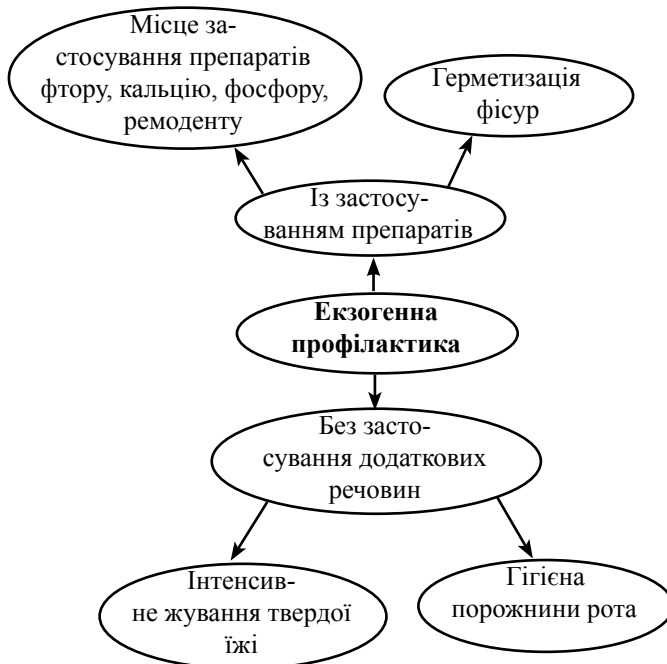


Рис. 1. Види екзогенної профілактики карієсу зубів



*Фторовмісні препарати* використовують у регіонах із низьким вмістом сполук F у питній воді.

Серед мікроелементів, що сприяють підвищенню резистентності зубів до карієсу, велике значення має фтор. За нормальної концентрації фтору відбувається ідеальна кристалізація твердих тканин зубів у період визрівання емалі. Фтор пригнічує діяльність карієсогенної мікрофлори. Він також має здатність десорбувати альбуміни і глікопротеїни слини, запобігаючи таким чином формуванню зубної бляшки.

Для профілактики карієсу використовують розчини фториду натрію, фторлак, фтористі пігулки, зубні пасти, що містять фтор.

Для *полоскання порожнини рота* використовують 0,1—0,2% розчин фториду натрію.

Ремінералізуючий ефект підвищується за зменшення концентрації розчину. Спочатку дитині необхідно навчитися полоскати рот водою, енергійно рухаючи щоками. Полоскання розчином фториду натрію проводять двічі по 1 хвилині. Кількість і частота залежать від вираженості карієсогенної ситуації і можуть бути разовими або проводитися курсом. Профілактичний курс — до трьох процедур, лікувальний — 10—12. Дітям, у яких немає карієсу і факторів ризику, призначають дві процедури на рік. Діти зі здоровими зубами, але за наявності факторів ризику, і діти, які мають каріозні зуби, проводять полоскання розчином фториду натрію від 1 разу на місяць до 1 разу за тиждень. У віці до 5 років цей метод не рекомендують використовувати, адже ці діти можуть проковтнути робочий розчин.

Для аплікацій застосовують 1—2% розчин фториду натрію. Перед процедурою поверхню зубів ретельно очищують індиферентною пастою, ізолюють від слини, висушують і проводять аплікацію. На підготовлені поверхні зубів накладають ватні тампони, змочені фторидом натрію. Курс — 2—7 аплікацій на рік.

Rp.: Sol. Natrii fluorati 2% — 2 ml

D.S. Для аплікацій.

*Електрофорез* — найефективніший спосіб екзогенного впливу на емаль зубів. Препарати фтору вводять із катода після попереднього проведення електрофорезу з анода 10% розчину глюконату кальцію або 2,5% гліцерофосфату кальцію.

Rp.: Calcii gluconatis 10% — 10 ml

D.t.d. №10 in ampullis.

S. Для електрофорезу в тверді тканини зубів (уводити з анода протягом 20 хв).

Rp.: Sol. Calcii glicerophosphatis 2,5% — 100 ml

D.S. Для електрофорезу в тверді тканини зуба

(уводити з анода протягом 2—3 хв).

*Фторовмісні лаки.* Найпоширеніший спосіб уведення фтору в тканини зуба — використання фторовмісних лаків. За використання фторлаку на зубі утворюється плівка, завдяки якій профілактичний вплив фторидів на емаль триваліший, ніж при полосканні. Плівка може зберігатися на зубах від кількох годин до кількох днів.

Фторовмісні лаки:

«Duraphat» — 2,26% фториду,

«Fluor Protector» — 0,1% фториду,

«Bifluorid» — 12—6% фториду,

«Comproseal» — містить фторид натрію і фторид кальцію.

Методика використання фторлаку:

— очищення зубів від зубного нальоту;

— ізоляція від ротової рідини;

— висушування;

— за допомогою пензлика на тканину зуба наносять лак, слідкуючи, щоб він не потрапив на слизову оболонку; через 2—5 хв лак висихає;

— пацієнту рекомендують протягом 2 годин не їсти і протягом доби утриматися від жорсткої їжі, не чистити зуби в день проведення процедури.

Залежно від ступеня активності карієсу зуби покривають фторовмісним лаком:

1 ступінь — 2 рази на рік;

2 ступінь — 4 рази на рік;

3 ступінь — 6—12 раз на рік.

Рекомендується триразове покриття лаком з інтервалом 1—2 дні.

Rp.: Phtorlacum — 25 ml

D.S. Нанести на поверхню зуба на 3—5 хв.

*Фторовмісні гелі.* Їх можна наносити, використовуючи капи, пластмасові ложки і пензлик. Фторовмісні гелі: «Fluorridin gel», «Elmex Gelee», «Pro-Fluorid Gelee», «Stan-Gard».

У разі, коли для втримання гелю використовують капи або пластмасові ложки, процедура триває 15—20 хв, послідовність підготовки зуба така ж, що й за застосування фторовмісного лаку.

Методика В. К. Леонтьєва: на попередньо очищені та висушені зуби пензликом наносять розігрітий 1—2% гель фториду натрію на 3% агарі. Через 2 хв гель застигає, утворюючи тонку плівку. Курс

лікування — 5—7 аплікацій. Дуже зручний для дітей такий метод використання фторовмісних гелів або пінки пацієнтом самостійно в домашніх умовах за умови попереднього навчання лікарем у поліклініці.

*Фторовмісні диски.* Такі диски (паперові та парафінові) створюють більш виражений ремінералізуючий ефект. Диск фіксують у кутовому наконечнику бормащини, втирають лікувальні диски. Тривалість процедури — 3—5 хв. Рекомендують курс 2—3 рази з інтервалом 1—2 дні, 2—4 курси на рік.

*Ремодент* — ремінералізуючий засіб, що містить комплекс одонотропних макро- і мікроелементів. Отримують його із зубів тварин. Засіб має такий склад: Са — 4,35%, Р — 1,36%, Mg — 0,15%, К — 0,2%, Na — 1,6%, Cl — 30%, органічні речовини і мікроелементи — до 100%.

*Ремодент* — це порошок, добре розчинний у воді; для профілактики вогнищевої демінералізації емалі ефективно використання препарату методом аплікацій і полоскання порожнини рота. Для аплікацій на попередньо очищені та висушені зуби накладають ватні тампони, рясно змочені 3% розчином ремоденту. Тричі через кожні 5 хв тампони змінюють. Загальний час аплікації — 15 хв. Для полоскань протягом 3—5 хв використовують 15—20 мл розчину. Полоскання проводять по 1 хвилині тричі. Курс профілактики становить 3—5 процедур на рік. Після процедур рекомендують не пити і не їсти протягом двох годин.

Курс із лікувальною метою становить 20 процедур 2 рази на тиждень.

Rp.: Remodenti 3,0

D.t.d. №10 in pulv.

S. 1 порошок розчинити в 100 мл кип'яченої води.

Для полоскань порожнини рота протягом 3—5 хв.

*Застосування розчинів глюконату кальцію і фториду натрію.* Ремінералізуюча терапія за методикою Е. В. Боровського, П. А. Леуса (1972). Перед профілактикою зуби очищують гігієнічною зубною пастою. Потім ватними тампонами, змоченими 10% розчином глюконату кальцію, обкладають жувальні поверхні зубів верхньої і нижньої щелеп, після чого свіжоприготованими ватними тампонами обкладають щічні та губні поверхні зубів. Процедура триває 3—5 хв. Потім зуби обробляють 2% розчином фториду натрію протягом 1—2 хв у такій самій послідовності. Не рекомендують пити

і їсти протягом двох годин. Курс профілактики складається з процедур, які проводять через день. Курс лікування — 15—20 аплікацій через день.

Rp.: Sol. Calcii gluconatis 10% — 10 ml

D.t.d. №10 in ampullis

S. Для аплікацій.

Rp.: Sol. Natrii fluorati 2% — 20 ml

D.S. Для аплікацій.

### **9.2.1. Герметизація фісур**

*Мета герметизації*

1. Утворення на поверхні зуба фізичного бар'єра для карієсогенних факторів.

2. За наявності в складі герметика активних іонів сприяння ремінералізуючої дії на емаль у ділянці фісур.

Показники до застосування герметиків:

— початковий карієс без ознак стабілізації;

— прогресуючий карієс у вигляді розмірів осередку ураження, виявлення ознак ерозії поверхні у поєднанні з незадовільною гігієною порожнини рота або з високою активністю каріозного процесу, а також положенням зуба поза оклюзією з антагоністом.

#### ***Показання та протипоказання до герметизації фісур***

Після огляду порожнини рота і стану твердих тканин зубів у дитини необхідно класифікувати фісури і ямки зубів:

— уражені карієсом;

— сумнівні;

— здорові.

Уражені зуби не потрібно герметизувати, а лікувати за традиційною методикою лікування карієсу.

Сумнівні фісури та ямки — це ті, в яких застрягає зонд, але не відчувається розм'якшення тканин зуба та відсутня зона білої демінералізації емалі (*див.* вкл. арк. XI, рис. 19). Однак якщо застрягає зонд, то зростає ймовірність затримання залишків їжі та мікроорганізмів у цій ділянці зуба. Отже, ця зона може вважатися карієсогенною, тому такі фісури треба обов'язково герметизувати, щоб запобігти карієсу.

Здорові, але глибокі фісури і ямки теж треба герметизувати, тому що вірогідність виникнення патологічного процесу (карієсу) дуже висока.

Якщо в дитини у тимчасовому прикусі була некомпенсована форма карієсу зубів, то перші постійні моляри ймовірно будуть уражені, тому в таких зубах бажано провести герметизацію фісур.

Зуби з інтактними фісурами та ямками, але ураженими апроксимальними поверхнями герметизувати не потрібно. Ямки і фісури, які залишилися неушкодженими протягом чотирьох років після прорізування, також не герметизують.

*Протипоказання до герметизації фісур:*

- відсутність наявних фісур та ямок на жувальній поверхні зуба;
- наявність каріозної порожнини на контактній чи жувальній поверхні зуба;
- незадовільна гігієна порожнини рота.

Герметизацію фісур перших постійних молярів доцільно проводити у віці 5—6 років, перших премолярів — у 9—10 років, других премолярів — у 10—11 років, других молярів — у 12—13 років, тобто в перший рік після прорізування зубів.

**Методи герметизації**

*Неінвазивна (проста) герметизація фісур* — це метод запечатування без додаткового розширення фісур зуба за допомогою бора. Мета цього методу — повне запобігання виникненню карієсу жувальних, щічних та язикових фісур і його профілактика.

*Алгоритм герметизації:*

- ретельне чищення зубів пастою без фтору та гліцерину («Зеркейт», «Клінт», Voco (Німеччина)). Фторовмісні зубні пасти не застосовують, оскільки блокування фтором емалевих пор знижує ефект кислотного протравлення емалі, що веде до зниження адгезії герметика до емалі зуба (*див.* вкл. арк. XII, рис. 20);
- ізоляція зуба від ротової рідини;
- протравлення емалі зуба 37% ортофосфорною кислотою протягом 15—20 с (*див.* вкл. арк. XII, рис. 21);
- ретельне промивання зуба від кислоти (20 с);
- висушування обробленої поверхні зуба. Емаль стає тьмяною, матовою, крейдоподібного кольору;
- нанесення герметика тонким шаром по всій поверхні фісур, уникаючи утворення бульбашок повітря (*див.* вкл. арк. XIII, рис. 22);
- полімеризація герметика. З огляду на те, що хімічні композиційні матеріали тверднуть від периферії до центру, а фотопо-

лімерні матеріали полімеризуються за променем світла, треба пам'ятати положення лампи при полімеризації герметика (див. вкл. арк. XIII, рис. 23);

- контроль оклюзії у разі використання фотополімерного герметика.

Стан герметика необхідно контролювати кожні 6 місяців (див. вкл. арк. XIV, рис. 24; арк. XV, рис. 25): вигляд герметизованих фісур зубів (до і після герметизації).

*Інвазивні методи герметизації (герметизація закритих фісур)* відрізняється від неінвазивного додатковим етапом — розкриттям фісури. Цей метод інакше називають профілактичним лікуванням фісурного карієсу. Його застосовують для герметизації фісур із декальцинацією та наявністю порожнини в емалі зуба. Вхід у фістуру в межах емалі розширюють тонким алмазним бором середньої зернистості таким чином, щоб підготовлена фісура була доступна візуальному обстеженню та проведенню етапів герметизації.

### ***Класифікація герметиків*** (див. вкл. арк. XVI, рис. 26)

#### *За хімічним складом*

1. На основі «Bis-Gma»:
  - «Oralin» («SS White Dental Produkts»);
  - «Visio Seal» («ESPE»);
  - «Sealite» («Kerr»);
  - «Estiseal» («Kulzer»).
2. На основі «UDMA» та інших полімерів:
  - «Prisma-shield» («Dentsply»);
  - «Fluroshield» («Dentsply»).

#### *За механізмом затвердіння*

1. Самотвердіючі:
  - «Contact-Seal» («Vivadent»);
  - «Prisma-Shield» («Dentsply»);
  - «Evicrol-Fissur» («Spofa-Dental»);
  - «Concise» («3M»);
  - «Delton» («Dentsply»).
2. Твердіючі під дією світла з довжиною хвилі 480 нм (фотополімери):
  - «Fissurit», «Fissurit F» («Voco»);
  - «Helioseal», «Helioseal F» («Vivadent»);
  - «Visio Seal» («ESPE»);

- «Esti Seal LC» («Kulzer»);
- «Pit and Fissure Sealant» («Bisco»);
- «Денталекс» («Стома-технология»).

*За наявності наповнювача*

1. Ненаповнені (наповнювач становить менше 26—28%):
  - «Helioseal» («Vivadent»);
  - «White light»;
  - «Oralin» («SS White Dental Products»);
  - «Concise» («3M»);
  - «Delton» («Dentsply»);
  - «VisioSeal» («ESPE»).
2. Наповнені (наповнювач становить близько 50%):
  - «Prismashield» (50%);
  - «Estiseal LC» (32%);
  - «Sealite» (40%);
  - «Fluroshield» (50%).

*Основні вимоги до герметиків*

Герметики повинні:

- характеризуватися високою адгезією до тканин зуба і бути кольоростійкими;
- мати показник заломлення світла і колір, близькі до твердих тканин зуба;
- мати фізико-хімічні та механічні властивості, що забезпечують достатню стійкість до механічних навантажень, які діють у порожнині рота;
- вирізнятися стабільністю і нерозчинністю в умовах порожнини рота;
- мати температурний коефіцієнт розширення, близький до температурного коефіцієнта розширення емалі;
- характеризуватися відповідним часом полімеризації (не більше 2—3 хв);
- не мати шкідливої дії на організм (тканинна біосумісність);
- піддаватися стиранню тією мірою, що і природні тканини;
- мати близькі до природних тканин модуль еластичності, опір на стиснення і опір на розрив;
- добре піддаватись обробці.

У різні часи в ролі герметиків використовували різні матеріали — від хімічно простих (нітрат срібла) до композиційних. Нині

відомі різні типи герметиків (силанти), які застосовують винятково для запечатування фісур.

### **9.2.2. Метод глибокого фторування**

А. Кнаппвост (університет Гамбургу, Німеччина) розробив метод «глибокого фторування» за допомогою емальгерметизуючого ліквіду та дентингерметизуючого ліквіду, які випускає фірма «Humanchemie».

#### ***Емальгерметизуючий ліквід (глибокий фторид)***

Механізм дії: після обробки емалі спочатку розчином гідроокису кальцію, який містить мідь (відповідно препарати № 1 та № 2), у порах розпушеної зони спонтанно утворюються частинки CaF і MgF фтористої міді, а також гель кремнієвої кислоти. Кристали мають дуже малий розмір (50А), розташовуються всередині воронки емалі (100А), упаковані в кремнієву кислоту, тим самим захищені від механічної дії.

Ці кристали створюють оптимальне середовище іонам фтору, які в сукупності з мінеральними солями слини забезпечують тривалу ремінералізацію та посилюють її в 100 разів.

Іони міді мають бактерицидні властивості, що зменшує утворення зубного нальоту, а це є важливим чинником у профілактиці карієсу зубів.

При обробці іншими фторовмісними препаратами, наприклад фтористим натрієм, ніякого глибокого фторування не відбувається, тому що утворюються відносно великі кристали CaF, які тільки на деякий час утримуються на поверхні емалі та не можуть забезпечити стійкої ремінералізації емалі.

#### ***Показання до застосування:***

- локальна профілактика і лікування початкового карієсу;
- мінеральне запечатування фісур;
- профілактика і лікування початкового карієсу емалі зубів за застосування ортодонтичних конструкцій;
- лікування гіперчутливості шийки зуба.

#### ***Способи застосування***

##### ***Профілактика карієсу методом глибокого фторування:***

- почистити зуби зубною щіткою (міжзубні проміжки за допомогою флосів);
- висушити зуби теплим повітрям і ретельно обробити рідиною № 1;



- обробити поверхню зубів рідиною № 2;
- після цього пацієнт може прополоскати рот водою.

Процедуру слід проводити 1—2 рази на рік.

*Мінеральна герметизація фісур:*

- за допомогою екскаватора чи струменя гідрокарбонату натрію очистити фісури зубів;
- висушити теплим повітрям;
- послідовно обробити рідиною № 1 та № 2;
- процедуру слід проводити 1 раз на рік як засіб профілактики карієсу шляхом глибокого фторування.

*Профілактика і лікування карієсу зубів за застосування ортодонтичних конструкцій:*

- почистити зуби за допомогою зубної щітки (міжзубні проміжки — флосами);
- висушити зуби теплим повітрям;
- зуби обробити послідовно рідиною № 1 та № 2;
- на першому зверненні пацієнта обробку зубів проводити по брекету і повторювати двічі з інтервалом 1—2 тижні.

Процедуру проводять кожні 4—6 місяців.

*Десенсibiliзація шийки зуба:*

- видалити зубний наліт за допомогою зубної щітки;
- послідовно обробити рідиною № 1 і № 2;
- після дворазового повторення через 1—3 тижні наступну процедуру проводять 1—2 рази за рік як метод загальної профілактики карієсу зубів.

***Дентигерметизуючий ліквід***

*Хімічні властивості і механізм дії*

Герметизуюча речовина, яка утворюється в дентинних каналах унаслідок реакції між двома послідовно нанесеними препаратами, високомолекулярний полімер кремнієвої кислоти з відкладеними в ньому кристалами фтористого кальцію та фтористої міді-II. Ця субстанція лужна і надзвичайно щільна. Надійно захищає від усіх агентів, особливо кислот, які виділяються з цементів, і шкідливо діють на пульпу. Завдяки іонам міді препарат має довготривалу бактерицидну активність, яка поновлюється під дією кисню. Іони фтору пригнічують ферменти мікробів, які розчиняють колаген. Таким чином препарат забезпечує ефективну профілактику рецидивів карієсу за застосування будь-яких видів пломб.

*Показання до застосування:*

- захист дентину і пульпи при всіх видах пломб, у тому числі зі штучних матеріалів;
- профілактика вторинного карієсу.

*Переваги дентингерметизуючого ліквіду:*

- забезпечує профілактику вторинного карієсу;
- має бактерицидну дію;
- стимулює утворення вторинного дентину;
- знижує гіперчутливість дентину після препарування зубів;
- посилює ремінералізацію;
- захищає пульпу від шкідливих агентів і температурних дій при пломбуванні;
- не заважає використанню адгезивних і бондингових методів реставрації синтетичними матеріалами.

*Методика клінічного застосування:*

- суху знежирену порожнину ретельно змочити рідиною № 1;
- висушити струменем повітря;
- змочити рідиною № 2;
- висушити струменем повітря;
- обробку глибоких, дуже близько розташованих до пульпи порожнин рекомендується починати з рідини № 2, щоб запобігти проникненню в пульпу проміжного комплексу  $[\text{SiF}_6]_2$  — має досить великі молекули;
- нанести рідину № 1 і ще раз рідину № 2; при цьому фтористий комплекс подрібнюється ще до потрапляння в дентинні каналці.

За використання дентингерметизуючого ліквіду немає необхідності в прокладках. Клінічні підтвердження ефективності препаратів глибокого фторування свідчать, що при герметизації фісур емальгерметизуючим ліквідом клінічний ефект, тобто відсутність карієсу, за наслідками п'ятирічного спостереження становив 96%. У 4% випадків був знайдений поверхневий карієс, що легко піддається лікуванню (R. Lehman und H. Trundler, ZMK, 1999, 1 ). Двофазна аплікація емальгерметизуючого ліквіду фірми «Humanchemie» — це єдиний високоефективний неінвазивний спосіб лікування гіперчутливих зубів. Запечатування дентингерметизуючим ліквідом дентинних каналців у самій глибині їх, аж до одонтобластичних відростків, повністю знімає проблему гіперчутливості при препаруванні зуба (F. Jeschke, DZW, 1998, 47/98).

### 9.3. Ендогенна профілактика карієсу

Ендогенна профілактика карієсу полягає в запобіганні його розвитку завдяки здоровому способу життя, правильному збалансованому харчуванню, введенню в організм препаратів Са, F, P, мікроелементів і вітамінів.

Ендогенна профілактика буває медикаментозною і не медикаментозною (рис. 2).

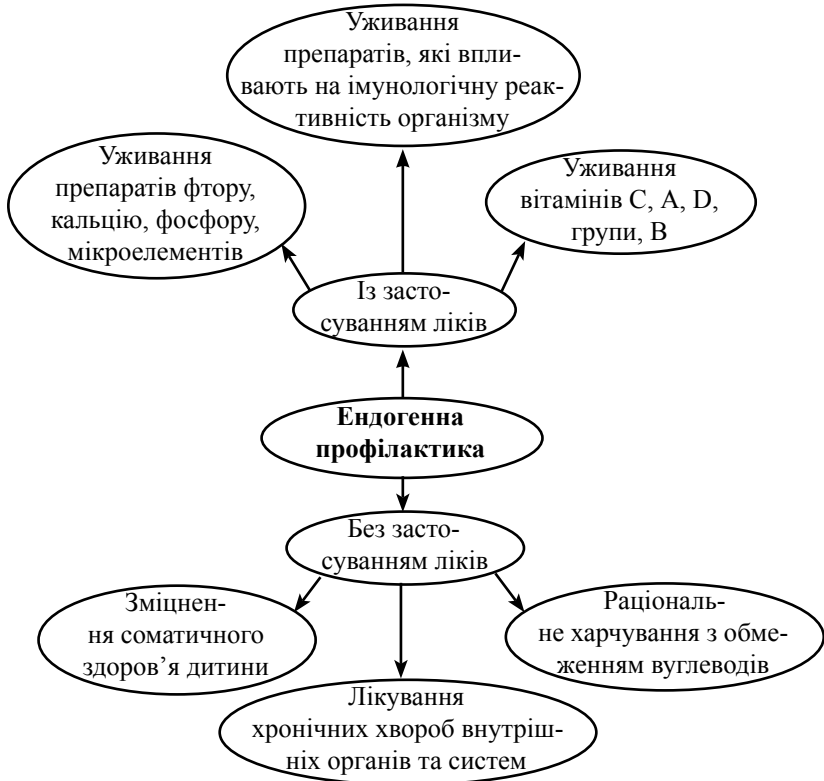


Рис. 2. Ендогенна профілактика карієсу зубів

#### *Ендогенні методи застосування фтору*

Ендогенне введення фтору з метою профілактики карієсу вимагає регулярного контролю і дотримання заходів безпеки, тому що фтор — хімічно агресивний елемент, і поріг концентрацій від корисної до шкідливої дії дуже низький. У зв'язку з тим, що фториди

наявні в земній корі всюди, усі водоймища, харчові продукти, напої містять фтор у різних концентраціях. Але при цьому рівень фтору у воді озер, річок, артезіанських свердловин здебільшого значно нижчий 0,5 мг/л. Ґрунтові води мають суттєвіші коливання концентрації фтору, що залежить від наявності в безпосередній близькості залягання фторовмісних формацій на різних глибинах. Резолюції Всесвітньої асамблеї, висновки Комітету експертів ВООЗ, рішення Асамблеї 1994 р. закликають усі держави світу зайняти активну позицію щодо запровадження програм фторування питної води там, де є безпосередні показання, адже ці програми підтвердили високу ефективність сполук фтору в профілактиці карієсу.

Штучне фторування питної води — порівняно дешевий та ефективний метод профілактики карієсу. В умовах тропічного клімату, де високий рівень постачання води, оптимальні дози фтору — 0,7—0,8 мг/л; у середніх широтах — 1,0 мг/л; у північних — 1,2 мг/л. Альтернативним системним методом профілактики карієсу в дітей є використання фторованого молока. Для фторування молока частіше використовують фторид натрію, рідше — монофторфосфат натрію. Кількість фториду, яку необхідно додавати до молока, слід визначати з урахуванням віку дитини і кількості фторидів, які надходять в організм з інших харчових продуктів і води. За рекомендаціями ВООЗ, для дітей 3—7 років добова кількість фторидів становить 0,87—1,75 мг. Для дітей дошкільного віку концентрація фтору в молоці 2,5 мг/л є оптимальною, оскільки забезпечує щоденне сумарне вживання 1,0—1,15 мг фторидів за добу.

Ще один метод ендогенного введення фторидів в організм людини — вживання фторованої солі.

«*Вітафтор*» — комбінований фторовмісний препарат. В одній чайній ложці (5 мл) міститься: вітій А — 0,00182 г, вітій Д2, аскорбінова кислота, натрію фторид.

Уживають «Вітафтор» під час їди або через 10—15 хв після неї 1 раз на день. Дітям віком 1—6 років його призначають по 0,5 чайної ложки, з 7 до 14 років — по 1 чайній ложці протягом місяця. Після двотижневої перерви курс лікування повторюють. Курс лікування рекомендується проводити 4—6 разів на рік із перервою в літні місяці.

Настоянка зеленого чаю містить 0,78—3,2 мг/л натрійфториду.

*Призначення препаратів Са і Р усередину*

Оптимальний уміст мінеральних речовин і вітамінів у раціоні харчування вагітної жінки і дитини забезпечує повноцінну мінера-

лізацію твердих тканин зуба. Тому за неповноцінного харчування, загальних хвороб, порушення всмоктування чи засвоєння цих речовин як у період вагітності, так і в дитячому, і в підлітковому віці рекомендують призначення їх у вигляді медикаментозних засобів.

Препарати фосфору і кальцію показані за нераціонального харчування, відсутності грудного вигодовування до 6 місяців, диспепсії, рахіті, лікуванні кортикостероїдами, антибіотиками. Препарати кальцію і фосфору призначають із метою профілактики і лікування карієсу. Профілактичні курси призначають по 1—1,5 місяці 2 рази на рік. Дозування розраховують на основі добової потреби залежно від віку. Добова потреба кальцію в грудному віці — 0,16 г; у 6—7 років — 0,3—0,5 г; після 7 років — 1,0 г. Для фосфору добова потреба в грудному віці становить 0,1 мг/кг, у 3—6 років — 0,05 мг/кг, після 6 років — 0,03 мг/кг.

*Кальцію глюконат* (випускається в пігулках по 0,25 і 0,5 г).

Дози: у віці 1—2 роки — по 0,25 2 рази на день;

у віці 2—6 років — 0,5 2 рази на день;

понад 6 років — 0,5 3 рази на день.

Рр.: *Calcii gluconatis* 0,5 № 50

D.S. Відповідно до вікового дозування 2—3 рази на добу перед їдою протягом місяця.

*Кальцію лактат* (випускається у порошках і пігулках по 0,5 № 10) — препарат ефективний за перорального вживання, не сумісний із серцевими глікозидами з групи наперстянки або строфантину.

Дозування:

1 рік — 0,1 3 рази на день;

2 роки — 0,25 3 рази на день;

3—7 років — 0,5 2 рази на день;

8—14 років — 0,5 3 рази на день.

Рр.: *Tab.Calcii lactates* 0,5 № 50

D.S. По одній пігулці 2—3 рази на добу перед їдою протягом місяця.

*Кальцинова*

Дитина має повільно розсмоктати чи розжувати таблетку в роті.

Вік і дозування	Профілактична доза	Лікувальна доза
Діти від 3 до 4 років	1 табл. на добу	2—3 табл. на добу
Діти від 4 років	2 табл. на добу	4 табл. на добу

*Кальцію гліцерофосфат* (порошок, пігулки по 0,2—0,5 г № 20—10; пігулки з лактатом кальцію по 0,25; гранули 100,0).

Дозування:

1 рік — 0,05 2—3 рази на день;

2 роки — 0,15 2—3 рази на день;

3—4 роки — 0,25 2—3 рази на день;

7 років і старші — 0,25 на день.

Якщо гліцерофосфат у гранулах: дітям до 3 років — по 0,5 чайної ложки 1 раз на день; 3—5 років — 0,5 чайної ложки 2 рази на день; 5 років і старшим — 0,5 чайної ложки 3 рази на день.

Rp.: *Calcii Glycerophosphatis* 0,2

D.T.d. № 20 in tab.

S. По 1 пігулці 3 рази на добу перед їдою протягом місяця.

*Фітин* — складний органічний препарат фосфору, містить суміш кальцієвих і магнієвих солей різних іонізифосфорних кислот, посилює ріст і розвиток кісткової тканини, зубів.

Форми випуску — порошок, пігулки по 0,25 № 40.

Дозування:

1 рік — 0,05 2 рази на день;

2 роки — 0,1 2 рази на день;

3—4 роки — 0,15 2 рази на день;

5—6 років — 0,2 2 рази на день;

7 років — 0,25 2 рази на день;

8—14 років — 0,25 3 рази на день.

Rp.: *Phitin* 0,25

D.t.d. № 40 in tab.

S. Дозування згідно з віком 3 рази на добу протягом 1—1,5 міс.

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Профілактика карієсу зубів у дітей»

1. Якщо оптимальні дози фториду надходять до прорізування зубів, то
  - А спостерігається флюороз зубів
  - Б гідроксильні групи у кристалах гідроксиапатиту заміщується на іони фтору з утворенням фтору апатиту
  - В зниження вмісту карбонатів
  - Г фісури стають більше глибокими і звуженими
  - Д фісури стають менш глибокими та більш широкими
  - Е емаль стає менш розчинною.
2. Одночасне застосування двох ендогенних методів фторидпрофілактики карієсу зубів
  - А можливе
  - Б неможливе
  - В можливе, якщо вміст фториду в питній воді становить менше половини оптимальної дози.
3. Максимальний протикаріозний ефект від застосування таблеток фториду натрію спостерігається на зубах
  - А тимчасових
  - Б постійних
  - В тимчасових та постійних.
4. Оптимальна концентрація (у мг/л) фториду в питній воді в районах із помірним кліматом становить
  - А 0,5
  - Б 0,8
  - В 1,0
  - Г 1,2.
5. У регіонах, де вміст фториду у питній воді становить менше половини оптимальної дози, найефективнішим методом фторидпрофілактики буде застосування
  - А таблеток фториду натрію
  - Б фторидвмісних розчинів для полоскання
  - В фторидвмісних зубних паст.
6. До ендогенних методів фторидпрофілактики відносять
  - А фторування молока
  - Б покриття зубів фтор-лаком
  - В фторування води
  - Г полоскання розчинами фториду натрію

- Д чищення зубів фторвмісними зубними пастами  
Е уживання фторвмісних пігулок.
7. Харчові продукти, які застосовуються для фторидпрофілактики:  
А питна вода  
Б молоко  
В сіль  
Г чай  
Д морепродукти.
8. Методи фторидпрофілактики:  
А чищення зубів фторвмісними (у мг/л) зубними пастами  
Б вживання фторидвмісних таблеток  
В полоскання розчинами натрію фтору  
Г вживання фторованого молока  
Д немає правильної відповіді.
9. Оптимальною концентрацією (у мг/л) фтору в питній воді є  
А 0,5 – 1,0  
Б 0,7 – 1,3  
В 0,8 – 1,2  
Г 1,0 – 1,2  
Д 1,0 – 1,5.
10. До екзогенних методів фторидпрофілактики відносять  
А фторування молока  
Б покриття зубів фтор-лаком  
В фторування води  
Г полоскання розчинами фториду натрію  
Д чистку зубів фторвмісними зубними пастами  
Е вживання фторвмісних таблеток.
11. Для ремінералізуючої терапії використовують комбінації розчинів  
А кальцію глюконат та фторид натрію  
Б «Ремодент» та глюконат кальцію  
В фторид натрію і фторид олова.
12. Полоскання розчинами фториду натрію з метою профілактики карієсу рекомендується проводити у віці  
А 3 роки  
Б 6 років  
В 10 років  
Г 12 років  
Д 15 років.



13. Із метою профілактики карієсу використовується полоскання розчинами фториду натрію в концентраціях (%)
- А 0,01; 0,02
  - Б 0,02; 0,05; 0,1
  - В 0,05; 0,1; 0,2
  - Г 1,0; 2,0
  - Д 2,0; 3,0; 4,0.
14. Розчин фториду натрію 1% та 2 % переважно застосовується у вигляді
- А полоскання
  - Б аплікації
  - В інстиляції
  - Г іригації.
15. Для профілактики карієсу обробка зубів фторвмісними лаками зазвичай проводиться
- А 1 раз на рік
  - Б 4 рази (по 2 процедури через тиждень) на рік
  - В 4 рази на рік (1 раз у 3 місяці)
  - Г 6 разів на рік (1 раз у два місяці)
  - Д 6 разів на рік (1 раз у місяць).
16. Установіть правильну послідовність профілактичної процедури обробки зубів фтор-лаком
- А висушування поверхні зубів повітрям
  - Б обробка зубів фтор-лаком
  - В очищення зубів від нальоту
  - Г ізоляція від слини
  - Д висушування зубів після покриття фтор-лаком протягом 4—5 хв
17. Мінералізація фісур постійних молярів закінчується після прорізування зуба
- А відразу
  - Б через 2—3 роки
  - В через 5—6 років
  - Г через 10—12 років.
18. Герметизацію фісур показано проводити після прорізування зуба
- А відразу
  - Б через 2—3 роки
  - В через 4—6 років
  - Г протягом усього життя.
19. Для герметизації фісур зубів використовують матеріали
- А силанти
  - Б склоіомерні цементи

- В** фосфат-цемент
- Г** компомери
- Д** силікатні цементи.

**20.** Визначте послідовність етапів герметизації фісур.

- А** висушування поверхні зуба повітрям
- Б** ізоляція від слини
- В** очищення зуба від нальоту
- Г** протравлювання емалі ортофосфорною кислотою
- Д** нанесення герметика
- Е** видалення ортофосфорної кислоти струменем води
- Ж** повторне висушування поверхні зуба повітрям.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 10

# ПРОФІЛАКТИКА ХВОРОБ ПАРОДОНТА

---

Профілактика хвороб пародонта — це одна зі складових стоматологічної профілактики.

Система профілактичних заходів, запропонована для запровадження в нашій країні, складається з трьох основних етапів: первинної, вторинної і третинної профілактики (відповідно до рекомендацій ВООЗ, 1978).

*Первинна профілактика* — комплекс заходів, що запобігають виникненню і розвитку хвороб тканин пародонта.

*Вторинна профілактика* — комплекс заходів для лікування ранніх ознак патологічних змін у тканинах пародонта з метою запобігання їх прогресуванню.

*Третинна профілактика* охоплює весь комплекс терапевтичних, хірургічних та ортодонтичних заходів, спрямованих на припинення патологічного процесу, запобігання ускладненням, відновлення функції жувального апарата.

### 10.1. Методи профілактики хвороб пародонта

*Методи профілактики хвороб пародонта* поділяються на ендогенні та екзогенні, безлікарські та лікарські.

*Ендогенна безлікарська профілактика* хвороб пародонта передбачає забезпечення збалансованого харчування як джерела якісного повноцінного обміну речовин. Особливу увагу слід звертати на кількісну і якісну корекцію вмісту білків у раціоні харчування, тому що вони стимулюють усмоктування кальцію за рахунок утворення легкорозчинних його сполук із амінокислотами. Дефіцит білків у період розвитку дитини «програмує» неповноцінну структуру кісткової тканини. Важливим є надходження до дитячого організму достатньої кількості мінеральних речовин та вітамінів, особливо вітамінів Е і Р у складі рослинних жирів, які є природними антиоксидантами і відіграють важливу роль у профілактиці хвороб пародонта.

Основою *ендогенної лікарської профілактики* хвороб пародонта є використання препаратів фтору, які зміцнюють структуру кальцій-органічних комплексів у твердих тканинах зуба і кістковій тканині, нормалізують фосфорно-кальцієвий обмін. Зацікавленість використанням сполук фтору для профілактики хвороб пародонта виникла завдяки даним про успішність лікування фтористими препаратами системних остеопорозів, сприятливу дію фтору на кісткову тканину в умовах хронічного запалення, про те, що за біологічною активністю і здатністю впливати на життєдіяльність клітин фтор переважає гормональні препарати (А. М. Белашов, 1982).

Для запобігання розвитку гіпокальціємії слід уникати ізольованого застосування сполук фтору, одночасно призначати препарати фтору і кальцію за дотримання різних шляхів їх уведення в організм. Препарати фтору необхідно призначати дітям у місцевостях зі зниженим умістом фтору в питній воді за схемами призначення фторидів для профілактики карієсу зубів.

Ендогенна лікарська профілактика хвороб пародонта проводиться також у випадках неповноцінності харчування, особливо щодо аскорбінової, нікотинової кислот, вітамінів групи В у зимово-весняний період, або за наявності загальносоматичних хвороб (спільно з педіатром).

*Екзогенна безлікарська профілактика* хвороб пародонта передбачає гігієнічний догляд за порожниною рота, інтенсивне жування з включенням жорстких продуктів у кінці їди, обмежене вживання вуглеводів, повільне пиття молока, чаю.

*Екзогенна лікарська профілактика* хвороб пародонта — це місцеве призначення фторидів та проведення професійної гігієни, яка передбачає ретельне обстеження ротової порожнини, реєстрацію стану зубів, видалення лікарем-стоматологом м'яких зубних відкладень, зубного каменя, полірування зубів і пломб.

**Заходи** щодо запобігання хворобам пародонта можуть бути *колективними* та *індивідуальними*. Колективна профілактика охоплює загальні та спеціальні заходи.

*Загальні заходи:*

- забезпечення здорового способу життя;
- загартування організму дитини;
- заняття спортом;
- раціональне збалансоване харчування;
- запобігання і своєчасне лікування інфекційних та інших загальних хвороб.

*Спеціальні заходи:*

- гігієнічне виховання населення;
- своєчасне проведення лікувально-профілактичних заходів із метою оздоровлення органів порожнини рота.

*Форми колективної профілактики охоплюють:*

- активну санітарно-просвітницьку роботу в організованих дитячих колективах;
- активну санітарно-просвітницьку роботу через пресу, виступи по радіо і телебаченню.

Заходи індивідуальної профілактики хвороб пародонта визначаються особливостями віку пацієнта.

*У пренатальний період* велике значення мають умови, які забезпечують формування функціонально повноцінних тканин пародонта. Цьому сприяють охорона здоров'я вагітної жінки, її раціональне харчування. Основними формами профілактичної роботи на цьому етапі є активна санітарно-просвітницька робота в жіночих консультаціях.

*У грудному віці* важливими для профілактики хвороб пародонта є заходи, що забезпечують правильну і повноцінну функцію смоктання. Це сприяє правильному росту і розвитку щелеп, формуванню повноцінних тканин пародонта. Тривалість годування дитини має становити 20—30 хв. Якщо тривалість годування скорочується і немовля не встигає задовольнити смоктальний рефлекс, то створюються сприятливі умови для формування в дитини шкідливих звичок смоктання язика, пальців і т. ін. У такому разі після годування необхідно давати соску-пустишку, яка може відігравати роль індивідуального засобу профілактики шкідливих звичок у дітей раннього віку (Т. Ф. Виноградова, 1988). Із 6 місяців, коли дитину починають догодувати, важливо, щоб їжу вона знімала з ложки губами. Це одна з необхідних умов переміщення нижньої щелепи вперед.

*У період раннього дитинства* основні профілактичні заходи для запобігання хворобам пародонта спрямовані на формування повноцінної функції жування. По мірі прорізування зубів (із 6—9 місяців) у раціон харчування дитини слід вводити грубу їжу (яблуко, морква, сухофрукти).

*У період формування молочного прикусу* до розвитку аномалій і ушкодження тканин пародонта призводять порушення функцій ковтання, дихання, мовлення.

Наявність аномалій прикріплення вуздечок губів і язика призводить до неправильного росту щелеп, формування плескатого присінка порожнини рота, розвитку аномалій прикусу, які призводять

до раннього виникнення хвороб пародонта. Тому важливо проводити ранню діагностику та усунення подібних аномалій.

У цьому віці необхідно слідкувати за станом молочних зубів, вчасно виявляти дефекти, проводити санацію порожнини рота, що забезпечить умови нормального розвитку та дозрівання тканин пародонта.

*Після прорізування молочних зубів (2—2,5 року)* дитині слід прищеплювати гігієнічні навички з догляду за порожниною рота (полоскання рота, чищення зубів).

Велике значення в профілактиці стоматологічних хвороб у дітей від народження до 3 років має яскраво і привабливо оформлений куточок стоматолога в кімнаті здорової дитини в дитячій поліклініці та в дитячій стоматологічній поліклініці.

У *дошкільний період* (3—6 років), окрім названих факторів, основним у профілактиці хвороб пародонта є запобігання та лікування аномалій прикусу. У цей період розвитку дитини активно ростуть щелепи і формується прикус, що є сприятливим для профілактики зубощелепних аномалій.

Важливо також підвищувати активність органів і тканин порожнини рота шляхом розширення різноманітності та збільшення кількості природних подразників. Для цього інтенсивність жування дитини підвищують шляхом уведення в раціон харчування сирих овочів (морква, редька, огірки, капуста, зелена цибуля). Батькам слід прищеплювати дитині навичку закінчувати їду вживанням фруктів, що покращує можливість механічного самоочищення порожнини рота. Для цього доцільно застосовувати жувальну гумку безпосередньо після їди.

У *період змінного прикусу* провідним напрямком профілактичної роботи є усунення шкідливих чинників, які порушують ріст і формування зубних рядів. Такими факторами є шкідливі звички, мілкий присінок порожнини рота, неправильне прикріплення вуздечок губів і язика, порушення функцій дихання, ковтання, мовлення. Із метою регуляції формування щелеп і зубних дуг можна призначати міотерапію, лікувальну гімнастику.

*Комплекс міогімнастичних вправ*

1. При порушенні постави та для тренування правильного способу дихання — ранковий гімнастичний комплекс.

2. Для нормалізації ковтання:

а) губи зімкнуті, зуби стиснуті, язик піднятий доверху — притиснути його до передньої ділянки твердого підне-

- біння в ділянці зубних горбків верхніх передніх зубів, а потім проковтнути слину;
- б) така ж сама вправа з ковтком води;
  - в) цокання;
  - г) позіхання;
  - д) полоскання горла.
3. Тренування колових м'язів рота:
- а) стулити губи, надути щоки, потім повільно кулаками випустити повітря через стулені губи;
  - б) стулити губи, одночасно перешкоджаючи цьому мізинцями в кутках рота;
  - в) гра на дитячих духових інструментах;
  - г) свистіння;
  - д) вправи з приладами:
    - вестибулярною пластинкою Шонхера;
    - активатором Дасса;
    - диском Фрієля (міжгубним);
    - ручною вертушкою.
4. Вправи для м'язів, які висувають нижню щелепу:  
— нижню щелепу повільно перемістити вперед до різцевого перекриття;  
— те саме з поворотом голови праворуч, ліворуч.
5. Вправи для м'язів, які піднімають нижню щелепу:  
— губи стулені, зуби стиснуті, посилити тиск на зуби скороченням жувальних м'язів у центральній оклюзії;  
— те саме з опором (палиця, ластик).

Цілеспрямоване і контрольоване тренування м'язів язика, губів та інших м'язів біляротової ділянки шляхом призначення індивідуальних комплексів вправ сприяє здоровому розвитку і функціонуванню пародонта.

За наявності аномалій прикусу показано апаратне лікування в ортодонта.

Установлено, що високий відсоток запальних процесів у пародонті в дітей зумовлений поганим гігієнічним доглядом за порожниною рота, особливо в період змінного прикусу, коли складаються сприятливі умови для посиленого відкладення нальоту на зубах. Тому дуже важливо в профілактиці хвороб пародонта навчати дітей догляду за порожниною рота з використанням інтердентальних засобів гігієни.

Із метою запобігання запальним процесам у пародонті важливо своєчасно і повноцінно лікувати зуби та гострі запальні процеси в порожнині рота.

У домашніх умовах потрібно виконувати масаж ясен, ротові зрошення.

*Пальцьовий масаж, або автомасаж* ясен, займає важливе місце в комплексі лікувально-профілактичних заходів. Правильно і своєчасно виконаний масаж підвищує стійкість тканин ясен до шкідливих подразнювальних чинників, сприяє ущільненню слизової оболонки порожнини рота, покращенню обмінних процесів у тканинах ясен. До того ж виконувати автомасаж просто, і це може самостійно зробити пацієнт.

*Техніка виконання автомасажу.* За допомогою вказівного та великого пальців руки захопити зовнішню (губну, щічну) і піднебінну (язикову) поверхні альвеолярного відростка щелепи. Зазвичай масаж починають від центру щелеп, поступово переміщуючи пальці на їхні бічні поверхні. Рухи пальців починають від основи альвеолярного відростка до зубів (на верхній щелепі зверху вниз, на нижній щелепі — знизу вгору). Масажні рухи пальців не повинні спричинити больових відчуттів, а сила руху пальців регулюється на основі цього сприйняття. Масажні рухи пальців мають бути коловими. Масаж виконують послідовно на кожній щелепі.

Автомасаж ясен слід проводити регулярно, не рідше одного разу на день, краще перед сном, після чищення зубів і полоскання порожнини рота. Після масажу необхідно повторно прополоскати рот теплою водою. Тривалість масажу ясен не повинна перевищувати 7—8 хв.

Перед пальцьовим масажем ясен у пацієнта обов'язково слід ретельно видалити зубні нашарування.

У період постійного прикусу профілактичні заходи щодо запобігання хворобам тканин пародонта мають бути спрямовані на:

- 1) усунення патологічної ситуації в порожнині рота:
  - оскільки найзначнішим і керованим індикатором ризику формування хвороб тканин пародонта в дітей є надмірне бактеріальне обсіменіння різних локусів порожнини рота (зубної бляшки, зубоясенної кишені), то важливою складовою методів первинної профілактики хвороб пародонта є контроль стану мікроекології різних біотопів ротової порожнини. У цьому напрямку найдієвішою є професійна



гігієна порожнини рота, яка охоплює місцеві лікувальні втручання з використанням антибактеріальних сполук, навчання правил гігієни, контроль за їх виконанням і постійну мотивацію пацієнта. Індивідуальні гігієнічні заходи мають бути спрямовані на раціональний догляд за порожниною рота за допомогою спеціальних лікувально-профілактичних зубних паст і зубних еліксирів;

- усунення постійної травми (заміна неякісних пломб і неправильно виготовлених протезів);
- 2) тренування судин щелепно-лицевої ділянки за допомогою спеціальних гімнастичних комплексів для м'яких і жувальних м'язів, пальцевий масаж ясен;
- 3) лікувальні заходи в порожнині рота, що не спричиняють додаткових подразнень і не порушують мікробний симбіоз та фізіологічне середовище;
- 4) раціональне харчування.

Отже, факторами, які підтримують здоров'я пародонта в дітей, вважають (Н.О. Савичук, 2008):

- 1) фізіологічний розвиток і вікову відповідність будови та функцій тканин пародонта:
  - відповідний віку розвиток морфологічних структур пародонта (остеопародонтально-дентальної структури);
  - відповідну віку зрілість структур мікроциркуляторного русла і гістогематичного бар'єра;
  - зрілість і функціональну активність системи колонізаційної резистентності — місцевої (системи місцевого імунітету і мікроекології пародонта) і загальної (системи загального імунітету і мікроекології різних локусів організму);
  - зрілість і адекватність функціонування системи імунно-ендокринної регуляції;
- 2) адекватне функціональне навантаження тканин пародонта;
- 3) достатнє самоочищення зубів і міжзубних проміжків;
- 4) збалансоване харчування, яке забезпечує потреби організму в нутрієнтах, мікро- і макроелементах;
- 5) ефективну і регулярну систему гігієнічного догляду за порожниною рота;
- 6) фізіологічне становлення ендокринних функцій у пубертатний період;

- 7) сприятливі екологічні та соціальні умови проживання;
- 8) відсутність хронічних травмувальних чинників;
- 9) відсутність хронічних хвороб органів і систем;
- 10) відсутність шкідливих звичок;
- 11) гармонійний психологічний і фізичний розвиток.

## 10.2. Чинники ризику виникнення хвороб пародонта

**Пародонт** — це комплекс тканин, які оточують зуб (ясна, колова зв'язка зуба, кістка альвеоли, періодонт), тісно пов'язаних анатомічно і функціонально.

Всесвітня організація охорони здоров'я пропонує хворобами пародонта вважати всі патологічні процеси, які виникають у ньому. Вони можуть обмежуватися лише однією складовою частиною періодонта, уражувати кілька або всі його структури (Заболевания пародонта: ВОЗ. — Серия технических докладов. — № 207. — Женева, 1981).

Численні епідеміологічні дослідження свідчать про те, що запальні хвороби пародонта в дітей широко розповсюджені та варіюють залежно від віку, місцевих і загальних уражувальних факторів.

### *Місцеві етіологічні чинники хвороб пародонта*

1. Нашарування на поверхні зубів: зубний наліт, зубна бляшка, зубний камінь.
2. Зменшення секреції слини.
3. Травмувальні чинники: каріозні порожнини, неповноцінні пломби.
4. Неякісно виготовлені ортодонтичні апарати.
5. Аномалії положення зубів та патологія прикусу (скупченість, дистопія).
6. Порушення носового дихання.
7. Аномалії будови і розташування деяких м'яких тканин порожнини рота (мілкий присінок порожнини рота, виражені тяжі слизової оболонки, аномальне прикріплення вуздечок губів та язика).
8. Функціональне недовантаження або перевантаження щелепно-лицевої ділянки.

### *Загальні етіологічні чинники хвороб пародонта*

1. Порушення ендокринної системи.
2. Гормональні дисфункції в пубертатний період.

3. Порушення обміну речовин, гіповітамінози.
4. Нервово-трофічні розлади.
5. Хвороби шлунково-кишкового тракту.
6. Серцево-судинні хвороби.

За даними ВООЗ, одним із провідних чинників хвороб пародонта в дітей є відкладення на зубах. Численні дані вітчизняних і зарубіжних дослідників свідчать про те, що високий відсоток запальних хвороб пародонта в дітей спричинений відсутністю або незадовільним гігієнічним доглядом за порожниною рота. Натепер клінічно й експериментально встановлено: без бляшки немає пародонтиту. Інтенсивність утворення зубного нальоту майже в 90% випадків визначає тяжкість його перебігу (Genko, 1977).

Зубна бляшка розташовується над пелікулою зуба і трапляється над яснами і під яснами. Над'ясенна зубна бляшка складається переважно з грампозитивних мікроорганізмів, під'ясенна — із грамнегативних. Утворення бляшки починається з приєднання моношару бактерій до набутої пелікули або поверхні зуба. За здорових ясен на зубах наявна невелика кількість бляшки, яка складається з грампозитивних бактерій: *Str. mitior*, *Str. sanguis*, актиноміцет (*A. naeslundii*, *A. viscosus*), коринібактерій, а також невеликої кількості грамнегативних коків (*Neisseria*, *Veillonella*).

Формування незрілої бляшки регулюється ступенем очищення порожнини рота: чим гірша гігієна, тим швидше дозріває бляшка.

Дослідження зубної бляшки показали, що молода зріла зубна бляшка має визначену гістологічну структуру. У ній є клітини (епітеліальні, лімфоцити, макрофаги), міжклітинна речовина і тканинна рідина. Через кілька днів після дозрівання її можна розділити на клітинні та безклітинні компоненти. Органічні та неорганічні компоненти складають чверть маси бляшки. Бактерії — приблизно 75% твердого залишку.

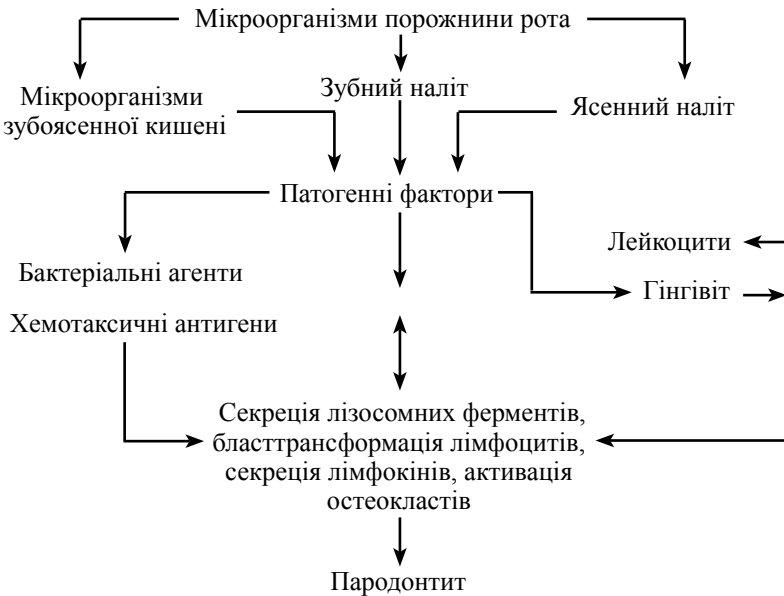
Тривале надлишкове утворення зубного нальоту створює умови для його колонізації пародонтопатогенними бактеріями. У зубному нальоті дітей як із клінічними маніфестними формами хвороб тканин пародонта, так і з інтактним пародонтом виявляють такі пародонтопатогенні бактерії: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*.

Результати сучасних досліджень підтвердили етіологічну роль *Bakteroides forsythus*, *P.gingivalis* та *A. actinomycetemcomitans* у виникненні хвороб пародонта і виявили патогенетичну значущість

таких мікроорганізмів: *C. rectus*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. intermedia/nigrescens*, *P. micros*, *S. Intermedium*, *T. denticola* (Н. О. Савичук, 2008).

Дія мікроорганізмів на пародонт має двофазний характер. Перша фаза — це адгезія бактерій до тканин пародонта і колонізація ясенної борозни. Друга фаза — інвазія бактерій у тканини пародонта.

На схемі (рис. 1) показано основні моменти участі мікроорганізмів зубного нальоту в патогенезі гінгівіту і пародонтиту (В. Є. Скляр і співавт., 1990).



**Рис. 1.** Схема участі мікроорганізмів зубного нальоту в патогенезі хвороб пародонта

Постійний контакт слизової оболонки ясен із мікроорганізмами порожнини рота призводить до виникнення аутоімунних процесів, які спричиняють альтеративні зміни пародонта. До того ж тяжкість ураження ясен залежить від загальної кількості та ступеня вірулентності мікроорганізмів зубного нальоту (Zarra et al., 1968).

Антигени зубної бляшки стимулюють хемотаксис поліморфно-ядерних лейкоцитів, які скупчуються в ділянці запалення. Кількість поліморфноядерних лейкоцитів корелює зі ступенем мікробного обсіменіння тканин пародонта (Meijer, 1983).

Цитотоксична дія лейкоцитів пов'язана із секрецією лізосомальних ферментів, що мають деструктивну дію (А. А. Адо, 1977), а також різних медіаторів запалення (гістаміну, гепарину, простагландинів і т. ін.) (Crewel et al., 1977). Окрім цього, вони здатні за допомогою хемотаксичної реакції доправляти в ділянку ураження імунокомпетентні клітини, які виробляють антитіла. Найбільш виражені антигенні властивості мають мукопептиди клітинної оболонки грампозитивних і ліпополісахариди (ендотоксини) грамнегативних бактерій. Ендотоксини здатні досить легко проникати крізь епітелій ясен за рахунок підвищеної проникності гістогематичного бар'єра та активувати деякі компоненти системи комплементу, що викликає відповідні імунні реакції гуморального і клітинного типів та призводить до розвитку запалення тканин пародонта з їх подальшою деструкцією. Гістологічні дослідження показали, що ендотоксини, у першу чергу, уражують нервові закінчення, що порушує нервовотрофічні процеси в пародонті (Lehmans, 1972).

При значному запаленні ясен понад 60% усіх клітинних елементів тканин пародонта становлять лімфоцити (Page, Schröder, 1976). За наявності лізосомальних ферментів вони вступають у реакцію бласттрансформації, при якій В-лімфоцити перетворюються в плазматичні клітини, а Т-лімфоцити — у тучні. Для реакції бласттрансформації Т-лімфоцитів велике значення має міжклітинна взаємодія макрофагів і Т-лімфоцитів (Baker, Tondreau, 1985). Під час дегрануляції тучних клітин у тканини пародонта виходять медіатори запалення (Н. А. Кодола и соавт., 1979).

Антигенні компоненти бактерій спричиняють гіперсенсителізацію лімфоцитів, що може призвести до утворення мутантних лімфоцитів, які обумовлюють патологічні зміни альвеолярної кістки. Така сенсителізація лімфоцитів призводить до альтерації тканин пародонта з утворенням тканинних автоантигенів. За порушення функціонального стану Т-лімфоцитів при хронічній дії автоантигенів починається неконтрольована активація імунної відповіді на антиген, що і визначає тяжкість клінічного перебігу хвороби (Т. Н. Иванюшко, 1984). Крім того, сенсителізовані Т-лімфоцити секретують медіатори уповільненої гіперчутливості — лімфокіни, які здатні активувати проколагеназу, посилювати хемотаксис поліморфонуклеарів і моноцитів, стимулювати дію остеокластів, підвищувати судинну проникність (Mackler et al., 1974). Клінічна стабілізація процесу в тканинах

пародонта пов'язана з активацією Т-супресорів (И. С. Машенко и соавт., 1984).

Ферменти, які виробляють мікроорганізми зубного нальоту, спричиняють токсичну і деструктивну дію на пародонт. Вони здатні порушувати плазматичні та мітохондріальні мембрани, легко розчиняти колаген дентину зуба (Г. Ф. Карпенко и соавт., 1976). Проникненню ферментів у тканини ясен сприяє бактеріальна гіалуронидаза, яка викликає деполімеризацію міжклітинної речовини епітелію і сполучної тканини, вакуолізацію фібробластів, різке розширення мікросудин і розвиток лейкоцитарної інфільтрації. Її патогенна дія потенціюється колагеназою. Крім того, колагеназа гідролізує колаген ясен і кістки альвеолярного відростка.

Бактеріальна нейрамінідаза здатна підвищувати проникність судин і пригнічувати імункомпетентні клітини (Ю. В. Вертиев, Ю. В. Езенчук, 1973). Фосфоліпаза С лізує мембрани лейкоцитів і гальмує захисну фагоцитарну відповідь. Протеази зубної бляшки здатні розщеплювати імуноглобулін А слини. Поява кровотечі ясен пов'язана з дією ферменту мікробного походження — еластази (Marphy, 1974). Отже, усі бактеріальні ферменти тією чи іншою мірою токсично діють на пародонт, але здебільшого це притаманне протеолітичним ферментам (А. С. Сыновец, А. П. Левицкий, 1979). До складу полімікробних асоціацій умовно-патогенних мікроорганізмів, пов'язаних із виникненням і прогресуванням хвороб пародонта, можуть входити віруси, передусім віруси герпесу (вірус простого герпесу, вірус Епштейна—Барра) (Н. О. Савичук, 2008).

Формування асоціацій мікроорганізмів, грибків, найпростіших супроводжується поглибленням патогенетично значущих механізмів прогресування хвороб пародонта.

Суттєво впливає на стан тканин пародонта над'ясенний зубний камінь. У молодшому віці він майже не трапляється. У період змінного прикусу спостерігається наростання над'ясенного зубного каменя, але ці відкладення незначні і мають м'яку консистенцію, переважно локалізуються в пришийковій ділянці зубів.

Стадії розвитку зубних відкладень співвідносяться зі змінами стану тканин пародонта (С. Б. Улітовський, 1999).

*1 стадія* — зубна бляшка; стан пародонта в нормі, без патологічних змін;

*2 стадія* — м'який наліт; стан пародонта залежить від інтенсивності нальоту, місця утворення і характеру поширеності: або відсут-

ній його вплив на тканини пародонта, або мають місце різні ступені прояву гінгівіту, у тому числі наростаюче запалення між'ясенного сосочка;

*3 стадія* — твердий зубний наліт; завжди впливає на стан пародонта — від запалення, атрофії до склерозування з різними ступенями деструкції (резорбція міжальвеолярних і кореневих перегородок);

*4 стадія* — м'який зубний наліт із незначним над'ясенним зубним каменем (початкова стадія його формування), не супроводжується руйнуванням зубоясенної борозни. Виникає гінгівіт із запаленням прилеглих ясен і міжзубного сосочка, їх гіперемією та кровоточивістю 1 ступеня (на рентгенограмі — незначна деструкція верхівок міжальвеолярних перегородок);

*5 стадія* — значне відкладення над'ясенного каменя (стадія інтенсивного росту назовні) без руйнування зубоясенної борозни. Виникає гінгівіт із найбільш вираженими проявами запалення, гіперемії та ціанотичності прилеглих до зуба м'яких тканин. Кровоточивість ясен 1—2 ступенів. Цілість зубоясенної борозни збережена, але рентгенологічно визначається прогресуюча резорбція верхівок міжальвеолярних перегородок;

*6 стадія* — значне відкладення над'ясенного каменя з руйнуванням зубоясенної борозни. Усі прояви, характерні для попередньої стадії, із початком руйнування зубоясенної борозни, проникненням інфекції в періодонт і ростом каменя вниз по кореню; починається формування пародонтальної кишені;

*7 стадія* — початкова стадія формування під'ясенного каменя (стадія початкового росту всередину). Зовнішні ознаки мало чим відрізняються від явищ, наведених у попередньому пункті. Але якщо камінь збільшується, то клінічні прояви патологічного процесу посилюються;

*8 стадія* — середня стадія розвитку під'ясенного зубного каменя (стадія значного росту всередину). Основні процеси переміщуються ззовні всередину пародонта. З'являється значна пародонтальна кишеня (4—7 мм), відбуваються активні процеси резорбції міжальвеолярних перегородок, у процес може втягуватися міжкоренева перегородка. Можливе формування кісткової кишені. Зубний камінь охоплює до половини довжини кореня;

*9 стадія* — стадія значного утворення під'ясенного каменя (стадія інтенсивного росту всередину).

Зміни, які виникли на попередній стадії, посилюються: пародонтальна кишеня — понад 7 мм аж до верхівки кореня. Зубний камінь охоплює понад половини довжини кореня.

Отже, накопичення зубних відкладень призводить до хронічних хвороб пародонта. У профілактиці утворення зубних відкладень мають значення регулярна гігієна ротової порожнини і характер харчування дитини. Перевантаження харчового раціону вуглеводами і м'якою їжею затримує залишки на ретенційних ділянках поверхонь коронок зубів або в каріозних порожнинах.

Дуже часто в дитячому віці запальні процеси в тканинах пародонта виникають унаслідок хронічної травми ясен. Причиною травм стають гострі краї каріозних порожнин на контактних поверхнях зубів і в пришийковій ділянці, навислі пломби при дефектах пломбування, відсутність або формування контактного пункту за наявності протипоказань.

До виникнення і розвитку хвороб пародонта часто призводять аномалії положення зубів і зубощелепні деформації (А. М. Политун, 1967; Д. А. Калвеліс, 1970; Х. А. Каламкарів, 1974; Л. Н. Мирчук, 1980). Це пов'язано з порушенням нормального функціонування пародонта, перевантаженням одних ділянок і функціональним недовантаженням інших. Слід підкреслити, що в дітей із патологією прикусу причиною запалення пародонта може бути травмування деталями неякісно виготовлених ортодонтичних апаратів.

Розвиток патології прикусу часто зумовлений шкідливими звичками, патологією носоглотки (А. И. Бетельман і соавт., 1978). Ці фактори посилюють шкідливий вплив аномалій на пародонт, а сухість слизової оболонки, киснева недостатність тканин, що виникають при цьому (Ф. А. Лазутка, 1960), призводять до зниження місцевого імунітету в тканинах пародонта.

Іншими призвідними чинниками розвитку хвороб пародонта є гіподинамія зубощелепної системи і функціональна недостатність тканин пародонта. Це зумовлено зміною фізико-хімічного складу їжі, яка стала менш грубою, термічно і механічно обробленою. За останні 100 років майже у 25 разів зросло споживання рафінованих цукрів, які сприяють утворенню зубного нальоту.

Недостатність функції жувального апарата знижує резистентність тканин пародонта до зовнішніх подразників, сприяє інтенсивному утворенню зубного нальоту, що призводить до розвитку запалення; розвиваються дистрофічні порушення з ураженням кола-



генових волокон періодонта й атрофія підлеглої кісткової тканини (Glikman, 1967).

Виникнення хвороб пародонта можливе за недостатньої глибини присінка порожнини рота, неправильного анатомічного формування і прикріплення вуздечок губів і язика.

Присінок порожнини рота вважається мілким, якщо відстань від маргінального краю ясен до горизонтального рівня перехідної складки не перевищує 5 мм, середнім — 5—10 мм і глибоким — понад 10 мм. Вуздечка має бути ніжною, еластичною, рухомою при переміщенні губів або язика. Аномальним є прикріплення вуздечок до альвеолярного відростка на рівні верхівки ясенного сосочка. Патологічний вплив аномальної вуздечки губи на ясенний сосочок або глибини присінка порожнини рота на тканини ясен виявляють шляхом горизонтального відведення губи або щоки в ділянці верхньої чи нижньої щелеп. За наявності масивних, щільних вуздечок, високого їх прикріплення, мілкого присінка порожнини рота створюються умови для хронічної функціональної травми і порушення обмінних процесів у цій ділянці. Із метою профілактики хвороб пародонта в таких випадках можна застосовувати масаж ясен, спеціальні фізичні вправи, а в тяжких випадках — оперативну корекцію тканин присінка порожнини рота.

На ступінь деструктивних змін тканин пародонта впливає резистентність організму, яка залежить від низки факторів. Так, розвиток пародонтиту нерідко супроводжують дисфункції ендокринної системи (Е. В. Боровский и соавт., 1973; Г. В. Вишняк, 1974). Дуже тяжкий перебіг пародонтиту в дітей, хворих на цукровий діабет. Він характеризується судинними змінами та змінами репаративних або захисних функцій організму, які знижують його резистентність. Відбуваються локальні зміни пародонта: ангіопатія, гіпоксія і зниження стійкості тканин до місцевих патогенних факторів. Окрім того, високий рівень глюкози в слині сприяє інтенсивному утворенню зубного нальоту, протеолітична активність якого в 5 разів вища за норму.

Зниження функції щитоподібної залози (гіпотиреоз) супроводжується досить агресивним запаленням ясен. Ці процеси в пародонті виникають також і в разі порушення функції прищитоподібної залози.

Велика група хвороб пародонта в дітей і підлітків виникає в разі порушення балансу статевих гормонів у пубертатний період. У патогенезі гінгівіту, зумовленого дисфункцією гормонів, важливу роль відіграє порушення еволюції та функції епітелію слизової оболонки

порожнини рота і ясен. У період статевого дозрівання в підлітків можуть розвинутися ювенільний пародонтит і ювенільний остео-пороз. У дівчаток із порушенням менструальної функції часто спостерігаються зміни в тканинах пародонта внаслідок недостатнього вироблення естрогенів, порушення формування кісткової тканини.

У дитячому віці особливо виражений взаємозв'язок процесів моделювання і мінералізації альвеолярної кістки з функцією гіпоталамо-гіпофізарної системи. Порушення функціонального стану системи «гіпоталамус—гіпофіз—статеві залози» призводять до погіршення процесів мінералізації кісткової тканини скелета й альвеолярної кістки (Н. О. Савичук, 2008).

На думку багатьох дослідників, хвороби органів травної системи — це найчастіша причина розвитку гінгівіту ендогенного походження.

Патологічні зміни в тканинах пародонта дітей виявлені при хронічних гастритах, хворобах печінки і жовчного міхура, при ураженні кишків (О. І. Рибаків, Г. В. Банченко, 1979).

Хронічні хвороби дихальних шляхів розглядають як ризикасоці-йовані щодо хвороб пародонта. Важливим механізмом формування патогенетичного взаємозв'язку цих хвороб є інфекційний чинник — патологічна контамінація дихальних шляхів *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, представниками кишківної мікрофлори з порожнини рота, яка, найімовірніше, виникає після інтубації, бронхоскопії і т. ін. Надалі рецидиви хронічних хвороб дихальних шляхів пов'язані з активністю зазначеної мікрофлори (Н. О. Савичук, 2008).

До запалення тканин пародонта може призводити дефіцит в організмі ряду вітамінів: аскорбінової кислоти, тіаміну, ретинолу, токоферолу. Дефіцит аскорбінової кислоти порушує синтез колагену та обмін деяких мукополісахаридів, гальмує процес формування кісткової тканини, знижує резистентність тканин пародонта до інфекції. Тяжка форма недостатності аскорбінової кислоти може бути важливим, але не пусковим чинником у розвитку хвороб пародонта. Дефіцит ретинолу і токоферолу впливає на процес епітелізації ясен і таким чином спричиняє запалення. Доведено: чим вищий ступінь запалення в яснах, тим нижчий вміст ретинолу в сироватці крові (Schneider, 1965).

В основі невrogenної теорії розвитку пародонтиту Є. Є. Платонова (1965) лежать трофічні порушення центральних і периферичних відділів нервової системи. Підтвердженням цього є висока поширеність

і тяжкий ступінь ураження пародонта в дітей, хворих на олігофренію, хворобу Дауна, інші хвороби нервової системи органічного характеру. Установлений тісний патогенетичний зв'язок між порушеннями функції вегетативної нервової системи і розвитком запальних хвороб тканин пародонта. У підлітковий період на фоні становлення вагусної регуляції спостерігаються явища різкого посилення симпатичних впливів, що супроводжується запальними і деструктивними явищами в тканинах пародонта. Такі зміни у функціональному стані організму призводять до розвитку місцевої тканинної дистрофії (Т. Н. Модина, Е. В. Мамаева, 2006).

Сучасні підходи до етіології та патогенезу хвороб тканин пародонта передбачають значущість таких факторів ризику, як онкологічні хвороби, СНІД, герпетичні інфекції, автоімунні хвороби (хвороба Крона, ревматоїдний артрит), туберкульоз, сифіліс та ін. Указують також на вікові (підвищення ймовірності з віком), гендерні (підвищення ймовірності в жінок), расові, національні та інші (незадовільні соціальні умови, зубощелепні аномалії, ротове дихання) фактори ризику.

Отже, взаємозв'язок формування і прогресування хронічних загальносоматичних хвороб і хвороб тканин пародонта як мультифакторних реалізується патогенетично значущими змінами метаболізму і гемодинаміки, імунологічними, нейрорегуляторними та дисбіотичними порушеннями (Н. О. Савичук, 2008).

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Профілактика хвороб пародонта»

### Профілактика

1. Ендогенна безлікарська профілактика захворювань пародонта включає
  - А гігієнічний догляд за порожниною рота, інтенсивне жування
  - Б забезпечення збалансованого харчування дитини
  - В призначення препаратів фтору всередину
  - Г місцеве призначення фторидів
  - Д повільне пиття молока, чаю.
2. Ендогенна лікарська профілактика захворювань пародонта включає
  - А гігієнічний догляд за порожниною рота, обмежене вживання вуглеводів
  - Б проведення професійної гігієни ротової порожнини
  - В призначення препаратів фтору та кальцію всередину
  - Г місцеве призначення фторидів
  - Д забезпечення збалансованого харчування дитини.
3. Екзогенна безлікарська профілактика захворювань пародонта включає
  - А гігієнічний догляд за порожниною рота
  - Б проведення професійної гігієни ротової порожнини
  - В місцеве призначення фторидів
  - Г забезпечення збалансованого харчування дитини
  - Д призначення препаратів фтору та кальцію усередину.
4. Екзогенна лікарська профілактика захворювань пародонта включає
  - А гігієнічний догляд за порожниною рота, інтенсивне жування
  - Б проведення професійної гігієни ротової порожнини, місцеве призначення фторидів
  - В призначення препаратів фтору та кальцію усередину
  - Г повільне пиття молока, чаю
  - Д забезпечення збалансованого харчування дитини.
5. Які з перелічених заходів колективної профілактики захворювань пародонта відносять до спеціальних?
  - А забезпечення здорового способу життя
  - Б загартування організму дитини
  - В гігієнічне виховання населення
  - Г заняття спортом
  - Д раціональне збалансоване харчування.
6. Екзогенна безлікарська профілактика захворювань пародонта включає
  - А місцеве призначення фторидів
  - Б призначення препаратів фтору та кальцію усередину

- В** проведення професійної гігієни ротової порожнини
  - Г** забезпечення збалансованого харчування дитини
  - Д** повільне пиття молока, чаю.
7. Екзогенна безлікарська профілактика захворювань пародонта включає
- А** призначення препаратів фтору усередину
  - Б** місцеве призначення фторидів
  - В** проведення професійної гігієни ротової порожнини
  - Г** інтенсивне жування з включенням жорстких продуктів наприкінці прийому їжі
  - Д** забезпечення збалансованого харчування дитини.

### **Чинники виникнення захворювань тканин пародонта**

1. Місцевим етіологічним чинником хвороб пародонта є
- А** зменшення секреції слини
  - Б** зниження рН слини
  - В** гіповітаміноз
  - Г** порушення ендокринної системи
  - Д** збільшення в'язкості слини.
2. Місцевим етіологічним чинником хвороб пародонта є
- А** порушення обміну речовин
  - Б** нервово-трофічні розлади
  - В** зниження рН слини
  - Г** порушення носового дихання
  - Д** збільшення в'язкості слини.
3. Місцевим етіологічним чинником хвороб пародонта є
- А** хвороби шлунково-кишкового тракту
  - Б** гострі респіраторні захворювання
  - В** нашарування на поверхні зубів
  - Г** декомпенсована форма карієсу
  - Д** збільшення в'язкості слини.
4. Місцевим етіологічним чинником хвороб пародонта є
- А** субкомпенсована форма карієсу
  - Б** наявність каріозних порожнин
  - В** гіповітаміноз
  - Г** зниження мінералізуючого потенціалу ротової рідини;
  - Д** зниження рН слини.
5. Місцевим етіологічним чинником хвороб пародонта є
- А** порушення обміну речовин
  - Б** високе прикріплення вуздечки верхньої губи
  - В** глибокий присінок ротової порожнини
  - Г** мілкий присінок ротової порожнини
  - Д** низьке прикріплення вуздечки нижньої губи.

6. У чому полягає пародонтопатогенна дія зубної бляшки?
- А зниження локального рН на поверхні зуба під бляшкою
  - Б вмістом *Str. mutans* у бляшці
  - В виробкою молочної кислоти мікроорганізмами бляшки
  - Г вмістом у бляшці таких бактерій, як *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*
  - Д гліколіз вуглеводів мікроорганізмами зубної бляшки.
7. Яка глибина присінка порожнини рота може спричинити розвиток хвороб пародонта в дітей?
- А 4 мм
  - Б 6 мм
  - В 7 мм
  - Г 8 мм
  - Д 9 мм.

### Індексна оцінка стану тканин пародонта

1. Пробу Шиллера—Писарева застосовують для визначення
- А кровоточивості ясен
  - Б наявності ексудату в зубо-ясенній кишені
  - В запальних змін у яснах
  - Г ступеня тяжкості гінгівіту
  - Д гігієнічного стану ротової порожнини.
2. Індекс РМА застосовують для визначення
- А гігієнічного стану ротової порожнини
  - Б вираженості запального процесу ясен
  - В ступеня тяжкості гінгівіту
  - Г ступеня кровоточивості ясенної борозни
  - Д запальних змін у пародонті.
3. Індекс СРІ використовується для визначення
- А ступеня кровоточивості ясенної борозни
  - Б ступеня тяжкості гінгівіту
  - В вираженості запальних і деструктивних змін у пародонті
  - Г ступеня потреби в лікуванні хвороб пародонта
  - Д запальних змін у яснах.
4. Які зуби підлягають обстеженню при визначенні індексу СРІ у дорослого населення?
- А 17, 16, 11, 26, 27, 37, 36, 31, 46, 47
  - Б 16, 11, 26, 36, 31, 46
  - В 16, 15, 11, 25, 26, 35, 36, 31, 45, 46
  - Г 16, 11, 26, 36, 46
  - Д 17, 15, 11, 25, 27, 37, 35, 31, 45, 47.

5. Які зуби підлягають обстеженню при визначенні індексу СРІ в осіб віком до 19 років?
- А 17, 16, 11, 26, 27, 37, 36, 31, 46, 47
  - Б 16, 11, 26, 36, 31, 46
  - В 16, 15, 11, 25, 26, 35, 36, 31, 45, 46
  - Г 16, 11, 26, 36, 46
  - Д 17, 15, 11, 25, 27, 37, 35, 31, 45, 47.
6. При визначенні індексу РМА ясна обстежують біля
- А шести зубів
  - Б десяти зубів
  - В дванадцяти зубів
  - Г двадцяти зубів
  - Д усіх зубів, які є в порожнині рота.
7. Для визначення індексу РМА застосовують барвник
- А метиленовий синій
  - Б розчин Шиллера—Писарева
  - В гематоксилін
  - Г толуїдиновий синій
  - Д розчин барвника Тільмана.
8. У підлітка віком 15 років при визначенні індексу РМА діагностовано легкий ступінь гінгівіту. Які цифрові значення індексу РМА відповідають даному стану ясен?
- А 25%
  - Б 30%
  - В 35%
  - Г 40%
  - Д 50%.
9. У дівчини віком 16 років при визначенні індексу РМА діагностовано середній ступінь тяжкості гінгівіту. Які цифрові значення індексу РМА відповідають даному стану ясен?
- А 5%
  - Б 25%
  - В 50%
  - Г 75%
  - Д 100%.
10. У хлопця віком 16 років при визначенні індексу РМА діагностовано тяжкий ступінь гінгівіту. Які цифрові значення індексу РМА відповідають даному стану ясен?
- А 15%
  - Б 25%

- В** 35%
- Г** 50%
- Д** 60%.

- 11.** Яким методом проводять обстеження тканин пародонта при визначенні індексу СРІ?
- А** забарвлення
  - Б** зондування гудзикуватим зондом
  - В** зондування кутовим зондом
  - Г** зондування прямим зондом
  - Д** рентгенографії.
- 12.** Яка кількість зубів ураховується при визначенні індексу РМА у дитини віком 7 років за умови збереження цілісності зубних рядів?
- А** 10
  - Б** 20
  - В** 24
  - Г** 28
  - Д** 30.
- 13.** Яка кількість зубів ураховується при визначенні індексу РМА у хлопця віком 12 років за умови збереження цілісності зубних рядів?
- А** 10
  - Б** 20
  - В** 24
  - Г** 28
  - Д** 30.
- 14.** Яка кількість зубів ураховується при визначенні індексу РМА у підлітка віком 15 років за умови збереження цілісності зубних рядів?
- А** 10
  - Б** 20
  - В** 24
  - Г** 28
  - Д** 30.
- 15.** У ділянці яких зубів досліджують стан ясен при визначенні індексу гінгівіту (Silness—Loe)?
- А** 16, 11, 26, 36, 31, 46
  - Б** 16, 11, 36
  - В** 16, 11, 24, 36, 31, 44
  - Г** 16, 24, 36, 44
  - Д** 33, 32, 31, 41, 42, 43.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*



## Розділ 11

# ГІГІЄНИЧНЕ НАВЧАННЯ І ВИХОВАННЯ НАСЕЛЕННЯ

---

---

Стоматологічний аспект гігієнічного навчання і виховання населення — найважливіша складова профілактики хвороб порожнини рота. Цим терміном позначається система заходів, які забезпечують виконання двох програм: мінімальної — навчити батьків, а потім і саму дитину необхідному обсягу навичок підтримання гігієнічного стану порожнини рота; максимальної — організувати виховання батьків і дітей, сформувавши в дітей свідоме ставлення до гігієнічних заходів найширшого плану (харчування, фізичний розвиток, загартовування тощо) в майбутньому, досягти створення в кожній сім'ї умов здорового способу життя.

*Основні принципи гігієнічного навчання і виховання такі:*

1. Комплексність (між рівнем гігієнічних знань і навичками, що сформувалися раніше без елементів гігієнічного навчання і виховання).
2. Систематичність і безперервність (починаючи з періоду вагітності жінки і потім протягом усього життя дитини).
3. Диференційованість форм (залежно від вікових психофізіологічних особливостей дитини).

Гігієнічне виховання складається з двох важливих розділів: санітарно-освітньої роботи і навчання методам гігієни порожнини рота.

### 11.1. Санітарно-освітня робота

Провідна мета санітарно-освітньої роботи — прищепити населенню переконання в необхідності дотримання здорового способу життя на основі наукових знань про причини стоматологічних хвороб і методів їх запобігання та підтримання організму в здоровому стані.

*Організація санітарно-освітньої роботи* в різних дитячих колективах — досить складне завдання. Робота з дітьми має свої

особливості організації та проведення, пов'язані з віковими групами, соціальним статусом дітей, їхньою психологією. Разом із тим правильний комплексний підхід до санітарно-освітньої роботи серед дітей дає добрі результати і найефективніший — у прищепленні здорових навичок на все життя. Основа такого підходу — це комплексний вплив санітарної освіти на дитину. У ній мають брати участь чотири ланки:

- 1) медичні працівники, які здійснюють профілактику;
- 2) педагогічний колектив дитячого закладу;
- 3) батьки;
- 4) діти.

Порушення етапів роботи з якою-небудь із цих ланок може погано позначитися на ефективності профілактичних заходів.

Форми, методи і засоби санітарно-освітньої роботи серед перелічених контингентів істотно відрізняються одна від одної залежно від організації дитячого населення. Передусім санітарно-освітня робота має дві форми: активну і пасивну, між якими є тісний взаємозв'язок.

До *активних форм* належать методи безпосереднього спілкування медичних працівників із населенням — проведення уроків здоров'я, бесід, виступів, лекцій, доповідей.

До *пасивних форм* відносять видання науково-популярної літератури, статей, листівок, плакатів, пам'яток, санбюлетенів, проведення виставок, показ кінофільмів тощо.

За широтою впливу на аудиторію санітарно-освітня робота поділяється на три організаційні форми: масову, колективну, індивідуальну.

*Масова* санітарно-освітня робота — це видання книжок, плакатів, листівок, нотаток, виступи по телебаченню, радіо тощо.

*Колективна* — доповіді, лекції, бесіди, виступи, випуск санбюлетенів тощо.

*Індивідуальна* — бесіди з батьками і дітьми.

Перевага активних форм роботи полягає в безпосередньому взаємозв'язку та взаємодії спеціалістів і населення, що забезпечує найефективніший вплив на аудиторію. Однак така форма може бути рекомендована для осіб віком від 20 років і малоефективна для санітарної освіти дітей, особливо молодшого віку.

Пасивні методи роботи не потребують присутності медичного працівника, впливають тривалий час, у тому числі й на неорганізо-

вану аудиторію. Їхній недолік — відсутність зворотного зв'язку між спеціалістами і населенням.

Активні та пасивні форми роботи необхідно застосовувати як серед організованих дитячих колективів (школи, дитячі садочки тощо), так і серед неорганізованих дітей, які відвідують дитячі стоматологічні заклади з батьками або без них. Серед організованих колективів санітарно-освітня робота охоплює всі чотири ланки (медичні працівники, педагогічний колектив, батьки, діти) і тому ефективніша, ніж серед неорганізованих дітей, оскільки в цьому разі в роботі беруть участь лише дві ланки (батьки, діти).

Активні форми санітарно-освітньої роботи враховують соціальні, професійні та індивідуальні особливості слухачів, ступінь їх первинної підготовки, рівень засвоєності, тому проводяться в кілька етапів.

*Перший етап* — бесіди і семінари з педагогічним колективом дитячого закладу та медичними працівниками, які здійснюють профілактику. У цих бесідах необхідно пояснити мету і завдання гігієнічного навчання в стоматології, окреслити коло заходів щодо його проведення, обсяг роботи, бажаний час та умови їх здійснення.

*Другий етап* — бесіди і виступи перед батьками. Найкраще цю бесіду організувати перед батьківськими зборами. Слід пам'ятати, що для цього етапу небажана велика аудиторія, тому не варто об'єднувати батьків кількох класів або груп. Під час бесіди необхідно вирішити два завдання: стурбувати батьків станом зубів та органів порожнини рота їхніх дітей і викликати безпосередню зацікавленість проведенням та підтриманням профілактичних заходів у дитячому колективі.

Бесіду бажано проводити активно, цікаво, з багатьма прикладами і ілюстраціями. Тривалість її не повинна перевищувати 15—20 хв, такий же проміжок часу необхідно залишити для відповідей на запитання. Під час бесіди слід акцентувати увагу на складних і неприємних наслідках, до яких призводять хвороби зубів, щелеп, пародонта тощо. Краще, якщо цей аспект питання буде дещо перебільшений. На такому фоні серйозніше сприймається інформація про можливість профілактичних заходів, з'являється відповідальність батьків за стан здоров'я дітей. Завершуючи бесіду, лікар повинен закликати батьків бути його помічниками в цій важливій справі та підкреслити залежність успіху профілактичних заходів від спільних зусиль. Особливий акцент необхідно зробити на контролі

за культурою вживання вуглеводів та стані гігієни порожнини рота в домашніх умовах. Для закріплення отриманих знань бажано вручити кожному з батьків друковані пам'ятки-листівки.

*Третій етап* — бесіди й уроки здоров'я для дітей. Ці заняття мають бути диференційованими за метою і змістом залежно від віку дітей, їх краще проводити з класом (групою).

У віковій групі 2—4 років заняття повинні впливати на емоційну сферу і зацікавленість дітей, мати характер гри і не містити повчальних інтонацій.

У бесідах із дітьми 5—7 років висвітлюють значення харчування, особливо такого, що сприяє очищенню порожнини рота, пояснюють необхідність зберігати зуби здоровими, враховуючи той факт, що такі діти вже ознайомлені зі стоматологічним втручанням і знають основи догляду за порожниною рота.

Санітарно-освітня робота в школі — це уроки здоров'я тривалістю по 45 хв, які містять і елементи другого розділу гігієнічного виховання — навчання методам гігієни порожнини рота. На першому уроці доцільно розповісти про будову, функції та значення зубів у житті людини, пояснити причини захворювання зубів, а також зупинитися на ролі харчування, шкідливих звичок. На фоні цих повідомлень слід пояснити дітям необхідність гігієни порожнини рота, коли і навіщо треба звертатися до стоматолога.

На другому уроці бесіда може бути присвячена засобам і предметам догляду за порожниною рота. Дітям показують зубні щітки, пасти, гелі тощо, розказують про правила користування ними, демонструють методики чищення зубів на моделях.

Третій урок здоров'я присвячують практичному навчанню догляду за порожниною рота, а також ознайомлюють дітей із методами контролю гігієни.

Активну санітарно-освітню роботу в середніх і старших класах проводять у формі лекцій, які мають науковий характер і впливають як на емоції, так і на розум слухачів.

Із неорганізованими дітьми активні форми санітарно-освітньої роботи проводяться в поліклініці та мають індивідуальний (рідше — колективний) характер. Основний метод такої роботи — бесіди з дітьми та батьками за зазначеною методикою.

Пасивні форми санітарно-освітніх заходів спрямовані в основному на батьків та дітей. Іноді до цих форм залучають медичних працівників дитячих закладів і педагогічний колектив. В організованих

групах усі засоби пасивної агітації (санбюлетені, стенди, плакати тощо) доцільніше зосередити в кімнаті гігієни. У поліклініці, де відбувається прийом за зверненнями неорганізованого дитячого населення, ці засоби мають бути розміщені рівномірно, як у холі (коридорі) дитячого відділення, так і в кімнаті гігієни. Зміст засобів пасивної агітації має відповідати меті та завданням активних форм санітарно-освітньої роботи.

Провідною метою всього комплексу санітарно-освітніх заходів має бути виховання в населення правильних переконань і вчинків унаслідок засвоєння нових знань, спрямованих на охорону та підтримання свого здоров'я, профілактику хвороб порожнини рота. Ця мета в загальному вигляді така: «Інформація — знання — розуміння — переконання — навички — звичка».

Другий розділ гігієнічного виховання населення присвячений навчанню *методам гігієни порожнини рота*. Він також спрямований на чотири основні ланки:

- 1) педагогічний колектив дитячого закладу;
- 2) медичних працівників, які здійснюють профілактику;
- 3) батьків;
- 4) дітей.

Характер і ступінь навчання серед зазначених контингентів мають бути диференційованими.

Педагогічний колектив дитячого закладу необхідно навчити правильному проведенню гігієнічних заходів, ознайомити із сучасними засобами профілактики, раціональними методами гігієни порожнини рота і методами контролю за гігієнічним станом. Педагоги мають стати помічниками лікаря-стоматолога під час спілкування з дітьми, допомагати медичному персоналу, загострювати увагу батьків і дітей на важливості правильного і регулярного виконання всіх профілактичних заходів.

Медичних працівників, які здійснюють профілактику, необхідно навчити правильному проведенню гігієнічних заходів, методам контролю за гігієнічним станом, методам застосування різноманітних профілактичних засобів і веденню документації. Лікар-стоматолог проводить навчання в кімнаті гігієни і профілактики із використанням муляжів, спеціальної літератури тощо.

Батьків необхідно навчити правильному чищенню зубів, щоб у домашніх умовах вони контролювали тривалість, кратність і правильність догляду за порожниною рота своїх дітей.

Навчання дітей — найбільш трудомісткий і відповідальний етап гігієнічного виховання. Найкраще проводити його в поєднанні з активними і пасивними формами санітарно-освітньої роботи, тобто чергувати ці заходи. Характер навчальних занять диференціюється залежно від віку дитячих груп.

Так, особливостями дітей 2—3 років є імпульсивність, навіюваність, схильність до наслідування. Для дітлахів характерні нестійкість настрою, швидка зміна негативних емоцій на позитивні. Основним шляхом отримання інформації в них є аналізатор зору, при цьому переважає здатність до механічного запам'ятовування всього нового. Тому навчання дітей першої молодшої групи повинне мати наочно-дійовий характер. Заняття слід проводити у формі навчальної вистави, в якій бесіди мають вигляд зрозумілої дітям гри (на прикладі «зайчика, який добре чистить зуби, їсть моркву і не любить цукерку»).

Тематичне навчання і виховання дітей другої молодшої групи (3—4 роки) має на меті формування нових уявлень і навичок, а також усвідомлення важливості догляду за порожниною рота.

Ураховуючи низький рівень координації рухів дітей цього віку, у другій молодшій групі рекомендується проводити два заняття за рік: перше (осіннє) — в жовтні—листопаді, друге (весняне) — у березні—квітні. На першому занятті необхідно навчити дітей вертикальним рухам зубної щітки по передніх поверхнях фронтальних зубів (I етап), на другому занятті засвоюється II етап чищення зубів — вертикальні рухи щітки в бокових відділах зубних рядів. Під час відпрацьовування цих навичок не рекомендується використання зубної пасти.

Дітей середньої вікової групи (4—5 років) навчають порівнювати і складати різноманітні речі, оцінювати предмети та їхні розміри з точки зору трьох просторових величин, закріплюють уміння визначати словом положення предмета відносно себе, розвивають уміння орієнтуватися в просторі тощо.

Гігієнічне навчання і виховання дітей цього віку спрямоване на формування нових уявлень про необхідність використання пасти під час чищення зубів, шкідливі звички та освоєння III етапу догляду за зубами (чищення жувальних поверхонь зубів поздовжньо).

У зв'язку з відсутністю в дітлахів поняття «боковий» та нестійких уявлень про правий і лівий боки поздовжні рухи щітки по зубному ряду слід характеризувати як рухи від дальніх зубів зліва до сере-

дини і потім до дальніх справа, а також обов'язково супроводжувати демонстрацією.

Гігієнічне навчання і виховання дітей старшої групи (5—6 років) спрямоване на освоєння IV етапу догляду за зубами (чищення жувальних поверхонь зубів поперечно) та формування нових уявлень про користь рослинних і молочних продуктів, про розпорядок дня, про важливість праці лікаря-стоматолога.

Для формування в дітей уявлення про працю лікаря-стоматолога доцільно ознайомити їх із роботою стоматологічного кабінету, організувати екскурсію до стоматологічної поліклініки. Під час екскурсії дітям необхідно розповісти про те, що роблять лікар і медсестра, продемонструвати стоматологічні інструменти, назвати деякі з них, підкреслити, що зуби лікують у тих людей, які не доглядають за ними, їдять багато солодкого, не вживають сиру, овочів, молока тощо. Разом із дітьми слід сформулювати правила поведінки під час лікування зубів, підкреслюючи необхідність увічливості та спокою.

Діти підготовчої до школи групи (6—7 років) активні, досить дисципліновані, демонструють ознаки вольових якостей. Їм властиві турбота про молодших, прагнення навчати. Тому дітям цього віку доцільно доручити пояснення правил гігієни порожнини рота молодшим із відповідною допомогою. Дітей навчають завершальному, V етапу, чищення зубів коловими «підмітальними» рухами, методам механічного тренування зубів і щелеп, засвоюють із ними правила живання їжі та правила чищення зубів.

Стійкі й усвідомлені гігієнічні навички мають сформуватися в дитини до моменту її вступу до школи.

Загальновідома погана гігієнічна підготовка школярів пояснюється недостатнім упровадженням системи гігієнічного навчання і виховання в дошкільних організованих закладах, а також тим, що неорганізованими дошкільнятами опікуються дорослі, які досить часто мають невиразне уявлення про гігієнічні знання та навички, якими повинна володіти дитина. Тому проблема гігієнічного навчання і виховання дітей шкільного віку залишається актуальною і дотепер.

Гігієнічне виховання школярів проводиться на уроках здоров'я в 1—2 класах, під час вивчення відповідного розділу природознавства в 3 класі, анатомії, фізіології і гігієни системи травлення людини — у 8 класі, а також під час позакласних бесід, які проводять медичні працівники.

Практичне навчання гігієнічним навичкам доцільно здійснювати в кімнаті гігієни. Показове заняття (одне на школу) повинен провести лікар-стоматолог, а наступні (для поступового охоплення всіх учнів) — медична сестра школи. Під час наступних занять група учнів не повинна перевищувати 7—8 дітей. Дуже важливо навчити гігієні порожнини рота старшокласників, які в більшості випадків упевнені в правильності гігієнічних заходів, що проводяться ними, досить скептично ставляться до слів і дій стоматолога, ніякують, соромляться один одного. Із цим контингентом необхідно провести досить серйозну попередню роз'яснювальну роботу. Групи учнів при цьому мають бути мінімальними, окремо юнаки, окремо дівчата. За наявності сформованих навичок, починаючи з 12—13 років, необхідність у постійному контролюванні за їх виконанням відпадає.

Неорганізованих дітей найчастіше навчають гігієнічним навичкам перед лікувальним прийомом у кабінеті поліклініки. Після першого прийому дитині рекомендують (або вивішують відповідне оголошення) на наступний прийом приходити зі своєю щіткою. Спеціально підготовлена медична сестра перевіряє якість зубної щітки, її відповідність фізіологічним параметрам порожнини рота дитини, після чого перед дзеркалом проводить увесь необхідний комплекс навчальних заходів.

## 11.2. Програми гігієнічного навчання та виховання батьків

Зведені програми гігієнічного навчання та виховання батьків і дітей дошкільного та шкільного віку наведені в табл. 1, 2.

*Таблиця 1*

### Програма гігієнічного навчання та виховання батьків і дітей дошкільного віку з метою профілактики стоматологічних хвороб

Контингент	Формування уявлення	Опановувані навички
1	2	3
<b>Гігієнічне навчання і виховання батьків дітей дошкільного віку</b>		
1. Жінки в першій половині вагітності	1. Про вплив карієсу та його ускладнень на загальний стан вагітної і розвиток плода	



1	2	3
	<p>2. Про гігієну порожнини рота як основний спосіб запобігання стоматологічним хворобам</p> <p>3. Про значення характеру харчування вагітної для розвитку зубів майбутньої дитини</p> <p>4. Про небезпеку для вагітної самовільного вживання лікарських речовин та наявності шкідливих звичок</p> <p>5. Про значення рухового режиму і гімнастики, гігієни одягу для запобігання вадам розвитку щелепно-лицевої ділянки дитини</p>	<p>2. Підбирати зубну щітку і пасту залежно від стану зубів і пародонта; засвоювати правила догляду за порожниною рота</p>
<p>2. Жінки в другій половині вагітності</p>	<p>1. Про значення природного вигодовування для розвитку дитини</p> <p>2. Про правильну організацію штучного вигодовування дитини</p> <p>3. Про правильне положення дитини в ліжку</p> <p>4. Про хвороби слизової оболонки порожнини рота в новонароджених</p> <p>5. Про необхідність нагляду стоматолога за дітьми, які народилися від матерів із обтяженим перебігом вагітності</p>	
<p>3. Батьки дітей 1 року життя</p>	<p>1. Про організацію харчування дітей цього віку</p> <p>2. Про роль загальнозміцнювальних заходів, що відповідають віку</p> <p>3. Про шкідливі звички, характерні для цього віку</p>	<p>1. Правильно годувати дітей за допомогою соски чи ложки</p> <p>2. Контролювати пози дітей під час сну, ходьби, сидіння</p> <p>3. Запобігати й усувати шкідливі звички</p>
<p>4. Батьки дітей віком 1—3 роки</p>	<p>1. Про організацію харчування дітей цього віку</p>	<p>1. Навчати дітей правильному вживанню їжі</p>

1	2	3
	<p>2. Про роль загальнозміцнювальних заходів, що відповідають віку</p> <p>3. Про шкідливі звички, типові для цього віку</p> <p>4. Про хвороби слизової оболонки порожнини рота в дітей</p> <p>5. Про необхідність навчання дитини догляду за порожниною рота</p>	<p>2. Навчати ранковій зарядці та загартовуванню на особистому прикладі</p> <p>3. Запобігати й усувати шкідливі звички, контролювати пози під час сну, ходьби, сидіння, стояння</p> <p>4. Навчати утримувати воду в роті не ковтаючи, а потім споліскувати рот після кожного вживання їжі</p> <p>5. Ознайомити із зубною щіткою, з чищенням зубів щіткою без пасти</p>
<p>5. Батьки дітей віком 3—6 років</p>	<p>1. Про організацію харчування дітей цього віку</p> <p>2. Про роль загальнозміцнювальних заходів, що відповідають віку</p> <p>3. Про шкідливі звички, типові для цього віку</p> <p>4. Про необхідність психологічної підготовки дітей до відвідання стоматолога</p> <p>5. Про причини виникнення карієсу зубів</p> <p>6. Про важливість жувального навантаження і механічного тренування зубів та щелеп</p> <p>7. Про методи навчання дітей правильному догляду за порожниною рота</p>	<p>1. Навчати дітей правильному вживанню їжі</p> <p>2. Навчати ранковій зарядці, піддавати загартовуванню, забезпечувати рухливий спосіб життя</p> <p>3. Запобігати й усувати шкідливі звички, контролювати пози під час сну, ходьби, сидіння, стояння, чищення зубів</p> <p>4. Навчати чищенню зубів, спочатку без пасти, постійно контролювати чищення</p> <p>5. Оцінювати якість чищення зубів</p> <p>6. Навчати виконанню вправ із механотренування зубів та щелеп і контролювати їх виконання</p> <p>7. Навчати молодших дітей гігієнічному догляду за порожниною рота</p>

1	2	3
<b>Гігієнічне навчання і виховання дітей дошкільного віку</b>		
<p>1. Перша молодша група (2—3 роки)</p>	<p>1. Треба багато гризти (як зайці) — моркву, яблука, капусту  2. Зуби псуються від солодощів  3. Зарядка корисна для здоров'я  4. Не можна смоктати соску, пальці, іграшки  5. Після їди, особливо вживання солодкого, треба полоскати рот водою</p>	<p>1. Їсти жорстку їжу  2. Не відмовлятися від несолодкої їжі  3. З'їдати всю порцію  4. Не смоктати соску, пальці та іграшки  5. Утримувати воду в роті не ковтаючи, а потім полоскати рот водою після їди, особливо після вживання солодкого</p>
<p>2. Друга молодша група (3—4 роки)</p>	<p>1. Треба чистити зуби щіткою щовечора перед сном і зранку після сніданку  2. «У кожної людини своя зубна щітка: у великих — велика, у маленьких — маленька»  3. Перед чищенням зубів необхідно мити руки і щітку  4а. На першому осінньому занятті<sup>1,2</sup>: «Починаємо чистити зуби, закриваємо рот, ставимо щітку на «грудку» верхніх дальніх зубів зліва («щітка зістрибує біля двох зубів 5 разів»), потім ближчих, передніх і дальніх справа, потім чистимо «грудку» нижніх дальніх зубів зліва («щітка підскакує біля двох зубів 5 разів»), потім — ближчих, передніх і дальніх справа  4б. На другому весняному занятті<sup>1</sup>: «Відкриваємо рот, чистимо «спинку» верхніх дальніх зубів зліва («щітка зістрибує біля двох зубів 5 разів»). І далі в тій же послідовності</p>	<p>1. Щоденно чистити зуби  2. Мати свою щітку і склянку для неї  3. Перед чищенням зубів мити руки і щітку  4а. Чистити передню поверхню зубів вертикальними рухами (I етап)  4б. Чистити задню поверхню зубів вертикальними рухами (II етап)</p>

1	2	3
	5. Треба зберігати зубну щітку намиленою у своїй склянці голівкою догори	5. Після чищення зубів споліскувати рот, мити обличчя та руки, щітку намилювати і ставити в склянку голівкою догори
3. Середня група (4—5 років)	<p>1. Жувати треба повільно, із закритим ротом, не запиваючи</p> <p>2. Шкідливо гризти нігті, іграшки, облизувати і закушувати губи, смоктати язик</p> <p>3. У кожному пору року необхідно мати нову зубну щітку («весняну», «літню», «осінню», «зимову»)</p> <p>4. У зубах необхідно чистити не лише «грудку» і «спинку», а й ті боки, на яких жуємо: відкриваємо рот, ставимо щітку на жувальний бік верхніх дальніх зубів зліва, і щітка «бігає» по всіх зубах: до дальніх справа і назад, 5 разів у один бік, 5 разів — в інший. Потім просимо щітку «побігати» по всіх нижніх зубах: від дальніх зліва до дальніх справа і назад по 5 разів<sup>2</sup></p> <p>5. Чистити зуби краще пастою, яка «виганяє» мікроби. «Мікроби — це маленькі жучки, які псують зуби»</p>	<p>1. Ретельно й енергійно пережовувати їжу, не тримаючи її за щокою</p> <p>2. Не гризти нігті, іграшки, не облизувати і не закушувати губи, не смоктати язик</p> <p>3. Міняти зубну щітку 4 рази протягом року</p> <p>4. Чистити жувальну поверхню зубів поздовжньо (III етап)</p> <p>5. Використовувати пасту під час чищення зубів</p>
4. Старша група (5—6 років)	<p>1. Овочі, фрукти, молочні продукти — найкорисніші, у них багато вітамінів, які зміцнюють здоров'я дітей та їхніх зубів</p> <p>2. Важливо всі справи робити послідовно</p>	<p>1. Не відмовлятися від рослинно-молочної їжі</p> <p>2. Дотримуватися розпорядку дня</p>

1	2	3
	<p>3. Шкідливо ходити, стояти, сидіти сутулячись, згорбившись, спати на дуже низькій і високій подушці, на м'якому матраці, що прогинається, — «від цього викривляються щелепи»</p> <p>4. Хворі зуби необхідно лікувати в лікаря-стоматолога. Його праця важлива і важка, поводитися в кабінеті лікаря треба тихо, ввічливо</p> <p>5. «Жувальний бік зубів необхідно чистити не тільки по зубному ряду, а і спереду назад: відкриваємо рот і ставимо щітку на дальні верхні зуби зліва, рухаючи щітку вперед і назад 5 разів по кількох зубах, потім пересуваємо її до дальніх верхніх зубів справа; таким же чином чистимо нижні зуби»<sup>2</sup></p>	<p>3. Правильно ходити, сидіти, стояти, спати. Боротися зі шкідливими звичками в себе і в інших дітей</p> <p>4. Засвоїти необхідність лікування хворих зубів, правила поведінки в кабінеті лікаря і навчати молодших дітей</p> <p>5. Чистити жувальну поверхню зубів поперечно (IV етап)</p>
<p>5. Підготовка до школи група (6—7 років)</p>	<p>1. Треба знати 10 правил уживання їжі (наводяться нижче)</p> <p>2. Треба знати 10 правил чищення зубів (наводяться нижче)</p> <p>3. «Після чищення жувального боку зубів необхідно щіткою «підмести» все, що зчищено». Для цього щітка починає «підмітати» від ясен до зубів спочатку вгорі, потім знизу, від лівих дальніх зубів до правих дальніх зубів»<sup>2</sup></p> <p>4. Необхідно «загартовувати» зуби і щелепи, по черзі кілька разів стискаючи зуби слабо і міцно, закриваючи рот легко і сильно, рухаючи нижню</p>	<p>1. Засвоїти правила вживання їжі та пояснювати їх молодшим дітям</p> <p>2. Засвоїти правила чищення зубів і пояснювати їх молодшим дітям</p> <p>3. Чистити зуби коловими «підмітальними» рухами (V етап)</p> <p>4. Щоденно виконувати механічне тренування зубів і щелеп шляхом різноманітних за інтенсивністю рухів для</p>

1	2	3
	щелепу праворуч і ліворуч, щоб зуби ковзали по зубах» <sup>2</sup>	повільного стискання щелеп, для швидкого закривання рота, для зсування нижньої щелепи в різні боки; навчати цьому молодших дітей
	5. Після чищення зубів необхідно вичавити пасту на палець і втирати в поверхню всіх зубів протягом 2 хв	5. Щоденно після чищення зубів утирати профілактичну зубну пасту в поверхню зубів протягом 2 хв

*Примітки:*

<sup>1</sup> Для другої молодшої групи рекомендується два заняття з догляду за зубами протягом року по 10 хв; для інших груп — одне заняття за рік протягом 20 хв.

<sup>2</sup> Методика чищення адаптована для дітей відповідного віку й узгоджена з педагогами.

*Десять правил уживання їжі  
(адаптовані для старших дошкільнят)*

1. Уживати їжу протягом дня так часто, як рекомендує лікар.
2. Багато гризти і жувати овочі та фрукти, не відмовлятися від жорсткої їжі.
3. Знімати їжу з ложки губами, не засовувати ложку до рота.
4. Відкушувати їжу лише передніми зубами.
5. Подрібнювати їжу лише дальніми зубами.
6. Ковтати їжу добре розжованою, не запиваючи.
7. Закінчувати кожне вживання їжі твердими овочами і фруктами (морква, яблуко, груша).
8. Після кожного вживання їжі споліскувати рот (використовувати не менше половини склянки води).
9. Не їсти солодощі між уживанням їжі.
10. Їсти солодощі лише 1 раз на тиждень (неділя) в невеликій кількості, потім сполоснути рот водою.

*Десять правил чищення зубів  
(адаптовані для старших дошкільнят)*

1. Щітка повинна мати зігнуту ручку і коротку, на 2—3 зуби, голівку із щетинкою обридними кущиками.
2. Перед чищенням зубів щітку необхідно мити теплою водою.

3. Навчатися чищенню зубів необхідно без пасти, а потім застосовувати і пасту.
4. Зубний порошок краще не використовувати, бо ним можна поперхнутися.
5. Спочатку необхідно чистити передню поверхню зубів рухами щітки в одному напрямку: вгорі — зверху вниз, унизу — знизу вгору по 5 разів біля двох зубів, рухаючи щітку від дальніх зубів зліва до дальніх зубів справа, спочатку вгорі, потім знизу, а далі — задню поверхню зубів у тій же послідовності.
6. Далі необхідно чистити жувальну поверхню спочатку верхніх, потім нижніх зубів — від дальніх зубів зліва до дальніх зубів справа по 5 разів у кожен бік, потім спереду назад по 5 разів біля двох зубів.
7. Наприкінці чищення зубів необхідно «підмести» все зчищене по зубних рядах, захоплюючи ясна, спочатку вгорі, потім знизу, зліва направо.
8. Після чищення щітку необхідно помити, намилити і поставити голівкою догори в склянку.
9. Чистити зуби треба двічі на день: після сніданку і перед сном.
10. Нову щітку необхідно мати навесні, восени, влітку і взимку.

*Таблиця 2*

**Програма гігієнічного навчання та виховання батьків і дітей (підлітків) шкільного віку з метою профілактики стоматологічних хвороб**

<b>Контингент</b>	<b>Формування уявлення</b>	<b>Опановувані навички</b>
1	2	3
<b>Гігієнічне навчання і виховання батьків дітей дошкільного віку</b>		
1. Батьки дітей віком 7—10 років	1. Про засоби гігієни порожнини рота (зубні щітки і пасти, нитки, зубочистки)  2. Про причини, які порушують прикус (висування щелепи вперед або вбік, закушування і смоктання губів, щік, язика, пальця)	1. Купувати зубні пасти і щітки, які відповідають віку дитини та стану її зубів, навчати користуватися ниткою, зубочисткою 2. Запобігати й усувати шкідливі звички

1	2	3
<p>2. Батьки підлітків 11—14 років</p>	<p>1. Про причини і шляхи усунення кровоточивості ясен у підлітків</p> <p>2. Про можливість активізації карієсу зубів у період активного росту за недотримання гігієнічного режиму і нераціонального харчування</p> <p>3. Про можливість погіршення ставлення підлітка до лікування зубів у період статевого дозрівання</p>	<p>1. Контролювати якість догляду за зубами, купувати зубні пасти й еліксири, що відповідають стану зубів і ясен</p> <p>2. Контролювати раціональне харчування підлітка, достатнє перебування на повітрі, повноцінність сну, рухове навантаження</p> <p>3. Проводити психологічну підготовку до лікування зубів</p>
<b>Гігієнічне навчання і виховання дітей (підлітків) шкільного віку</b>		
<p>Вікова група 7—10 років</p>	<p>1. Про значення цілості емалі, про правила її збереження</p> <p>2. Про значення правильного положення зубів для здоров'я людини і вибору професії</p> <p>3. Значення здорових зубів для організму. Необхідність їх лікування</p>	<p>1. Не розколювати зубами горіхи, не використовувати металеві предмети замість зубочисток, не відкушувати зубами нитку, не вживати їжу контрастних температур</p> <p>2. Не мати шкідливих звичок, які порушують прикус, виконувати рекомендації лікаря-ортодонта</p> <p>3. Спокійно ставитися до лікування зубів. Пояснювати необхідність цього одноліткам і молодшим дітям</p>
<p>Вікова група 11—14 років</p>	<p>1. Про сучасні засоби гігієни порожнини рота і правила їх використання</p>	<p>1. Уміти вибирати відповідну до віку і стану порожнини рота зубну щітку, пасту, користуватися ниткою, зубочисткою</p>



1	2	3
	<p>2. Про причини запалення ясен і способи запобігання йому</p> <p>3. Про схильність до руйнування зубів за нераціонального харчування на фоні активного росту організму</p> <p>4. Про необхідність своєчасного лікування зубів</p>	<p>2. Правильно використовувати предмети гігієни. Правильно чистити зуби, використовувати пасти, еліксири</p> <p>3. Раціонально харчуватись, обмежувати вживання солодкого</p> <p>4. Регулярно лікувати зуби навіть за наявності страху перед лікуванням</p>
Вікова група 15—18 років	<p>1. Про вміст у різних харчових продуктах речовин, необхідних для підтримання складу емалі зубів</p> <p>2. Про механізми розвитку карієсу і шляхи запобігання йому</p> <p>3. Про механізм розвитку хвороб пародонта і шляхи запобігання їм</p>	<p>1. Різноманітно і правильно харчуватися</p> <p>2. Свідомо обмежувати вживання солодощів, використовувати для чищення зубів щітки і нитки, пасти з фтором</p> <p>3. Регулярно чистити зуби, правильно добирати зубні пасти, щітки, нитки, зубочистки, проводити масаж ясен</p>

Для того щоб стоматологічне здоров'я покращилося на рівні популяції, необхідні зусилля не лише спеціалістів, а і суспільства в цілому. Має сформуватися громадська думка, що турбуватися про здоров'я порожнини рота необхідно так, як і про красу своєї зовнішності.

Усі зусилля, які необхідно докласти, щоб мотивувати людей на збереження стоматологічного здоров'я, мають бути довгостроковими, і про це необхідно пам'ятати, плануючи програми гігієнічного навчання та виховання населення — складової частини системи комплексної профілактики стоматологічних хвороб.

# ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

## Тема «Гігієнічне навчання і виховання населення»

### І рівень складності

1. Скільки існує основних принципів гігієнічного навчання і виховання?  
А два  
Б три  
В чотири  
Г п'ять  
Д шість.
2. Скільки існує організаційних форм санітарно-освітньої роботи за широтою впливу на аудиторію?  
А одна  
Б дві  
В три  
Г чотири  
Д п'ять.
3. Скільки ланок охоплює санітарно-освітня робота серед організованих колективів?  
А одна  
Б дві  
В три  
Г чотири  
Д п'ять.
4. Скільки ланок охоплює санітарно-освітня робота серед неорганізованих дітей?  
А одна  
Б дві  
В три  
Г чотири  
Д п'ять.
5. У скільки етапів проводяться активні форми санітарно-освітньої роботи?  
А в один  
Б у два  
В у три  
Г у чотири  
Д у п'ять.

6. Зі скількох важливих розділів складається гігієнічне виховання населення?
- А з одного
  - Б із двох
  - В із трьох
  - Г із чотирьох
  - Д із п'яти.
7. Яка форма санітарно-освітньої роботи не потребує присутності медичного працівника?
- А активна
  - Б пасивна
  - В масова
  - Г колективна
  - Д індивідуальна.
8. Навчання якої групи дітей повинно мати наочно-дійовий характер?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)
  - Г старшої (5—6 років)
  - Д підготовчої до школи (6—7 років).
9. Скільки занять із гігієнічного навчання і виховання за рік рекомендується проводити в другій молодшій групі дітей (3—4 роки)?
- А одне
  - Б два
  - В три
  - Г чотири
  - Д п'ять.
10. Дітей якої групи необхідно навчити вертикальним рухам зубної щітки по передніх поверхнях фронтальних зубів?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)
  - Г старшої (5—6 років)
  - Д підготовчої до школи (6—7 років).
11. Дітей якої групи необхідно навчити вертикальним рухам щітки в бокових відділах зубних рядів?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)
  - Г старшої (5—6 років)
  - Д підготовчої до школи (6—7 років).

12. Дітей якої групи необхідно навчити чищенню жувальних поверхонь зубів поздовжньо?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)
  - Г старшої (5—6 років)
  - Д підготовчої до школи (6—7 років).
13. Із дітьми якої групи необхідно засвоїти уявлення про шкідливі звички?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)
  - Г старшої (5—6 років)
  - Д підготовчої до школи (6—7 років).
14. Із дітьми якої групи необхідно засвоїти уявлення про необхідність використання пасти під час чищення зубів?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)
  - Г старшої (5—6 років)
  - Д підготовчої до школи (6—7 років).
15. Дітей якої групи необхідно навчити чищенню жувальних поверхонь зубів поперечно?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)
  - Г старшої (5—6 років)
  - Д підготовчої до школи (6—7 років).
16. Із дітьми якої групи необхідно засвоїти уявлення про користь рослинних і молочних продуктів?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)
  - Г старшої (5—6 років)
  - Д підготовчої до школи (6—7 років).
17. Із дітьми якої групи необхідно засвоїти уявлення про важливість праці лікаря-стоматолога?
- А першої молодшої (2—3 роки)
  - Б другої молодшої (3—4 роки)
  - В середньої (4—5 років)

- Г старшої (5—6 років)  
Д підготовчої до школи (6—7 років).
18. Дітей якої групи необхідно навчити чищенню зубів коловими «підмітальними» рухами?  
А першої молодшої (2—3 роки)  
Б другої молодшої (3—4 роки)  
В середньої (4—5 років)  
Г старшої (5—6 років)  
Д підготовчої до школи (6—7 років).
19. Із дітьми якої групи необхідно засвоїти правила вживання їжі та правила чищення зубів?  
А першої молодшої (2—3 роки)  
Б другої молодшої (3—4 роки)  
В середньої (4—5 років)  
Г старшої (5—6 років)  
Д підготовчої до школи (6—7 років).
20. Дітей якої групи необхідно навчити методам механічного тренування зубів і щелеп?  
А першої молодшої (2—3 роки)  
Б другої молодшої (3—4 роки)  
В середньої (4—5 років)  
Г старшої (5—6 років)  
Д підготовчої до школи (6—7 років).



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## II рівень складності

1. Назвіть основні принципи гігієнічного навчання і виховання.  
А комплексність  
Б колективність  
В систематичність і безперервність  
Г диференційованість форм  
Д індивідуальність.
2. Назвіть організаційні форми санітарно-освітньої роботи за широтою впливу на аудиторію.  
А комплексна  
Б колективна  
В масова  
Г індивідуальна  
Д аудиторна.
3. Назвіть засоби санітарно-освітньої роботи, що належать до активної її форми.  
А видання санбюлетенів  
Б показ кінофільмів  
В проведення уроків здоров'я  
Г лекції  
Д індивідуальні бесіди.
4. Назвіть засоби санітарно-освітньої роботи, що належать до пасивної її форми.  
А видання санбюлетенів  
Б показ кінофільмів  
В проведення уроків здоров'я  
Г лекції  
Д індивідуальні бесіди.
5. Назвіть ланки, які охоплює санітарно-освітня робота серед організованих колективів.  
А медичні працівники  
Б педагогічний колектив  
В батьки  
Г діти  
Д обслуговуючий персонал.
6. Назвіть ланки, які охоплює санітарно-освітня робота серед неорганізованих колективів.  
А медичні працівники  
Б педагогічний колектив

- В** батьки  
**Г** діти  
**Д** обслуговуючий персонал.
7. З яких важливих розділів складається гігієнічне виховання населення?  
**А** диспансеризація населення  
**Б** санітарно-освітня робота  
**В** навчання методам гігієни порожнини рота  
**Г** планова санація  
**Д** проведення професійної гігієни порожнини рота.
8. Дітей середньої групи (4—5 років) необхідно навчити уявленням про:  
**А** необхідність використання пасти під час чищення зубів  
**Б** розпорядок дня  
**В** шкідливі звички  
**Г** користь рослинних і молочних продуктів  
**Д** важливість праці лікаря-стоматолога.
9. Дітей старшої групи (5—6 років) необхідно навчити уявленням про:  
**А** необхідність використання пасти під час чищення зубів  
**Б** розпорядок дня  
**В** шкідливі звички  
**Г** користь рослинних і молочних продуктів  
**Д** важливість праці лікаря-стоматолога.
10. Дітей підготовчої до школи групи (6—7 років) необхідно навчити уявленням про:  
**А** методи механічного тренування зубів і щелеп  
**Б** розпорядок дня  
**В** правила вживання їжі  
**Г** правила чищення зубів  
**Д** важливість праці лікаря-стоматолога.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 12

# КОМПЛЕКСНА СИСТЕМА ПРОФІЛАКТИКИ

---

---

У розумінні комплексного піклування про здоров'я майбутнього нації — дітей і підлітків на перший план виступає профілактичний аспект. Незважаючи на вже давно відоме твердження, що «запобігти легше, ніж потім лікувати», профілактика стоматологічних хвороб тривалий час була на дуже низькому рівні та повністю відірвана від практичних заходів.

У стоматології нашої держави протягом багатьох років прийнято було вважати головною метою запобігання хворобам ротової порожнини, але це було лише декларацією на папері, а по суті основним був напрямок на відновлювальне лікування.

Уперше комплексна система профілактики стоматологічних хвороб була розроблена групою провідних спеціалістів під керівництвом А. І. Рибаківа. Свій внесок у розвиток системи комплексної профілактики зробили такі вчені, як В. Г. Базій, Г. Н. Пахомов, Є. В. Боровський, О. Г. Колесник, Е. Б. Сахаров.

**Система профілактики** — це комплекс загальних заходів, спрямованих на запобігання хворобам, який охоплює всі вивчені на даному етапі методи профілактики за попередньо розробленим планом заходів за участі служб охорони здоров'я, освіти і самих груп населення.

**Комплексна система профілактики стоматологічних хвороб** — це система профілактичних, патогенетично обґрунтованих заходів, спрямованих на оздоровлення організму й органів ротової порожнини шляхом підвищення рівня їхньої резистентності та зниження інтенсивності дії несприятливих чинників зовнішнього середовища.

**Комплексна система профілактики** охоплює методи, спрямовані на запобігання загальним захворюванням організму, і методи, що сприяють підвищенню резистентності зубів і тканин пародонта. Тому ці методи умовно можна розділити на дві групи: головні та допоміжні.



До *головних* належать:

- виконання загального раціонального режиму життєдіяльності;
- дотримання правил гігієни порожнини рота;
- активна санітарно-просвітницька діяльність серед населення;
- ендогенне використання препаратів фтору.

*Допоміжними методами* профілактики є

- обробка зубів мінералізуючими засобами;
- призначення лікувально-профілактичних зубних паст;
- усунення травматичної оклюзії, коригувальна гімнастика, вторинна профілактика.

### **Послідовність упровадження комплексної програми профілактики стоматологічних хвороб**

1. Аналіз ситуації (початковий).
2. Визначення завдань.
3. Розробка програми.
4. Апробація.
5. Попередня оцінка ефективності.
6. Корекція програми.
7. Реалізація програми.
8. Оцінка ефективності.
9. Аналіз ситуації (завершальний).
10. Нові завдання.

Перед упровадженням програми профілактики треба зібрати й обробити ряд відомостей, характерних для даного регіону.

1. Демографічні відомості:
  - чисельність населення даної місцевості;
  - щорічний приріст населення (у %);
  - відсоток населення міста. Уточнити кількість дітей у різних вікових періодах (від 0 до 6 років та від 7 до 17 років);
  - чисельність дитячих садків і шкіл у даній місцевості.
2. Фактори навколишнього середовища:
  - відсоток населення, яке користується питною водою з центрального водопостачання, та вміст фтору в ній;
  - кількість використаного цукру на душу населення (цей показник обчислюється за обсягом продажу за певний проміжок часу).
3. Стоматологічне обслуговування:
  - кількість стоматологів у даному місті, районі, області (окремо — кількість дитячих стоматологів);

- кількість лікарів-гігієністів і середнього медичного персоналу в шкільних та дошкільних стоматологічних кабінетах;
- кількість дитячих стоматологічних поліклінік, відділень, кабінетів;
- кількість стоматологічних крісел усього та окремо дитячих;
- кількість хворих, які відвідують стоматолога за рік (окремо дітей), середня кількість відвідувань на одного школяра (окремо первинних), відсоток саніруваних школярів;
- загальна вартість стоматологічного обслуговування та витрати на одного школяра.

І насамперед уточнюють відомості про профілактику, а саме — кількість людей, які вживають фторовану воду, препарати фтору, кількість зубних паст на одну людину за рік.

Застосування комплексної системи профілактики має бути забезпечене не тільки методами та засобами, а й відповідною матеріально-технічною базою. У зв'язку з цим необхідне укладання договору між службою охорони здоров'я та закладами освіти, який передбачає взаємні обов'язки сторін. Керівники органів освіти повинні виділяти необхідні кошти для обладнання спеціальних класів, де будуть проводитися профілактичні заходи для закупівлі наочних посібників і засобів гігієни. Керівники служби охорони здоров'я готують кадри, оснащують і підготовляють приміщення, створюють умови для впровадження профілактичних заходів, проводять санітарно-просвітницьку роботу з педагогами, батьками і медичними працівниками шкіл та дошкільних закладів. Також необхідно організувати епідемічне обстеження дітей для виявлення рівня ураженості основними стоматологічними хворобами. На основі даних обстеження можна обчислити фінансові витрати та кількість працівників, які будуть реалізувати програму профілактики і лікування, а також розподілити всіх дітей на диспансерні групи для диференціації обсягу лікувальної та профілактичної роботи. У дитячих закладах проводять уроки гігієни, контроль за рівнем гігієни ротової порожнини, заходи щодо покращення харчування. Профілактичні заходи мають бути проведені згідно з епідемічними та іншими обстеженнями і впроваджені за патогенетично обґрунтованими напрямками профілактики стоматологічних хвороб.

Виконанню комплексної системи профілактики мають передувати стоматологічні обстеження організованих груп населення —

вагітних, дітей і дорослих. Комплексне обстеження рекомендовано проводити за єдиною методикою і бажано із фахівцями інших спеціальностей — отоларингологами, педіатрами та ін.

Запроваджені програми профілактики та лікування стоматологічних хвороб спрямовані на реалізацію державної політики у сфері охорони здоров'я щодо забезпечення доступної кваліфікованої стоматологічної допомоги кожному громадянину України.

*Метою* програм є зниження стоматологічної захворюваності населення шляхом удосконалення надання стоматологічної допомоги та впровадження первинної і вторинної профілактики стоматологічних хвороб, запровадження міжсекторальних підходів до розв'язання проблем, що виникають під час надання стоматологічної допомоги, та приведення організаційної структури, завдань і функцій стоматологічної допомоги відповідно до потреби населення.

#### **Основні завдання програм:**

- розроблення проєктів нормативно-правових актів із питань діяльності стоматологічних закладів, нормативно-технічної документації з урахуванням вимог європейських і світових стандартів;
- широке впровадження заходів комунальної профілактики;
- упровадження нових організаційних та лікувальних технологій у діяльність стоматологічних закладів;
- зниження стоматологічної захворюваності населення;
- приведення матеріально-технічного оснащення стоматологічних закладів відповідно до нормативних вимог;
- забезпечення підготовки стоматологічних кадрів, їх соціального захисту;
- координація діяльності стоматологічних закладів незалежно від форми власності;
- розширення міжнародного співробітництва з метою обміну досвідом надання стоматологічної допомоги населенню.

#### **Виконання програм дає можливість:**

- поширити позитивний досвід профілактики і лікування стоматологічних хвороб, у першу чергу в дітей та підлітків;
- забезпечити доступність усіх видів стоматологічної допомоги для пенсіонерів, інвалідів, підлітків;
- зберегти структуру і мережу стоматологічних закладів, які перебувають у державній і комунальній власності;

- координувати діяльність стоматологічних закладів за рахунок забезпечення багатоканального фінансування;
  - поліпшити якість стоматологічних послуг;
  - удосконалити організацію первинної та вторинної профілактики найпоширеніших стоматологічних хвороб у дітей;
  - створити сучасну матеріально-технічну базу стоматологічних закладів;
- знизити:
- стоматологічну захворюваність на карієс постійних зубів;
  - інтенсивність карієсу в дітей 12-річного віку;
  - інтенсивність хвороб пародонта;
  - кількість видалених зубів у підлітків.

*Першочергові заходи первинної профілактики:*

1. Передбачити заходи щодо придбання засобів для профілактики стоматологічних захворювань у дітей-сиріт та дітей, позбавлених батьківського піклування, відповідно до переліку, що визначається Міністерством охорони здоров'я України.

2. Забезпечити наукове обґрунтування впровадження методів профілактики стоматологічних хвороб (фторування питної води, харчової солі, молока) відповідно до регіональних, геохімічних, екологічних та економічних умов.

3. Підготувати методичні рекомендації та посібники з питань первинної стоматологічної профілактики для працівників системи охорони здоров'я та освіти.

4. Створити в кожній області реєстр стоматологічної захворюваності населення, в першу чергу дітей, з урахуванням зон ендемічного флюорозу з метою оцінки ефективності заходів Програми та використання основних чинників захворюваності.

5. Забезпечити створення в лікувально-профілактичних закладах, які надають стоматологічну допомогу населенню, кабінетів професійної гігієни порожнини рота для первинної профілактики стоматологічних хвороб.

6. Висвітлювати в засобах масової інформації питання первинної профілактики стоматологічних хвороб.

7. Розробити навчальну програму для дитячих дошкільних і загальноосвітніх навчальних закладів щодо індивідуальної профілактики стоматологічних хвороб і гігієни.

8. Придбати обладнання для створення нових та збереження наявних стаціонарних стоматологічних кабінетів у загальноосвітніх навчальних закладах із метою здійснення профілактичних заходів і проведення дворазової щорічної стоматологічної санації.

Запроваджувати програму профілактики треба диференційовано, залежно від віку. Увага має бути зосереджена на вагітних жінках, дітях молодшого віку з постійним охопленням усього дитячого, а потім і дорослого населення.

Заходи щодо запобігання хворобам зубів і пародонта у вагітних жінок проводяться на базі жіночих консультацій. Лікар-стоматолог, закріплений за жіночою консультацією, працює в тісному контакті з акушером-гінекологом і терапевтом, використовує їхні дані щодо диспансерного спостереження за станом здоров'я вагітних жінок, здійснює санацію порожнини рота.

Профілактична робота серед дітей проводиться в організованих дитячих колективах. Лікар-стоматолог, який обслуговує дитячий колектив, складає план санітарно-гігієнічної роботи серед батьків та співробітників дитячого закладу (вихователів і працівників кухні). Медичні сестри дитячих дошкільних закладів разом із вихователями і батьками проводять тематичні заняття з пропаганди санітарно-гігієнічних знань, а також щоденно контролюють режим уживання вуглеводів, виховують культурно-гігієнічні навички з догляду за порожниною рота, запобігання розвитку шкідливих звичок.

В основі виконання програми профілактики стоматологічних хвороб серед дітей у школах лежить комплексний підхід. Вибір програми не може бути стандартизованим для всіх шкіл, оскільки він залежить від кадрових можливостей, наявності коштів, особливостей складу води тощо. Досить важливим є правильне поєднання санаційної та профілактичної роботи лікаря, які мають служити одній меті — оздоровленню дітей та зниженню приросту захворюваності. Для вивчення ефективності профілактики здійснюється динамічний контроль за епідемічними показниками на підставі даних паспортів класу та школи. У кожній школі складають єдиний план-графік гігієнічного виховання, профілактичної роботи, відповідальним за виконання якого призначається лікар.

Первинний огляд кожної дитини має передбачати реєстрацію її стоматологічного статусу з обчисленням індексів КПВ, кп, КПВ + кп і гігієнічного стану зубів за одним з індексів гігієни. На підставі цих даних кожній дитині має бути визначена група активності карієсу і

призначений план гігієнічних, профілактичних і лікувальних заходів, ураховуючи групу здоров'я кожної дитини.

Повторне епідемічне обстеження і визначення ефективності проведених заходів — завершальний етап, який проводиться кожні п'ять років після початку реалізації системи профілактики. Його мета — визначення ефективності проведеної роботи щодо зниження приросту інтенсивності стоматологічних хвороб. Попередньо оцінити ефективність профілактики можна через два—три роки, оскільки оцінка в коротший термін може призвести до помилкових висновків. Ефективність упроваджених профілактичних заходів визначають порівнянням із даними початкового епідемічного обстеження. Основним критерієм ефективності профілактики карієсу зубів є рівень інтенсивності карієсу в дітей віком 12 років, а ефективність профілактики хвороб пародонта оцінюється за індексом СРІТН у підлітків 15 років.

Організаційну ефективність треба оцінювати на рівні охоплення контингенту профілактичними заходами (у відсотках від чисельності дітей у колективі, в якому реалізується програма профілактики з першого року запровадження). Ще одним показником, який свідчить про ефективність профілактичних заходів, є збільшення кількості осіб, у яких зовсім немає карієсу. Розрізняють попередню, проміжну та остаточну оцінки ефективності програм профілактики.

*Попередня оцінка* ефективності разом із визначенням динаміки показників стоматологічного статусу має враховувати оцінку того, як населення прийняло і зрозуміло програму профілактики, а також ступінь його участі в ній. *Проміжна оцінка* дозволяє за необхідності модифікувати програму для досягнення максимального профілактичного ефекту. *Остаточна оцінка* можлива лише через 5—10 років і більше, вона має враховувати оцінку медичної та економічної ефективності програми.

Переконливою перевагою профілактики стоматологічних хвороб є відносно низька її вартість у порівнянні з лікуванням. Запобігання стоматологічним хворобам має приблизно в 10 разів нижчу вартість, ніж подальше їх лікування.

## ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

### Тема «Комплексна система профілактики стоматологічних захворювань у дітей»

1. Для планування програми профілактики стоматологічних захворювань найважливішою є інформація про
  - А динаміку демографічних процесів у регіоні
  - Б стан навколишнього середовища
  - В наявний персонал і матеріальні ресурси
  - Г стоматологічну захворюваність населення
  - Д усі відповіді правильні.
2. Профілактика карієсу в дітей складається з
  - А навчання раціональній гігієні порожнини рота
  - Б контрольованого чищення зубів
  - В ремінералізуючої терапії
  - Г герметизації фігур
  - Д усі відповіді правильні.
3. Профілактичні заходи серед вагітних жінок необхідно впроваджувати на
  - А 6—8-му тижнях вагітності
  - Б 16—18-му тижнях вагітності
  - В 26—28-му тижнях вагітності
  - Г 36—38-му тижнях вагітності
  - Д усі відповіді правильні.
4. При першому відвідуванні жіночої консультації вагітної не проводять
  - А стоматологічне обстеження
  - Б професійну гігієну порожнини рота
  - В контрольоване чищення зубів
  - Г бесіду про профілактику для поліпшення здоров'я порожнини рота жінки майбутньої її дитини
  - Д навчання гігієні порожнини рота.
5. При другому відвідуванні жіночої консультації вагітної не проводять
  - А навчання чищенню зубів
  - Б професійну гігієну порожнини рота
  - В контрольоване чищення зубів
  - Г усі відповіді правильні.
6. У третє відвідування жіночої консультації вагітної проводять
  - А професійну гігієну порожнини рота
  - Б контрольоване чищення зубів

- В** виробляють мотивацію для підтримки здорової порожнини рота  
**Г** усі відповіді правильні.
7. Оберіть формулу редукції карієсу зубів.
- А**  $\frac{(\text{КПУ}_{\text{контр}} - \text{КПУ}_{\text{проф}})}{\text{КПУ}_{\text{контр}}} \times 100\%$
- Б**  $\frac{\text{КПУ}_{\text{контр}}}{\text{КПУ}_{\text{проф}}} \times 100\%$
- В**  $\frac{(\text{КПУ}_{\text{контр}} + \text{КПУ}_{\text{проф}})}{\text{КПУ}_{\text{контр}}} \times 100\%$
- Г** немає правильної відповіді.
8. Контроль реалізації програми профілактики стоматологічних захворювань здійснює
- А** лікар-стоматолог  
**Б** дитячий стоматолог  
**В** лікар-педіатр  
**Г** хірург-стоматолог  
**Д** немає правильної відповіді.
9. Виконанням програми профілактики стоматологічних захворювань керує
- А** обласний стоматолог  
**Б** обласний стоматолог-педіатр  
**В** відділ охорони здоров'я  
**Г** місцева державна адміністрація  
**Д** усі відповіді правильні.
10. На якому рівні складається комплексна програма профілактики стоматологічних захворювань?
- А** село  
**Б** місто  
**В** район  
**Г** область  
**Д** держава.
11. Новий протикаріозний засіб може бути рекомендований до застосування при умові
- А** більш високої ефективності у порівнянні з аналогами, що випускаються  
**Б** переваги в ціні  
**В** легкості застосування  
**Г** усі відповіді правильні  
**Д** переваги в якості.



12. Заходи комплексної системи профілактики поділяють на
- А основні і допоміжні
  - Б загальні і приватні
  - В ранні і пізні
  - Г уранішні і вечірні
  - Д немає правильної відповіді.
13. Профілактична робота в дитячих дошкільних установах проводиться
- А з постійним відвідуванням стоматолога
  - Б за планом
  - В у міру можливості
  - Г у міру надходження лікарських засобів
  - Д немає правильної відповіді.
14. Профілактичній роботі стоматологічних захворювань серед студентів вищих навчальних закладів має передувати
- А робота із санації порожнини рота
  - Б ортопедична допомога
  - В організація класів гігієни
  - Г усі відповіді правильні.
15. До показників рівня санітарної культури належать
- А наявність гігієнічних навичок
  - Б зверненість за стоматологічною допомогою
  - В наявність предметів особистої гігієни
  - Г усі відповіді правильні.
16. Дітей із I ступенем активності карієсу санують
- А 3 рази на рік
  - Б 4 рази на рік
  - В 1 раз на рік
  - Г 5 разів на рік
  - Д 2 рази на рік.
17. Оцінка ефективності комплексної системи профілактики проводиться на етапі
- А завершального
  - Б проміжного
  - В початкового
  - Г усі відповіді правильні.
18. До якого віку застосування профілактичних препаратів є найефективнішим?
- А до 7 років
  - Б до 18 років

- В** до 24 років
- Г** до 15 років
- Д** до 10 років.

**19.** У першій половині вагітності жінка повинна отримувати

- А** не менше 4 склянок молока на добу
- Б** не менше 2 склянок молока на добу
- В** 1 склянка молока на тиждень
- Г** півсклянки молока на тиждень
- Д** 2 склянки молока на тиждень.

**20.** Первинна профілактика включає заходи, що залежать від

- А** віку
- Б** місцевості
- В** клімату
- Г** соціально-побутових умов
- Д** усі відповіді правильні.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## Розділ 13

# ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

---

Найкращий метод профілактики стоматологічних хвороб і основний метод упровадження їх комплексної профілактики — це диспансеризація дітей у стоматолога.

*Диспансеризація* — це метод медико-санітарного обслуговування населення, що охоплює необхідний комплекс оздоровчих соціально-гігієнічних і лікувально-профілактичних заходів із метою збереження здоров'я та підвищення працездатності контингентів, що диспансеризуються (за Т. Ф. Виноградовою).

*Мета* щорічної диспансеризації — виконання комплексу заходів, спрямованих на збереження і зміцнення здоров'я населення, запобігання розвитку хвороб, зниження рівня захворюваності, збільшення тривалості активного творчого довголіття на підставі динамічного спостереження за станом здоров'я населення.

*Заходи диспансеризації*

1. Державні — охорона навколишнього середовища, питної води, материнства і дитинства.
2. Соціальні — раціональний режим праці, збалансоване харчування, фізична культура тощо.
3. Гігієнічні — особиста гігієна порожнини рота.
4. Медичні — раннє виявлення і лікування хвороб, динамічне спостереження пацієнта тощо.

*Диспансеризація дитячого населення* охоплює:

- 1) щорічний медичний огляд усього населення з проведенням визначеного обсягу лабораторних та інструментальних обстежень;
- 2) визначення та оцінку стану здоров'я з метою виявлення осіб із факторами ризику, що призводять до розвитку хвороб;
- 3) дообстеження населення з використанням усіх сучасних методів діагностики;
- 4) виявлення хвороб на ранніх стадіях із подальшим проведенням комплексу необхідних лікувально-оздоровчих заходів і динамічного спостереження за станом здоров'я населення.

Диспансеризація дітей у стоматолога відбувається на дільниці кількома етапами.

Перший етап — ознайомлення з дільницею, реєстрація населення.

Другий етап — спеціалізований огляд і санація порожнини рота кожної дитини.

Третій етап — групування дітей для диспансеризації, складання плану і графіка роботи на дільниці.

Четвертий етап — виконання плану диспансеризації.

П'ятий етап — вивчення ефективності диспансеризації, визначення засобів удосконалення цієї роботи.

На *першому етапі* диспансеризації на кожну дитину дільниці заводять картку диспансерного спостереження, яку маркують за показниками загального статусу:

- діти, народжені від матерів з екстрагенітальними хворобами;
- діти, які перенесли гемолітичну хворобу;
- діти, які перенесли гнійно-септичні хвороби й отримували антибіотики;
- діти, які часто (понад 4 рази на рік) хворіють на гострі респіраторні захворювання;
- діти, які мають хронічні хвороби ЛОР-органів;
- діти, які мають погіршений зір;
- діти, які мають порушення постави чи виражену плоскостопість;
- діти, які мають хронічну хворобу (вказати її активність: компенсований, субкомпенсований чи декомпенсований стан).

Окрім карт диспансерного спостереження на дитину, яка потребує санації порожнини рота і лікування хвороб пародонта, відкривають санаційну картку. У ній позначають етапи роботи стоматолога, результати санації порожнини рота, ефективність лікування хвороб пародонта і гігієнічного навчання догляду за порожниною рота тощо. На період санації дитини обидва документи зберігають разом, а потім, залежно від умов зберігання документації, їх можна зберігати як разом, так і окремо. У будь-якому разі ці документи виконують різні функції. Диспансерна картка інформує лікаря про строки наступного огляду, результати попереднього етапу диспансеризації (санований, санація не завершена, направлений до хірурга, ортодонта тощо) та завдання подальшого спостереження. Санаційна картка — це медичний документ, який інформує лікаря про діагноз, характер і методи лікування кожного зуба, кожного виду патології.

Якщо в дитини декомпенсована форма карієсу, наявні депульповані зуби, локалізований чи генералізований пародонтит, то до санаційної картки прикріплюють конверт із рентгенограмами, а в картку вносять описання кожної з них. У наступні роки доцільно, щоб до первинної документації дитини, яка перебуває на диспансерному обліку, був доданий панорамний рентгенівський знімок щелеп.

Критерієм групування дітей і визначення індивідуального стану здоров'я є клінічний стан організму, який оцінюється за наявністю чи відсутністю довготривалої хронічної хвороби, ступенем тяжкості клінічних симптомів і порушенням функціональних можливостей організму.

1 група — здорові;

2 група — здорові, із функціональними та деякими морфологічними відхиленнями. Це діти, в яких немає хронічних хвороб, але наявні різноманітні функціональні відхилення, попередники хвороби, стан після перенесених хвороб і травм, відхилення фізичного розвитку без ендокринної патології, зниження імунологічної резистентності (часті гострі захворювання), порушення зору низького ступеня тощо;

3 група — хворі із хронічними хворобами, зі збереженими в основному функціональними можливостями організму (компенсований стан). Це також діти, що мають деякі фізичні вади, значні наслідки травм, які, однак, не порушують їх пристосування до праці та інших умов життя;

4 група — хворі з довготривалими хронічними хворобами чи діти із фізичними вадами розвитку, наслідками травм, зі зниженими функціональними можливостями організму (субкомпенсований стан);

5 група — тяжкі хворі, що мають постільний режим; інваліди 1—2 груп (декомпенсований стан).

*Другий етап* диспансеризації передбачає спеціалізований огляд і санацію порожнини рота кожної дитини. Його мета — виділити диспансерні групи відповідно до стоматологічного статусу. Завдання спеціалізованого огляду полягає у виявленні сформованої патології, ознак і початкових стадій патологічних процесів, що лише формуються, а також у визначенні причин, які сприяють розвитку хвороби.

Для впорядкування обстеження та отримання достатньої інформації пропонується відповідний план огляду дитини.

Знайомство з дитиною.

*Огляд:*

- вивчення постави та положення голови;
- огляд лиця (за необхідності — вимірювання);
- виявлення шкідливих звичок;
- вивчення функцій (мовлення, ковтання, дихання, змикання губів).

*Вивчення стоматологічного статусу:*

- стан регіонарних лімфатичних вузлів;
- стан губ і навколоротової ділянки;
- стан присінка порожнини рота (глибина присінка, розміри і форма вуздечок), характер прикріплення м'яких тканин до кісткового скелета обличчя;
- стан ясенного краю (за показаннями використовують пробу Шиллера—Писарева та індекс РМА);
- стан гігієни порожнини рота (гігієнічні індекси);
- форма зубних рядів;
- співвідношення щелеп;
- стан щік, язика, ротоглотки;
- стан тканин зубів (гіпоплазія, флюороз тощо);
- показники карієсу зубів і порожнин;
- кількість депульпованих зубів;
- діагностування початкового карієсу та «одонтогенних осередків»;
- панорамна рентгенографія;
- спеціальні додаткові методи дослідження.

Термін «санация» походить із латинської мови й означає «зцілення, оздоровлення».

Розрізняють санацию порожнини рота за зверненням, коли вона здійснюється за ініціативою пацієнта, і планову санацию порожнини рота.

*Планова санация* — комплекс лікувальних утручань у загальній системі профілактичних заходів, спрямований на зниження захворюваності та комплексний вплив на організм дитини.

Мета планової санацияі — досягнення повного охоплення всього дитячого населення санацияєю порожнини рота.

Завдання планової санацияі:

- 1) боротьба з карієсом та його ускладненнями;
- 2) усунення дефектів тканин зубів іншої етіології;

- 3) видалення зубів і коренів, що не підлягають консервативному лікуванню;
- 4) видалення назубних відкладень;
- 5) оздоровлення слизової оболонки порожнини рота;
- 6) оздоровлення тканин пародонта;
- 7) виправлення деформацій прикусу з подальшим протезуванням.

Форми планової санації:

повна — проведення всіх лікувальних заходів і комплексів;  
 часткова — проведення будь-яких лікувальних заходів (терапевтичних, хірургічних чи ортодонтичних).

Методи планової санації:

- централізований;
- децентралізований;
- змішаний.

*Централізований метод планової санації* застосовується в стоматологічній поліклініці чи стоматологічному відділенні.

Його переваги:

- 1) використання стаціонарної апаратури;
- 2) використання комбінованих методів лікування (хірургічні та терапевтичні);
- 3) можливість застосування фізіотерапевтичних методів лікування та рентгенологічних методів діагностики.

Його недоліки:

- 1) у стоматолога відсутня історія розвитку дитини;
- 2) діти організовано пропускають заняття в школі;
- 3) потрібен транспорт, щоб доставити дітей у поліклініку;
- 4) стоматолог поспішає — знижується якість роботи.

*Децентралізований метод планової санації* використовується в стоматологічному кабінеті школи, дитячого садка чи в пересувному стоматологічному кабінеті.

Його переваги:

- 1) діти не пропускають заняття в школі;
- 2) не потрібен транспорт, щоб доставити дітей у поліклініку.

Його недоліки:

- 1) погіршуються умови праці;
- 2) проводиться лише терапевтичне лікування;
- 3) відсутня можливість використання фізіотерапевтичних методів лікування та рентгенологічних методів діагностики.

*Змішаний метод планової санації* — у стоматологічному кабінеті школи, дитячого садочка чи в пересувному стоматологічному кабінеті проводять терапевтичне лікування, а в стоматологічній поліклініці чи стоматологічному відділенні — хірургічне й ортодонтичне лікування.

Кратність (періодичність) планової санації порожнини рота визначається інтенсивністю розвитку карієсу, ступенем його активності. Розрізняють три ступеня активності карієсу: компенсований, субкомпенсований і декомпенсований.

*Компенсований ступінь активності карієсу* — такий стан зубів, коли індекси КПВ, кп чи КПВ+кп не перевищують показник середньої інтенсивності карієсу відповідної вікової групи; відсутні ознаки осередкової демінералізації та початкового карієсу.

*Субкомпенсований ступінь активності карієсу* — такий стан зубів, за якого інтенсивність карієсу за індексами КПВ, кп чи КПВ+кп перевищує середнє значення інтенсивності для даної вікової групи не більше, ніж на три сигмальні відхилення, відсутні активно прогресуюча осередкова демінералізація і початкові форми карієсу.

*Декомпенсований ступінь активності карієсу* — такий стан зубів, за якого показники КПВ, кп чи КПВ+кп перевищують середнє значення інтенсивності карієсу для даної вікової групи більше, ніж на три сигмальні відхилення, або за меншого значення інтенсивності каріозного процесу наявні активно прогресуючі осередки демінералізації та початковий карієс.

Сигмальне відхилення ( $\sigma$ ) =  $(\text{КПВ}_{\max} - \text{КПВ}_{\min}) : k$ .

*Примітки:*

- 1) сигмальне відхилення обчислюється для кожної вікової групи окремо;
- 2)  $\text{КПВ}_{\max}$  — максимальне значення інтенсивності карієсу в даній віковій групі;
- 3)  $\text{КПВ}_{\min}$  — мінімальне значення інтенсивності карієсу в даній віковій групі;
- 4)  $k = 6,5$ .

Дитина, в якій запломбовані всі зуби, видалені всі корені та зуби, що не підлягають консервативному лікуванню, усунені запальні захворювання слизової оболонки порожнини рота і тканин пародонта, вилікувані чи намічені шляхи лікування деформацій прикусу, усунені фактори ризику розвитку хвороб, вважається санованою.



Отже, після спеціалізованого огляду і санації порожнини рота в диспансерній картці кожної дитини мають бути проставлені такі показники:

- вік;
- наявність хронічних хвороб внутрішніх органів;
- наявність хвороб опорно-рухового апарата, порушень постави і мовної артикуляції, шкідливих звичок;
- група здоров'я;
- необхідність у лікуванні в ортодонта (сформована патологія і патологія, що формується);
- необхідність у лікуванні в хірурга-стоматолога;
- форма активності каріозного процесу (компенсована, субкомпенсована чи декомпенсована);
- проведення консервативного лікування початкових форм карієсу;
- наявність хвороб тканин пародонта, зумовлених місцевими чинниками чи загальними хворобами;
- наявність іншого виду патології, відповідно до якої необхідний диспансерний нагляд.

*Третій етап диспансеризації* передбачає розподілення дітей на групи для подальшого диспансерного нагляду.

Т. Ф. Виноградова пропонує виділяти в різні вікові періоди відповідні диспансерні групи.

### ***Діти віком від народження до 4 років***

#### *Перша диспансерна група*

Здорові діти.

#### *Друга диспансерна група*

Здорові діти, які мають фактори ризику розвитку стоматологічних хвороб.

#### *Третя диспансерна група*

Діти, які мають стоматологічні хвороби: вади розвитку зубів, щелеп і обличчя, карієс зубів, пухлини щелепно-лицевої ділянки; діти, які перенесли травму щелепно-лицевої ділянки, гематогенний чи одонтогенний остеомієліт кісток обличчя.

### ***Діти віком від 4 до 6 років***

#### *Перша диспансерна група*

Здорові діти та діти з компенсованою формою активності карієсу.

### *Друга диспансерна група*

Діти із субкомпенсованою формою активності каріозного процесу; діти, в яких формуються аномалії прикусу та діти з факторами ризику їх розвитку.

### *Третя диспансерна група*

Діти з вадами розвитку зубів і карієсом різних форм активності; діти з пародонтальним синдромом соматичних хвороб, рецидивними афтами слизової оболонки порожнини рота, аномаліями прикусу, що потребують апаратного лікування; діти, які перенесли оперативні втручання з приводу пухлин (до зняття з обліку в хірурга).

### ***Діти віком від 6 до 18 років***

#### *Перша диспансерна група*

Здорові та практично здорові діти, що мають інтактні зуби, здоровий пародонт, правильне розташування зубів і співвідношення щелеп (деякі відхилення можуть бути розглянуті як варіант норми). У цих дітей правильні функції відкушування, розжовування та ковтання їжі, дихання, мовлення, змикання губів тощо.

Здорові та практично здорові діти, які мають:

- 1) компенсовану форму активності карієсу;
- 2) гінгівіти, зумовлені негігієнічним утриманням порожнини рота, відсутністю функції зубів, неякісними пломбами та іншими місцевими чинниками;
- 3) вади розвитку (аномалії вуздечок губів і язика, мілкий присінок порожнини рота тощо), окрім випадків необхідності хірургічної корекції аномалії;
- 4) стан після травматичного ушкодження щелепно-лицевої ділянки, окрім випадків ушкодження зубів із несформованими коренями.

#### *Друга диспансерна група*

Діти із хронічними хворобами внутрішніх органів (3, 4 і 5-та групи здоров'я) та інтактними зубами, здоровим пародонтом, правильним розташуванням зубів і співвідношенням щелеп.

Здорові та практично здорові діти, які мають:

- 1) субкомпенсовану форму активності карієсу;
- 2) гінгівіти, зумовлені аномаліями прикусу, для усунення яких необхідне ортодонтичне лікування;
- 3) депульповані зуби (період реабілітації);

- 4) стан після запальних процесів щелепно-лищевої ділянки (остеомієліт, одонтогенний лімфаденіт тощо) чи оперативного втручання з приводу видалення надкомплектного зуба або доброякісної пухлини.

Діти, які перебувають на ортодонтичному лікуванні.

*Третя диспансерна група*

Діти з хронічними хворобами внутрішніх органів (4 і 5-та групи здоров'я) та субкомпенсованою чи декомпенсованою формою активності каріозного процесу.

Здорові та практично здорові діти, які мають:

- 1) декомпенсовану форму активності карієсу;
- 2) усі форми осередкової демінералізації та початкові форми карієсу, діагностовані спеціальними методами;
- 3) локалізований чи генералізований пародонтит;
- 4) гінгівіт, зумовлений хворобами внутрішніх органів (діабет, нейтропенія тощо), — пародонтальний синдром;
- 5) стан після травми зубів із несформованими коренями;
- 6) активно діючі причини розвитку аномалій прикусу (порушення функцій ковтання, дихання, жування, мовлення, шкідливі звички тощо).

Діти в ретенційний період після завершення ортодонтичного лікування.

Діти, які перебувають на комплексному лікуванні стоматологічних хвороб із патологією тяжкої форми: субкомпенсована чи декомпенсована форма активності карієсу, хвороби тканин пародонта, деформації прикусу тощо.

Діти, які перебувають на диспансерному нагляді в онкологічному закладі.

Слід пам'ятати, що диспансеризація — динамічний процес. Діти з однієї диспансерної групи можуть бути переведені в іншу залежно від активності чи стабілізації як соматичної, так і стоматологічної патології.

Індивідуальний план-графік роботи дитячого стоматолога на дільниці складається на підставі показників, отриманих під час вивчення стоматологічних хвороб у дітей та аналізу результатів планової санації порожнини рота. Він передбачає періодичність оглядів і лікування дітей різних диспансерних груп із визначенням кількості робочих днів, необхідних для огляду, санації та профілактичних заходів у кожній диспансерній групі. Складаючи його, необхідно

враховувати кратність оглядів кожної групи протягом року. Першу диспансерну групу школярів оглядають і санують один раз на рік; другу — двічі на рік; третю — тричі на рік. Групу дошкільнят оглядають і санують двічі на рік. План-графік узгоджують із завідувачем відділення дитячої стоматологічної поліклініки та медичними працівниками дитячих дошкільних і шкільних закладів.

*Четвертий етап диспансеризації* полягає у виконанні її плану. Він охоплює огляд і санацію дітей відповідно до термінів диспансеризації та проведення індивідуальної і групової профілактики з урахуванням групи здоров'я дитини, її фізичного розвитку і стану порожнини рота.

Індивідуальна профілактика передбачає диспансерне обслуговування дітей за дільничним принципом. Групові профілактичні заходи проводять у шкільному стоматологічному кабінеті, у спеціальному кабінеті гігієни порожнини рота або в приміщенні школи, яке виділяється для таких цілей.

Дотримуватися термінів диспансеризації зобов'язаний дільничний лікар, а наглядати за цим — завідувач відділення, головний лікар лікувального закладу і його заступник.

Під час вивчення ефективності — *п'ятого етапу диспансеризації* — потрібно окремо оцінювати початковий (показник — організаційна ефективність заходів диспансеризації) і наступний (показник — медична ефективність проведених заходів) періоди диспансеризації.

Організаційна ефективність оцінюється за повнотою охоплення диспансеризацією всіх дітей дільниці та має наближатися до 100%.

Медична ефективність диспансеризації оцінюється за двома найбільш інформативними показниками: приріст карієсу і редукція приросту карієсу.

Приріст карієсу — різниця показників інтенсивності карієсу до проведення лікувально-профілактичних заходів і через деякий час (півроку, рік тощо) після їх завершення. Приріст карієсу залежить від форми його активності та в середньому за рік становить: у дітей із компенсованою формою — 0,9—1,2; у дітей із субкомпенсованим перебігом — 1,2—1,5; у дітей із декомпенсованою формою — 2,0—2,8.

Показник редукції приросту карієсу (у відсотках) можна обчислити за такою формулою (Г. І. Разумєєва і співавт., 1987):

$$\text{КПЕ} = 100 - \frac{\text{КПВп профілактичної групи}}{\text{КПВп контрольної групи}} \times 100 \%$$

*Примітки:* КПЕ — карієспрофілактичний ефект; КПВп — індекс інтенсивності карієсу (порожнин).

Після першого року диспансеризації, особливо за умов високих показників інтенсивності та поширеності карієсу та інших стоматологічних хвороб, лікар не отримає високих результатів. Однак низький відсоток охоплення санацією порожнини рота на першому році буде компенсуватися великим обсягом праці лікаря: велика кількість пломб із приводу ускладнень карієсу, велика кількість видалень, у тому числі постійних зубів тощо. До третього року плано-мірної наполегливої праці кількість дітей, які потребують санації, зменшується майже вдвічі.

Отже, ефективність диспансеризації визначається повноцінною санацією порожнини рота і заходами профілактики стоматологічних хвороб, які мають здійснюватися паралельно і не виключати, а доповнювати один одного. Остаточним результатом диспансеризації в такому разі стає створення умов для розвитку дитини зі здоровою порожниною рота.

## ТЕСТОВІ ТА КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

### Тема «Диспансеризація»

1. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 12 років виявлено таку патологію: карієс в 16, 26, 36, 46-му зубах, хронічний катаральний гінгівіт. ГІ за Федоровим—Володкіною — 3,7 бала. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5.  
А 2 група  
Б 1 група  
В 3 група  
Г 4 група  
Д 5 група.
2. Під час профілактичного огляду у дівчини віком 13 років виявлено таку патологію: карієс в 11, 21, 36, 46-му зубах, хронічний катаральний гінгівіт. ГІ за Федоровим—Володкіною — 3,7 бала. Скільки разів за рік дівчина повинна відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5?  
А 1 раз  
Б 1—2 рази  
В 2 рази  
Г 2—3 рази  
Д 3—4 рази.
3. Під час профілактичного огляду у дівчини віком 14 років виявлено таку патологію: карієс в 16, 26, 36, 46-му зубах, гінгівіт у ділянці 13, 12, 11, 21, 22, 23-го зубів, скупченість зубів верхньої щелепи, що потребує ортодонтичного лікування. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4.  
А 2 група  
Б 3 група  
В 1 група  
Г 4 група  
Д 5 група.
4. Під час профілактичного огляду у дівчини віком 15 років виявлено таку патологію: карієс у 34, 36, 44, 46-му зубах, гінгівіт у ділянці 33, 32, 31, 41, 42, 43-го зубів, скупченість зубів нижньої щелепи, що потребує ортодонтичного лікування. Скільки разів за рік дівчина повинна

- відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5?
- А** 1 раз
  - Б** 1—2 рази
  - В** 2 рази
  - Г** 2—3 рази
  - Д** 3—4 рази.
5. Під час профілактичного огляду в хлопчика віком 12 років виявлено крейдоподібні плями на різцях та іклах верхньої і нижньої щелеп, які забарвлюються метиленовим синім. ГІ за Федоровим—Володкіною — 3,2 бала. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні у даній віковій групі становить 5.
- А** 2 група
  - Б** 1 група
  - В** 3 група
  - Г** 4 група
  - Д** 5 група.
6. Під час профілактичного огляду у дівчини віком 15 років виявлено крейдоподібні плями на вестибулярних поверхнях центральних різців та іклів верхньої і нижньої щелеп, які забарвлюються метиленовим синім. ГІ за Федоровим—Володкіною — 3,8 бала. Скільки разів за рік дівчина повинна відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5?
- А** 1 раз
  - Б** 1—2 рази
  - В** 2 рази
  - Г** 2—3 рази
  - Д** 3—4 рази.
7. Під час профілактичного огляду у підлітка віком 15 років виявлено таку патологію: карієс у 16, 26-му зубах, локалізований пародонтит у ділянці 33, 32, 31, 41, 42, 43-го зубів. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5.
- А** 2 група
  - Б** 3 група
  - В** 1 група
  - Г** 4 група
  - Д** 5 група.
8. При об'єктивному обстеженні підлітка віком 14 років отримано такі дані: карієс у 16, 26-му зубах, локалізований пародонтит у ділянці 33,

32, 31, 41, 42, 43-го зубів. Скільки разів за рік він повинен відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5?

- А 2 рази
- Б 2—3 рази
- В 1—2 рази
- Г 1 раз
- Д 3—4 рази.

9. Під час профілактичного огляду у хлопця віком 13 років виявлено таку патологію: карієс у 16, 11, 21, 26, 34, 36, 44, 46-му зубах, хронічний катаральний гінгівіт, ГІ за Федоровим—Володкіною — 3,5 бала. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4,  $\delta = 1,1$ .

- А 2 група
- Б 1 група
- В 4 група
- Г 3 група
- Д 5 група.

10. При об'єктивному обстеженні у дівчини віком 14 років виявлено таку патологію: карієс у 16, 21, 26, 34, 36, 44, 46-му зубах, хронічний катаральний гінгівіт, ГІ за Федоровим—Володкіною — 2,9 бала. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4,  $\delta = 1,1$ .

- А 2 група
- Б 1 група
- В 4 група
- Г 3 група
- Д 5 група.

11. Під час профілактичного огляду в дитини віком 7 років виявлено таку патологію: карієс у 54, 55, 64, 65, 74, 75, 84, 85-му зубах, хронічний катаральний гінгівіт, ГІ за Федоровим—Володкіною — 3,0 бала. Скільки разів за рік дитина повинна відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4,  $\delta = 0,9$ ?

- А 1 раз
- Б 2—3 рази
- В 3—4 рази
- Г 2 рази
- Д 1—2 рази.



12. При об'єктивному обстеженні у дівчинки віком 6 років виявлено таку патологію: карієс у 54, 64, 74, 75, 84, 85-му зубах, хронічний катаральний гінгівіт. ГІ за Федоровим—Володкіною — 4,0 бала. Скільки разів за рік дитина повинна відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4,  $\delta = 0,9$ ?
- А 1 раз
  - Б 2—3 рази
  - В 3—4 рази
  - Г 2 рази
  - Д 1—2 рази.
13. Під час профілактичного огляду в підлітка віком 13 років виявлено таку патологію: карієс у 16, 26, 36, 46-му зубах, локалізований пародонтит у ділянці 33, 32, 31, 41, 42, 43-го зубів. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 3,  $\delta = 0,8$ .
- А 1 група
  - Б 2 група
  - В 3 група
  - Г 4 група
  - Д 5 група.
14. При об'єктивному обстеженні у дівчинки віком 12 років виявлено таку патологію: карієс у 16, 26, 36, 46-му зубах, локалізований пародонтит у ділянці 33, 32, 31, 41, 42, 43-го зубів. Скільки разів на рік дівчинка повинна відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 3,  $\delta = 0,8$ ?
- А 1 раз
  - Б 2—3 рази
  - В 3—4 рази
  - Г 2 рази
  - Д 1—2 рази.
15. Під час профілактичного огляду у дівчини віком 15 років виявлено таку патологію: карієс у 16, 46-му зубах, генералізований пародонтит. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4.
- А 1 група
  - Б 2 група
  - В 3 група
  - Г 4 група
  - Д 5 група.

16. При об'єктивному обстеженні хлопця віком 15 років отримано такі дані: карієс у 16, 46-му зубах, генералізований пародонтит. Скільки разів за рік він повинен відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4.
- А 1 раз
  - Б 2—3 рази
  - В 3—4 рази
  - Г 2 рази
  - Д 1—2 рази.
17. Під час профілактичного огляду у дівчини віком 14 років виявлено таку патологію: карієс у 36, 46-му зубах, хронічний гіпертрофічний гінгівіт. Пацієнтка хворіє на цукровий діабет. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4.
- А 1 група
  - Б 3 група
  - В 4 група
  - Г 2 група
  - Д 5 група.
18. При об'єктивному обстеженні у хлопця віком 13 років виявлено таку патологію: карієс у 36, 46-му зубах, хронічний гіпертрофічний гінгівіт. Пацієнт хворіє на цукровий діабет. Скільки разів за рік він повинен відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4?
- А 1—2 рази
  - Б 1 раз
  - В 2—3 рази
  - Г 3—4 рази
  - Д 2 рази.
19. Під час профілактичного огляду у дівчинки віком 8 років виявлено таку патологію: карієс у 74, 75-му зубах, ГІ за Федоровим—Володкіною — 2,0 бали. Дитина нещодавно хворіла на остеомієліт нижньої щелепи. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5.
- А 3 група
  - Б 5 група
  - В 1 група
  - Г 2 група
  - Д 4 група.

20. При об'єктивному обстеженні дитини віком 7 років отримано такі дані: карієс у 74, 75-му зубах, ГІ за Федоровим—Володкіною — 2,4 бала. Дитина нещодавно хворіла на остеомієліт нижньої щелепи. Скільки разів за рік дитина повинна відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5?
- А 1 раз
  - Б 3—4 рази
  - В 2 рази
  - Г 1—2 рази
  - Д 2—3 рази.
21. Під час профілактичного огляду в дівчинки віком 9 років виявлено таку патологію: карієс у 84-му зубі, ГІ за Федоровим—Володкіною — 1,4 бала. Дитина нещодавно перенесла операцію видалення надкомплектного зуба. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 3.
- А 1 група
  - Б 2 група
  - В 3 група
  - Г 4 група
  - Д 5 група.
22. При об'єктивному обстеженні дівчинки віком 8 років отримано такі дані: карієс у 74-му зубі, ГІ за Федоровим—Володкіною — 1,3 бала. Дитина нещодавно перенесла операцію видалення надкомплектного зуба. Скільки разів за рік дитина повинна відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 3?
- А 1 раз
  - Б 1—2 рази
  - В 2 рази
  - Г 2—3 рази
  - Д 3—4 рази.
23. Під час профілактичного огляду в дівчинки віком 5 років виявлено таку патологію: карієс у 84-му зубі, ГІ за Федоровим—Володкіною — 1,6 бала, аномальне прикріплення вуздечки верхньої губи, що не потребує хірургічної корекції. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 4.
- А 5 група
  - Б 4 група

- В** 3 група
- Г** 2 група
- Д** 1 група.

- 24.** При об'єктивному обстеженні дитини віком 4 роки отримано такі дані: карієс у 74, 84-му зубах, ГІ за Федоровим—Володкіною — 1,8 бала, аномальне прикріплення вуздечки верхньої губи, що не потребує хірургічної корекції. Скільки разів за рік дитина повинна відвідувати стоматолога, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 3?
- А** 3—4 рази
  - Б** 2—3 рази
  - В** 2 рази
  - Г** 1—2 рази
  - Д** 1 раз.
- 25.** Під час профілактичного огляду в дівчинки віком 15 років виявлено таку патологію: карієс у 16, 46-му зубах, гінгівіт у ділянці 13, 12, 11, 21, 22, 23-го зубів, скупченість зубів верхньої щелепи, що потребує ортодонтичного лікування. Визначте диспансерну групу за Виноградовою, якщо середній показник інтенсивності карієсу в регіоні в даній віковій групі становить 5.
- А** 2 група
  - Б** 3 група
  - В** 1 група
  - Г** 4 група
  - Д** 5 група.



*Відповіді на тестові і контрольні завдання див. на с. 387.*

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Абдул Гафар*. Запалення, захворювання пародонта та здоров'я організму / Абдул Гафар, Е.Р. Вольпе // Современная стоматология. — 2008. — № 1. — С. 60—61.
2. *Авраменко В. И.* Прогнозирование, профилактика и лечение системной гипоплазии временных зубов у детей раннего и дошкольного возраста / В. И. Авраменко // Тезисы научно-практической конференции стоматологов Башкортостана. — Уфа, 1992. — С. 27—28.
3. *Банченко Г. В.* Язык — «зеркало» организма: Клиническое руководство для врачей / Г. В. Банченко, Ю. М. Максимовский, В. М. Гринин. — М., 2000. — 408 с.
4. *Барабаш Р. Д.* Регуляция секреции ферментов слюнных желез / Р. Д. Барабаш // Успехи физиологической науки. — 1980. — Т. 11, № 1. — С. 73—86.
5. *Барер Г. М.* Десневая жидкость: состав и свойства: обзор / Г. М. Барер, В. В. Кочержинский, Э. С. Халитова // Стоматология. — 1986. — Т. 65, № 4. — С. 86—90.
6. *Бархатов Ю. В.* Структура и химический состав минеральной фракции зубной эмали человека / Ю. В. Бархатов, Н. А. Хатанова, А. В. Сивцов // Стоматология. — 1981. — Т. 60, № 1. — С. 5—7.
7. *Безвужко Е. В.* Особливості формування патології тканин пародонта у дітей, що проживають у різних екологічних умовах / Е. В. Безвужко // Вісник стоматології. — 2008. — № 2. — С. 97—101.
8. *Беляков Ю. А.* Стоматологические проявления наследственных болезней и синдромов / Ю. А. Беляков. — М.: Медицина, 1993. — 256 с.
9. *Біохімія органів ротової порожнини: навч. посіб.; за ред. Л. М. Тарасенко.* — Полтава, 1994. — 92 с.
10. *Борисова И. В.* Опыт проведения уроков профилактики стоматологических заболеваний в старших группах детей детских дошкольных учреждений / И. В. Борисова, Н. А. Полушкина, О. В. Саенко // Современная стоматология. — 2009. — № 3. — С. 76—78.
11. *Боровский Е. В.* Кариес зубов / Е. В. Боровский, П. А. Леус. — М.: Медицина, 1979. — 254 с.
12. *Боровский Е. В.* Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. С. Леонтьев. — М.: Медицина, 1991. — 303 с.
13. *Быков В. Л.* Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. — СПб.: Спец. лит., 1996. — 429 с.
14. *Быков В. Л.* Цитология и общая гистология / В. Л. Быков. — СПб.: Сотис, 1999. — 520 с.

15. *Быков В. Л.* Частная гистология человека / В. Л. Быков. — СПб.: Сотис, 1999. — 300 с.
16. *Виноградова Т. Ф.* Диспансеризация детей у стоматолога. — 2-е изд., перераб. и доп. / Т. Ф. Виноградова. — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
17. *Виноградова Т. Ф.* Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т. Ф. Виноградова, О. П. Максимова, Э. М. Мельниченко. — М.: Медицина, 1983. — 208 с.
18. *Галиулина М. В.* Гомеостаз в системе «эмаль зуба — слюна» / М. В. Галиулина, В. К. Леонтьев // Стоматология. — 1990. — Т. 69(9), № 2. — С. 4—5.
19. *Гасюк А. П.* Пульпа зуба в норме и при патологии / А. П. Гасюк, М. Д. Король, Т. В. Новосельцева. — Полтава, 2004. — 124 с.
20. *Герасименко Е. В.* Новое в рациональной индивидуальной гигиене полости рта в детском возрасте / Е. В. Герасименко // Современная стоматология. — 2009. — № 2. — С. 60—61.
21. *Гигиена полости рта в профилактике основных стоматологических заболеваний* / В. Е. Скляр, А. П. Левицкий, Т. П. Терешина [и др.]. — К.: Здоров'я, 1990. — 88 с.
22. *Гистология: учебник* / Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина, Е. Ф. Котовский [и др.]; под ред. Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. — М.: Медицина, 1999. — 744 с.
23. *Григорьева Л. П.* Прикус у детей / Л. П. Григорьева. — Полтава, 1995. — 232 с.
24. *Грошиков М. И.* Некариозные поражения тканей зуба / М. И. Грошиков. — М.: Медицина, 1985. — 176 с.
25. *Грошиков М. И.* Профилактика и лечение кариеса зубов / М. И. Грошиков. — М.: Медицина, 1980. — 168 с.
26. *Данилевский Н. Ф.* Пародонтология детского возраста / Н. Ф. Данилевский, Г. Н. Вишняк, А. М. Политун. — К.: Здоров'я, 1981. — 296 с.
27. *Дельцова О. І.* Гістологія та ембріогенез органів ротової порожнини: навч. посіб. для студентів: у 3 ч. / О. І. Дельцова, Ю. Б. Чайковський, С. Б. Геращенко. — Івано-Франківськ, 1999.
28. *Диспансеризация детей с пороками формирования тканей зуба* / Н. М. Букреева, Н. М. Щулькина, Е. В. Финадеева, Е. Деканова // Стоматология. — 1984. — № 6. — С. 26—28.
29. *Дмитренко С. В.* Анатомия зубов человека / С. В. Дмитренко, А. И. Краюшкина. — Нижний Новгород, 2001. — 114 с.
30. *Заболевания и повреждения слюнных желез* / И. Ф. Ромачева, Л. А. Юдин, В. В. Афанасьев, А. Н. Морозов. — М.: Медицина, 1987. — 240 с.
31. *Зельцер С.* Пульпа зуба / С. Зельцер, И. Бендер. — М.: Медицина, 1971. — 223 с.
32. *Иванова Г. Г.* Разработка и научное обоснование способов прогнозирования и повышения резистентности эмали зубов к кариесу / Г. Г. Ива-

- нова, В. К. Леонтьев, А. Н. Питаева // *Стоматолог.* — 2002. — № 5. — С. 16—19.
33. *Каськова Л. Ф.* Виробнича практика з профілактики стоматологічних захворювань: навч. посібник / Л. Ф. Каськова, С. І. Новікова. — Полтава, 2006. — 112 с.
  34. *Колесова Н. А.* Морфологическая объективизация состояния мягких тканей пародонта у детей г. Киева / Н. А. Колесова, Е. И. Остапко // *Современная стоматология.* — 2007. — № 2. — С. 65—69.
  35. *Коротков А. И.* Медицинская микробиология и вирусология / А. И. Коротков, С. А. Бабичев. — СПб.: Спец. лит., 1998. — 592 с.
  36. *Корчагина В. В.* Лечение кариеса зубов у детей раннего возраста / В. В. Корчагина. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 168 с.
  37. *Корчагина В. В.* Гипоплазия эмали зубов у детей в сочетании с врожденными пороками развития ЦНС / В. В. Корчагина, С. В. Дьякова // *Стоматология.* — 1997. — № 4. — С. 60—64.
  38. *Костиленко Ю. П.* Структура зубной эмали / Ю. П. Костиленко, И. В. Бойко // *Стоматология.* — 2005. — Т. 84, № 5.
  39. *Кузник Б. И.* Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма / Б. И. Кузник, Н. В. Васильев, Н. Н. Цибилов. — М.: Медицина, 1989. — 320 с.
  40. *Кузьмина И. Н.* Профилактическая стоматология: учеб. пособ. / И. Н. Кузьмина. — М.: МГМСУ, 2009. — 188 с.
  41. *Кузьмина Э. М.* Гигиенист стоматологический: учеб. пособ. / Э. М. Кузьмина. — М.: МГМСУ, 2005. — 232 с.
  42. *Кузьмина Э. М.* Основы индивидуальной гигиены полости рта. Методы и средства / Э. М. Кузьмина, Т. А. Смирнова, И. Н. Кузьмина. — М.: МГМСУ, 2008. — 116 с.
  43. *Курякина Н. В.* Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний) / Н. В. Курякина, Н. А. Савельева. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2005. — 284 с.
  44. *Леонтьев В. К.* Механизмы кислотного растворения эмали / В. К. Леонтьев, О. И. Вершинина // *Стоматология.* — 1982. — Т. 6, № 1. — С. 4—7.
  45. *Леус П. А.* Профилактическая коммунальная стоматология / П. А. Леус. — М.: Медицинская книга, 2008. — 444 с.
  46. *Лукиных Л. М.* Лечение и профилактика кариеса зубов / Л. М. Лукиных. — Н. Новгород: НГМА, 1998. — 168 с.
  47. *Львова Л. В.* В поисках победы над кариесом / Л. В. Львова // *Стоматолог.* — 2001. — № 6. — С. 28—30.
  48. *Львова Л. В.* Микрофлора полости рта: актуальные клинические случаи / Л. В. Львова // *Стоматолог.* — 2002. — № 1. — С. 8—10.

49. *Микрофлора* полости рта: норма и патология / Е. Г. Зеленова, М. И. Заславская, Е. В. Салина, С. П. Рассанов. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004. — 158 с.
50. *Модина Н. М.* Патология тканей пародонта и функциональное состояние организма у подростков / Н. М. Модина, Е. В. Мамаева, О. И. Лопаткина // *Стоматология детского возраста и профилактика*. — 2006. — № 1—2. — С. 78—84.
51. *Модина Т. Н.* Патология тканей пародонта и вегетативный гомеостаз у школьников подросткового возраста / Т. Н. Модина, Е. В. Мамаева // *Стоматология детского возраста и профилактика*. — 2006. — № 3—4. — С. 3—7.
52. *Новиков В. С.* Кавитрон Селект — вне конкуренции / В. С. Новиков // *Новости Dentsply*. — 2000. — № 5. — С. 14—17.
53. *Овруцкий Г. Д.* Иммунология кариеса зубов / Г. Д. Овруцкий, А. И. Марченко, Н. А. Зелинская. — К.: Здоров'я, 1991. — 93 с.
54. Овруцкий Г. Д. Кариес зубов / Г. Д. Овруцкий, В. К. Леонтьев. — М.: Медицина, 1986. — 144 с.
55. *Ожгихина Н. В.* Общие факторы риска возникновения дисплазии эмали постоянных зубов у детей / Н. В. Ожгихина, Л. П. Кисельникова, В. П. Аничкова // *Стоматологическое здоровье ребенка: III Общероссийская практическая конференция детских стоматологов*. — Москва; Волгоград, 2000. — С. 94—97.
56. *Окушко В. Р.* Роль пульпы в формировании и поддержании механических и физико-химических свойств эмали / В. Р. Окушко, В. В. Баранов, А. В. Мелехина // *Терапевтическая стоматология*. — 1980. — Вып. 15. — С. 124—128.
57. *Окушко В. Р.* Физиология эмали и проблемы кариеса зубов / В. Р. Окушко. — Кишинев, 1989. — 80 с.
58. *Окушко В. Р.* Функциональная резистентность эмали зубов и ее нервная регуляция / В. Р. Окушко, А. П. Педорез // *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. — 1980. — Вып. 2. — С. 65—67.
59. *Особенности* подходов к индивидуальной профилактике стоматологических заболеваний у детей / Н. В. Морозова, Е. В. Васманова, В. В. Ломагин [и др.] // *Стоматология детского возраста и профилактика*. — 2002. — № 3—4. — С. 82—84.
60. *Падалка І. О.* Теоретичне обґрунтування та засоби місцевої профілактики карієсу зубів у дітей: посіб. для самостійної роботи студентів / І. О. Падалка. — Полтава, 1995. — 76 с.
61. *Пахомов Г. Н.* Первичная профилактика в стоматологии / Г. Н. Пахомов. — М.: Медицина, 1982. — 283 с.
62. *Пескоструйные* аппараты серии «Эр-Фло» производства фирмы EMS SA. Швейцария: Обзор // *Маэстро стоматологии*. — 2003. — № 3(12). — С. 35—36.



63. *Попович З. Б.* Рентгенодіагностика захворювань зубів та тканин пародонта у дитячому та підлітковому віці / З. Б. Попович, М. М. Рожко, Е. В. Безвушко. — Івано-Франківськ: Нова зоря, 2001. — 224 с.
64. *Попруженко Т. В.* Профилактика основных стоматологических заболеваний / Т. В. Попруженко, Т. Н. Терехова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 464 с.
65. *Профілактика* стоматологічних захворювань: [навч. посібник для студ. стомат. ф-тів, лікарів-інтернів] / В. І. Куцевляк, В. В. Ніконов, О. В. Самсонов [та ін.]; за ред. В. І. Куцевляка. — Х.: Факт, 2007. — 208 с.
66. *Разумеева Г. И.* Первичная профилактика стоматологических заболеваний у детей / Г. И. Разумеева, Е. В. Удовицкая, Н. М. Букреева. — К.: Здоров'я, 1987. — 152 с.
67. *Розробка та ефективність нових методів профілактики та лікування запальних захворювань пародонта* / Н. О. Бас, О. М. Давиденко, В. А. Чумаченко [та ін.] // Вісник стоматології. — 2008. — № 1. — С. 22—23.
68. *Савичук Н. О.* Современные подходы к первичной профилактике заболеваний тканей пародонта у детей / Н. О. Савичук // Современная стоматология. — 2008. — № 3. — С. 53—57.
69. *Сазана Л.* Болезни слюнных желез / Л. Сазана. — М.: Медицина, 1987. — 240 с.
70. *Самусев Р. П.* Основы клинической морфологии зубов / Р. П. Самусев, С. В. Дмитренко, А. И. Краюшкин. — М.: Оникс-21 век; Мир и образование, 2002. — 368 с.
71. *Сивовол С. И.* Клинические аспекты пародонтологии. — 2-е изд., перераб. и доп. / С. И. Сивовол. — 2001. — 168 с.
72. *Смбатян Б. М.* Ополаскиватели полости рта как средство повышения эффективности гигиенических процедур / Б. М. Смбатян, О. М. Попковская // Dental Market. — 2006. — № 4. — С. 71—73.
73. *Смбатян Б. М.* Сравнительная характеристика ирригаторов, представленных на российском рынке / Б. М. Смбатян, Р. Д. Рамазанов, О. М. Попковская // Пародонтология. — 2005. — № 2 (35). — С. 47—49.
74. *Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта* / Л. А. Хоменко, Н. В. Биденко, Е. И. Остапко, В. И. Шматко. — К.: Книга плюс, 2001. — 208 с.
75. *Стоматология* детского возраста; под ред. А. А. Колесова. — М.: Медицина, 1991. — 464 с.
76. *Стоматологічна профілактика у дітей: навч. посіб.* / Л. О. Хоменко, В. І. Шматко, О. І. Остапко [та ін.]. — К.: ІСПО, 1993. — 192 с.
77. *Терапевтична стоматологія: підруч.: у 4 т.* / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун [та ін.]. — Т. 3. Захворювання пародонта. — К.: Медицина, 2008. — 616 с.
78. *Терехова Т. Н.* Профилактика стоматологических заболеваний / Т. Н. Терехова, Т. В. Попруженко. — Мн.: Беларусь, 2004. — 526 с.

79. Улитовский С. Б. Практическая гигиена полости рта / С. Б. Улитовский // В кн.: Новое в стоматологии. — СПб, 2002. — 328 с.
80. Улитовский С. Б. Средства индивидуальной гигиены полости рта: порошки, пасты, гели зубные / С. Б. Улитовский. — СПб.: Человек, 2002. — 296 с.
81. Фалин Л. И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. — М.: Мед. лит-ра, 1963. — 220 с.
82. Фёдоров Ю. А. Профилактика заболеваний зубов и полости рта / Ю. А. Фёдоров. — Л.: Медицина, 1979. — 144 с.
83. Хидирбишвили О. Парадоксы современной карисологии / О. Хидирбишвили // Стоматолог. — 2003. — № 5. — С. 22—27.
84. Хоменко Л. А. Клинико-рентгенологическая диагностика заболеваний зубов и пародонта у детей и подростков / Л. А. Хоменко, Е. И. Остапко, Н. В. Биденко. — М.: Книга плюс, 2004. — 200 с.
85. Цепов Л. М. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. — 3-е изд., испр. и доп. / Л. М. Цепов, А. И. Николаев, Е. В. Михеева. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 272 с.
86. Цимбалистов А. В. Инструментальное обеспечение профессиональной гигиены полости рта / А. В. Цимбалистов, Г. В. Шторина, Г. С. Михайлова. — СПб.: МЕДИ, 2004. — 80 с.
87. Цимбалистов А. В. Профессиональная гигиена полости рта / А. В. Цимбалистов, Г. В. Шторина, Г. С. Михайлова. — СПб.: МЕДИ, 2002. — 48 с.
88. Чупрынина Н. М. Атлас рентгенограмм зубов и альвеолярного отростка в норме и при патологии у детей / Н. М. Чупрынина. — М.: Медицина, 1964. — 240 с.
89. Чупрынина Н. М. Руководство по стоматологии детского возраста / Н. М. Чупрынина. — М.: Медицина, 1976. — С. 75—79.
90. Широкова О. І. Диференційований підхід до профілактики та лікування гінгівітів у дітей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / О. І. Широкова. — Одеса, 2008.
91. Энциклопедия профилактической стоматологии; под ред. С. Б. Улитовского. — СПб.: Человек, 2004. — 184 с.
92. Яковлева В. И. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний / В. И. Яковлева [и др.]. — Мн.: Высшая школа, 1994. — 494 с.
93. Якубенко В. М. Системная гипоплазия эмали зубов детей с ДЦП // Современная стоматология и челюстно-лицевая хирургия / В. М. Якубенко. — К., 1998.

## Відповіді до тестових і контрольних завдань

### Тема «Розвиток лиця і органів ротової порожнини»

1—Г	6—Б	11—Б
2—В	7—Д	12—А
3—А	8—В	13—А
4—Д	9—Г	14—В
5—Г	10—А	15—Г.

### Тема «Структурні й біологічні властивості емалі»

1—В	6—Д	11—А	16—Г	21—В
2—Б	7—А	12—Б	17—Г	22—Б
3—В	8—Б	13—А	18—Д	23—А
4—Б	9—В	14—А	19—А, Д	24—А
5—Б	10—Б	15—Б	20—А, Б, Г	25—Б.

### Тема «Будова, основні етапи розвитку дентину та пульпи зуба»

1—Б,	6—А	11—А, В, Г, Д	16—В
2—В	7—В	12—Д	17—Д
3—Б	8—А, Г, Д	13—Г	18—Б
4—А	9—А	14—Б	19—В
5—Б	10—В	15—Д	20—Б.

### Тема «Будова пародонта»

1—А	6—В
2—Б	7—В
3—В	8—Г
4—Б	9—В
5—В	10—Г.

### Тема «Методи обстеження дітей»

1—Г	6—А	11—В	16—Д	21—Б
2—Б	7—Б	12—Б	17—Б	22—В
3—Б	8—Д	13—А	18—Г	23—Г
4—Г	9—В	14—Г	19—В	24—Б
5—В	10—Б	15—Д	20—А	25—А.

### Тема «Епідеміологія стоматологічних хвороб»

1—Б	6—А	11—Г
2—Б	7—В	12—Г
3—В	8—А	13—Г
4—В	9—В	14—Г
5—Б	10—В, Д, Ж	15—Г.

**Тема «Ротова рідина, хімічний склад, механізми утворення і функції»**

1—Б	6—В	11—В	16—А	21—А
2—Б	7—Б	12—А	17—А	22—Д
3—Б	8—А	13—А	18—А	23—А
4—Б	9—Б	14—Б	19—В	24—Б
5—А	10—А, В	15—А, Б, В, Г	20—А	25—А, Б, В.

**Тема «Захисні механізми порожнини рота»**

1—А, Г	6—А, Б, В, Д	11—А, Г, Д
2—Д	7—Б	12—А
3—А, Г	8—А, Г	13—А, Б
4—Д	9—В	14—А, В, Д
5—А, В, Д	10—А, В, Г	15—А, В.

**Тема «Карієсрезистентність»**

1—Г	6—В	11—Б	16—Б
2—Б	7—Б	12—А	17—Б
3—Б	8—А	13—Г	18—В
4—Б	9—Г	14—А	19—В
5—В	10—В	15—Б	20—В.

**Тема «Мікрофлора порожнини рота. Поверхневі утвори на зубах»**

1—А	6—В	11—Б	16—А, В
2—Б	7—А	12—Г	17—Б
3—А	8—А	13—Б	18—А
4—Б	9—Д	14—В	19—А, В, Д
5—Б	10—Б	15—А, Б, Г, Д, Е	20—В.

**Тема «Гігієна порожнини рота»**

**I рівень складності**

1—Г	9—Б	17—В	25—В	33—В
2—Д	10—Б	18—А	26—В	34—Д
3—Д	11—Б	19—Б	27—Б	35—В
4—Д	12—В	20—Г	28—Б	36—А
5—А	13—В	21—Д	29—А	37—Д
6—В	14—Б	22—Б	30—Г	38—В
7—Б	15—А	23—А	31—Б	39—В
8—В	16—Г	24—В	32—А	40—Г.

## II рівень складності

1—Г, Д	6—А, Г	11—Б, В	16—Б, В, Г, Д
2—А, Б	7—А, Б, Д	12—А, В, Д	17—Б, В, Д
3—А, Б, Д	8—А, В, Г, Д	13—А, Г	18—Б, В, Д
4—А, Б	9—В, Г	14—А, В, Г	19—В, Г
5—А, Б	10—А, Б, В, Д	15—А, Б, В, Г	20—А, Б.

### Тема «Індексна оцінка гігієнічного стану порожнини рота»

1—Г	6—А	11—В	16—Д	21—Б
2—Б	7—Б	12—Б	17—Б	22—В
3—Б	8—Д	13—А	18—Г	23—Г
4—Г	9—В	14—Г	19—В	24—Б
5—В	10—Б	15—Д	20—А	25—А.

### Тема «Профілактика карієсу зубів у дітей»

1—Б, В, Д, Е	6—А, В, Е	11—А	16—В, Г, А, Б, Д
2—Б	7—А, Б, В, Г, Д	12—Б	17—Б
3—Б	8—А, Б, В, Г	13—В	18—А
4—В	9—В	14—Б	19—А, Б, Г
5—А	10—Б, Г, Д	15—Б	20—В, Б, А, Г, Е, Ж, Д.

### Тема «Профілактика хвороб пародонта»

#### Профілактика

1—Б	4—Б
2—В	5—В
3—А	6—Г.

#### Чинники виникнення захворювань тканин пародонта

1—А	4—Б	7—А.
2—Г	5—Г	
3—В	6—Г	

#### Індексна оцінка стану тканин пародонта

1—В	6—Д	11—Б
2—В	7—Б	12—В
3—Г	8—А	13—Г
4—А	9—В	14—Д
5—Б	10—Д	15—В.

## Тема «Гігієнічне навчання і виховання населення»

### I рівень складності

1—Б	6—Б	11—Б	16—Г
2—В	7—Б	12—В	17—Г
3—Г	8—А	13—В	18—Д
4—Б	9—Б	14—В	19—Д
5—В	10—Б	15—Г	20—Д.

### II рівень складності

1—А, В, Г	6—В, Г
2—Б, В, Г	7—Б, В
3—В, Г, Д	8—А, В
4—А, Б	9—Б, Г, Д
5—А, Б, В, Г	10—А, В, Г.

## Тема «Комплексна система профілактики стоматологічних захворювань у дітей»

1—Д	6—Г	11—Г	16—В
2—Д	7—А	12—А	17—А
3—Д	8—Б	13—Б	18—Г
4—Б	9—А	14—А	19—Б
5—А	10—В	15—Д	20—Д.

## Тема «Диспансеризація»

1—Б	6—Д	11—В	16—В	21—Б
2—А	7—Б	12—Г	17—Б	22—В
3—А	8—Д	13—В	18—Г	23—Д
4—В	9—Г	14—В	19—Г	24—Д
5—В	10—А	15—В	20—В	25—А.

# ЗМІСТ

<b>Вступ</b> .....	4
<b>Розділ 1. РОЗВИТОК ЛИЦЯ І РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ</b> .....	6
1.1. Розвиток лица.....	6
1.2. Розвиток язика.....	14
1.3. Розвиток слизової оболонки порожнини рота.....	17
1.4. Розвиток слинних залоз.....	17
1.5. Розвиток зубів.....	18
<b>Розділ 2. СКЛАД І СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ЕМАЛІ</b> .....	49
<b>Розділ 3. БУДОВА, ОСНОВНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ДЕНТИНУ І ПУЛЬПИ ЗУБА</b> .....	63
3.1. Дентин.....	63
3.2. Пульпа зуба.....	68
<b>Розділ 4. БУДОВА ПАРОДОНТА</b> .....	81
<b>Розділ 5. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ</b> .....	96
5.1. Методи діагностики початкового карієсу.....	96
5.2. Показники карієсу.....	98
5.3. Клінічні методи обстеження дітей для оцінки стану тканин пародонта і виявлення факторів ризику його захворювання.....	99
5.4. Індексна оцінка стану тканин пародонта.....	101
5.5. Індеси для оцінки стану ясен.....	102
5.6. Пародонтальні індекси.....	104
<b>Розділ 6. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРОБ</b> .....	117
6.1. Методика обстеження стоматологічного статусу за ВООЗ.....	117
6.2. Європейські цілі ВООЗ для покращення стоматологічного здоров'я населення до 2020 року.....	146
<b>Розділ 7. ГОМЕОСТАЗ ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА</b> .....	151
7.1. Ротова рідина, хімічний склад, механізми утворення і функції.....	151
7.2. Захисні механізми порожнини рота.....	159
7.3. Карієсрезистентність. Вплив ротової рідини на процеси мінералізації та дозрівання емалі після прорізування зуба.....	168
7.4. Мікрофлора порожнини рота, її вплив на розвиток стоматологічних хвороб.....	175
7.5. Поверхневі утвори на зубах.....	183
7.6. Карієсогенна ситуація в порожнині рота.....	189
<b>Розділ 8. ГІГІЄНА ПОРОЖНИНИ РОТА</b> .....	208
8.1. Предмети індивідуальної гігієни.....	209
8.2. Засоби індивідуальної гігієни.....	221
8.3. Методи чищення зубів.....	242
8.4. Індексна оцінка гігієнічного стану ротової порожнини.....	239
8.5. Професійна гігієна порожнини рота.....	251
<b>Глава 9. ПРОФІЛАКТИКА КАРІЄСУ ЗУБІВ</b> .....	284
9.1. Причини розвитку карієсу.....	284
9.2. Екзогенна профілактика карієсу.....	288
9.3. Ендогенна профілактика карієсу.....	298
<b>Глава 10. ПРОФІЛАКТИКА ХВОРОБ ПАРОДОНТА</b> .....	307
10.1. Методи профілактики захворювань пародонта.....	307
10.2. Чинники ризику виникнення хвороб пародонта.....	314
<b>Глава 11. ГІГІЄНІЧНЕ НАВЧАННЯ І ВИХОВАННЯ НАСЕЛЕННЯ</b> .....	329
11.1. Санітарно-освітня робота.....	329
11.2. Програми гігієнічного навчання та виховання батьків.....	336
<b>Глава 12. КОМПЛЕКСНА СИСТЕМА ПРОФІЛАКТИКИ</b> .....	352
<b>Глава 13. ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ</b> .....	363
<b>Література</b> .....	381
<b>Відповіді до тестових і контрольних завдань</b> .....	387

*Навчальне видання*

**Каськова** Людмила Федорівна, **Амосова** Людмила Іванівна,  
**Карпенко** Ольга Олександрівна, **Новікова** Світлана Чеславна,  
**Солошенко** Юлія Іванівна, **Хміль** Олена Всеволодівна,  
**Абрамова** Олена Едуардівна, **Лещенко** Тетяна Олександрівна

## **ПРОФІЛАКТИКА СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

За редакцією проф. Л. Ф. Каськової

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України  
як підручник для студентів стоматологічних факультетів  
вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації*

ISBN 978-966-637-697-1



Редактор *Т. П. Мартиняк*  
Комп'ютерна верстка *Н. В. Щербашина*  
Коректор *Г. О. Гнатченко*

Підписано до друку 00.00.2011. Формат 60×90 1/16. Папір офсетний.  
Гарнітура Таймс. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 24,63+1,0 вкл.  
Ум. фарбовідб. 25,0+4,0 вкл. Обл.-вид. арк. 22,84. Тираж 1000 прим.  
Вид. № 8. Зам.

Видавництво «Факт»  
Україна, 61072, м. Харків, вул. 23-го Серпня, 27, оф. 28.  
Тел./факс: 8(057)340-52-26. E-mail: [publish\\_fakt@mail.ru](mailto:publish_fakt@mail.ru)  
Свідоцтво про держреєстрацію: серія ДК № 3172 від 22.04.2008 р.

Виготовлено у ТОВ «Будинок друку»  
Україна, 62300, Харківська обл., м. Дергачі, вул. Петровського, 163-А.  
Тел./факс: (263)3-03-81.  
Свідоцтво про держреєстрацію: серія ХК №58 від 10.06.2002 р.