

УДК: 616.314-002-084

# Контроль над карієсом зуба: еволюція концепції

**Хоменко Л.О., Біденко Н.В., Остапко О.І., Голубєва І.М., Сороченко Г.В., Трачук Ю.М.**

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця,  
Кафедра дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань,  
м. Київ, Україна



**Резюме.** В статті досліджено основні тенденції розвитку концепції профілактики карієсу зубів і систематизовано сучасні підходи до профілактики даного захворювання у дітей на основі аналізу результатів досліджень ефективності різних її методів: системного і місцевого застосування фторидів і препаратів на основі кальцію, впливу на мікрофлору порожнини рота, герметизації фісур. Розглянуто способи визначення груп ризику розвитку карієсу зубів у дітей різного віку.



**Ключові слова:** Карієс зубів, профілактика карієсу, фториди, глибоке фторування, кальцій, герметизація фісур, ризик виникнення карієсу.

Карієс зубів є одним із найстаріших і найбільш поширених у світі захворювань. Протягом існування людства неодноразово змінювались підходи до пояснення його причин, лікування та запобігання даному захворюванню. Проте повного контролю над карієсом досі не вдалося досягти, незважаючи на певні успіхи в цьому напрямі. Подальші напрямки наукового пошуку і практичної реалізації у цьому напрямку стоматології можна окреслити лише з огляду на розвиток наукової думки протягом десятиліть боротьби з найпоширенішим захворюванням на земній кулі.

Метою даної роботи стало дослідження основних тенденцій розвитку концепції профілактики карієсу зубів і систематизація сучасних підходів до профілактики карієсу у дітей на основі аналізу результатів власних досліджень ефективності різних її методів.

Якщо не враховувати донедавні уявлення про хвороби зубів і їх лікування та профілактику, слід констатувати, що до 20 століття профілактичні заходи обмежувались механічним видаленням зубних відкладень – як індивідуально за допомогою різноманітних засобів – попередників сучасних зубних щіток та інтердентальних предметів гігієни, так і лікарем – із застосуванням спеціальних інструментів для видалення зубного каменю [1].

В XIX столітті активно розвивались різні теорії походження карієсу: теорія «запалення» Фох (1806), підтримана пізніше Abbot (1879), теорія недосконалого розвитку твердих тканин зубів Koecker (1828), теорія «внутрішніх причин» Bell (1835), хімічна теорія (Parmly, 1821; Robertson, 1835; Linderer, 1837; Regnard, 1838; Westcott, 1843; Tomes, 1854; Magitot, 1867), паразитарна теорія (Ficinus, 1847; Klenke, 1850; Leber і Rottenstein, 1867; Underwood і Mills, 1881). Останні дві теорії зрештою об'єднались в хіміко-паразитарну теорію виникнення і розвитку карієсу, основні положення якої були докладно викладено W.Miller у 1881 р. на зборах American Dental Society of Europe. Вже у другій половині XIX століття склалося поняття про необхідність спрямування зусиль лікаря на збереження здоров'я зубів. Проф. Н.В. Скліфосовський у 1880 р.

---

в статті з красномовною назвою «Прочность зубовъ у обитателей столицы» писав про нагальну необхідність застосування «профілактики і дієтетики» відносно до порожнини рота, чого не робилось досі [2]. О.К. Лімберг у 1891 р. констатував, що «профілактика кариєсу зубов ... уже стала на твердую почву, оснований на обстоятельном изучении этиологии болезни и выяснении условий систематического лечения, сущность которого заключается в постоянном содержании в исправности всех зубов, своевременного лечения с детства» [3]. «Цель консервативного зубо-лечения заключается в том, чтобы сохранить зубы возможно дольше в здоровом состоянии и способными к выполнению своей функции» – писав у 1898 році автор хіміко-паразитарної теорії розвитку карієсу зубів професор В.Д. Міллер (пер. з нім. А.Г. Фейнберга) [4].

Проте профілактика карієсу продовжувала обмежуватись рекомендаціями регулярного дотримання індивідуальної гігієни, чищенням зубів та зменшенням кількості солодощів в раціоні харчування дітей [3,4].

Новий етап профілактики карієсу пов'язаний з вивченням значення фториду у розвитку даного патологічного процесу. Після експериментальних досліджень 1930-х років, які довели взаємозв'язок між вмістом фториду у питній воді і розвитком флюорозу зубів, Dean у 1946 р. відзначив зниження поширеності карієсу за умов наявності певної концентрації фториду у питній воді [5], що поклало початок системній фтористій профілактиці карієсу шляхом фторування води і призначення фтористих харчових добавок (у вигляді таблеток, крапель, згодом – фторованої солі і молока). Підвищення карієсрезистентності емалі пов'язувалось з утворенням фторопатиту в її поверхневому шарі [6-12]. Фторування води забезпечило на той час чутливий карієспрофілактичний ефект [13, 14], проте на сьогоднішній день доцільність системної фторпрофілактики ставиться під сумнів, зважаючи на високу ефективність більш безпечної місцевої фторпрофілактики і відсутності чутливої різниці в поширеності карієсу в розвинених країнах незалежно від наявності чи відсутності фторування води [15].

Нами було проаналізовано доцільність застосування загальної фтористої профілактики в умовах Києва де, як відомо, вміст фториду у централізованому водогоні становить приблизно 0.25-0.33 мг/л [15,16]. Було проведено опитування батьків 600 дітей віком до 5 років 11 місяців стосовно джерела питної води, яку батьки використовують для пиття і приготування їжі дітям. Виявилось, що виключно водогонном користується лише 51,67 % родин. 14,33 % використовують воду із бюветів, 18,5 % купують для дітей бутильовану воду, а 15,5% користуються різними джерелами води. Водночас, за даними Інституту колоїдної хімії і хімії води ім. А.В.Думанського НАНУ, вміст фториду у воді бюветів в різних районах м. Києва коливається в межах від 0,15 мг/л до 1,20 мг/л, а у бутильованій воді – від 0,03 мг/л до 1,35 мг/л [16]. Отже, навіть за умов зниженого вмісту фториду у питній водогонній воді необхідний додатковий контроль за надходженням данного іону з інших джерел, що не завжди є можливим в практичних умовах, і це значною мірою знижує актуальність даного методу профілактики карієсу в умовах міста [15,16].

У 1957 р. Arnold вперше було зроблене припущення про можливість поступової, тобто місцевої карієспротекторної активності фториду [17], що підтвердилось подальшими численними дослідженнями. Ці дані лягли в основу місцевих методів фторпрофілактики і стало підставою появи різних форм фтористих препаратів та включення фторидів до складу зубних паст. На даний час

широкого поширення набули такі топічні фторовмісні засоби, як зубні пасти, фторовмісні ополіскувачі, лаки, гелі, розчини для глибокого фторування та електрофорезу, з'являються принципово нові пристосування для пролонгованої місцевої дії фторидів на емаль (фторовмісні диски, фіксовані на зубах елементи тощо). Карієспрофілактичний ефект місцевого застосування фторидів не викликає сумніву [18-23], проте досі тривають дискусії стосовно оптимальної концентрації фториду в даних засобах, оптимальних схем та кратності їх використання, проте навіть місцева фториста профілактика не може забезпечити повного контролю над каріозним процесом, що спонукало і спонукає до продовження досліджень в даній області [24].

Місцевий вплив фторидів, на думку Fejerskoy et al. (1981) значною мірою реалізується через вплив навіть низьких концентрацій фториду на хімічний обмін між твердими тканинами зуба і оточуючою його рідиною (включаючи рідину зубної бляшки або біоплівки) з посиленням в результаті преципітації в емалі фосфату кальцію [25]. Ще Brudevold et al. (1967) приписував карієспрофілактичну роль фторидів їх унікальній властивості індукувати формування апатитів із розчину кальцію і фосфату [26]. Крім того, дослідження механізмів демінералізації емалі з втратою іонів кальцію [27] спонукали до вивчення можливості відновлення структури гідроксіапатиту за допомогою безпосереднього впливу іонів кальцію та фосфату на поверхню зуба. Цим пояснюється розробка комплексів місцевої профілактики карієсу із застосуванням препаратів фториду і кальцію, комплексних препаратів, що містять зокрема кальцій, фосфор та інші макро- і мікроелементи, здатні впливати на мінеральний обмін [24,28-30].

В своїх дослідженнях ми зупинились на деяких аспектах місцевої фторпрофілактики і локального застосування мінералізуючих засобів, а саме:

- ефективність місцевого застосування препаратів фториду та кальцію з метою профілактики раннього ураження тимчасових зубів у дітей віком до 3 років;

- ефективність даного методу профілактики у стосовно постійних зубів у дітей з чинниками ризику (такими, як наявність незнімної ортодонтичної апаратури);

- визначення найбільш ефективних носіїв фториду у зубних пастах для індивідуального використання.

З метою профілактики раннього карієсу тимчасових зубів у 30 дітей, що вже мали прорізані зуби, віком від 8 місяців до 1 року, здійснювався комплекс профілактичних заходів, що включав до себе, крім рекомендацій стосовно гігієни порожнини рота, контролю за якістю індивідуальної гігієни та професійного видалення зубних відкладень обробку зубів фторовмісним засобом Bisfluorid 12 (VOCO) (для дітей з високим, середнім і низьким ризиком виникнення карієсу – відповідно раз на 2, 3 і 6 місяців), а також призначення кальцієвмісного засобу місцево (гелю R.O.C.S. Medical Minerals) раз на 1, 2 і 3 місяці відповідно до ступеня ризику. Оцінка результатів профілактичної роботи здійснювалась через 6 місяців, 1 рік і 2 роки. Через 6 місяців в обох групах не спостерігалось утворення каріозних порожнин. Через рік уражені зуби було виявлено у 2 (6,67 %) дітей основної групи і 7 (21,21 %) – контрольної (редукція приросту карієсу – 71,88 %). Через 2 роки аналогічні показники зросли відповідно на 3 (досягнувши 16,67 %) і на 5 (до 36,36 %), редукція приросту карієсу за другий рік склала 71,59 %, за два роки – 71,69 % [31].

Для визначення доцільності місцевої профілактики карієсу зубів у дітей з не-

---

знімною ортодонтичною апаратурою було проведене дослідження, до якого було включено 127 дітей віком 11-18 років (58 дітей основної групи та 69 – контрольної), які мали різні види аномалій і деформацій зубо-щелепного апарату та потребували лікування з використанням незнімної ортодонтичної апаратури. Курс профілактики включав до себе глибоке фторування за методикою проф. А.Кнаппвоста із застосуванням “Емаль-герметизуючого ліквіду” (HumanChemie; Німеччина) з кратністю, відповідною ризику розвитку карієсу та кислотрезистентності емалі (2, 4 або 6 разів на рік) та апікації ремінералізуючого засобу Tooth Mousse («GC CORPORETION», Японія) (3 або 4 рази на рік відповідно до групи ризику). Була доведена висока ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, що підтверджувалась високою редукцією приросту карієсу зубів (56,14%). Було також доведено, що впровадження індивідуальної гігієнічної програми у поєднанні з глибоким фторуванням сприяє підвищенню і стабілізації резистентності емалі, що веде до зменшення кількості дітей із вогнищевою демінералізацією емалі у порівнянні із групою контролю ( $11\pm 0,21\%$  проти  $33\pm 1,02\%$ ) [32].

З метою визначення найбільш ефективних носіїв фториду у зубних пастах для індивідуального використання в умовах лабораторного експерименту було досліджено хімічний склад здорової емалі постійних зубів та його зміни під дією лікувально-профілактичних зубних паст із різними носіями фтору. Було досліджено 130 зразків емалі постійних зубів, видалених одразу після прорізування за ортодонтичними показаннями. Термін експерименту складав шість місяців. Підготовані зразки емалі постійних зубів досліджували на глибину 2000 Å за допомогою системи для вивчення поверхні LAS-2000 (“Riber”, Франція). Методом рентгенфотоелектронної спектроскопії проводилася оцінка величини енергії зв’язку електронних оболонок елементів, які входять до складу зразків, та здійснювався елементний кількісний аналіз поверхонь досліджуваних зразків. Ступінь мінералізації зразків емалі постійних зубів визначали на підставі обчислення коефіцієнту кальцій/фосфор. Елементний склад поверхні зразків, визначення типу присутніх хімічних сполук та побудови профілів розподілу елементів за глибиною вивчали методом вторинної іонної мас-спектрометрії із використанням квадрупольного мас-спектрометра та реєстрацією мас-спектрів за допомогою ЕОМ.

Результати експериментального дослідження впливу основних носіїв фториду у складі зубних паст на емаль постійних зубів, які щойно прорізулися, свідчать про те, що найбільша кількість іонів фториду накопичується у поверхневому шарі емалі. Достовірно зростання кількості іонів фториду в емалі спостерігалось після 3-х місяців під впливом пасти із амінофторидом. Коефіцієнт  $F^- \times 10^2 / Ca20^2^- \times 10^3$  дорівнював  $18,79\pm 2,03$ , що було найвищим результатом за весь термін дослідження. Найбільші значення коефіцієнту спостерігались на глибині до 500 Å із поступовим рівномірним зменшенням показника, що свідчить про найбільшу активність іонів фтору в даний період. Через шість місяців концентрація іонів фтору достовірно знизилась до  $15,17\pm 1,71$ , але спостерігалась тенденція до більш рівномірного розподілу іонів фтору по всій досліджуваній глибині емалі. Концентрація CaF<sub>2</sub> зросла до  $3,59\pm 0,7$  ( $p < 0,05$ ).

На початку експерименту кількість фтору у досліджуваних зразках емалі дорівнювала 0,005-0,006 атом. %. Через шість місяців кількість фтору в зразках емалі після застосування пасти з амінофторидом достовірно зросла до  $0,231\pm 0,011$  (збільшення в 46,2 раза), пасти з фторидом натрію –  $0,076\pm 0,005$  (збільшення у 15,2 раза), пасти з монофторфосфатом натрію –  $0,059\pm 0,004$

(збільшення у 9,8 раза)( $p < 0,05$ ). В групі контролю вміст фтору не змінювався впродовж всього експерименту.

Дослідження кількості кальцію у зразках емалі після шести місяців дослідження виявило тенденцію до її збільшення під впливом усіх носіїв фтору (амінофторид – на 20,8 %, фторид натрію – на 13 %, монофторфосфат натрію – на 11 %) порівняно з вихідним рівнем ( $p < 0,05$ ). В контрольній групі рівень кальцію впродовж експерименту зріс на 3,9 % ( $p > 0,05$ ). Впродовж шести місяців експерименту ступінь мінералізації емалі постійних зубів під впливом зубної пасти з амінофторидом зріс на 22,4 % ( $1,75 \pm 0,04$ ), пасти з фторидом натрію – на 12,8 % ( $1,59 \pm 0,03$ ), пасти з монофторфосфатом натрію – на 10,7 % ( $1,55 \pm 0,03$ )( $p < 0,05$ ).

Таким чином, на підставі лабораторних досліджень доведено, що звапнення емалі постійних зубів у період вторинної мінералізації найбільш ефективно відбувається під впливом зубної пасти з амінофторидом ( $1400 \text{ ppm F}^-$ ). Мінералізуюча активність зубних паст з фторидом натрію ( $1450 \text{ ppm F}^-$ ), монофторфосфатом натрію ( $1000 \text{ ppm F}^-$ ) та без фтору є нижчою на 9,1 %, 11,4 % та 17,7 %, відповідно [33].

Інфекційна природа карієсу зубів була доведена ще у XIX столітті, реалізувавшись у хіміко-паразитарній теорії розвитку карієсу. Подальші численні дослідження у данному напрямі стали підставою появи різних гіпотез щодо ролі зубної бляшки на емаль зуба: гіпотези неспецифічних бляшок (nonspecific plaque hypothesis), що вважає патогенною будь-яку бляшку, і альтернативної гіпотези специфічних бляшок (specific plaque hypothesis), згідно з якою акумуляція бляшки не завжди асоціюється із захворюванням, до якого можуть призвести лише певні її особливості [34,35]. Проте результати дослідження в області стоматологічної мікробіології останніх десятиліть лягли в основу сучасної провідної гіпотези – гіпотези екології зубної бляшки [36] і твердження, що карієс є захворюванням, асоційованим не з конкретним мікроорганізмом, а з біоплівкою в цілому [24,37]. Резидентна флора порожнини рота формує на зубах біоплівку, що являє собою популяцію або спільноту мікроорганізмів, які існують в організованих структурах на межі твердої субстанції і рідини, формують мікроколонії, інкапсульовані в матрикс із позаклітинної полімерної субстанції, здатні взаємодіяти між собою за допомогою метаболітів, що рухаються по внутрішнім каналам [38]. Асоціативні біоплівки, які формуються індигенною мікрофлорою ротової порожнини на епітелії та поверхні зубів, мають високу резистентність до несприятливих чинників і володіють широким спектром біологічної активності. Таким чином, при постійній взаємодії мікроорганізмів і макроорганізму формується екосистема, що знаходиться в стані динамічної рівноваги, і особливості якої відображає мікробний біоценоз порожнини рота в нормі і при різних стоматологічних захворюваннях. Як правило, патологічні зміни, що призводять до стоматологічних захворювань, зокрема карієсу зубів, виникають при порушенні функції нормальної мікрофлори порожнини рота, яка забезпечує колоніальну резистентність, що попереджує заселення організму сторонніми мікробами. Зниження колоніальної резистентності призводить до зростання кількості і розширення спектра патогенних та умовно патогенних бактерій, збільшення ризику розвитку інфекційних процесів. Саме тому на даний час карієс розглядається як «комплексне захворювання, спричинене дисбалансом у фізіологічній рівновазі між мінеральними компонентами зуба і рідиною біоплівки» [39].

Дослідження в рамках теорії екології зубної бляшки окреслюють перспек-

---

тивність застосування методів контролю мікробіоценозу ротової порожнини із застосуванням пробіотиків та засобів, що впливають на екологію зубної бляшки через інгібування росту, метаболізму і продукції полісахаридів (наприклад, ксиліту).

Нами було проведено вивчення мікробіоценозу порожнини рота у дітей різного віку із різним станом зубів. Так, досліджено мікробний пейзаж різних біотопів порожнини рота (ротової рідини, зубних відкладень зі здорового зуба і з каріозного ураження) у 120 дітей віком до 3 років та у їх матерів. Виявлено структурну перебудову мікробіоценозу порожнини рота при карієсі зубів у дітей віком до 3 років, що полягала в зростанні концентрації *Str. mutans* в асоціації з лактобактеріями, зменшенні кількості резидентної мікрофлори, підвищенні рівня контамінації ротової рідини грибами роду *Candida* та умовно-патогенними стафілококами. Формування такого мікробного пейзажу в ротовій рідині маленької дитини було зумовлено ранньою передачею карієсогенної мікрофлори від матері (внаслідок порушення норм гігієни маленької дитини), превалювання певних харчових звичок за умови недостатньої гігієни порожнини рота і зниженої антибактеріальної здатності слини, часто – на тлі захворювань шлунково-кишкового тракту та ЛОР-органів. Результати проведеного дослідження також дали підстави для визнання титру *Str. mutans* в ротовій рідині 104 діагностичним для дітей віком до 3 років. Включення до профілактичного комплексу у даного контингенту дітей місцевого застосування ксиліту у складі гелю R.O.C.S. Medical Minerals, а також контроль карієсогенної мікрофлори у дорослих, які контактують з дитиною, і мінімізація поведінки дорослого, що сприяє передачі карієсогенної мікрофлори дитині, дозволило забезпечити нормалізацію бікробіоценозу порожнини рота у маленьких дітей, що значною мірою вплинуло на редукцію приросту карієсу [31].

В результаті дослідження рівня карієсогенної мікрофлори в ротовій рідині у 397 дітей віком 12 років було виявлено достовірне підвищення інтенсивності карієсу постійних зубів на тлі зростання кількості *Str. mutans* і лактобактерій в ротовій рідині. У всіх обстежених з високою активністю карієсу (КПВ=7,49±0,05) і максимальними показниками індексу Green-Vermillion (2,41±0,11) було зареєстровано найвищий рівень висівання карієсогенних штамів мікроорганізмів (>105 CFU/ml). У 80,0±8,94 % дітей з низькою інтенсивністю карієсу (КПВ=1,86±0,06) ступінь мікробного обміненія ротової рідини виявився мінімальним (<103 CFU/ml). Підвищення кількості колоній *Str. mutans* у ротовій рідині зворотно корелювало зі зменшенням її рН. Зі збільшенням мікробного обміненія *Str. mutans* корелював дефіцит IgA [40].

Доведення вирішального впливу мікроорганізмів для виникнення карієсу зубів, а також виявлена висока поширеність фісурної локалізації карієсу зубів у дітей стали підставою для пошуку методів профілактики фісурного карієсу [41]. Nyatt у 1923 р. запропонував так звану профілактичну одонтологію – препарування інтактних фісур із наступним їх «профілактичним» пломбуванням амальгамою. Vodecker у 1929 р. рекомендував профілактичне оперативне розширення фісур з метою покращення їх очищення і самоочищення без їх наступного пломбування. У 1942 р. К.Кnutson пропонував імпрегнувати емаль фісур нітратом срібла (в тому числі – для «стерилізації поверхні зуба»). Для підвищення кислоторезистентності зон фісур вони також оброблялись хлоридом цинку і ферроціанітом калію. Перші спроби запечатування інтактних фісур пломбувальними матеріалами пов'язувались із неадгезивними матеріалами – цинк-фосфатними, силікатними, мідним цементами і акриловими пластма-



сами, що не було достатньо ефективним із-за високої в'язкості і швидкого випадання матеріалу. Насьогодні існує ціла низка матеріалів різних класів (склоіономерних цементів, композитних і компомерних герметиків), призначених для запечатування фісур зубів, доведено високу ефективність даного методу профілактики.

Ми спрямували свою увагу на два недостатньо вивчені аспекти герметизації зубів:

- ефективність герметизації тимчасових зубів
- доцільність застосування адгезивних систем при герметизації постійних зубів з незавершеним формуванням кореня.

Ізоляція фісур молярів тимчасових зубів у дітей віком до 3 років здійснювалась із використанням склоіономерних цементів і композиційних матеріалів. З метою обґрунтування методів профілактики фісурного карієсу було досліджено морфологічні особливості протравлювання різних ділянок оклюзійної поверхні молярів 37 % ортофосфорною кислотою з різною експозицією протравлювального гелю. Було виявлено, що апризматичний шар емалі у фісурі тимчасового зуба зберігається протягом тривалого часу і практично не розчиняється навіть після двохвилинного кислотного протравлювання. Проте висока якість протравлювання схилів горбів (протягом 60 і 120 секунд) вказувала на можливість фіксації композитного герметика в цих ділянках із ізоляцією фісури, вкритої апризматичним шаром. Результати проведеного дослідження дозволили рекомендувати перед запечатуванням фісури тимчасового зуба із застосуванням композитного герметика протравлювати емаль протягом 60 секунд.

Дослідження ефективності різних методів профілактики оклюзійного карієсу проводилось у 50 дітей, у кожній з яких в різних зубах (молярах) застосовувались такі методи профілактики карієсу:

- індивідуальна гігієна порожнини рота (контрольна група зубів);
- глибоке фторування фісур молярів із застосуванням препарату «Глуфторед» (ВладМіВа, Росія);
- профілактичне покриття фісур молярів склоіономерним цементом Ketac Molar (3M ESPE);
- герметизація фісур молярів за допомогою герметика на композитній основі Fissurit (VOCO) – здійснювалась у дітей, поведінка яких дозволяла виконати всі етапи застосування композитного герметика.

В усі терміни спостереження карієспрофілактична ефективність була максимальною у композитних герметиків, дещо меншою – у склоіономерного покриття, проте достовірної різниці між цими показниками для склоіономерів і композитних герметиків не було виявлено, за виключенням показників через 12 місяців спостереження. Показник редукції приросту інтенсивності карієсу через 3 роки становив 73,09 % у зубів, в яких застосовувалась герметизація із використанням композитного матеріалу, 66,13 % – у разі застосування склоіономерного цементу і 33,04 % – після глибокого фторування фісур [42].

Ефективність адгезивної та безадгезивної герметизації фісур постійних зубів була вивчена у 86 дітей, у яких проводили запечатування фісур із використанням адгезивних систем різних поколінь в різних зубах у кожного обстежуваного. Виявилось, що карієспрофілактична ефективність композитного герметика (Fissurit FX, VOCO) залежить від методики герметизації. При адгезивній герметизації з використанням адгезивної системи 4 покоління (Optobond FL, Kerr) розповсюдженість карієсу жувальних зубів через 3 роки становила 2,85 %

---

у перших постійних молярах та 2,43 % в премолярах; адгезивної системи 5 покоління (Optobond Solo, Kerr) – 2,85 % і 4,76 % відповідно; самопротравлюючої адгезивної системи (Prompt-L-Pop, 3M ESPE) – 34,28 % і 24,4 % відповідно, а при безадгезивній методиці – 17,4 % і 16,66 % відповідно [43].

“...Современное состояние науки позволяет распространить профилактику кариеса лишь на процессы, протекающие в самой полости рта, тогда как косвенные причины, лежащие в организме, пока еще совершенно неприкосновенны, в смысле специального отношения к зубам» – так писав А.К.Лімберг наприкінці XIX століття [3]. Проте і через сто років питання загального впливу на розвиток каріозного процесу, незважаючи на численні дослідження у даному напрямку, не вирішене остаточно. Розвиток карієсу зумовлює ціла низка чинників, чимало яких має системний характер і не знаходяться в безпосередній компетенції лікаря-стоматолога. Не викликає сумніву значення загального стану організму для розвитку даного захворювання, отже загальні методи профілактики мають здійснюватись як комплекс загальноозміцнюючих і лікувальних процедур лікарем-педіатром [44-50].

Ми досліджували стан зубів у дітей з різним станом здоров'я, що дозволило виявити особливості розвитку уражень твердих тканин зубів у дітей різного віку із захворюваннями різних органів і систем [51-56]. Доведено ефективність комплексного підходу до стоматологічної профілактики у даного контингенту дітей із залученням педіатра та вузьких спеціалістів з дитячих хвороб. Відчутні результати стосовно редукції приросту карієсу у дітей із соматичними захворюваннями було досягнуто при індивідуалізованому призначенні імунотропних засобів, добраних шляхом визначення індивідуальної чутливості рецепторного апарату лімфоцитів в пробі Е-ПУК *in vitro* [57].

Зважаючи на множинність чинників, що впливають на розвиток карієсу, доцільним є планування профілактичних заходів відповідно до групи ризику розвитку карієсу. У світі були здійснені спроби виділення різних груп ризику розвитку карієсу. Американська Асоціація дитячої стоматології (AAPD) виділяє три групи чинників ризику розвитку карієсу у дітей: біологічні чинники (карієс у батьків, соціально-економічний стан, особливості харчування, потреба у спеціальному догляді), захисні чинники (програма фторпрофілактики, догляд за порожниною рота), клінічний стан (наявність карієсу, демінералізації емалі, видимої зубної бляшки) [58]. Залежно від зазначених чинників діти поділяються на групи з високим, середнім і низьким ризиком розвитку карієсу. У 2002 році J.D. Featherstone et al. був запропонований, а у 2007 році F.J.Ramos-Gomes et al. модифікований метод управління карієсом шляхом визначення чинників ризику – Caries management by risk assessment (CAMBRA), що передбачав оцінку низки індикаторів ризику, чинників ризику, захисних чинників, отриманих при опитуванні батьків і обстеженні дитини [59,60]. The Scottish intercollegiate guidelines network (SIGN) на підставі доказової медицини визначила індикатори ризику розвитку карієсу для дітей дошкільного віку і створила та звану Dundee caries-risk assessment model (DCRM), що включала до себе оцінку даних щодо попередньої наявності карієсу, соціально-економічного стану родини, точки зору працівників охорони здоров'я, а також рівня *Srt. mutans* [61]. П.А.Леус запропонував спеціальні карти для прогнозування карієсу зубів на індивідуальному рівні, призначені для вагітних жінок і для дітей різного віку [62]. карти включають до себе визначення обізнаності жінок стосовно збереження стоматологічного здоров'я у дітей, особливості харчування дитини, вміст



фториду у питній воді, значення кп та рівня інтенсивності карієсу. А.С.Михайлов (1991) на підставі обстеження дітей віком від 2 до 15 років розробив набір прогностичних критеріїв сприйнятливості дітей до карієсу зубів, що включав до себе визначення активності карієсу за методиками Т.Ф.Виноградової, визначення сприйнятливості зубів до карієсу за Г. Нікіфогук, мікрокристалізацію змішаної слини, визначення карієсогенності зубного нальоту за його рН, ТЕР, КВШРЕ [63]. Для ілюстрації багатofакторної взаємодії, що призводить до розвитку карієсу, а також певним чином – з метою прогнозування розвитку карієсу у 2005 р. D.Bratthall et al. було розроблено комп'ютерну інтерактивну Cariogram [64].

На підставі обстеження 1039 дітей віком 6-7, 12 і 15 років нами було виділені основні вагомні чинники ризику карієсу у дітей в залежності від віку та проведене їх ранжування. Шляхом регресійно-кореляційного аналізу виявлених чинників ризику карієсу встановлено, що у дітей 6-7-річного віку превалює низький вихідний рівень мінералізації перших постійних молярів ( $r=-0,71$ ) та наявність соматичної патології ( $r=0,76$ ); у 12-річному віці – відсутність профілактичних заходів, незадовільна гігієна ( $r=0,82$ ) та наявність ортодонтичної патології ( $r=0,6$ ); у віці 15 років – відсутність профілактичних заходів, незадовільна гігієна ( $r=0,73$ ) (особливо контактних поверхонь), надмірне вживання вуглеводів ( $r=0,71$ ). Також чинниками, що підвищують ризик розвитку карієсу у всіх вікових групах є низький рівень стимульованого слиновиділення (3,8-4,4 мл), рН ротової рідини в межах 5,0-6,0, відсутність різниці між природним і стимульованим рівнем рН та низька буферна ємність ротової рідини (8,2-9,1 бали). На підставі отриманих даних було розроблено комп'ютерну програму «Caries Risk», що вираховує відсотковий вплив кожного з провідних чинників ризику розвитку карієсу і наочно показує можливість його запобігання при повному або частковому усуненні чинника ризику. Програма дає можливість прогнозувати схильність до каріозних уражень, що дозволяє виділити групи – з низьким, середнім, високим і дуже високим рівнем ризику. Динамічна система програми наочно демонструє необхідність профілактики та сприяє підвищенню мотивації до проведення профілактичних заходів [65].

Для визначення умов виникнення і прогресування раннього карієсу тимчасових зубів було проаналізовано результат впливу близько 70 чинників у 813 дітей віком до 6 років. Визначено прогностичну значимість керованих і некерованих чинників для виникнення і прогресування карієсу зубів у даного контингенту дітей. Із використанням методу логістичної регресії створено математичні моделі для прогнозування виникнення і розвитку карієсу зубів у дітей раннього віку. Так, у дітей віком до 3 років для виникнення карієсу найбільш значимими виявились захворювання різних органів і систем на першому році життя, чинники, що сприяють ранній передачі оральної мікрофлори від дорослих, стан гігієни порожнини рота, тривалі нічні годування, наявність вроджених вад розвитку твердих тканин зубів. Визначення ймовірності розвитку та прогресування карієсу тимчасових зубів дає підстави віднести дитину до певної групи ризику і диференційовано здійснювати профілактичні заходи у кожному конкретному випадку [31].

Таким чином, організація і проведення профілактики карієсу зубів на сьогодні має здійснюватись, спираючись на сучасний рівень знань етіопатогенезу даного захворювання, а результати наукових досліджень є підґрунтям для подальшого наукового пошуку на цьому шляху.

---


# Control of dental caries: evolution of the concept


**Khomenko L.O., Bidenko N.V., Golubeva I.M., Sorochenko G.V., Trachuk Yu.M.**

National O.O.Bogomolets Medical University

Department of pediatric and preventive dentistry, Kiev, Ukraine

---

 **Summary.** This article contains data about main trends of development of the concept of prevention of dental caries and modern systematic approaches to prevention of this disease in children based on an analysis of the results of studies of the effectiveness of different methods: systemic and local application of fluorides and calcium-based products, the impact on the microflora of the oral cavity, fissure sealing. Methods of determining the risk of dental caries in children of different ages were reviewed.

 **Key words:** Dental caries, prevention of caries, fluorides, deep fluoridation, calcium, fissure sealing, risk of caries development.

---

## Література

1. Мамедова Л.А. Кариес зубов и его осложнения (от древности до современности) / Л.А.Мамедова. – М.: Медицина, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2002. – 184 с.
2. Склифосовский Н.В. Прочность зубов у обитателей столицы / Н.В.Склифосовский // Врач. – 1880, №2.
3. Лимберг А.К. Современная профилактика и терапия кариеса зубов / А.К. Лимберг – С.-Петербург, 1891. – 178 с.
4. Миллер В.Д. Руководство по терапевтической стоматологии (руководство консервативного зубопротезирования): Пер. с нем. / В.Д.Миллер – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998. – 360 с.
5. Dean H.T. Epidemiological studies in the United States / H.T.Dean // Moulton R. (ed): Dental Caries and Fluorine. – Washington, American Association for the Advancement of Science, 1946. – P. 5–31.
6. Zipkin I. The effect of F on x-ray diffraction pattern of apatite of human bone / I.Zipkin, A.S.Posner, E.D.Eanes // Biochim. Biophys. Acta – 1962, Vol.59. – P.255–258.
7. Newsely J.W. The nature of carbonate contents in tooth mineral / J.W.Newsely, D.McConnell, W.D.Armstrong // Experientia. – 1963. – Vol.19. – P.620–621.
8. Kay M.I. Crystal structure of hydroxyapatite / M.I.Kay, R.A.Young, A.S.Posner // Nature. – 1964, Vol.204. – P.1050–1052.
9. Frazier P.D. X-ray diffraction analysis of human enamel containing different amounts of fluoride / P.D.Frazier, M.F.Little, F.S.Casciani // Arch. Oral Biol. – 1967. – Vol.12. – P.35–42.
10. Elliott J.C. Recent progress in the chemistry, crystal chemistry and structure of the apatite / J.C.Elliott // Calcif.Tissue Res. – 1969, Vol.3. – P.293–307.
11. Young R.A. Biological apatite vs. hydroxyapatite at the atomic level / R.A.Young // Clin. Orthop. – 1975. – Vol.113. – P.249–262.
12. Brown W.E. Effects of fluoride on enamel solubility and cariostasis / W.E.Brown, T.M.Gregory, L.C.Chow // Caries Res. – 1977. – Vol.11. – P.118–141.
13. Effects of fluoridated water supplies on dental caries prevalence: 10th year of the Grants Rapids-Muskegon Study / F.A.Jr.Arnold, H.T.Dean, P.Jay, J.W.Knutson // Public Health Rep. – 1956. – Vol.71. – P.652–658.
14. Backer Dirks O. The benefits of water fluoridation / O. Backer Dirks // Caries Res. – 1974. – Vol.8. – P.2–15.
15. Хоменко Л.О. До питання доцільності проведення системної фторпрофілактики карієсу зубів у м. Києві / Л.О.Хоменко, Н.В.Біденко, В.В.Слабковський // XII Конгрес світової федерації українських лікарських товариств: Тези доповідей. – Івано-Франківськ – Київ – Чикаго, 2008. – С. 436-437.
16. Бювети Києва. Якість артезіанської води / За ред. В.В.Гончарука – Київ: Геопринт, 2003. – 110с.
17. Arnold F.A.Jr. The use of fluoride compounds for the prevention of dental caries / F.A.Jr.Arnold // Int. Dent. J. – 1957. – Vol.7. – P.54–72.

18. Кнаппвост А. Профилактика и лечение временных зубов с кариесом методом глубокого фторирования / А.Кнаппвост // *Стоматология детского возраста и профилактика*. – 2000. – № 1-2. – С. 21-24.
19. Oulis C.J. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document / C.J.Oulis, I.Raadal, L.Martens // *EJPD*. – 2000. – Vol. 1, № 1. – P.7-12.
20. Стоматология детей и подростков / Под ред. Р.Е.Мак-Дональда, Д.Р.Эйвери / Пер. с англ. под ред. Т.Ф.Виноградовой. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 766 с.
21. Морозова Н.В. Индивидуальная профилактика кариеса у детей раннего возраста / Н.В.Морозова, В.В.Корчагина, К.В.Хроменкова // *Стоматолог*. – 2004. – №8. – С. 25-28.
22. Fluoride Varnish Efficacy in Preventing Early Childhood Caries / J.A.Weintraub, F.Ramos-Gomez, B.Jue et al. // *J. Dent Res*. – 2006. – Vol.85, № 2. – P.172-176.
23. Арутюнов С.Д. Новые возможности профилактики илечения начальных форм кариеса у детей младшего возраста / С.Д.Арутюнов, М.Г.Свердлова, М.В.Кузьмичевская // *Стоматология детского возраста и профилактика* – 2007. – №3. – С. 9-12.
24. Fejerskov O. Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care / O. Fejerskov // *Caries Res*. – 2004. – Vol.38. – P.182-191.
25. Fejerskov O. Rational use of fluoride in caries prevention: A concept based on possible cariostatic mechanisms / O.Fejerskov, A.Thylstrup, M.J.Larsen // *Acta Odontol. Scand*. – 1981. – Vol.39. – P.241-249.
26. The chemistry of caries inhibition: Problems and challenges in topical treatments / F.Brudevold, H.G.McCann, R.Nilsson et al. // *J. Dent. Res*. – 1967. – Vol.46. – P.37-45.
27. Silverstone L.M. The structure of carious enamel, including the early lesion / L.M.Silverstone // *Oral Sci. Rev*. – 1973. – Vol.3. – P.100-160.
28. ten Cate J.M. Alternating demineralisation and remineralisation of artificial enamel lesions / J.M. ten Cate, P.P.Duijsters // *Caries Res*. – 1982. – Vol.16. – P.201-210.
29. Featherstone J.D. The science and practice of caries prevention / J.D.Featherstone // *J. Am. Dent. Assoc*. – 2000. – Vol.131. – P.887-899.
30. Reynolds E.C. Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate: the scientific evidence / E.C.Reynolds // *Adv. Dent. Res*. – 2009. – Vol.21. – P.25-29.
31. Біденко Н.В. Патогенез, клінічна картина, прогнозування, особливості лікування і профілактики карієсу зубів у дітей віком до 3 років: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Н.В.Біденко. – Київ, 2012. – 36 с.
32. Шуминська Т.А. Прогнозування та профілактика карієсу і гінгівіту у дітей, які лікуються брекет-системою : Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Т.А.Шуминська. – Київ, 2009. – 18 с.
33. Лабораторна оцінка ефективності протикаріозних лікувально-профілактичних зубних паст / Л.О.Хоменко, Г.М.Григоренко, Л.М.Капітанчук, Г.В.Сороченко // *Современная стоматология*. – 2009. – №1. – С. 75-78.
34. Loesche W.J. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis / W.J.Loesche // *J. Dent. Res*. – 1979. – Vol.58. – P. 2404.
35. Loesche W.J. Dental caries: a treatable infection / W.J.Loesche. – Springfield: Charles C Thomas, Publisher, 1982
36. Marsh P.D. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease / P.D.Marsh // *Adv. Dent. Res*. – 1994. – Vol.8. – P.263-271.
37. Andreadis G. Correlation between caries activity and plaque aciduricity. Support for the ecological plaque hypothesis / G.Andreadis, S.Kalfas // *International Journal of Paediatric Dentistry*. – 2011. – Vol. 21 (Suppl. 1). – P. 6.
38. Laurence J.R. Confocal laser scanning microscopy for analysis of microbial biofilms / J.R.Laurence, T.R.Neu // *Methods Enzymol*. – 1999. – Vol.310. – P.131-144.
39. Fejerskov O. Is dental caries an infectious disease? Diagnostic and treatment consequences for the practitioner / O. Fejerskov, B. Nyvad // *Nordic Dentistry 2003 Yearbook*. – Copenhagen: Quintessence Publishing. – 2003. – P.141-151.
40. Тирса О.В. Підвищення ефективності застосування засобів первинної профілактики карієсу зубів у дітей :

---

Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В.Тирса. – Київ, 2005. – 18 с.

41. Профилактика кариеса зубов с использованием современных технологий герметизации ямок и фиссур / Мельниченко Э.М., Кармалькова Е.А., Попруженко Т.В., Яцук А.И. // Современная стоматология. – 2000. – №1. – С. 3-22.

42. Біденко Н. В. Профілактика карієсу молярів у дітей віком до 3 років / Н. В. Біденко // Науковий вісник Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. – 2011. – № 1. – С. 103–105.

43. Саккас Х. Сравнительный анализ клинической эффективности адгезивной и безадгезивной герметизации / Х. Саккас // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – №4. – С. 6-12.

44. Чижевский И.В. Роль некоторых риск-факторов в патогенезе кариеса зубов у детей / И.В.Чижевский // Вісник стоматології. – 2001. – №2. – С. 40-43

45. Ковач И.В. Особенности профилактики кариеса зубов у недоношенных детей / И.В.Ковач // Український стоматологічний альманах. – 2007. – №6. – С. 76-79.

46. Смоляр Н.І. Лікарська тактика при лікуванні захворювань зубів у дітей у віковому аспекті / Н.І.Смоляр, Г.М.Солонько // Новини стоматології. – 2007. – №1. – С. 66-73.

47. Каськова Л.Ф. Вплив антенатальних та постнатальних факторів на показники карієсу тимчасових зубів / Л.Ф.Каськова, А.В.Шепеля // Український стоматологічний альманах. – 2009. – №5. – С. 42-46.

48. The nutritional status of young children with S-ECC in southern Taiwan / R.S.Tang, S.T.Huang, M.C.Huang et al. // International journal of paediatric dentistry. – 2009. – Abstracts of the 22nd Congress of the International Association of Paediatric Dentistry Munich, Germany 17–20 June 2009. – P. 108-109.

49. Смоляр Н.І. Чинники ризику виникнення карієсу молочних зубів у період закладки та мінералізації / Н.І.Смоляр, І.С.Дубецька-Грабуос // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2009. – №1. – С. 12-17.

50. Determinants of early childhood caries in children with chronic respiratory diseases / S.L.Echeverria, E.H.Daquino, R.Sepulveda et al. // International Journal of Paediatric Dentistry. – 2011. – Vol. 21 (Suppl. 1). – P. 222.

51. Хоменко Л. О. Ураження карієсом зубів дітей дошкільного віку з різним соматичним статусом / Л. О. Хоменко, Т. П. Мурланова, Н. В. Біденко // Вісник стоматології. – 2005. – № 2. – С. 103–104.

52. Щербей О.В. Клінічна характеристика змін у порожнині рота, їх профілактика та лікування у дітей з гострими формами лейкомії : Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В.Щербей. – Київ, 2005. – 20 с.

53. Біденко Н. В. Ранній карієс у дітей – спільна проблема стоматолога і педіатра / Н. В. Біденко // Науковий вісник Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. – 2007. – 28–29 верес. – С. 33–34.

54. Остапко О.І. Стан секреторного імунітету порожнини рота і рівень стоматологічного здоров'я у дітей в регіонах України з різним рівнем антропогенного забруднення довкілля / О.І.Остапко // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О.Богомольця. – 2007. – №2. – С. 101-104.

55. Воєвода О.О. Особливості мінерального обміну у дітей в періоди активного росту / О.О.Воєвода // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О.Богомольця. – 2007. – 28-29 вересня – С. 51-52.

56. Вовченко Л.А. Иммунологическое исследование взаимосвязи состояния твердых тканей зубов у детей с хроническими тонзилитами // Інноваційні технології – в стоматологічну практику / Л.А.Вовченко // Матеріали III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Полтава: Дивосвіт, 2008. – С. 78.

57. Мурланова Т.П. Профілактика та лікування карієсу зубів у дітей дошкільного і молодшого шкільного віку з різним станом здоров'я: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Т.П.Мурланова. – Київ, 2008. – 18 с.

58. AAPD policy on use of caries-risk assessment tool (CAT) for infants, children and adolescents // Pediatr. Dent. – 2004. – Vol. 26 (suppl). – P. 25-27.

59. Caries management by risk assessment: consensus statement / J.D.Featherstone, S.M.Adair, M.H.Anderson et al. // J. Calif. Dent. assoc. – 2002. – Vol.31, № 3. – P.257-269.

60. Caries risk assessment appropriate for the age 1 visit (infants and toddlers) / F.J.Ramos-Gomes, J.Crall, S.A.Gansky et al. // J. Calif. Dent. assoc. – 2007. – Vol.35, № 10. – P.687-702.

61. Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN). Prevention and Management of dental decay in the pre-school child. 2005. Available at: "<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign83.pdf>". Accessed July 2, 2010.
62. Леус П.А. Некоторые методы прогнозирования кариеса и индексной диагностики болезней пародонта / П.А.Леус, А.С.Михайлов, Л.Г.Борисенко. – Минск: 1992. – 55 с.
63. Михайлов А.С. Разработка прогностических критериев восприимчивости детей к кариесу зубов: Автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / А.С.Михайлов – Москва, 1991. – 20 с.
64. Леонтьев В.К. Профилактика стоматологических заболеваний / В.К.Леонтьев, Г.Н.Пахомов. – М.: 2006. – 416 с.
65. Хоменко Л.О., Трачук Ю.М. Комп'ютерна програма Caries Risk як метод визначення основних чинників ризику кариесу // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2011. – №1. – С. 5-8