DOI https://doi.org/10.30525/978-9934-26-029-2-10

НЕГАТИВНИЙ ВПЛИВ НАДЛИШКОВОГО ФТОРУ ПИТНОЇ ВОДИ НА СТАН СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ УКРАЇНИ ТА МЕТОДИ ЙОГО ПРОФІЛАКТИКИ

Труфанова В. П., Шешукова О. В.

ВСТУП

Флюороз є досить поширеною вадою розвитку зубів і донині залишається недостатньо вивченим. За даними зарубіжної і вітчизняної літератури, рівень поширення флюорозу значно виріс за останній час. Флюороз зубів зустрічається практично на всіх континентах. Так, у країнах Африки поширеність флюорозу становить 46–84%, в Північній Америці – 22–78%, в Південній Америці – 53–89%, в Австралії – 17–32%, в Європі – 15– 100% 1.

Флюороз виявляють і в регіонах із низьким умістом фтору в питній воді, карієс – на територіях, де його вміст перевищує допустимі значення, а в регіонах із його оптимальним рівнем у питній воді поширені і карієс, і флюороз. Дослідження клінічних особливостей прогресування карієсу на фоні флюорозу емалі показало, що глибина ураження при експериментальному карієсі на фоні флюорозу достовірно більша, ніж у зубах без флюорозу. У дітей із флюорозом первинний рівень мінералізації емалі зубів, що прорізуються, та її функціональна резистентність нижчі, ніж у дітей без флюорозу2.

1. Етіологія та патогенетичні механізми флюорозу зубів

Нині в Україні поширеність флюорозу в зонах із підвищеним вмістом фтору в питній воді, які зустрічаються в Київській, Полтавській, Харківській, Донецькій, Сумській та інших областях, у середньому становить 81%, а в деяких регіонах сягає 100%. На території Бучакської біогеохімічної провінції Лівобережної України площею 34 тис. кв. км, де проживає близько 2 млн чоловік, вміст фтору в питній воді коливається від 0,5 до 18 мг/л.

[1] Arrov P. Prevalence of developmental enemal defects of the permanent molarsamong school childrenin Western Australia / P. Arrov // Dent. J. – 2008. – № 53. – P. 250–259. DOI: 10.1111/j.1834-7819.2008.00057

[2] Progression of artificial caries in fluorotic and nonfluorotic enamel: an in vitro study / R. Suma, K. K. Shashibhushan, N. D. Shashikiran, R. V. Subba // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2008. –Vol. 33 (2). – P. 127–130. DOI: 10.17796/jcpd.33.2.y5837p7227x62813

Ендемічний флюороз вважається хронічною інтоксикацією і розвивається у людини внаслідок тривалого надходження в організм надлишкової кількості сполук фтору з їжею, питною водою та повітрям. Ендемічний флюороз становить проблему в багатьох частинах світу, де кількість фтору в питній воді перевищує 1 ppm. Надлишок фторидів впливає на всі системи та органи людини[3]. Найбільш страждає кісткова система, в якій, за даними *Ю.І. Москальова, 1985,* зосереджується 99,4% фтору, що надійшов до організму. У хворих на флюороз можуть спостерігатися дегенеративно-дистрофічні ураження скелету: дифузне ущільнення кісткової тканини (остеопетроз), збільшення маси кісток, витончення колагенових волокон. Високі концентрації фтору призводять до тяжкого ураження скелету – інвалідизуючої деформації кісток, компресії хребта, обмеження рухливості суглобів. Одна з тяжких форм флюорозу – це «синдром колінного клацання», що зустрічається у ендемічних регіонах Індії[4].

1. Надлишок фторидів, порушуючи синтез колагену та мінералізацію, впливає, окрім кісткової системи, на склад сечі, плазми крові, викликає певні гормональні зміни[5].

2. Фториди у токсичних дозах пригнічують ферменти, що залучені у пентозофосфатний цикл, міозин-АТФазний процес. Фтор здатний поступати у клітини вільно крізь мембрани, тобто потрапляти до м'яких тканин і порушувати їх функціонування, що було доведено на тваринах під час фтор-інтоксикації. Водночас фтор негативно впливає на мозок та м'язи, пригнічуючи ферменти енергоутворення, транспортні ферменти мембран, ферменти синапсичної передачі[6].

Флюороз емалі зубів є раннім, нерідко єдиним клінічним проявом ендемічного флюорозу, що виникає під час первинної біомінералізації емалі. За даними багатьох дослідників, при концентрації фторидів у

[3] Zhu L. Preferential and selective degradation and removal of amelogenin adsorbed on hydroxyapatites by MMP20 and KLK4 in vitro. / Zhu L, Liu H, Witkowska HE, Huang Y, Tanimoto K, Li W. // Front Physiol. 2014 Jul 24;5:268. DOI: 10.3389/fphys.2014.00268.

[4] Krishnamachari K. A. Genu valgum and osteoporosis in an area of endemic fluorosis / K. A. Krishnamachari, K. Krishnaswamy // Lancet. – 1973. – № 2. – P. 877–879. DOI: 10.1016/s0140-6736(73)92006-0

[5] Sun Z . Enamel proteases reduce amelogenin-apatite binding. / Sun Z, Fan D, Fan Y, Du C, Moradian-Oldak J.// J Dent Res. 2008 Dec;87(12):1133-7. DOI: 10.1177/154405910808701212. PMID: 19029081

[6] Шешукова О. В. Ураженість карієсом та флюорозом зубів дітей передмістя та м. Полтава / О. В. Шешукова, А. С. Мосієнко, В. П. Труфанова [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2020. – Вип. 2 (156). – С. 369–373. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-2-156-369-373

питній воді, яка становить 0,8–1,0 мг/л, розвиваються легкі форми флюорозу в 10– 2% населення; при концентрації 1,0–1,5 мг/л – у 20–30%; при 2,5 мг/л – більш ніж у 50% населення, а при вмісті фтору в питній воді 5 мг/л і вище спостерігається 100% ураження населення ендемічим флюорозом зубів[7].

Сьогодні флюороз діагностується не лише у дітей, які проживають у місцевості з високим і підвищеним рівнем фтору в питній воді, а і в регіонах з оптимальним і навіть низьким його вмістом. Одні автори причиною цього явища вважають широке використання з ранніх років фторумісних зубних паст, інші – принципи вигодовування немовлят. В емалі постійних зубів у дітей, що живуть у містах із високим забрудненням довкілля, виявлено достовірно вищий вміст фтору. У цих дітей визначена значна поширеність флюорозу постійних зубів – до 28,1% у 15 річних. Без лікування дуже легкі та легкі форми флюорозу трансформуються у більш тяжкі, а із збільшенням віку школярів від 7 до 17 років значно зростає частка помірного флюорозу[8].

У середині минулого сторіччя стверджувалося, що для максимального карієспрофілактичного ефекту фтор має включатися у структуру зубної емалі протягом її розвитку, що призвело до приросту та обтяження флюорозу серед популяції при зменшенні інтенсивності карієсу серед дітей. Виходячи із цього, флюороз був віднесений до непередбаченого стороннього ефекту карієспротекторних заходів та були проведені спроби зменшити можливі токсичні ефекти фторидів на емаль, що розвивається, а також для усунення косметичних проблем, пов'язаних із флюорозом.

У 80-х рр. фторидам був привласнений карієсстатичний статус замість карієспротекторного, який свідчить, що фториди контролюють каріозні ураження на початку їх розвитку та впливають на процеси де-/ ремінералізації на межі поверхні зуба і ротової рідини. Ретельна оцінка ролі фторидів у зменшенні поширеності карієсу показала, що фториди знижують карієс на 40–50%. Це підтверджує той факт, що карієс є не лише результатом фтор-дефіциту.

[7] Zhu L. Preferential and selective degradation and removal of amelogenin adsorbed on hydroxyapatites by MMP20 and KLK4 in vitro. / Zhu L, Liu H, Witkowska HE, Huang Y, Tanimoto K, Li W. // Front Physiol. 2014 Jul 24;5:268. doi: 10.3389/fphys.2014.00268. PMID: 25104939

[8] Lyaruu DM. Barrier formation: potential molecular mechanism of enamel fluorosis. / Lyaruu DM, Medina JF, Sarvide S, Bervoets TJ, Everts V, Denbesten P, Smith CE, Bronckers AL. // J Dent Res. 2014 Jan;93(1):96-102. doi: 10.1177/0022034513510944. Epub 2013 Oct 29. PMID: 24170372

Фторування питної води, молока, солі, введення фториду в зубні пасти дають виражений профілактичний ефект 9. Однак ці ж сполуки фториду, що використовуються для профілактики карієсу, можуть в певний період життя людини стимулювати розвиток флюорозу зубів. Причиною ризику розвитку флюорозу в цих випадках є, очевидно, індивідуальна відмінність у можливостях організму метаболізувати фтор, що поступає. У дітей регуляторні механізми обміну речовин недосконалі, і тому в них особливо високий ризик розвитку ранньої патології зубів через порушення поступання фторидів аліментарним шляхом. У результаті отримання такого ефекту комунальні програми фторпрофілактики карієсу зубів, що впроваджені в багатьох країнах світу, все частіше піддаються критиці 10. У низці країн у зв'язку із цим почали рекомендувати обережне використання у дітей зубної пасти з фторидами для чищення зубів.

Флюороз вважається захворюванням, що піддається профілактиці. Взаємозв'язок між фторидами, характером харчування, звичками у дієті, навколишнім середовищем та відповіддю організму на вживаний фтор є важливим для розуміння природи захворювання.

Серед літературних даних наявні чисельні дані про ризик флюорозу при «покращенні властивостей питної води шляхом фторування».

У Донецькій області фторування води припинили в 1991 році, потім наступні 8 років вели спостереження за дітьми різного віку, які вживали спочатку фторовану воду, а потім із природним вмістом фтору в питній воді, і спостереження показали відсутність приросту карієсу. Особливо важливим було те, що у дітей, які народилися після 1991 року, ураженість карієсом була на тому ж рівні або нижче, ніж у дітей того ж віку, що проживали в містах Донбасу до припинення фторування 11.

Механізми патогенезу флюорозу емалі та дентину доповнилися за останні 10–15 років новим розумінням біологічних процесів, що проходять під час розвитку зубів і їх мінералізації.

---

[9] Total fluoride intake in children age 22-35 months in for Colombian cities / F. M. Franco, S. Martignon, A. Saldarrriaga [et al.] // J. Evid. Based. Dent. Parct. – 2005. – Vol. 5 (4). – P. 209–210. DOI: 10.1111/j.1600-0528.2004.00164

[10] Шешукова О. Спосіб профілактики карієсу у дітей із флюорозом зубів. / Шешукова О., Падалка А., Труфанова В., Поліщук Т., Доброскок В. // Світ медицини та біології. – 2017. – № 3(61).-С. 76-79. DOI: 10.26724/2079-8334-2017-3-61-76-79

[11] Fluoride at non-toxic dose affects odontoblast gene expression in vitro : References and further reading may be available for this article. To view references and further reading you must purchase this article / T. Wurtz, S. Houari, N. Mauro [et al.] // Toxicology. – 2008. – Vol. 249 (1). – P. 26–34. DOI: 10.1016/j.tox.2008.04.013

У 50-х–60-х рр. було досягнуто добре розуміння впливу фтору на процес мінералізації зубів. Фтор має унікальний електрохімічний характер, тому він найбільш здатний впливати на де-/ремінералізацію за певних значень інтервалів pH. При досягненні ступеня субнасищення карбонатні апатити розчиняються, тоді як присутність фтору саме на поверхні кристалів, що розчиняються, веде до відносного перенасичення за рахунок утворення фторапатиту. Наслідком у цих умовах буде розчинення карбонатних апатитів при паралельній преципітації фторапатитів у поверхневій зоні, що веде до класичного типу підповерхневого пошкодження. Це також пояснює акумуляцію фтору у поверхневій зоні каріозних уражень in vivo.

З'ясовано, що флюороз емалі проявляється зонами підповерхневої гіпомінералізації, які чередуються із шарами нормального визрівання емалі. Дефекти, які виявлялися при більш важких ступенях флюорозу, охарактеризували як гіпоплазію емалі. Вона була наслідком прямого впливу фторидів на амелобласти, що секретують. Ці дефекти утворювалися після прорізування і свідчили про наявність поверхневих пор на емалі і гіпомінералізації її зовнішнього шару 12.

Дослідження на флюорозній емалі людини підтверджують, що захоплення фтору відбувається протягом формування зуба. Фтор абсорбується у шлунково-кишковому тракті і транспортується через циркуляцію крові у недисоційованій або дисоційованій формах: HF, F^-. Максимальна кількість фторидів міститься в емалевій тканині, тож очевидно, що він починає поступати з ранніх стадій формування. Дослідження, проведені на культурі клітин емалевого органу, показали, що захоплення фтору не залежить від захоплення кальцію і не контролюється безпосередньо амелобластами. Концентрація фтору в емалі, що розвивається, прямо пропорційна концентрації фтору в плазмі крові. Включення під час мінералізації емалі надлишкового фтору і його стабілізація проходить завдяки фтор-індукованому прискоренню кінетики преципітації. Отже, розуміння кінетики включення фтору в емаль, що розвивається, досить повне, хоча не вистачає даних про концентрацію вільного фтору в точках мінералізації за різних доз вживання фтору.

У нормі іони фтору заміщують гідроксильну групу в структурі апатиту (фторування кристалічної решітки), зменшуючи об'єм кристалу та підвищуючи структурну й хімічну стабільність кристалів апатиту. Встановленим є той факт, що гіпомінералізаційний дефект флюорозної емалі – це не результат загального впливу фтору на

[12] Vei A. Scpeific amelogenin gene splice products have signaling effects on cells in – 2000. – № 29. – Vol. 275 (52). – P. 1263–1272. DOI: 10.1074/jbc.M002308200

метаболізм кальцію чи токсичного впливу, який пригнічує метаболізм всього організму, а є результатом ефектів in situ поглинутого фтору в локальному мікрооточенні. Від фтору залежить зміна концентрації кальцію в мінералізуючому середовищі. Експерименти показали, що високі дози фторидів, введені за короткий час, призводять до гіпермінералізації та до гіпомінералізації в уражених емалі і дентині. Такий подвійний ефект пояснюється перерваними подіями, коли захоплення фтору індукує моментальний ріст кристалів (гіпер-мінералізаційна реакція). Прискорене використання іонів кальцію веде до зниження ступеня перенасичення позаклітинної рідини і тимчасово уповільнює кінетику мінералізації до тих пір, доки ступінь перенасичення не відновиться за рахунок клітинно-залежного транспорту іонів кальцію в позаклітинну рідину.

Надлишок фторидів впливає і на біологію амелобластів. Так, зниження pH у мікрооточенні на стадії визрівання амелобластів полегшує захоплення F^-, що призводить до посилення стресу у клітинах, порушуючи функцію амелобластів, що також робить внесок у розвиток флюорозу зубів.

Фториди у нетоксичній дозі порушують експресію генів в амелобластах, як це показано ex vivo на культурі клітин одонтобластів MO6-G3. Результати досліджень показали, що фториди здатні впливати на транскрипцію генів, не індукуючи клітинний стрес чи апоптоз. Це впливає на клітинні взаємодії, з можливим наслідком у вигляді флюорозу емалі з нормальним або порушеним дентином.

Надлишок фтору порушує кальцій-залежну активність протеаз, відповідальних за деградацію емалевих протеїнів, та призводить до порушення росту кристалів. Флюорозна емаль містить високий відсоток незрілих матриксних протеїнів, що свідчить про неповну елімінацію амелогенінових протеїнів під впливом надлишку фтору. Уповільнено гідролізує амелогеніни під час первинної мінералізації матриксна металопротеїназа-20 (ММП-20). Найвища концентрація ММР-20 знайдена у емалі в процесі її формування, тому ця протеїназа вносить вклад у специфічну деградацію амелогеніну в шарі емалі. ММП020 продукується під час первинного дентиногенезу, вбудовується у дентин та може вивільнятися й активуватися під час каріозного процесу.

2. Нормалізуючий вплив лікувально-профілактичного комплексу на стан твердих тканин зубів

Центральним патогенетичним механізмом карієсу дентину є руйнування органічного матриксу під впливом мікробних протеаз, а потім і ММП макроорганізму на стадії деструкції дентину.

Такі передумови обґрунтували вибір напряму проведеного нами дослідження, метою якого стало вивчення деяких патогенетичних особливостей розвитку карієсу в дітей на фоні флюорозу для розроблення комплексу лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на підсилення карієсрезистентності твердих тканин зубів у дітей, що проживають у регіоні ендемічного флюорозу.

Прояви патологічного впливу надлишку фтору на тканини зубів нами вивчені при обстеженні дітей 7–16 років смт. Машівки, де, згідно із даними районної санітарно-епідеміологічної станції, вміст фтору в питній воді є вищим, ніж оптимальний (від 1,7 до 2,9 мг/л). Аналіз даних обстеження дітей середньої загальноосвітньої школи смт Машівка свідчить про низький рівень їхнього стоматологічного здоров'я, зважаючи на показники ураженості карієсом та його ускладненнями тимчасових та постійних зубів.

Серед усього оглянутого контингенту дітей 7–16 років всього 22 особи (7,23%) не мали уражених флюорозом зубів. Загалом 20% дітей мали 1–2 ступінь тяжкості флюорозу (сумнівний флюороз емалі та дуже слабкий); 42% – 3–4 ступінь тяжкості (слабкий та помірний); 30,2% – 5 ступінь (тяжкий).

Показник поширеності карієсу постійних зубів серед 7-річних дітей смт Машівка становить 58,0%, у 12-річних дітей цей показник становить 72,4%. За даними ВООЗ, така ураженість відповідає середньому рівню поширеності. У групі 15-річних дітей при обстеженні нами визначений значний ріст поширеності (майже на 1/3) – до 95,5%. Інтенсивність ураженості карієсом постійних зубів досить значна в групі дітей віком 7 років (1,83±0,24), до 12 років вона зростає більш ніж у 2 рази та становить 4,1±0,51 зуба на одного обстеженого ($p<0,001$). Цей рівень інтенсивності відповідає високому рівню ураженості за шкалою ВООЗ. Вірогідний ріст інтенсивності спостерігається і далі до 15 років, показник становить 6,18±0,75 зуба на одного обстеженого. Такий високий рівень показників карієсу постійних зубів зумовлений первинною ураженістю зубів, зокрема перших постійних молярів, флюорозом, тобто неповноцінно сформованою під впливом надлишку фтору емаллю, що має меншу карієсрезистентність.

Обстежені діти мають високі показники ускладненого карієсу – біля третини дітей 7–9 років мають пульпіти та періодонтити тимчасових

зубів із переважною кількістю хронічних періодонтитів. Ускладнений карієс постійних зубів вперше виявляється уже в групі дітей віком 8 років як поодинокі випадки, досягаючи у 12-річних дітей 0,24±0,08 зуба на одного обстеженого. Характерним для ускладнень карієсу постійних зубів у обстеженого нами контингенту було те, що вони розвивалися на тлі деструктивної форми флюорозу. Майже всі випадки ускладненого карієсу є ураженнями перших постійних молярів, що, на нашу думку, пов'язане із впливом надмірної кількості фтору в період формування твердих тканин зубів.

З метою визначення провідних ланок у патогенезі карієсу в дітей із флюорозом нами були проаналізовані деякі показники гомеостазу порожнини рота, що характеризують карієсогенну ситуацію, саме визначений стан гігієни порожнини рота, мінералізуючий потенціал ротової рідини та структурно-функціональна резистентність емалі зубів.

За отриманими нами даними, гігієнічний стан ротової порожнини у дітей із флюорозом є незадовільним – найгірший стан гігієни ротової порожнини визначений у дітей початкової школи, що, на нашу думку, пов'язане із несталими навичками гігієни порожнини рота у дітей цього віку. У підлітків, починаючи із 14 років, відмічене вірогідне покращення гігієнічного стану ротової порожнини.

Мінералізуючі властивості ротової рідини відіграють визначну роль у дозріванні емалі зубів. Низькі показники минералізуючого потенціалу ротової рідини (МПРР) сприяють виникненню карієсогенної ситуації у ротовій порожнині. Середній показник мінералізуючого потенціалу ротової рідини у дітей 7–16 років смт Машівка нами визначений як задовільний та становить 2,37±0,10 бала. У дітей 7–8 років МПРР вірогідно нижчий за середній і становить 2,06±0,2 бала, що коливається в межах низького. Ріст значень мінералізуючого потенціалу визначений у дітей 12 років (2,93±0,35; $p< 0,05$) та у 16-річних підлітків – 3,26±0,34 бали ($p< 0,05$). У більшості дітей із флюорозом визначений II та III тип кристалоутворення у ротовій рідині, що свідчить про схильність до розвитку демінералізації за рахунок несприятливих умов при дозріванні емалі. Разом із цим зменшення кількості позитивного – I-го типу кристалоутворення – відзначено нами у групі дітей 8 та 14 років із одночасним зменшенням у них третього типу кристалоутворення. Такий стан мікрокристалізації слини свідчить про наявність умов до розвитку каріозного процесу саме у період дозрівання емалі постійних зубів, що може бути провідною ланкою у зниженні карієсрезистентності.

Карієсогенну ситуацію, що склалася у порожнині рота оглянутих дітей, підтверджують і показники стану структурно-функціональної резистентності емалі. Проведений аналіз рівня емалевої резистентності

зубів свідчить про її низьку структурно-функціональну кислото-стійкість.

Проведені нами дослідження свідчать, що поряд з іншими карієсогенними факторами флюороз сприяє більш інтенсивному перебігу каріозного процесу. Знижена карієсрезистентність зубів у дітей, які народилися і постійно проживають у місцевості із підвищеним вмістом фтору, пов'язана з тим, що високі дози фторидів, що діють на стадії амелогенезу, призводять до пошарової гіпермінералізації та гіпомінералізації емалі. Фтор також порушує кальційзалежну активність протеаз, які відповідають за деградацію емалевих протеїнів у процесі первинної біомінералізації емалі. В одонтобластах і предентині та дентині інтактних та каріозних зубів виявлено, що уповільнено гідролізує амелогеніни на етапах первинної мінералізації і може вивільнятися та активуватися під час каріозного процесу. ММР-20 виявлена в емалевому органі та в одонтобластах під час формування дентину.

Під час каріозного процесу мінеральні компоненти дентину розчиняються та демаскують органічний матрикс для деструкції матриксними металопротеїназами, які присутні у дентині й у ротовій рідині.

Відомо, що ген ММП-20 може мати поліморфізм g.30 561A→T, але його значення у патогенезі карієсу на фоні флюорозу не з'ясоване.

Нами для вивчення поширеності і можливого впливу поліморфізму цього гена на патогенез карієсу при флюорозі було проведене обстеження 91 дитини 6–11 років у регіоні ендемічного флюорозу. У результаті визначено, що поширеність ендемічного флюорозу в обстежених дітей становила 97%. Флюороз був відсутній всього у 3 дітей (3,29%), сумнівний ступінь флюорозу не виявлений, дуже слабкий ступінь виявлено у 7 дітей (7,69%), слабкий ступінь – у 16 дітей (17,58%), помірний ступінь визначено у 19 дітей (20,88%). Тяжкий ступінь флюорозу визначений – у 46 дітей, тобто у половини обстежених осіб (50,55%). Форми, що характеризуються деструкцією емалі, визначені у 80,8% дітей 6–7 років, 61,9% – дітей 8–9 років та 78,8% – дітей 10–11 років.

Проведений молекулярно-генетичний аналіз дозволив встановити «дикий тип» алелей гену ММП–20 у 88 пацієнтів, мутантний тип алелей гена ММП-20 виявили у 3 пацієнтів, що становить 96,7% і 3,3% відповідно. Нами вперше встановлена поширеність поліморфізму g.30 561A→T гену ММР-20 серед дітей із флюорозом в смт Машівка із частотою його виявлення 3,3%.

Пацієнти, у яких виявлено генетичний поліморфізм ММП-20, клінічно характеризувалися флюорозом емалі 5-го ступеня тяжкості.

Щодо ступеня активності карієсу за індексом КПВ+кп, то у двох пацієнтів, які були менші за віком, він відповідав компенсованій формі карієсу, й один пацієнт був із декомпенсованою формою карієсу за показниками кп+КПВ.

Ми встановили достовірний прямий кореляційний зв'язок між ступенем тяжкості флюорозу і поліморфізмом гена ММП–20 g.30 561A→T (Тау Кенделла 0,16; p< 0,05), що відображає вплив поліморфізму гена ММП–20 на обтяження розвитку ендемічного флюорозу. Ступінь тяжкості флюорозу емалі значною мірою визначається зміненою органічною матрицею емалі, що викликає в подальшому порушення мінералізації.

Отримані нами дані дозволяють припустити, що під час формування зубів в умовах з оптимальним вмістом фтору в питній воді дикий тип алелі гена ММП–20 видаляє амелогенін із сформованої емалі, а в умовах підвищеної концентрації фтору в питній воді амелогенін видаляється не повністю або уповільнено, що призводить до утворення дефектів під час мінералізації емалі.

Аналіз отриманих даних щодо ураження карієсом дітей із флюорозом спонукав нас до проведення динамічного спостереження протягом 4 років групи дітей 7–8 років із різними ступенями тяжкості флюорозу із визначенням приросту карієсу та його ускладнень.

Під час аналізу одержаних даних встановлені такі особливості. При першому обстеженні 7–8 річних дітей сумнівний флюороз емалі та дуже слабкий мали 18,75% обстежених. У 64,58% дітей відзначені 3–4 ступінь тяжкості флюорозу, шоста частина із обстежених дітей мали 5 ступінь тяжкості флюорозу.

Поширеність карієсу тимчасових та постійних зубів в обстежених дітей становила 83,33%, вірогідної різниці у показниках дітей з кожної підгрупи не виявлено. Дві третини дітей, а саме 66,67%, мали уражені карієсом постійні зуби, із інтенсивністю 1,83±0,24 зуба на одного обстеженого. Достовірні відмінності у показниках поширеності та інтенсивності карієсу зубів у дітей, які мають різні ступені тяжкості флюорозу, не виявлені (p>0,05).

Для уточнення припущення про те, що у дітей флюороз зубів є фактором, що сприяє розвитку карієсу, нами проведене зіставлення початкових показників ураженості карієсом дітей із різним ступенем тяжкості флюорозу і через 4 роки спостережень, а також оцінений ступінь тяжкості флюорозу в цих дітей через 4 роки спостереження.

За період спостереження діти досягли 11–12 річного віку, у них відбулася зміна тимчасових молярів на премоляри та прорізалися другі моляри.

За отриманими нами даними, відбулися значні зміни у ступені тяжкості флюорозу дітей групи динамічного спостереження, а саме їх посилення. Так, кількість дітей, що мали 1–2 ступінь тяжкості, скоротилася із 18,75% до 2,08% ($p<0,05$), одночасно вірогідно зменшилася частка дітей, що мають 3–4 ступінь тяжкості флюорозу – від 64,58% до 43,75%. Такий перерозподіл відбувся за рахунок зміни кількості дітей, що мали найбільш виражене ураження зубів флюорозом. А саме майже в 3 рази зросла кількість дітей, у яких через 4 роки спостереження діагностували тяжкий – 5-й – ступінь тяжкості, з 16,7% до 54,16% ($p<0,05$). Таке зростання ступеня тяжкості флюорозу, на нашу думку, пов'язане зі зростаючою із віком кількістю постійних зубів, уражених флюорозом, та із тим, що ерозивні ураження на молярах у процесі функціонування зуба із плином часу переходять у більш виражену стадію, аж до деструкції емалі.

Поширеність карієсу постійних зубів загалом у групі за чотири роки спостереження зросла майже до тотальної – із 66,7% до 95,8%. Вірогідно, більша поширеність карієсу виявлена у дітей із 5-м ступенем тяжкості флюорозу зубів при обстеженні через 4 роки від початку спостереження ($p<0,01$; $p<0,05$).

Інтенсивність карієсу постійних зубів, вірогідно, не відрізнялася у підгрупах дітей із різними ступенями тяжкості флюорозу при першому обстеженні. Через чотири роки нами виявлені розбіжності у величині цього показника, а саме у дітей із 3–5-м ступенем тяжкості інтенсивність карієсу зросла порівняно з дітьми із 1–2-м ступенем тяжкості флюорозу.

Нами визначене значне – більш ніж у 2 рази – зростання інтенсивності карієсу постійних зубів у підгрупі дітей із слабким та помірним флюорозом через чотири роки спостереження із 1,9±0,24 до 4,05±0,28 зуба на дитину ($p<0,01$). Інтенсивність карієсу постійних зубів також достовірно збільшилась у підгрупі дітей із 5-м ступенем тяжкості флюорозу ($p<0,001$).

Приріст інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей із слабким і помірним ступенем тяжкості та із тяжким ступенем флюорозу за 4 роки спостереження достовірно перевищує такий же у групі із сумнівним і дуже слабким флюорозом ($p<0,01$; $<0,05$).

За даними літератури відомо, що з віком тяжкість проявів флюорозу посилюється за рахунок флюорозної деструкції емалі [20]. Нашими спостереженнями доведена висока поширеність та інтенсивність карієсу зубів у дітей із флюорозом – у дітей 12 років поширеність карієсу постійних зубів досягає 72,4% при інтенсивності 4,1 зуба на дитину. До 15 років поширеність карієсу постійних зубів досягає 95,5% при інтенсивності карієсу 6,84 зуба на одного обстеженого, що за

рекомендаціями ВООЗ характеризується як висока ураженість. Також у цих дітей нами визначений високий ризик подальшого розвитку каріозного процесу, що підтверджується незадовільним показником ТЕР-тесту, низькими рівнями гігієни порожнини рота та мінералізуючого потенціалу ротової рідини. У дітей, що народилися і постійно проживають у місцевості із вмістом фтору в питній воді від 1,7 до 2,9 мг/л, на фоні вираженого флюорозу нами визначений високий і дуже високий рівень інтенсивності карієсу, що є предиктором каріозного ураження. Тому особливої уваги потребує розроблення карієспрофілактичних заходів для дітей, які вживають питну воду із підвищеним вмістом фтору. Комплексна профілактика карієсу зубів у дітей із застосуванням засобів місцевої дії, що посилюють процеси ремінералізації, полівітамінів, а також навчання навичкам гігієни порожнини рота, корекція харчування за даними вітчизняних дослідників є найбільш ефективною.

На підставі отриманих результатів ми розробили комплекс лікувально-профілактичних протикаріозних заходів для дітей, які проживають у місцевості з підвищеним вмістом фтору в питній воді та мають флюороз зубів. Він поєднує заходи, спрямовані на зниження токсичного впливу фтору та зв'язування його і виведення з організму, підвищення резистентності тканин порожнини рота до несприятливих чинників та посилення процесів мінералізації твердих тканин зубів під дією кальцієвмісних препаратів, що особливо доцільно в період незавершеної мінералізації зуба а саме, починаючи із 6–7 річного віку.

Комплекс передбачає формування навичок щодо гігієни порожнини рота. Для нормалізації стану гігієни ротової порожнини та підвищення мінералізуючої здатності ротової рідини дітям була рекомендована дворазова чистка зубів зубною пастою «Зелений чай» фірми SPLAT. Активні компоненти пасти – екстракт зеленого чаю, папаїн, екстракт ромашки, екстракт перлів, екстракт шавлії, біоконцентрат лаванди, тетракалій пірофосфат, Sp.White System®. Екстракти ромашки, зеленого чаю і шавлії мають бактерицидну дію та сприяють зниженню проявів ерупативного гінгівіту у дітей цього віку. Поліфеноли зеленого чаю мають інгібіторну дію на ММР-20, роль якої у патогенезі карієсу в дітей із флюорозом ми визначили як значну. Хвойний каротино-хлорофіловий екстракт додає пасті ранозагоювальні й антимікробні властивості. Лавандовий біологічний концентрат володіє антисептичною дією. За даними виробника, у склад пасти введені натуральні перли як джерело кальцію і амінокислот, інноваційна система Sp.White System®, («SPLAT», Росія) безпечно відбілює і полірує емаль. Паста не містить іони фтору, що особливо прийнятне в регіоні з його підвищеним вмістом в питній воді. Все це в комплексі спонукало нас

до вибору саме цієї пасти як лікувально-профілактичної для дітей, що вживають воду із надмірним вмістом фтору.

Як лікувально-профілактичний засіб після проведення професійної гігієни і санації порожнини рота дітям основної групи ми призначали зубний еліксир «Лізодент». Зубний еліксир «Лізодент» підсилює дію інших антимікробних засобів, не пригнічуючи при цьому життєдіяльність корисної мікрофлори. «Лізодент» має антимікробну, антивірусну, протизапальну, ранозагоюючу, імуностимулюючу й очищаючу дію. Одними із показань для використання цього еліксиру є гінгівіт та карієс зубів, тому ми і вибрали його для застосування у дітей під час зміни зубів.

Дозрівання емалі, її остаточна мінералізація відбувається після прорізування зубів і триває в середньому 5 років. Ретенційними пунктами, де затримується їжа, накопичується м'який зубний наліт, є фісури та ямки. Архітектоніка фісур приводить до того, що вони погано очищуються природним шляхом, остаточне дозрівання у фісурах та ямках триває довше. Тому карієсрезистентність молярів та премолярів прямо пропорційно залежить від глибини, форми та розташування фісур. У дітей із флюорозом найбільш часто каріозні ураження розвиваються саме в молярах і починаються із ділянки фісур. Виходячи із таких передумов, вважаємо, що підвищення структурно-функціональної резистентності емалі шляхом герметизації фісур є найважливішим методом індивідуальної профілактики карієсу у дітей із флюорозом зубів.

Підвищення функціональної резистентності емалі проводили шляхом використання крему «Тус Мус» (GC Tooth Mousse), до складу якого входить ССР – АСР (казеїн фосфопептид-аморфний кальцію фосфат). Цей препарат містить наночастинки фосфату кальцію, який необхідний для ремінералізації апатитів емалі. Крем призначали у вигляді аплікацій, які проводили 1 раз на день, у домашніх умовах увечері, після гігієнічного чищення зубів під контролем батьків. Це виключало факт психологічної тривоги і напруги у пацієнта, що має місце перед і під час відвідування стоматолога і було особливо важливим для дітей.

Герметизацію фісур перших постійних молярів у дітей проводили матеріалом «Fissurit» (VOCO), який не містить фтору, відразу після прорізування зубу з урахуванням одонтогліфічного малюнку жувальної поверхні молярів, форми, глибини та положення фісур і ямок.

Диференціальна чутливість і резистентність до фтористої інтоксикації виявляються на різних рівнях – молекулярному, клітинному, органному й організменному, і корекція адаптаційно-компенсаторних реакцій, порушених при флюорозі, повинна здійснюватися з урахуванням того,

що харчування та специфічні харчові добавки адаптогенного характеру сприяють підтримці гомеостазу і мобілізують захисні сили організму при інтоксикації. Одним із шляхів профілактики порушень, що виникають унаслідок дії на організм підвищених доз фтору, є застосування вітамінів і мембранотропних речовин. Вільні радикали утворюються в організмі завдяки дії забрудненого навколишнього середовища, в тому числі і фтору, захворювань та харчових факторів. Відомо, що антиоксидантний захист обмежує вільнорадикальне перекисне окислення біополімерів. Активні форми кисню інактивуються гістидином, метіоніном; у тканинах основними гасителями їх виступають токоферол, біофлавоніди, аскорбінова кислота, відновлений глютатіон 12.

Низькомолекулярні антиоксиданти часто представлені есенціальними компонентами їжі (вітаміни А, С, Е). Вітамін Е – головний жиророзчинний антиоксидант в організмі, необхідний для захисту мембранних ліпідів від ушкодження вільними радикалами та їх перекисного окислення. Вітамін D регулює процеси засвоєння кальцію та фосфору, тобто відіграє важливу роль у нормальному дозріванні зубів та скелету. Вітамін B_6 разом із вітаміном B_2 необхідний для синтезу глутатіону – головного ендогенного антиоксиданту організму. Кальцій і фосфор беруть участь в процесах формування та дозрівання зубів і кісток, кальцій необхідний для згортання крові, здійснює процеси передачі нервових імпульсів.

Тому для природного регулювання процесів тканинного метаболізму в регіоні з підвищеним вмістом фтору в питній воді ми включили у лікувально-профілактичний комплекс вітамінний препарат «Кідді фарматон». «Кідді фарматон» (Boehringer Ingelheim) – це комбінація найважливіших вітамінів, мікроелементів і амінокислоти L – лізин, яка є необхідною для мінералізації зубів та скелету. До складу препарату входить кальцію гліцерофосфат, р-н 50% – 204 мг, що відповідає: кальцію – 8,67 мг, фосфору – 13,33 мг; тіаміну гідрохлориду (вітамін B_1) – 0,2 мг; рибофлавіну 5’ – Na фосфату $2H_2O$ (вітамін B_2) – 0,23 мг; піридоксину гідрохлориду (вітамін B_6) 0,4 мг; холекальциферолу (вітамін D_3) – 1мкг (40 МО); D, L – токоферолу ацетату (вітамін Е) – 1 мг; нікотинаміду (вітамін РР) – 1,33 мг; D-пантенолу – 0,67 мг; L-лізину гідрохлориду – 20 мг. Діти основної групи отримували «Кідді Фарматон» в дозі 5 мл один раз на день протягом 1 місяця. Таким чином, увесь комплекс заходів тривав місяць.

З метою оцінки дії лікувально-профілактичного комплексу в дітей, що постійно вживають воду з високим вмістом фтору, було проведене стоматологічне обстеження та взяті на диспансерний облік 29 дітей 6–7 років, що мають флюороз зубів різного ступеню тяжкості.

Їм призначили для профілактики карієсу розроблений нами комплекс заходів. Вплив комплексу на стан гомеостазу оцінювали через 1 місяць після його застосування.

Флюороз зубів діагностований у 62,1% дітей, середнього ступеня тяжкості – у 33% дітей, а тяжкого ступеня – у 44%. Поширеність карієсу тимчасових зубів становила 62,1% за інтенсивності 2,97±0,57 зубів на дитину, поширеність карієсу постійних зубів досягала 44,8% за інтенсивності 0,83±0,27 зубів. Показник мінералізуючого потенціалу ротової рідини відображає високий ризик розвитку каріозного процесу у дітей основної групи. Цей факт підтверджується і незадовільним показником ТЕР-тесту (2,75±0,11 бали) та значенням індексу гігієни (3,12±0,19 бала), що свідчить про погану гігієну порожнини рота.

За результатами проведеного дослідження визначена позитивна дія розробленого нами профілактичного комплексу. Через місяць після застосування комплексу вірогідно покращився гігієнічний стан ротової порожнини, так, індекс гігієни із 3,12±0,19 бала знизився до 2,7±0,02 бала. Регулярна чистка зубів сприяла очищенню зубів від нальоту та посиленню ремінералізуючих здатностей ротової рідини, про що свідчить вірогідне підвищення мінералізуючого потенціалу (з 2,0±0,12 бала до 3,07±0,07 бала). Зниження активності карієсогенної ситуації відображається у позитивних змінах структурно-функціональної резистентності емалі – ТЕР-тест покращився із 2,75±0,11 бала до 2,3±0,11 бала. Підвищення функціональної резистентності емалі, на нашу думку, відбулося завдяки застосуванню крему «Тус Мус» («GC Tooth Mousse», Японія), який містить CPP-ACP (казеїн фосфопептид – аморфний кальцію фосфат), а саме його пролонгованій дії, що досягається за допомогою забезпечення високої адгезії препарату до твердих тканин зубів. Сорбований на поверхні емалі комплекс CPP-ACP вивільняє в навколозубне середовище частину іонів кальцію і фосфата, а частина ACP, яка фіксована казеїном, підтримує активність цих іонів, і таким чином забезпечуються умови, що необхідні для переміщення іонів у підповерхневу зону ділянки демінералізації.

Під впливом проведеної профілактичної корекції відбулися зміни мінерального складу ротової рідини в обстежуваних дітей. Позитивний ефект впливу комплексу підтверджується динамікою вмісту кальцію та фосфору в ротовій рідині. Зростання рівню кальцію у дітей призводить до визначеного нами росту мінералізуючого потенціалу ротової рідини та сприяє активізації процесів мінералізації постійних зубів. Нормалізація рівня фосфору є важливим позитивним моментом, це

надає можливість збільшити енергетичний потенціал дітей у період інтенсивного прорізування зубів та розвитку зубо-щелепної системи.

Динаміка показників рівня малонового діальдегіду та активності каталази дають уяву про встановлення балансу процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в ротовій рідині. Збільшення антиоксидантного потенціалу, вочевидь, пов'язане з прийомом препарату «Кідді фарматон», до складу якого входить кальцію гліцерофосфат, вітаміни групи В (B_1, B_2, B_6), вітамін D_3, вітамін Е, вітамін РР, D-пантенол, L-лізину гідрохлорид. Зубний еліксир «Лізодент», що уведений ними до складу комплексу, підсилює дію інших засобів, не пригнічуючи при цьому життєдіяльність корисної мікрофлори та реалізує свою антимікробну, антивірусну, протизапальну, ранозагоюючу, іммуностимулюючу і очищаючу дію.

Аналізуючи отримані дані щодо застосування комплексу, слід відзначити його вплив на стабілізацію проявів флюорозу та його вторинну профілактичну дію.

В основній групі дітей, яким було проведений комплекс лікувально-профілактичних заходів, посилення ступеня тяжкості флюорозу за два роки спостереження нами не виявлено. При порівнянні даних першого і другого обстеження дітей контрольної групи виявлено значне зростання кількості дітей із тяжким степенем флюорозу з одночасним зменшенням частки дітей, що мали сумнівний та дуже слабкий флюороз. Тобто у цих дітей за час спостереження ми визначили перерозподіл щодо ступенів тяжкості, пов'язаний із прогресуванням проявів флюорозу емалі за рахунок посилення пігментації та розвитку деструкції емалі.

Диспансерний нагляд за основною та контрольною групою дітей протягом двох років свідчить про сталий карієспрофілактичний ефект розробленого нами лікувально-профілактичного комплексу.

Через два роки після призначення комплексу в основній групі дітей поширеність карієсу постійних зубів незначно зросла із 44,83% до 53,85%, але залишалася майже у два рази нижчим, ніж у контрольній групі (96,4%, $p<0,05$). За цей час значно зросла поширеність карієсу постійних зубів серед дітей контрольної групи ($p<0,05$).

Інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей, яким було проведені лікувально-профілактичні заходи, не зросла. У дітей контрольної групи через два роки спостереження інтенсивність карієсу постійних зубів збільшилася майже в 2,5 раза – з 1,3±0,3 до 3,5±0,2 зубів на одну дитину. Приріст інтенсивності карієсу в основній групі за два роки спостереження становив 0,23±0,1 зуба на одного обстеженого, що значно менше, ніж у контрольній групі (2,29±0,3 зуба, $p <0,05$). Редукція карієсу

постійних зубів у дітей після проведення профілактичних заходів порівняно із контрольною групою становить 89,9%.

ВИСНОВКИ

На підставі проведеного дослідження щодо виявлення факторів ризику виникнення та провідних ланок патогенезу карієсу у дітей із флюорозом нами розроблений клінічний метод прогнозування карієсу в таких дітей.

Для визначення прогнозованого ризику виникнення карієсу в дітей із флюорозом пропонується у конкретної дитини визначити рівень вираженості наступних предикторів карієсу, оцінити їх у балах (1–2 бали, 3–4 бали, 5 балів):

1 – ступінь тяжкості флюорозу за Möller;

2 – ступінь активності карієсу (кп + КПВ);

3 – індивідуальний рівень інтенсивності карієсу (ІРІК – КПВ/N-5);

4 – тип кристалоутворення;

5 – структурно-функціональна резистентність емалі (ТЕР-тест);

6 – стан гігієни ротової порожнини (ГІ за Федоровим – Володкіною).

Підсумувавши кількість балів, можемо визначити очікуваний ризик карієсу від низького (6–7 балів) до середнього (8–12 балів) та високого (13–18 балів).

Дітям, що мають низький рівень ризику розвитку карієсу, розроблений нами профілактичний комплекс рекомендуємо призначати один раз на рік, дітям із середнім рівнем ризику – двічі на рік, а з високим – тричі протягом року.

АНОТАЦІЯ

Вивчено стоматологічний статус 29 дітей віком 6–7 років, які проживають у регіоні ендемічного флюорозу. Виявлено високий рівень інтенсивності та поширеності карієсу як постійних, так і тимчасових зубів. При цьому у дітей 6–7 років виявлено високий рівень ускладненого карієсу тимчасових зубів (поширеність 34,6% при інтенсивності 0,62). Більше половини оглянутих дітей мали уражені флюорозом постійні зуби, серед них середній ступінь флюорозу зустрічався у 33% випадків, а тяжкий ступінь – у 44%. У оглянутих дітей визначений високий ризик розвитку каріозного процесу на підставі даних показників рівня гігієнічного стану порожнини рота, мінералізуючого потенціалу ротової рідини, ТЕР-тесту, співвідношення кальцію і фосфору слини і рівня антиоксидантного захисту ротової рідини. Після використання профілактичного комплексу

нормалізувалися показники гомеостазу порожнини рота, які характеризують карієсрезистентність твердих тканин зубів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Arrov P. Prevalence of developmental enemal defects of the permanent molarsamong school childrenin Western Australia / P. Arrov // Dent. J. – 2008. – № 53. – P. 250–259. DOI: 10.1111/j.1834-7819.2008.00057.

2. Progression of artificial caries in fluorotic and nonfluorotic enamel: an in vitro study / R. Suma, K. K. Shashibhushan, N. D. Shashikiran, R. V. Subba // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2008. –Vol. 33 (2). – P. 127–130. DOI: 10.17796/jcpd.33.2.y5837p7227x62813

3. Zhu L. Preferential and selective degradation and removal of amelogenin adsorbed on hydroxyapatites by MMP20 and KLK4 in vitro. / Zhu L, Liu H, Witkowska HE, Huang Y, Tanimoto K, Li W. // Front Physiol. 2014 Jul 24;5:268. doi: 10.3389/fphys.2014.00268.

4. Krishnamachari K.A. Genu valgum and osteoporosis in an area of endemic fluorosis / K. A. Krishnamachari, K. Krishnaswamy // Lancet. – 1973. – № 2. – P. 877–879. DOI: 10.1016/s0140-6736(73)92006-0

5. Sun Z. Enamel proteases reduce amelogenin-apatite binding. / Sun Z, Fan D, Fan Y, Du C, Moradian-Oldak J.// J Dent Res. 2008 Dec;87(12):1133-7. doi: 10.1177/154405910808701212. PMID: 19029081

6. Шешукова О.В. Ураженість карієсом та флюорозом зубів дітей передмістя та м. Полтава / О. В. Шешукова, А. С. Мосієнко, В. П. Труфанова [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2020. – Вип. 2 (156). – С. 369–373. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-2-156-369-373

7. Zhu L. Preferential and selective degradation and removal of amelogenin adsorbed on hydroxyapatites by MMP20 and KLK4 in vitro. / Zhu L, Liu H, Witkowska HE, Huang Y, Tanimoto K, Li W. // Front Physiol. 2014 Jul 24;5:268. doi: 10.3389/fphys.2014.00268. PMID: 25104939

8. Lyaruu DM. Barrier formation: potential molecular mechanism of enamel fluorosis. / Lyaruu DM, Medina JF, Sarvide S, Bervoets TJ, Everts V, Denbesten P, Smith CE, Bronckers AL. // J Dent Res. 2014 Jan;93(1):96–102. doi: 10.1177/0022034513510944. Epub 2013 Oct 29. PMID: 24170372

9. Total fluoride intake in children age 22–35 months in for Colombian cities / F. M. Franco, S. Martignon, A. Saldarrriaga [et al.] // J. Evid. Based. Dent. Parct.. – 2005. – Vol. 5 (4). – P. 209–210. DOI: 10.1111/j.1600-0528.2004.00164

10. Шешукова О. Спосіб профілактики карієсу у дітей із флюорозом зубів. / Шешукова О., Падалка А., Труфанова В., Поліщук Т.,

Доброскок В. // Світ медицини та біології. – 2017. – № 3(61). – С. 76–79. DOI: 10.26724/2079-8334-2017-3-61-76-79

11. Fluoride at non-toxic dose affects odontoblast gene expression in vitro : References and further reading may be available for this article. To view references and further reading you must purchase this article / T. Wurtz, S. Houari, N. Mauro [et al.] // Toxicology. – 2008. – Vol. 249 (1). – P. 26–34. DOI: 10.1016/j.tox.2008.04.013

12. Scpeific amelogenin gene splice products have signaling effects on cells in culture and in implants in vivo / A. Veis, K. Tompkins, K. Alvares [et al.] // J. Biol. Chem. – 2000. – № 29. – Vol. 275 (52). – P. 1263–1272. DOI: 10.1074/jbc.M002308200

Information about the authors:
Trufanova V. P.,
Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor,
Deputy Head of the Department Pediatric Dentistry
Ukrainian Medical Stomatological Academy
23, Shevchenko str., Poltava, 36011, Ukraine

Sheshukova O. V.,
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Pediatric Dentistry
Ukrainian Medical Stomatological Academy
23, Shevchenko str., Poltava, 36011, Ukraine