

Міністерство освіти та науки України  
Державний вищий навчальний заклад  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
КАФЕДРА СТОМАТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ

## **НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК**

для підготовки лікарів-ортодонтів

## **КУРС ЛЕКЦІЙ. ОРТОДОНТІЯ. ЧАСТИНА ПЕРША**

Ужгород – 2018

Клітинська О.В., Костенко Є.Я., Бородач В.О., Пиндус Т.О. та інші [разом 13 авторів] Ортодонтія: тези лекцій для лікарів – ортодонтів. – Ужгород, 2017. – 80 с.

**Автори;**

Д.мед.н., професор О.В.Клітинська,  
д.мед.н., професор Є.Я.Костенко,  
к.мед.н., доцент Бородач В.О.,  
к.мед.н., доцент Пиндус Т.О.  
к.мед.н., доцент Цуканов Д.В.,  
к.мед.н., доцент Васько А.А.,  
асистент Іваськевич В.З.,  
асистент Шеверя С.М.,  
асистент Бобельський В.В.,  
асистент Майструк П.О.,  
асистент Лайош Н.В.,  
аспірант Шетеля В.В.,  
аспірант Зорівчак Т.В.

***Рецензенти:***

Соколова І.І. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології Харківський медичний університет, МОЗ України;

Годованець О.І. – доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри стоматології дитячого віку ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», МОЗ України

Гасюк Н.В. – доктор медичних наук, доцент, доцент кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «Тернопільський медичний університет імені І.Я.Горбачевського, МОЗ України

Затверджено засіданням кафедри стоматології дитячого віку ДВНЗ «Ужгородський національний університет» протокол № 4 від «15» листопада 2017 року

Схвалено методичною комісією стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» протокол № 4 від «23 » листопада 2017 року

Рекомендовано редакційно-видавничою радою ДВНЗ «Ужгородський національний університет» протокол № 6 від 19 грудня 2017 року

Надані методичні розробки призначені для підготовки лікарів – ортодонтів, лікарів-інтернів стоматологів, викладачів вищих навчальних закладів, складені згідно з навчальним планом та програмою циклу спеціалізації за фахом «Ортодонтія», – ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, - 2015р.

**Тематичний план лекцій  
з дисципліни: „Ортодонтія”  
для циклу спеціалізації лікарів-стоматологів за фахом «Ортодонтія»**

1.	<b>Виховання стоматологічного та ортодонтичного здоров'я. Організація ортодонтичної допомоги</b>	2
<b>Анатомо-біологічні основи в ортодонтії</b>		
2.	Морфогенез лиця та порожнини рота	2
3.	Розвиток зубів	2
4.	Прорізування зубів	2
5.	Анатомо-фізіологічні особливості зубощелепної системи в новонародженого	2
6.	Анатомо-фізіологічні особливості тимчасового прикусу	2
7.	Анатомо-фізіологічні особливості змішаного та постійного прикусу	2
<b>Профілактика зубощелепних аномалій</b>		
8.	Етіологія зубощелепних аномалій	2
9.	Медико-генетичні консультації та профілактичні заходи при внутрішньоутробному розвитку	2
10.	Профілактика зубощелепних аномалій в лактаційному періоді та в молочному прикусі	2
11.	Міогімнастика	2
12.	Профілактика в змінному та постійному прикусі	2
13.	Диспансеризація ортодонтичних пацієнтів	2
	<b>Всього:</b>	<b>26</b>

## **Тема: Виховання стоматологічного та ортодонтичного здоров'я. Організація ортодонтичної допомоги**

Одним з провідних, найбільш ефективних та економічно виправданих методів профілактики стоматологічних захворювань у дітей є гігієна порожнини рота. Тому чільне місце в стоматологічній профілактиці має посісти гігієнічне виховання дітей. Гігієнічне навчання повинне починатись якнайраніше, оскільки враження, уміння та навички, набуті у ранньому віці, як правило, закріплюються на все життя. До гігієнічного виховання, крім дітей, обов'язково мають бути залучені медичні працівники дитячих закладів, вчителі, вихователі, батьки дітей. Першим етапом такої програми повинні бути бесіди і лекції, що проводить лікар-стоматолог на спільних зборах викладачів і медичних працівників дитячого закладу, другим – лекції і бесіди на батьківських зборах, третім – безпосередня робота по гігієнічному вихованню в дитячому колективі, що має проводитись проінструкованими вихователями і вчителями, оскільки саме ці спеціалісти володіють професійними навичками спілкування з дитячою аудиторією і вмінням створити належну мотивацію до дотримання гігієни порожнини рота у дітей різного віку.

### **ЕТАПИ ПРОВЕДЕННЯ ГІГІЄНІЧНОГО ВИХОВАННЯ В ДОШКІЛЬНИХ ДИТЯЧИХ ЗАКЛАДАХ**

#### **Перший етап**

Бесіда дитячого стоматолога з вихователями і медичним працівником дитячого дошкільного закладу.

Мета бесіди – розкрити зміст стоматологічної профілактики, навчити персонал правильному догляду за порожниною рота, ознайомити з програмою профілактики стоматологічних захворювань.

Питання, що мають бути розкриті:

1. Стан стоматологічного здоров'я у дітей України.
2. Мета і задачі стоматологічної профілактики.
3. Методи і засоби стоматологічної профілактики.
4. Зміст започаткованої програми, планований об'єм роботи.
5. Ознайомлення з методичними матеріалами, приблизними конспектами проведення занять.

Матеріальне забезпечення: плакати, що стосуються будови порожнини рота та зубів, стенди із засобами гігієни, зубні щітки, моделі щелеп.

#### **Другий етап**

Бесіда дитячого стоматолога з батьками .

Мета бесіди – викликати у батьків стурбованість станом стоматологічного здоров'я їх дітей, викликати зацікавленість у проведенні профілактичних заходів, навчити контролювати виконання гігієнічних заходів дітьми.

Питання, що мають бути розкриті:

1. Загальні відомості щодо органів порожнини рота, їх хвороб, та значення цих хвороб для організму.
2. Роль харчування в профілактиці стоматологічних хвороб.
3. Гігієна порожнини рота як спосіб стоматологічної профілактики.
4. Роль активного жування, запобігання шкідливим звичкам в профілактиці стоматологічних хвороб.
5. Навчання контролю за гігієною порожнини рота дитини.

Матеріальне забезпечення: плакати, що стосуються будови порожнини рота та зубів, стенди із засобами гігієни, зубні щітки, моделі щелеп.

### **Третій етап**

Заняття проводяться в молодшій, середній і старшій групах дитячого дошкільного закладу. В кожній групі проводяться два установчі заняття на рік, а згодом – два заняття для закріплення викладеного матеріалу.

Заняття у молодшій групі має тривати 10-15 хв.

Мета занять – дати дітям елементарні знання про зуби, їх роль, значення у житті людини, прищепити найпростіші навички догляду за ними.

Питання, що мають бути розкриті:

1. Значення зубів у житті людини.
2. Причини руйнування зубів.
3. Що треба робити, щоб зберегти зуби.
4. З'ясувати, чи чистять діти зуби, коли і як вони це роблять.

Заняття проводяться у формі гри, від імені казкових персонажів та іграшок, постійно підтримуючи діалог з дітьми. Надалі в обов'язки вихователів входить контроль виконання дітьми гігієнічних правил.

Перше заняття:

- елементарні знання про зуби та їх значення для людини;
- роль правильного догляду за зубами для їх здоров'я;
- початкові знання про правила чищення зубів (включаючи послідовність дій при гігієні), демонстрація засобів гігієни.

Друге заняття:

- закріплення знань дітей про роль зубів в житті людини;
- демонстрація чищення зубів на моделях;
- закріплення практичних навичок чищення зубів (помити руки, прополоскати рот, помити щітку, почистити зуби, прополоскати рот, помити щітку).

Матеріальне забезпечення: плакати, засоби гігієни, іграшки, засоби для практичного оволодіння гігієнічними навичками (індивідуальні щітки, склянки для води).

Заняття в середній групі триває 15-20 хв.

Мета – поглибити знання дітей про зуби і засоби догляду за ними і виховати потребу у постійній гігієні порожнини рота.

Питання, що мають бути розкриті:

1. Початкові відомості про назви зубів, їх призначення.

2. Початкові відомості про хвороби зубів.
3. Інформація про різні засоби догляду за зубами.
4. Послідовність дій при чищенні зубів.

Заняття проводяться у формі гри, казки, постійно підтримуючи діалог з дітьми.

Перше заняття:

- поглиблення знань про зуби, їх хвороби та причини цих хвороб;
- дати інформацію про різні засоби догляду за зубами;
- демонстрація чищення зубів стандартним методом на моделях;
- чищення власних зубів з пастою із дотриманням правильної

послідовності дій.

Друге заняття:

- закріплення знань дітей про профілактику захворювань зубів;
- закріплення практичних навичок щодо гігієни порожнини рота.

Матеріальне забезпечення: плакати, засоби гігієни, іграшки, книжки, відеофільми, моделі щелеп, засоби для практичного оволодіння гігієнічними навичками (індивідуальні щітки, пасти, склянки для води).

Заняття в старшій групі триває 15-20 хв.

Мета – формування у дітей свідомого ставлення до гігієни порожнини рота, закріплення потреби у постійній гігієні порожнини рота.

Питання, що мають бути розкриті:

1. Закріплення знань з профілактики стоматологічних захворювань.
2. Підкреслення ролі правильного харчування, правила вживання солодошів.
3. Роль шкідливих звичок у розвитку хвороб порожнина рота.
4. Початкові відомості про здоровий спосіб життя.
5. Стандартний метод чищення зубів.

Заняття проводяться у формі ігор-бесід, можливо у формі повчальної казки. З дітьми проводиться активний діалог, що спонукає до розвитку мови та мислення з включенням аспектів стоматологічної профілактики. Включаються елементи змагання, само- і взаємоконтролю.

Перше заняття:

- закріплення знань з профілактики стоматологічних захворювань;
- уявлення про правильне харчування, запобігання шкідливим звичкам, здоровий спосіб життя;
- демонстрація дітьми послідовності проведення гігієни порожнини рота (на фантомах та самотійно);
- можливе звертання до дитячої творчості (малюнки, аплікації, вірші та ін.).

Друге заняття:

- закріплення використання стандартного методу чищення зубів;
- розгляд малюнків, розповідей дітей щодо гігієни порожнини рота, нагорода переможців.

Матеріальне забезпечення: плакати, засоби гігієни, іграшки, книжки, відеофільми, моделі щелеп, засоби для практичного оволодіння гігієнічними навичками (індивідуальні щітки, пасти, склянки для води).

### ПАМ'ЯТКА ДЛЯ ВАГІТНИХ ЖІНОК

Про профілактику стоматологічних захворювань у дітей.

Профілактика стоматологічних захворювань у період вагітності допомагає поліпшити стан порожнини рота матері, попереджає розвиток карієсу молочних і постійних зубів у дитини.

Здоров'я вашої майбутньої дитини залежить від вашого здоров'я, тому зверніться до стоматолога при першому відвідуванні жіночої консультації і спостерігайтеся в нього протягом усього терміну вагітності.

Карієс зубів і захворювання ясен викликаються специфічними мікроорганізмами, які перебувають у зубному нальоті, зубному камені й у залишках їжі, які утворюються при неправильному й нерегулярному чищенні зубів. Цукор і солодоші є середовищем для мікробів, що викликають карієс. Вони виділяють кислоти, що викликають розчинення емалі. Тому вам і всім членам вашої родини необхідно ретельно чистити зуби після сніданку і перед сном, а також не приймати солодоші в проміжках між основними прийомами їжі та регулярно, не менш двох разів на рік відвідувати стоматолога.

Щоб зуби і ясна в дитини були здоровими необхідно:

- грудне вигодовування дитини на першому році життя;
- не давати дитині підсолоджену воду в проміжках між годуванням і не додавати цукор при готуванні їжі;
- показати дитину дитячому стоматологові, коли їй буде 6 місяців;
- доглядати за зубами дитини відразу після їх прорізування: протирати чистою марлею або спеціальним напальчиком після кожної годівлі. Коли в неї буде 10-12 зубів, необхідно купити найменшу зубну щітку з дуже м'якою щітиною і чистити зуби дитячою пастою перед денним сном і на ніч.

### ПАМ'ЯТКА ПО ПРОФІЛАКТИЦІ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ДЛЯ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Здорові зуби прикрашають нас білосніжною посмішкою. Захворювання зубів і ясен є найпоширенішими хворобами людини.

Запам'ятайте, діти, що потрібно знати і робити для того, щоб зберегти зуби здоровими та уникнути хвороб ясен:

1. Коли дитина здорова, то й зуби в неї здорові. Тому потрібно стежити за своїм здоров'ям, вести здоровий спосіб життя, займатися спортом, загартовуватись.

Не забувати 2-3 рази на рік відвідувати лікаря, щоб перевірити стан свого здоров'я.

2. Завжди вчасно і повноцінно харчуйтеся:

- їжте більше зелених овочів і свіжих фруктів, пийте соки, вживайте в їжу м'ясо, рибу, молочні та морські продукти. В них є всі необхідні мінеральні речовини і вітаміни для зубів і костей;

- повільно пийте чай і молоко, вони насичують зуби солями кальцію, фосфору й фтору;
- не відмовляйтеся від твердої їжі, вона зміцнює зуби і ясна;
- добре і енергійно жуйте;
- ретельно полощіть рот після їжі;
- не їжте багато солодощів, і не дуже захоплюйтеся солодкою газованою водою.

Цукор шкідливий для зубів! Прислухайтеся до порад батьків, для вас досить буде однієї цукерки і однієї склянки солодкої води в день. Після солодкого не забудьте прополоскати рот несолодкою водою, краще із зубним еліксіром.

- після їжі можна використати жувальну гумку, що не містить цукру. Але недовго (не більше 10-15хвилин). Якщо діти безперервно жують жувальну гумку, то в них може розвинути захворювання шлунка.

3. Пам'ятайте! Зуби потрібно чистити не менше двох разів на день; ранком і ввечері після прийому їжі.

Зубну щітку і пасту вам підберуть батьки після консультації з вашим стоматологом.

Перед чищенням зубів ретельно вимийте руки і зубну щітку з милом. Нанесіть на щітку зубну пасту розміром з горошину:

- при зімкнутих зубах розташуєте зубну щітку уздовж лінії ясен. Рухи щітки – зверху вниз. Ретельно чистіть кожний зуб;
- необхідно чистити внутрішні поверхні кожного зуба. Рухи щітки – знизу нагору;
- почисти жувальну поверхню кожного зуба, Рухи щітки – назад;
- кінчиком щітки почисти внутрішню сторону передніх зубів круговими рухами;

- не забудьте почистити язик. Кожний рух повторити не менш 10 разів. Чищення зубів повинно бути близько 3-5 хвилин. Після чищення промийте зубну щітку з милом і поставте в склянку щіточкою вверху.

4. Приходьте до стоматолога на огляд 2-3 рази на рік, навіть якщо із зубами і яснами все в порядку. Так можна уникнути розвитку карієсу і запалення ясен на самому початку, а також одержати від лікаря кілька корисних порад щодо догляду за порожниною рота.

5. Якщо молочний зуб, що почав мінятися, довелося видалити, це не зашкодить постійному зубу, що повинен вирости на його місці. Але якщо молочний зуб довелося видалити раніше до того, як він готовий випасти самостійно, лікар ставить на місце зуба спеціальний апарат "фіксатор", що забезпечує вільне місце для постійного зуба. Якщо цього не зробити, то сусідні зуби будуть наближатися і на яснах не залишиться місця для нового зуба.

Коли зуб прорізується, корінь його ще не сформований і зуб слабенько закріплений у кістці. Тому потрібно позбутися від таких шкідливих звичок, як тримання в роті пальців, ручки, комірця сорочки, тиску язика на зуби,



прикушування губ та ін. Це може привести до зміщення зубів і неправильному положенню їх в зубній дузі.

Зразок конспекту бесіди дитячого стоматолога з вихователями, вчителями і медичним працівником школи і дитячого дошкільного закладу.

Важливим завданням профілактичної стоматології є гігієнічне навчання та виховання дітей шкільного віку, котре включає два розділи: санітарно-просвітницьку роботу та навчання методам гігієни порожнини рота. Висока ефективність гігієнічного навчання та виховання дітей у шкільних закладах може бути забезпечена тільки при дотримуванні єдності форм та методів. Особливе значення має виконання цих вимог при вихованні дітей молодшого шкільного віку, коли продовжують закладатись, основи гігієнічних знань, формуються гігієнічні навички та звички.

Необхідно, щоб кожна дитина оволоділа мінімумом знань в області гігієни, змалку знала свій організм та вміла підтримувати його у порядку.

Кінцевою метою усього комплексу санітарно-просвітницьких заходів повинно бути виховання у населення правильних переконань і вчинків в результаті набуття нових знань, спрямованих на охорону та підтримання свого здоров'я, профілактику захворювань порожнини рота.

## Тема: Морфогенез лиця та порожнини рота

*Ротова ямка (бухта) і зябровий апарат.* Зачаток травного тракту в ембріона людини наприкінці першого місяця внутрішньоутробного розвитку являє собою первинну кишкову трубку, замкнуту з обох кінців і сполучену у своїй середній частині з порожниною жовчного мішка. Передній відділ кишкової трубки, на думку одних ембріологів, утворений матеріалом *прехордальної пластинки* й має початкову ектодермальну детермінацію, тобто вистелений епітелієм епідермального типу (по Н. Г. Хлопіну). Інші дослідники вважають, що цей відділ кишки, як і інші, вистелений епітелієм ентодермального типу. У краніальному кінці кишкова трубка безпосередньо, без проміжного шару мезенхіми, прилягає до ектодерми, що заглиблюється в напрямку первинної кишки у вигляді *ротової ямки*, або *бухти (stomatedeum)*. Стінка кишки разом із дном ротової ямки утворюють *глоткову*, або *ротову перетинку*. У результаті прориву глоткової перетинки (приблизно на 27-й добі розвитку) виникає повідомлення між ротовою ямкою та порожниною кишки й утворюється *первинна порожнина рота*.

У своєму початковому відділі (*первинній глотці*) передня кишка утворить чотири парних випинання — *зябрових*, або *глоткових, кишені*, між якими розташовуються стовщення стінки глотки - *зяброві дуги*. Основну масу останніх утворить мезенхіма, що розростається, що має подвійне походження. Центральна частина кожної дуги складається з мезенхіми, що походить із мезодерми, її оточує ектомезенхіма (мезенхіма, що виникає в результаті міграції кліток із нервового гребеня).

Всі зяброві дуги побудовані за єдиним планом. Зовні вони покриті шкірною ектодермою, зсередини вистелені епітелієм первинної глотки; надалі кожна дуга містить артерію, нерв, хрящовий і м'язовий компоненти. Зяброві дуги відділяються зовні одна від одної вузькими втисненнями ектодерми — *зябровими щілинами*. Перші, другі й треті зяброві дуги відіграють важливу роль у розвитку обличчя, порожнини рота і язика.

***Розвиток обличчя й первинної ротової порожнини.*** Найбільше значення в розвитку обличчя, що протікає, головним чином, між 4-им і 10-им тижнями внутрішньоутробного життя, має перша зяброва дуга. Обличчя утвориться в результаті росту й злиття зачатків (відростків), які являють собою скупчення мезенхіми у вигляді горбків, покритих тонким шаром епідермісу, що розвивається зі шкірної ектодерми. Перша зяброва дуга, розщеплюючись, дає початок парним *максиллярним (верхньощелепним)* і *мандибулярним (нижньощелепним) відросткам*, які походять з її краніальної й каудальної частин, відповідно. Ці відростки обмежують вхід у ротову ямку зверху й знизу.

Між максиллярними відростками розташовується непарний *лобовий відросток*, основна маса якого представлена мезенхімою, що лежить поверх швидко зростаючих лобових доль переднього мозку. У латеральних відділах лобового відростка утворюються поглиблення, оточені валиками, — нюхові ямки. Останні розділяють лобовий відросток на *медіальний, латеральний носові*

*відростки та* лобовий відросток, який лежить центрально. Поглиблення носових ямок приводить до того, що їхні сліпі кінці досягають склепіння первинної ротової порожнини й встановлюють сполучення з нею шляхом утворення первинних хоан. Максиллярні відростки ростуть у медіальному напрямку й наближаються до латеральних і медіальних носових відростків, відокремлюючись від них борозенками. Надалі максиллярні відростки зростаються один з одним і послідовно з латеральними й медіальними носовими відростками, які також зливаються один з одним. Це приводить до формування закладки верхньої щелепи й верхньої губи. Середня частина верхньої щелепи, що дає початок різцям, і середньому відділу верхньої губи утворюється з матеріалу медіальних носових відростків. Між медіальними частинами максиллярних відростків і латеральних носових відростків є неглибока слізно-носова борозенка, що проходить від медіального краю ока, що розвивається, у ротову бухту. Надалі вона занурюється в мезенхіму, заглиблюється й замикається, перетворюючись у слізно-носовий канал, по якому слюзи стікають у порожнину носа.

Мандибулярні відростки, зростаючись один з одним дають початок закладці нижньої щелепи й нижньої губи. Ділянка зрощення мандибулярних відростків добре виявляється в деяких людей у вигляді ямки на підборідді. Одночасно зачатки очей, що лежать спочатку з боків голови, переміщуються до переду, займаючи положення на передній поверхні обличчя. Незабаром після цього в поверхневій структурі, що формують обличчя заглиблюються мезодермальні клітини першої й другої зябрових дуг. Ці клітини формують жувальні й м'язні м'язи обличчя. У результаті вказаних процесів протягом 2-го місяці відбувається формування зовнішніх обрисів обличчя ембріона, що починає поступово скидатися на людину.

***Розвиток нижньої й верхньої щелеп.*** У міру злиття мандибулярних відростків один з одним у їхній мезенхімі відбуваються процеси диференціювання з утворенням великої паличковидної пластинки гіалінового хряща, що називається ***мекелевим хрящем***. Цей хрящ простирається від ділянки, що дає початок вуху, до ділянки злиття мандибулярних відростків. По середній лінії хрящі кожної зі сторін зустрічаються, але не зростаються - між ними зберігається прошарок мезенхіми. На латеральній поверхні мекелевого хряща в ділянці його середньої третини на 6-му тижню формується ущільнення мезенхіми. На 7-му тижню в області цього ущільнення виявляються остеогенні островці й починається розвиток кісткової тканини, що поширюється вперед до середньої лінії й до заду. Ця тканина починає оточувати нерви, які лежать вздовж мекелевого хряща, утворюючи внутрішньокісткові канали. Одночасно формуються медіальні й латеральні кісткові пластинки альвеолярного відростка, які охоплюють зубні зачатки, що розвиваються.

Гілка нижньої щелепи розвивається внаслідок швидкого поширення кісткової тканини, до заду в напрямку першої зябрової дуги; при цьому відбувається відхилення від ходу мекелевого хряща. Таким чином, до 10-го тижня формується нижня щелепа шляхом розвитку кісткової тканини з остеогенних островців мезенхіми без безпосередньої участі мекелевого хряща. Надалі більша частину мекелевого хряща піддається дегенеративним змінам,

руйнується й розсмоктується, заміщаючись кістковою тканиною. Його найбільш задні відділи беруть участь у розвитку середнього вуха – з нього розвиваються слухові кісточки (молоточок і коваделко).

У максиллярних відростках мезенхімні клітини внаслідок диференціювання перетворюються в остеобласти, які утворюють кісткову тканину верхньої щелепи. З первинного центра окостеніння поширюється до заду, нижче очної западини, вперед в ділянку майбутніх різців і нагору до лобового відростка.

Починаючись у верхній щелепі, окостеніння поступово поширюється й на піднебінні відростки, у результаті чого формується тверде піднебіння. Як і в нижній щелепі, відбувається утворення кісткових пластинок альвеолярного відростка, в яких розвиваються зубні зачатки.

**Розвиток піднебіння й розподіл первинної ротової порожнини на остаточну порожнину рота й носову порожнину.** Від країв максиллярних відростків на 7-му тижні каудально відростають пластинчасті виступи — *піднебінні відростки*, які підрозділяють первинну ротову порожнину на нижній поверх — *кінцеву порожнину рота* й верхній поверх — *порожнину носа*. Невелика середня частина піднебіння спереду трикутної форми (*первинне піднебіння*) утворюється внаслідок зрощення середніх носових відростків. Більша частина піднебіння, називана *вторинним піднебінням*, формується наприкінці 2-го місяці в результаті злиття між собою піднебінних відростків.

Спочатку піднебінні відростки спрямовані похило донизу, розташовуючись із боків язика; надалі на 8-му тижні язик зміщається донизу, а краї піднебінних відростків піднімаються вгору до середньої лінії, зростаючись один з одним, а в краніальних ділянках — з первинним піднебінням. По середній лінії, ділянка злиття вторинного й первинного піднебіння формує так званий різцевий отвір. Процес злиття піднебінних відростків поширюється від їхніх передніх ділянок до заднього й завершується на 10-му тижні. Епітелій, що покриває поверхню піднебінних відростків, в ділянці їхнього злиття (майбутнього піднебінного шва) руйнується шляхом апоптозу, заміщаючись мезенхімою, однак комплекси його клітин частково занурюються в сполучну тканину, що розвивається, і можуть зберігатися в ній у дорослого у вигляді округлих компактних скупчень - епітеліальних перлин. На поверхні піднебінних відростків, що спрямована в порожнину рота, епітелій стає багат шаровим плоским, з боку порожнини носа - багаторядним миготливим. Механізми, що визначають різний характер диференціювання епітелію, який спочатку ідентичний та його зникнення в області злиття відростків, залишаються нез'ясованими.

Одночасно зі злиттям піднебінних відростків по середній лінії донизу в напрямку від склепіння порожнини носа до піднебінних відростків росте носова перегородка. Вона, зустрівшись із піднебінними відростками, зростається з ними ( 10-й тиждень) чим розділяє носову порожнину на дві половини.

У всьому первинному піднебінні й у краніальній частині вторинного піднебіння надалі буде розвиватися кісткова тканина — ці відділи піднебіння перетворяться у тверде піднебіння. Каудальна частина вторинного піднебіння збереже характер м'якого формування й перетвориться в м'яке піднебіння і

язичок. З матеріалу медіальних носових відростків, як уже вказувалося вище, утвориться не тільки первинне піднебіння, але також середня частина верхньої щелепи, що дає початок різцям та середньому відділу верхньої губи.

**Розвиток язика** починається на 4-му тижні в результаті проліферації мезенхіми на дні первинної ротової порожнини, ця мезенхіма утворюється вентральними відділами перших трьох зябрових дуг. У ділянці між першими й другими зябровими дугами по середній лінії з'являється *непарний язичний горбок (tuberculum impar)*. Із цього горбка надалі формується невелика частина спинки язика трикутної форми, розташована спереду від сліпого отвору (місця закладки щитовидної залози).

Латерально й спереду від непарного горбка з матеріалу першої дуги утворюються два *бічних язичних горбки*. Вони дуже швидко ростуть і, зливаючись один з одним, дають початок тілу язика і його *кінчику*. Вони зростаються також із непарним горбком, охоплюючи його. Лінія з'єднання обох бічних частин язика простежується по його дорсальній поверхні у вигляді поздовжнього жолобка — *серединної борозенки язика*. У товщі язика цій борозенці відповідає сполучнотканинна перегородка, що розділяє орган на дві симетричні частини.

Корінь язика утвориться зі стовщення, що виникає позаду від сліпого отвору з мезенхіми в області з'єднання других і третьої зябрових дуг — так званої *скоби (scopula)*. Між скобою й непарним горбком розташовується вічко щитовидно-язичної протоки (*ductus thyreoglossus*), якому в дорослого відповідає сліпий отвір язика.

По завершенні розвитку язика границею між його тілом і коренем служить *термінальна (прикордонна) борозенка язика* — V-подібна лінія, вершиною спрямована дорсально, по якій розташовуються жолобовидні сосочки.

Язик поступово відокремлюється від дна порожнини рота завдяки утворенню глибоких жолобків, що проникають під передній і бічні відділи язика, внаслідок чого тіло язика здобуває рухливість. М'язи язика розвиваються з міотомів потиличних сомітів, клітини яких мігрують вперед в ділянку язика. Складне походження язика знаходить відображення в неоднаковому характері іннервації його окремих частин.

*Язикова мигдалина* формується на 9-му тижні внутрішньоутробного життя внаслідок міграції лімфоцитів в ділянку, з якої розвивається корінь язика. На ранніх стадіях формування вона має вигляд інфільтрованої лімфоцитами ділянки слизової оболонки. На 15-му тижні відбувається занурення слизової оболонки в глибину, в місце розвитку язикових фолікулів із наступним утворенням крипт. Паралельно спостерігається збільшення розмірів фолікулів. Формування макро- і мікроскопічної структури язичної мигдалини завершується в основному до 4-го місяця; навколо кожного язичного фолікула утвориться щільна сполучнотканинна капсула. Посткапілярні венули з високим ендотелієм з'являються в язиковій мигдалині на 15-му тижню розвитку.

#### РОЗВИТОК СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Первинна порожнина рота утворюється внаслідок злиття ротової ямки з передньою кишкою. *Епітелій, що* вистилає порожнину рота, походить із двох

джерел. Точна границя між епітеліями різного походження не визначена, однак прийнято вважати, що епітелій присінку порожнини рота має ектодермальне походження, а епітелій власне ротової порожнини походить із вистилки передньої кишки.

Спочатку епітелій, що вистилає порожнину рота, є одношаровим, однак уже на 6-му тижню він перетворюється в двошаровий, що стає багат шаровим на 12-му тижні.

В епітелію слизової оболонки різних відділів порожнини рота, що надалі перетворюється в зроговілий і не зроговілий, виникають розходження в експресії цитокератинів. Морфологічні особливості епітеліїв слизових оболонок покривного й жувального типів починають виявлятися з 12-го тижня. В епітелії слизової оболонки жувального типу базальні клітини стають вищі, а границя між ним і підлягаючою сполучною тканиною, що диференціюється, з рівної перетворюється у хвилеподібну. Між 13-им і 20-им тижнями шар епітелію набуває більшу товщину, і в ньому з'являються початкові ознаки підрозділу на шари. Утворення гранул кератогіаліну дозволяє розмежувати зернистий і шипуватий шари. Клітини поверхневого шару епітелію піддаються паракератозу протягом усього періоду до прорізування зубів. Лише після цього в епітелії слизової оболонки жувального типу виявляються ознаки ортокератозу.

Спеціалізація епітелію язика відмічається приблизно на 7-му тижні, коли вперше виявляються жолобуваті сосочки, а пізніше - грибоподібні. У цих сосочках незабаром розвиваються смакові цибулини. Нитковидні сосочки з'являються на 10-му тижню.

*Власна пластинка слизової оболонки порожнини рота* розвивається з ектомезенхіми. Спочатку в ній переважає міжклітинна речовина, у якій розкидані нечисленні дрібні відривчасті клітини. Надалі в ній проходять процеси диференціювання, які поєднуються із зазначеними вище змінами епітелію. На 6- 8-му тижні в сполучній тканині з'являються ретикулярні волокна; на 12-му тижні – колагенові волокна й капіляри. Еластичні волокна виявляються лише між 17-им і 20-им тижнями. Розходження в будові власної пластинки в окремих ділянках слизової оболонки спостерігаються вже з 6- 8-го тижня: у тих її відділах, які перетворюються в слизову оболонку жувального типу, відзначаються скупчення клітин і посилене утворення волокон.

*Підслизова основа* формується не під всіма ділянками слизової оболонки порожнини рота. Вона розвивається з тих же ембріональних джерел, що й власна пластинка слизової оболонки, причому процеси диференціювання й дозрівання її сполучної тканини протікають подібним способом. У підслизовій основі відбувається розвиток лімфоїдних утворень і частини дрібних слинних залоз.

## РОЗВИТОК СЛИННИХ ЗАЛОЗ

Ембріональний розвиток слинних залоз починається з появи їхніх закладок, які мають вигляд стовщень епітелію, що вистилає ротову порожнину.

Закладки привушної й піднижньощелепної слинних залоз уперше виявляються на 6-му тижні, а під'язичної - на 8-му тижні. Розвиток дрібних слинних залоз починається на 3-му місяці (за деякими відомостями, перші їхні закладки з'являються вже на 10-му тижню).

Надалі в області закладок залоз формуються епітеліальні тяжі, що занурюються в підлягаючу мезенхіму. Ці епітеліальні тяжі інтенсивно ростуть і галузяться, надалі в тяжах з'являється просвіт. Найближча до покривних тканин порожнини рота ділянка заклади, дає початок загальній вивідній протоці залоз, більше віддалені ділянки - системі вивідних проток і кінцевих відділів, що утворять майбутні залозисті часточки.

На кінцях системи, що формується, розгалужених вивідних проток пізніше розвиваються кінцеві відділи. Диференціювання клітин кінцевих відділів і вивідних проток триває протягом усього внутрішньоутробного періоду й не повністю завершується до народження. Разом із тим, на пізніх стадіях внутрішньоутробного розвитку залоз ( 40-й тиждень) кінцеві відділи й протоки в більшій мірі вже подібні до дорослих. Часто розвиток слинних залоз у внутрішньоутробному періоді, особливо дрібних, супроводжується формуванням додаткових (часто - рудиментарних) залоз, які надалі регресують.

Міоепітеліальні клітини вперше виявляються в кінцевих відділах і протоках на 16-му тижні, коли залозисті клітини ще не диференційовані. На 24-му тижні міоепітеліальні клітини мають форму опуклих багатогранників та утворюють суцільний базальний шар у кінцевих відділах і у вставних протоках. На 32-му тижні вони стоншуються й здобувають зірчасту форму.

Початкові й наступні етапи розвитку епітеліальних закладок залоз обумовлені індукційним впливом мезенхіми. Зокрема, формування закладок залоз відбувається під впливом мезенхіми, що в певних ділянках сприяє посиленню діленню епітеліальних клітин при одночасній зміні в цих же ділянках складу базальної мембрани епітелію, що забезпечує можливість його заглибного росту. Розгалуження епітеліальних тяжів також індукується впливом мезенхіми.

## Тема: Розвиток зубів

### РОЗВИТОК ЗУБІВ: ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Розвиток у людини двох генерацій (прикусів) зубів – тимчасових (*молочних*) і *постійних* – очевидно, явище, пов'язане з адаптацією розмірів і числа зубів до розмірів щелепи. Постійні зуби більші за тимчасові, їхня кількість більша, тому якби в дитини відразу ж з'являлися постійні зуби, вони не змогли б поміститися в маленьких щелепах. Завдяки тому що в маленьких щелепах розвиваються спочатку дрібні зуби в зменшеному числі, а лише надалі, у міру росту щелеп, у них утворюється більше число більших зубів, розміри й функція зубів виявляються відповідно до розмірів щелеп.

### ДЖЕРЕЛА РОЗВИТКУ ТКАНИН ЗУБА

Тканини зуба є похідними слизової оболонки порожнини рота зародка. Зуби розвиваються із *зубних зачатків*, кожний з яких включає три постійно взаємодіючих компоненти:

- 1) *емалевий орган*, що утворюється з багат шарового епітелію порожнини рота;
- 2) *зубний сосочок*, утворений мезенхімою, що заповнює порожнину емалевого органа;
- 3) *зубний мішечок*, що також є похідним мезенхіми, що конденсується навколо емалевого органа.

Мезенхіма, що утворює зубний сосочок і зубний мішечок, є *ектомезенхімою*, тому що вона утворюється із клітин, які мігрують із нервового гребеня. Емалевий орган бере участь в утворенні емалі зуба, зубний сосочок дає початок дентину й пульпі зуба, а зубний мішечок - цементу й періодонту. Таким чином, із тканин зуба лише емаль утвориться з епітелію, всі інші тканини розвиваються з мезенхіми.

### ПЕРІОДИ РОЗВИТКУ ЗУБА

Незважаючи на те, що розвиток зуба являє собою безперервний процес, його прийняте умовно розділяти на три основні періоди: 1) *період закладки зубних зачатків*; 2) *період формування й диференціювання зубних зачатків* і 3) *період утворення тканин зуба (гістогенез тканин зуба)*.

1) **Період закладки зубних зачатків** називається також *періодом зубної пластинки й зубних бруньок*, або *періодом ініціації*. Протягом цього періоду епітеліальний покрив порожнини рота ембріона утворює виріст у підлягаючу мезенхіму, що має вид *зубної пластинки*, на якій надалі під індукуючим впливом мезенхіми з'являються розростання у вигляді зубних бруньок. Кожна зубна брунька на наступній стадії розвитку перетворюється в *епітеліальний емалевий орган*, а взаємодіючи з ними мезенхіма — у *зубний сосочок* і *зубний мішечок*.

2) **Період формування й диференціювання зубних зачатків** включає стадії «шапочки» і «дзвіночка» (*cap stage* і *bell stage* в англійській літературі), названі так за формою емалевого органа, характерної для цих стадій. Цей



період повністю завершується для тимчасових зубів до кінця 4-го місяці внутрішньоутробного життя. У міру формування й наступного росту зубних зачатків відбувається їх диференціювання й підготовка до утворення твердих тканин зуба - дентину й емалі.

3) **Період утворення тканин зуба (гістогенез тканин зуба)** є найбільш тривалим: починаючись у внутрішньоутробному періоді, він завершується після народження. Перші ознаки утворення тканин зуба відзначаються на кінцевих етапах стадії «дзвіночка», коли зубний зачаток уже здобуває форму коронки майбутнього зуба. Із твердих тканин зуба першим утвориться дентин у ході процесу, який називають *дентиногенезом*. Лише після відкладення початкових шарів дентину по периферії зубного сосочка в епітеліальному емалевому органі диференціюються клітини, які починають продукувати емаль поверх дентину, що формується. Процес утворення емалі називається *енамелогенезом*.

Процеси розвитку тимчасових і постійних зубів протікають подібним чином, однак між ними є й ряд розходжень. У наступних розділах питання розвитку окремих тканин зуба будуть викладені переважно стосовно до тимчасових зубів, далі будуть розглянуті відомості про особливості розвитку й прорізування постійних зубів.

## РАННІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ЗУБА: ЗАКЛАДКА, ФОРМУВАННЯ Й ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ ЗУБНИХ ЗАЧАТКІВ

### ПЕРІОД ЗАКЛАДКИ ЗУБНИХ ЗАЧАТКІВ

**Зубна пластинка.** Перші ознаки початку розвитку зубів у людини відзначаються на 6-му тижні, коли довжина тіла ембріона становить усього близько 11 мм. На цій стадії багат шаровий епітелій, що покриває порожнину рота, по всій довжині верхньої й нижньої щелеп утворює стовщення внаслідок активного розмноження його клітин і зміни площини їхнього поділу. Це стовщення (первинний епітеліальний тяж) вростає в мезенхіму, майже відразу ж розділяючись на дві пластинки - *вестибулярну* й *зубну*. У бічних ділянках порожнини рота ці епітеліальні пластинки із самого початку врастають у мезенхіму окремо один від одного.

**Вестибулярна пластинка** характеризується швидкою проліферацією клітин і їхнім зануренням у мезенхіму з наступною частковою дегенерацією в центральних ділянках, у результаті чого починає формуватися щілина (*щічно-губна борозна*), що відокремлює щоки й губи від області розташування майбутніх зубів і *порожнина*, що відмежовує власне порожнину рота від його присінку.

**Зубна пластинка** має вигляд дуги або підкови, що занурюється в нижче лежачу мезенхіму, розташовуючись майже вертикально з деяким нахилом назад. Мезенхіма, що оточує зубну пластинку, походить із нервового гребеня (*ектомезенхіма*) у результаті міграції його клітин у максиллярний і мандибулярний сегменти, які розвиваються з перших зябрових дуг. Мітотична активність клітин мезенхіми, що безпосередньо прилягають до зубної пластинки, також посилена.

**Формування закладок емалевих органів.** У кожній щелепі одночасно з диференціюванням зубної пластинки на 8-му тижні на її зовнішній поверхні (оберненої до губи або щоки) по нижньому краю в десяти різних точках утворюються округлі або овальні випинання (*зубні бруньки*), що відповідають розташуванню майбутніх тимчасових зубів — закладки емалевих органів. Ці закладки оточені скупченнями клітин мезенхіми.

Встановлено, що клітини ектомезенхіми несуть певні сигнали, що індукують утворення епітелієм порожнини рота зубної пластинки, а надалі формування з останньої емалевих органів. При цьому зазначені взаємодії відбуваються в рамках строго певних тимчасових періодів.

### ПЕРІОД ФОРМУВАННЯ Й ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ ЗУБНИХ ЗАЧАТКІВ

**Формування зубних зачатків.** В області зубних бруньок клітини епітелію проліферують по вільному краю зубної пластинки й починають занурюватися в мезенхіму, що в цих ділянках конденсується. Внаслідок цього ріст закладок емалевих органів відбувається нерівномірно, причому епітелій як би обростає конденсовані ділянки мезенхіми. В результаті епітеліальний *емалевий орган*, спочатку набуває вигляд «шапочки», що охоплює компактне скупчення мезенхімних *клітин* - зубний сосочок. Мезенхіма, що оточує емалевий орган, також конденсується, утворюючи *зубний мішечок (фолікул)*. Останній потім дасть початок ряду тканин підтримуючого апарата зуба. *Емалевий орган*, *зубний сосочок* і *зубний мішечок* у сукупності утворюють *зубний зачаток*.

**Диференціювання зубних зачатків.** В міру росту емалевого органа він стає більш об'ємним і витягується, здобуваючи форму «дзвіночка», а зубний сосочок, що заповнює його порожнину, подовжується. Емалевий орган, що спочатку складається з морфологічно подібних клітин, наприкінці стадії «шапочки» і початку стадії «дзвіночка» диференціюється, розділяючись на ряд чітко помітних компонентів. При цьому, як показали імуноцитохімічні дослідження, у його клітинах різко змінюється характер експресії цитокератинів. До складу емалевого органа на цій стадії розвитку входять:

1) *зовнішні емалеві клітини* (зовнішній емалевий епітелій) покривають його опуклу поверхню. Це клітини кубічної форми з високим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням і слабо розвиненими органелами;

2) *внутрішні емалеві клітини* (внутрішній емалевий епітелій) — безпосередньо покриває його ввігнуту поверхню й граничить із зубним сосочком. Спочатку ці клітини мають кубічну форму, надалі вони перетворюються у високі призматичні (шириною 4-5 мкм і висотою до 40 мкм) — преанамелобласти.

*Преанамелобласти* (від лат. *prae* — перед, *enamelum* — емаль і грец. *blastos* - паросток) отримали свою назву тому, що надалі вони перетворюються в *енамелобласти* — клітини, що виробляють емаль. На поперечному розрізі преанамелобласти мають шестикутний переріз. Ядро розташоване в центральній частині клітини; у цитоплазмі містяться вільні рибосоми, окремі цистерни, мітохондрії, включення глікогену. Комплекс Гольджі обернений до

проміжного шару (див. нижче), у цій же частині цитоплазми перебуває клітинний центр. На латеральній поверхні зовнішньої клітинної мембрани розташовуються спеціалізовані з'єднання, що зв'язують преанамелобласти один з одним. Диференціювання внутрішніх емалевих клітин у преанамелобласти розповсюджується від центральної частини внутрішнього емалевого епітелію до його країв.

Диференціювання клітин емалевого органа регулюється факторами росту, зокрема, інсуліноподібним фактором росту-1, що трансформується фактором росту-р (Тфр-р) і епідермальним фактором росту (ЕФР).

Внутрішні емалеві клітки чинять індукуючий вплив на прилеглі клітини зубного сосочка, які із зірчастих мезенхімних клітин диференціюються в *преодонтобласти* (від лат. *prae* — перед і грец. *odontos* — зуб і *blastos* — паросток), що мають низьку призматичну форму, які потім перетворюються в одонтобласти — клітини, що утворюють дентин. Речовини-індуктори, утворені преанамелобластами, проходять через базальну мембрану, цілісність якої також відіграє важливу роль в індукуючому впливі на клітини сосочка.

Відповідно до ходу диференціювання преанамелобластів хвиля диференціювання преодонтобластів поширюється від верхівки зубного сосочка до його основи. У процесі взаємодії внутрішніх емалевих клітин із клітками сосочка визначається форма майбутньої дентино-емалевої границі й коронки. При цьому, як показано в досліджах із рекомбінацією епітеліального й мезенхімного компонентів, провідна роль у визначенні форми майбутнього зуба належить мезенхімі сосочка, що чинить індукуючий вплив на епітелій емалевого органа. Форма майбутньої коронки зуба визначається формуванням складок у шарі внутрішнього емалевого епітелію внаслідок виникнення в ньому зон, що чергуються, активної проліферації й диференціювання клітин.

Внутрішній емалевий епітелій з'єднується із зовнішнім емалевим епітелієм в ділянці краю емалевого органа в зоні, що називається *шийковою петлею*. Клітини останньої після формування коронки зуба дадуть початок *епітеліальній кореневій (гертвігівській) піхві*, яка обумовлює утворення кореня зуба. Таким чином, в цілому функції емалевого органа виявляються більше широкими, ніж вироблення емалі зуба;

3) *проміжний шар* — утворений шаром сплюснених клітин (товщиною в 3-4 клітини) зі слабо розвиненими органелами. Він розташовується між внутрішнім емалевим епітелієм і пульпою емалевого органа. Клітини цього шару незабаром після його формування набувають високу активність лужної фосфатази (ферменту, що бере участь у забезпеченні транспортних процесів) і функціонально тісно пов'язані із внутрішнім емалевим епітелієм. Ці клітини з'єднані десмосомами із клітинами внутрішнього емалевого епітелію й пульпи емалевого органа. Припускають, що проміжний шар виконує ряд важливих функцій: бере участь в утворенні емалі, містить камбіальні клітини, що перетворюються в преанамелобласти, є джерелом поповнення клітин пульпи емалевого органа;

4) *пульпа емалевого органа* (зірчастий ретикулум) — мережа зірчастих клітин у центральній частині емалевого органа, розташована між зовнішніми емалевими клітинами й клітинами проміжного шару. Пульпа емалевого органа

формується внаслідок секреції її епітеліальними клітинами в міжклітинні простори рідини, що містить глікозаміноглікани й білки. Завдяки гідрофільності глікозаміногліканів у пульпі емалевого органа накопичується значна кількість води, сусідні клітини розсовуються, здобувають зірчасту форму (що надало другу назву пульпі емалевого органа - зірчастий ретикулум), утримуючись в ділянці своїх відростків десмосомами. Вони зв'язані десмосомами також із клітинами зовнішнього емалевого епітелію й проміжного шару. Клітки пульпи емалевого органа містять помірно розвинену ГЕС і великий комплекс Гольджі, володіють активним лізосомальним апаратом.

Функція пульпи емалевого органа до кінця не з'ясована. Припускають, що вона підтримує форму зачатка зуба, забезпечує необхідний простір для розвитку коронки й зубного мішечка й служить гідростатичною захисною «подушкою» для внутрішнього епітелію й зубного сосочка, перешкоджаючи їх стисненню. Вона, ймовірно, може також відігравати роль резервуара солей, які в подальшому поглинаються енамелобластами, і транспортного шляху, по якому речовини з капілярів зубного мішечка переміщуються до клітин внутрішнього емалевого епітелію.

**Емалевий вузлик і емалевий тяж.** Під час розвитку емалевого органа в ньому виявляються тимчасові структури – емалевий вузлик і емалевий тяж. Ці структури можуть виявлятися не у всіх зубних зачатках і не завжди присутні спільно. Емалевий вузлик являє собою локальне стовщення внутрішнього емалевого епітелію в центрі емалевого органа. Емалевий тяж (емалева перегородка) – тяж епітеліальних клітин, що проходить від емалевого вузлика крізь пульпу емалевого органа до зовнішнього емалевого епітелію й поділяє емалевий орган на дві частини. Обидві зазначені структури надалі до початку утворення емалі зникають. Точна їхня функція залишається нез'ясована, однак припускають, що вони беруть участь у визначенні початкового розташування першого жувального горбка в ході формування коронки зуба.

**Зубний сосочок** на описаній стадії розвитку відділяється від емалевого органа базальною мембраною, з якою він з'єднаний тонкими фібрилами. Його периферичний шар утворений *преодонтобластами* й складається з декількох рядів тісно розташованих базофільних клітин, що утворюють епітеліюподібний шар, в який вбудовуються все нові й нові клітини. Організації шару преодонтобластів сприяє те, що вони зв'язуються з фібронектином базальної мембрани внутрішнього емалевого епітелію завдяки фібронектиновим рецепторам, які вони набувають у ході свого диференціювання.

Інші клітини зубного сосочка залишаються порівняно мало-диференційованими й містять слабо розвинені органели. Тим часом, у сосочку відзначаються перші ознаки утворення міжклітинної речовини, у якій з'являються окремі тонкі колагенові фібрили.

**Зубний мішечок** характеризується більш активним синтезом колагену, причому колагенові фібрили розташовуються переважно в радіальному напрямку. У ході розвитку зубного зачатка відбуваються зміни його васкуляризації. Так, навколо зубного мішечка й у сосочку розростається мережа капілярів, причому в останньому формуються групи капілярів, що відповідають розташуванню майбутніх коренів зуба. Емалевий орган, що має епітеліальне

походження, не містить судин. Перші нервові волокна наближаються до закладки емалевого органа, коли він ще має вигляд епітеліальної бруньки. Нервові волокна галузяться і формують сплетення в області зубного мішечка на початку стадії «шапочки». Проте у зубний сосочок вони проникають лише з початком утворення дентину. Більша частина нервових волокон розташовуються спочатку в області основи зубного сосочка й, звичайно, ідуть по ходу його судин. Таким чином, іннервація може чинити вплив на розвиток зуба переважно на рівні зубного мішечка.

**Доля зубної пластинки.** На стадії «шапочки» на 3-му місяці внутрішньоутробного розвитку зубна пластинка зберігає зв'язок з емалевим органом за допомогою епітеліального тяжа — *шийки емалевого органа*. Цей тяж поступово стоншується, а до кінця 3-го місяці розпадається, тому що крізь нього проростає мезенхіма. В результаті описаного процесу зуб повністю відокремлюється від епітеліального покриття порожнини рота.

На стадії «дзвіночка» відбувається проростання мезенхімою самої зубної пластинки і її розпад на окремі острівці епітеліальних клітин. Інтактні ділянки зубної пластинки зберігаються лише в тих її відділах, де відбувається утворення емалевих органів постійних зубів — по її нижньому краї (*замісна зубна пластинка*) і в задніх відділах. Епітеліальні клітини, що залишаються в результаті дезінтеграції зубної пластинки входять до складу так званих *епітеліальних залишків (Малассе)*. Останні в основній масі піддаються дегенеративним змінам і розсмоктуються. Проте деякі з них довго зберігаються й можуть служити джерелом розвитку кіст і пухлин.

#### ФОРМУВАННЯ ДЕНТИНУ (ДЕНТИНОГЕНЕЗ)

Утворення твердих тканин зуба починається на кінцевих етапах стадії «дзвіночка» із диференціації периферичних клітин зубного сосочка, що перетворюються в *одонтобласти*, які приступають до вироблення дентину. Відкладення перших шарів дентину індукує диференціювання внутрішніх клітин емалевого органа в секреторно-активні *енамелобласти*, які починають продукувати емаль поверх дентину. Разом із тим, як уже вказувалося, самі одонтобласти раніше диференціювалися під впливом клітин внутрішнього емалевого епітелію. Такі взаємовідношення, як і відзначені вище взаємовідношення мезенхіми й епітелію на більш ранніх етапах розвитку зуба, є прикладами *реципрокних (взаємних) індуктивних впливів*.

У внутрішньоутробному періоді відбувається утворення твердих тканин лише в коронці зуба, тоді як формування його кореня проходить вже після народження, починаючись незадовго до прорізування й повністю завершуючись (для різних тимчасових зубів) до 1,5-4 років життя.

#### ОДОНТОБЛАСТИ

Дентин утворюється *одонтобластами* (від грец. *odontos* — зуб і *blastos* – паросток), які безпосередньо перед початком дентиногенезу диференціюються із преодонтобластів – клітин, що лежать на периферії зубного сосочка. Ще раніше самі преодонтобласти диференціювалися з периферичних клітин ектомезенхіми зубного сосочка під індукованим впливом

внутрішнього емалевого епітелію, опосередкованим компонентом його базальної мембрани.

Перетворення периферичних клітин зубного сосочка із преодонтобластів в одонтобласти супроводжується їхнім необоротним виходом із мітотичного циклу, збільшенням обсягу їхньої цитоплазми, у якій наростає вміст цистерн ГЕС, мітохондрій і елементів комплексу Гольджі. Клітини набувають полярність, що поєднується з перерозподілом елементів їх цитоскелета й зсувом ядра вбік, направлену до центральної частини зубного сосочка. Підсилюється здатність клітин до вироблення колагену I типу при одночасному пригнобленні їхньої здатності до синтезу колагену III типу й фібронектину. Базальна мембрана, що відокремлює внутрішній емалевий епітелій від одонтобластів, товщає; у період дентиногенезу її часто йменують *membrana preformativa*. Для кожного зуба існує, очевидно, індивідуальна просторово-тимчасова програма диференціювання одонтобластів.

*Секреторно-активний одонтобласт* являє собою велику витягнуту поляризовану клітину, (у якій із початком секреції органічної матриці дентину (предентину) можна виділити подовжене тіло й *відросток* (волокно Томса). У ході дентиногенезу тіло одонтобласту безупинно відтискується дентином, що утворюється від шару емалобластів (а потім — від емалі, яка ними виробляється), зберігаючи периферичне положення в зубному сосочку. Відросток одонтобласту розташовується в предентині всередині *дентинової трубочки*, що формується й безупинно подовжується в міру переміщення тіла клітини.

Тіло секреторно-активного одонтобласту досягає в довжину 40-80 мкм, характеризується базофільною цитоплазмою й різко вираженою полярною організацією: апікальна частина клітини обернена до внутрішнього емалевого епітелію, а базальна - до внутрішніх відділів сосочка. Ядро одонтобласта - овальне, з перевагою еухроматину, одним або декількома ядерцями - розташовується в базальній частині клітини. В апікальній частині тіла містяться великі цистерни ГЕС, розташовані паралельно один одному вздовж довгої осі клітини й пов'язані з мітохондріями; великий комплекс Гольджі, що складається з декількох диктиосом; вакуолі, пухирці, подовжені секреторні гранули. Виявляються численні елементи цитоскелета, зокрема, виментинові проміжні філаменти, мікрофіламенти й мікротрубочки, які концентруються в апікальній частині клітини. Імуноцитохімічно в секреторно-активних одонтобластах виявляються маркери, що вказують на їхнє походження з нервового гребеня.

*Відросток одонтобласта* також містить множинні мікрофіламенти й мікротрубочки, що лежать паралельно зовнішній клітинній мембрані, велика кількість секреторних пухирців (облямованих і гладких). Бічні відгалуження відростків можуть з'єднуватися з аналогічними гілочками того ж або іншого одонтобласту. Відростки тягнуться до базальної мембрани внутрішнього емалевого епітелію, а за деяким даними, здатні в окремих ділянках проникати між його клітинами, даючи надалі початок емалевим веретенам.

Між сусідніми одонтобластами формуються численні з'єднання, що включають десмосомоподібні контакти, проміжні, щілинні й щільні з'єднання. З комплексами міжклітинних з'єднань зв'язані елементи цитоскелета.

Секреторні гранули, що утворюються в комплексі Гольджі, виділяють свій вміст у позаклітинний простір шляхом екзоцитозу в апікальних відділах тіла одонтобласту і його відростку. Одонтобласти синтезують і виділяють колаген I типу (основний органічний компонент дентину), глікопротеїни, фосфопроїєїни, протеоглікани, глікозаміноглікани. Специфічними продуктами одонтобластів є так звані *фосфорини* — фосфорильованні білки, що зустрічаються тільки в дентині. Вважають, що вони відіграють важливу роль, контролюючи ділянки й швидкість мінералізації дентину. Одонтобласти виробляють також кальцій-зв'язуючі білки остеокальцин і остеонектин, які виявляються як у дентині, так і в кістці.

Одонтобласти володіють не тільки секреторною, але й літичною активністю. Так, близько 15% синтезованого ними колагену руйнується самими одонтобластами за допомогою лізосомального апарата внутрішньоклітинно відразу ж після синтезу або після його виділення в позаклітинний простір і наступним фагоцитозом.

#### ФОРМУВАННЯ ДЕНТИНУ В КОРОНЦІ ЗУБА

*Утворення дентину (дентиногенез)* починається на верхівці зубного сосочка (що відповідає місцю формування майбутнього ріжучого краю або жувального горбка), поширюючись до його основи. У зубах із декількома жувальними горбками утворення дентину починається незалежно в кожній із ділянок, які відповідають майбутнім верхівкам горбків, поширюючись по краях горбків до злиття суміжних центрів утворення дентину. Дентин, що утворюється таким чином, формує коронку зуба й називається коронковим.

Секреція й мінералізація дентину відбуваються не одночасно: спочатку одонтобласти секретують *органічну основу (матрикс) дентину (предентин)*. Предентин на гістологічних препаратах має вигляд тонкої смужки оксифільного матеріалу, розташованого між шаром одонтобластів і внутрішнім емалевим епітелієм.

У ході дентиногенезу спочатку виробляється *плащовий дентин* — зовнішній шар товщиною до 150 мкм. Потім відбувається утворення *біляпульпарного дентину*, що становить основну масу цієї тканини й розташовується до середини від плащового дентину. Незважаючи на наявність загальних закономірностей, процеси утворення плащового й біляпульпарного дентину, як і його структура, характеризуються рядом особливостей.

*Формування плащового дентину.* Перший колаген, синтезований одонтобластами й виділений ними в позаклітинний простір, має вигляд товстих (діаметр 0,1-0,2 мкм) фібрил, які розташовуються в основній речовині безпосередньо під базальною мембраною внутрішнього емалевого епітелію. Ці фібрили орієнтовані перпендикулярно базальній мембрані й, переплітаючись із фібрилами, утвореними колагеном VII типу, формують пучки, що називають *радіальними волокнами Корфа*. Завдяки аргірофілії (здатності забарвлюватися нітратом срібла), вони добре виявляються на світлооптичному рівні й розташовуються між тілами одонтобластів і віялоподібно розходяться в

предентині. Потім при формуванні міжклітинних з'єднань одонтобластів волокна Корфа більше не виявляються в міжклітинних просторах. Товсті колагенові фібрили разом з аморфною речовиною утворюють органічний матрикс *плащового дентину*, шар якого досягає в товщину близько 100-150 мкм.

Внаслідок того, що в період утворення плащового дентину одонтобласти ще не остаточно сформували міжклітинні з'єднання й розташовуються на деякій відстані один від одного, колагенові фібрили відкладаються ними в аморфну речовину, яка раніше частково виділена іншими клітинами зубного сосочка.

*Мінералізація дентину* починається наприкінці 5-го місяця внутрішньоутробного розвитку й здійснюється одонтобластами за допомогою їхніх відростків. Формування органічної матриці дентину випереджає його мінералізацію, тому його внутрішній шар (предентин) завжди залишається не мінералізованим. У плащовому дентині між колагеновими фібрилами з'являються оточені мембраною матричні пухирці, що містять кристали гідроксиапатиту. Ці кристали швидко ростуть і, розриваючи мембрани пухирців, у вигляді агрегатів кристалів розростаються в різних напрямках, зливаючись з іншими скупченнями кристалів.

*Формування біляпульпарного дентину* відбувається після завершення формування плащового дентину й відрізняється деякими особливостями. Колаген, що виділяється одонтобластами, формує більш тонкі й щільно розташовані фібрили, які переплітаються один з одним і розташовуються, переважно, перпендикулярно ходу дентинних трубочок або паралельно поверхні зубного сосочка. Розташовані в такий спосіб фібрили утворюють так звані *тангенціальні волокна Ебнера*.

Основна речовина біляпульпарного дентину виробляється винятково одонтобластами, які до цього часу вже повністю завершують формування міжклітинних з'єднань і тим самим відокремлюють предентин від пульпи зуба. Склад органічного матриксу біляпульпарного дентину відрізняється від такого в плащовому дентині внаслідок секреції одонтобластами ряду фосфоліпідів, ліпідів і фосфопротеїнів, які раніше не вироблялися. Мінералізація одонтобластами біляпульпарного дентину здійснюється без участі матричних пухирців.

*Мінералізація біляпульпарного дентину* відбувається шляхом відкладення кристалів гідроксиапатиту на поверхні й усередині колагенових волокон, а також між (без участі матричних пухирців) ними у вигляді округлих мас — *глобул (калькосферитів)*. Останні надалі збільшуються й зливаються один з одним, формуючи однорідну мінералізовану тканину. Такий характер мінералізації добре помітний у периферичних ділянках біляпульпарного дентину поблизу плащового дентину, де великі глобулярні маси зливаються неповністю, залишаючи гіпомінералізованні ділянки - *інтерглобулярний дентин*. Розміри глобул залежать від швидкості утворення дентину, причому самі великі глобули відповідають ділянкам із найбільш швидким відкладенням дентину. Збільшення об'єму інтерглобулярного дентину характерно для порушень дентиногенезу, пов'язаних із дефектами мінералізації, наприклад,



внаслідок авітамінозу D, недостатності кальцитоніна або впливу підвищених концентрацій фтору.

*Тривалість періоду активності одонтобластів, що здійснюють відкладення й мінералізацію дентину, становить у тимчасових зубах людини приблизно 350 діб, а в постійних зубах — близько 700 діб. Ці процеси характеризуються певною періодичністю, завдяки якій у дентині можна виявити так звані *росткові лінії*. Їхня поява обумовлена невеликими періодичними змінами напрямку відкладення колагенових фібрил. Так, з інтервалом, рівним, в середньому, 4 мкм, виявляються добові лінії росту; на відстані близько 20 мкм виявляються більш чітко виражені *росткові лінії Ебнера*, що свідчать про існування циклічності відкладення дентину з періодом близько 5 діб (інфрадіанний ритм). Мінералізація дентину також здійснюється ритмічно з періодом близько 12 год. (ультрадіанний ритм), незалежним від циклічності вироблення органічної матриці.*

**Утворення перитубулярного дентину.** На початку формування дентину дентинні трубочки мають значний просвіт, який надалі зменшується. Це відбувається внаслідок відкладення зсередини на їхніх стінках так званого **перитубулярного дентину**, який вірніше було б називати інтратубулярним дентином. Перитубулярний дентин відрізняється від інтратубулярного більш високим вмістом гідроксиапатиту. Його секреція здійснюється відростками одонтобластів, розташованими в дентинних трубочках. Мінералізація органічної основи дентину забезпечується перенесенням кальцію трьома способами:

1) у складі матричних пухирців, які розташовуються по периферії цитоплазми відростків і виділяються в позаклітинний простір;

2) по інтратубулярній (дентинній) рідині;

3) у хімічному зв'язку з фосфоліпідами мембрани відростка.

Перитубулярний дентин зустрічається в невеликій кількості в зубах молодих людей; в інтерглобулярному дентині він відсутній.

#### **ФОРМУВАННЯ ДЕНТИНУ КОРЕНЯ ЗУБА**

Формування дентину кореня зуба проходить в основному так само, як в коронці, однак воно відбувається на більш пізніх стадіях, починаючись до, і завершуючись після прорізування зуба. У період формування кореня більша частина емалевого органа, що брав участь в утворенні коронки, вже піддалася регресивним змінам. Його компоненти втратили характерне диференціювання й перетворилися в кілька шарів сплосчених клітин, що утворюють редукований емалевий епітелій, що покриває коронку зуба. Зона активності емалевого органа на цій стадії переміщається в область шийкової петлі, де з'єднуються клітини внутрішнього і зовнішнього емалевого епітеліїв. Звідси внаслідок проліферації цих клітин у мезенхіму між зубним сосочком і зубним мішечком вростає двошаровий епітеліальний тяж циліндричної форми — *епітеліальна (гертвігівська) коренева піхва*. Ця піхва поступово опускається, подовжуючись у вигляді спідниці, від емалевого органа до основи сосочка.

На відміну від внутрішнього епітелію емалевого органа, внутрішні клітини гертвігівської кореневої піхви не диференціюються в енамеლობласти й зберігають кубічну форму. У міру того як епітеліальна коренева піхва охоплює зубний сосочок, його внутрішні клітини індукують диференціацію

периферичних клітин сосочка, які перетворюються в *одонтобласти кореня зуба*. Загнутий усередину край кореневої піхви, називаний *епітеліальною діафрагмою*, охоплює апікальний отвір. При формуванні коренів багатоканальних зубів присутній спочатку широкий кореневий канал підрозділяється на два або три більш вузьких канали за рахунок виростів країв епітеліальної діафрагми, які у вигляді двох або трьох язиків направляються назустріч один одному й остаточно зливаються воедино.

Одонтобласти відкладають дентин кореня по краю епітеліальної кореневої піхви. Незабаром після цього в епітеліальну кореневу піхву в різних ділянках вростає сполучна тканина, внаслідок чого вона розпадається на численні невеликі анастомозуючі тяжі, які називають *епітеліальними залишками (острівцями) Малассе*. У той час як найближчі до коронки ділянки епітеліальної кореневої піхви піддаються розпаду, апікальні продовжують вростати в сполучну тканину, індукуючи диференціювання одонтобластів і визначаючи форму кореня зуба. Епітеліальні залишки Малассе містять поряд із матеріалом кореневої піхви, також залишки зубної пластинки, здатні відігравати важливу роль у патології, тому що вони можуть служити центрами формування цементиклів і джерелом розвитку кіст та пухлин. Припускають, що в нормі вони виконують ряд функцій.

При формуванні кореня зростаючий край епітеліальної кореневої піхви може зустріти на своєму шляху кровоносну судину або нерв. У такому випадку він обростає по краях цієї структури, причому в області їхнього розташування периферичні клітини зубного сосочка не входять у зіткнення із внутрішнім шаром епітеліальної піхви. Із цієї причини вони не перетворюються в одонтобласти й у даній ділянці кореня буде дефект дентину — *додатковий (латеральний) канал кореня зуба, що зв'язує пульпу зі сполучною тканиною періодонту*. Такі канали можуть служити шляхами поширення інфекції.

У деяких випадках окремі внутрішні клітини епітеліальної кореневої піхви, контактуючи з дентином, здатні диференціюватися в енамелобласти, які будуть виробляти дрібні краплі емалі, що будуть пов'язані з поверхнею кореня або вільно розташовані в періодонті (*«емалеві перлини»*).

Дентин кореня відрізняється від коронкового дентину хімічним складом деяких органічних компонентів, більш низьким ступенем мінералізації, відсутністю суворої орієнтації колагенових фібрил і більш низькою швидкістю відкладання.

Остаточне формування кореневого дентину завершується в тимчасових зубах лише через 1,5 – 2 роки, а в постійних, у середньому, - через 2-3 року від початку прорізування.

В цілому, утворення дентину триває до моменту надбання зубом остаточної анатомічної форми. Такий дентин називається *первинним, або фізіологічним*. Більш повільне утворення дентину в повністю сформованому зубі (вторинного дентину), яке триває протягом всього життя і приводить до прогресивного звуження пульпарної камери. *Вторинний дентин* містить менші концентрації глікозаміногліканів і характеризується слабшою мінералізацією, ніж первинний дентин. Між первинним і вторинним дентином можна виявити виразну *лінію спокою*. *Третинний, або репаративний, дентин* відкладається в

певних ділянках у відповідь на ушкодження зуба. Швидкість його відкладання залежить від ступеня ушкодження: чим значніше ушкодження, тим вище відкладання (досягає 3,5 мкм/добу).

#### Формування емалі

Емаль є секреторним продуктом епітелію, причому її утворення істотно відрізняється від розвитку всіх інших твердих тканин тіла, які є похідними мезенхіми. Амелогенез протікає в три стадії. Протягом першої з них — *стадії секреції й первинної мінералізації емалі* — енамелобласти секретують органічну основу емалі, що майже відразу ж піддається первинній мінералізації. Однак така емаль порівняно м'яка тканина й містить багато органічних речовин. Протягом другої стадії амелогенезу — *стадії дозрівання (вторинної мінералізації) емалі* вона переносить подальшу мінералізацію, яка відбувається не тільки в результаті додаткового включення в її склад мінеральних солей, але й шляхом видалення більшої частини органічного матриксу. Третя стадія амелогенезу — *стадія остаточного дозрівання (третинної мінералізації) емалі* здійснюється після прорізування зуба й характеризується завершенням мінералізації емалі переважно шляхом надходження іонів зі слини.

#### ЕНАМЕЛОБЛАСТИ

Клітини, що утворюють емаль, — *енамелобласти* (від лат. *enamelum* — емаль і грец. *blastos* — паросток) — виникають внаслідок перетворення преенамелобластів, які, у свою чергу, диференціюються із клітин внутрішнього емалевого епітелію.

Диференціюванню енамелобластів і початку амелогенезу передують зміна емалевого органа, яка зачіпає всі його шари. Клітини зовнішнього емалевого епітелію з кубічних перетворюються в плоскі. Змінюється й загальна форма емалевого органа – його гладка зовнішня поверхня стає нерівною, фестончастою внаслідок втиснення в багатьох ділянках навколишньої мезенхіми зубного мішечка й петель капілярів. При цьому площа контакту мезенхіми й зовнішнього епітелію зростає, капіляри, що ростуть із боку мезенхіми, наближаються до внутрішнього емалевого епітелію, а розділяюча їхня пульпа емалевого органа зменшується в об'ємі. Зазначені зміни сприяють посиленню живлення шару енамелобластів із боку зубного мішечка. Тим самим компенсується припинення надходження до них метаболітів із зубного сосочка, що раніше служив основним джерелом живлення енамелобластів, а тепер відділений від внутрішнього емалевого епітелію внаслідок відкладення між ними шару дентину.

Одночасно, можливо внаслідок тих же причин, у клітинах внутрішнього шару емалевого органа відбувається зміна полярності, у результаті чого базальний і апікальний полюси міняються своїми місцями. Комплекс Гольджі й центріолі в цитоплазмі преенамелобластів, що розташовувалися біля полюса, оберненого до проміжного шару (раніше апікального), зміщуються до протилежного полюса клітини (який тепер стає апікальним). Мітохондрії, які спочатку були дифузно розкидані по цитоплазмі, концентруються в ділянці, раніше займаній комплексом Гольджі полюсу клітини (який тепер стає базальним).

Енамелобласти диференціюються лише через 24-36 год. після завершення функціонального дозрівання прилеглих до них одонтобластів. Остаточним сигналом для цього процесу служить початок утворення останніми предентину, зокрема, його колагену й (або) протеогліканів. Цим пояснюється те, що амелогенез завжди відстає від дентиногенезу. По тій же причині перші секреторно-активні енамелобласти утворюються там, де починається відкладення дентину - в ділянці майбутнього ріжучого краю коронки передніх зубів або жувальних горбків задніх. Звідси хвиля диференціювання енамелобластів поширюється в напрямку до краю емалевого органа до шийкової петлі. Зв'язок диференціювання енамелобластів з утворенням дентину служить ще одним прикладом взаємної індукції, тому що індукція розвитку одонтобластів здійснювалася внутрішніми клітинами емалевого органа.

*Секреторно-активний енамелобласт* являє собою високу призматичну клітину (співвідношення довжини до ширини — до 10:1) з високо диференційованою цитоплазмою. В апікальній частині розташовуються великий комплекс Гольджі у вигляді множинних диктиосом, елементи яких орієнтовані по довгій осі клітини, а також цистерни ГЕС. Останні лежать паралельними рядами до енамелобласта. Мітохондрії концентруються в базальній частині. Поляризація, характерна для процесу диференціювання енамелобластів, супроводжується реорганізацією цитоскелету й закінчується появою в їхній апікальній частині відростка Томса (див. нижче). Функціонально диференціювання преенамелобластів в енамелобласти супроводжується пригнобленням здатності до синтезу глікозаміногліканів і колагену IV типу (компонента базальної мембрани) і появою здатності до синтезу специфічних білків емалі - енамелінів і амелогенінів (див. нижче).

Енамелобласти зв'язані один з одним комплексами міжклітинних з'єднань на двох рівнях - в ділянці нових апікального й базального полюсів. Базальна мембрана, на якій вони раніше розташовувалися, руйнується після відкладення предентину й у ході диференціювання енамелобластів.

Органічна матриця емалі, яка в основному складається з білків, синтезується в цистернах ГЕС, звідки її компоненти надходять у комплекс Гольджі, де вони конденсуються й упаковуються в секреторні гранули. Гранули переміщуються до апікальної поверхні енамелобласта й виділяють свій вміст поверх новоствореного шару дентину.

## **СЕКРЕЦІЯ Й ПЕРВИННА МІНЕРАЛІЗАЦІЯ ЕМАЛІ**

Секреція емалі енамелобластами починається з виділення органічної речовини між дентином і апікальною поверхнею енамелобластів у вигляді безперервного шару товщиною 5-15 мкм, в якому дуже швидко відбуваються процеси мінералізації внаслідок відкладення кристалів гідроксиапатиту. При цьому формується шар *початкової емалі*. Відкладення емалі починається в ділянці майбутніх ріжучих країв передніх зубів і жувальних горбків задніх, поширюючись у напрямку шийки.

Особливістю емалі, що різко відрізняє її від дентину, цементу й кістки, є те, що її мінералізація відбувається дуже швидко після секреції - період часу,

що розділяє ці процеси, становить лише хвилини. Тому при відкладенні емалі в неї практично відсутній не мінералізований попередник (преемаль). Мінералізація емалі - двоетапний процес, що включає ініціацію й наступний ріст кристалів.

Енамелобласти контролюють транспорт неорганічних іонів із капілярів зубного мішечка до поверхні емалі. Важливу роль у мінералізації емалі відіграють випродуковані енамелобластами білки, які виконують ряд функцій:

1) беруть участь у зв'язуванні  $\text{Ca}^{2+}$  і регуляції їхнього транспорту секреторними енамелобластами;

2) створюють початкові ділянки нуклеації (ініціації) при формуванні кристалів гідроксиапатиту;

3) сприяють орієнтації зростаючих кристалів гідроксиапатиту;

4) формують середовище, що забезпечує утворення великих кристалів гідроксиапатиту і їхнє щільне укладання в емалі.

Білки емалі є не колагеновими, що також відрізняє емаль від інших мінералізованих тканин людини. Основними білками емалі в період її секреції служать *амелогеніни*, що становлять 90 % білків, що виділяються енамелобластами. Амелогеніни являють собою гідрофобні білки з високим вмістом проліну, гістидину й глутаміну, які утворюються внаслідок розщеплення секретованої великої глікопротеїнової молекули. Амелогеніни рухливі й не пов'язані із кристалами. Припускають, що вони модифікуються й мігрують по емалі, беручи участь у регуляції росту кристалів у довжину, ширину й товщину. Для продовження росту кристалів після їхнього утворення частина білків підлягає вилученню. Це досягається двома шляхами. По-перше, внаслідок тиску, створеного зростаючими кристалами, амелогеніни витісняються із простору між кристалами вбік енамелобластів. По-друге, частина білків, що залишаються між швидко зростаючими кристалами, піддається розщепленню до низькомолекулярних речовин завдяки дії протеолітичних ферментів, що секретуються енамелобластами. Надалі продукти розпаду амелогенінів також витісняються вбік енамелобластів.

Другою групою білків, що перебувають в емалі, є *енамеліни*, які зв'язуються із кристалами гідроксиапатиту й характеризуються високим вмістом глутаміну, аспарагінової кислоти й серину. Висловлено припущення, що енамеліни є не самостійним секреторним продуктом, а результатом полімеризації продуктів перетравлювання амелогенінів.

У початковій емалі дрібні кристали гідроксиапатиту розташовуються неупорядковано (переважно перпендикулярно поверхні дентину) і інтердигітують із кристалами дентину. На думку деяких авторів, кристали дентину є ділянками нуклеації (ініціації) для формування кристалів в емалі.

Після відкладання першого шару початкової (беспризматичної) емалі енамелобласти відсуваються від поверхні дентину й утворюють *відростки Томса*, що служать ознакою повного завершення їх функціонального диференціювання. Хоча цитоплазма енамелобласта безпосередньо переходить у цитоплазму відростка, їхньою умовною межею вважають рівень апікального комплексу міжклітинних з'єднань. Цитоплазма тіла клітини містить переважно

органели синтетичного апарата, а цитоплазма відростка - секреторні гранули й дрібні пухирці.

Наступні порції емалі заповнюють міжклітинні простори між відростками Томса. Ця емаль секретується периферичними ділянками енамелобластів біля основи їхніх відростків на рівні апікальних комплексів з'єднань. Надалі вона перетвориться в міжпризматичну емаль. В результаті виникає коміркова структура у вигляді сот, стінки яких утворені майбутньою міжпризматичною емаллю, а всередині кожної комірки перебуває відросток Томса. Сформувавшись, така коміркова структура визначить характер будови емалі, у тому числі форму, розміри й орієнтацію емалевих призм, які будуть утворюватися відростками Томса й заповнювати отвори в комірках. Таким чином, міжпризматична емаль робить початковий організуючий вплив на будову всієї емалі.

Щодо питання про механізми формування емалевих призм і подальшої долі відростка Томса є розбіжності. Відповідно до найбільш розповсюджених уявлень, секреторно-активні енамелобласти разом зі своїми відростками постійно відтискаються новоствореною емаллю до її периферії, зміщаючись під кутом до дентино-емалевої межі. Відповідно до інших поглядів, відросток залишається на місці й стискається зростаючою призмою. В останньому випадку в ході енамелогенезу більше віддалений від тіла клітини відділ відростка безупинно відмирає, а той що перебуває біля тіла клітини – росте.

При арковій конфігурації емалевих призм кожна з них утворюється не одним енамелобластом; фактично, у її формуванні беруть участь чотири клітини, причому одна з них утворює «голівку» призми, а три інших спільно формують «хвіст» (міжпризматичну емаль). У свою чергу, кожний енамелобласт бере участь в утворенні чотирьох призм: він формує «голівку» однієї призми й «хвост» чотирьох інших.

Орієнтація кристалів у призмах відрізняється від такої в міжпризматичних ділянках. У призмах, особливо в їхніх центральних частинах, більша частина кристалів розташовуються паралельно вздовж їхньої осі, а в периферичних - відхиляються від неї. У міжпризматичних ділянках кристали лежать під прямим кутом до кристалів центральної частини призми.

Ріст емалевих призм здійснюється циклічно, внаслідок чого на кожній із них з інтервалом приблизно в 4 мкм виявляється поперечна посмугованість, що відповідає 24-годинному ритму секреції й мінералізації емалі. При утворенні емалі відзначається й більш повільна ритмічність її відкладення, що проявляється виникненням ростових ліній емалі (ліній Ретціуса). На поздовжніх шліфах вони виглядають як коричневі лінії, що йдуть косо від поверхні емалі до дентино-емалевої границі, на поперечних - як концентричні кола, що відповідають фронтам відкладення емалі. Ці лінії пов'язані з періодичністю мінералізації (за іншими відомостями - утворення органічної матриці) емалі. Згідно новітнім даним, поява ліній Ретціуса обумовлена періодичним вигином емалевих призм внаслідок стиску відростків Томса, що поєднується зі збільшенням секреторної поверхні, яка утворює міжпризматичну емаль.

Емалеві білки виявляються у всіх ділянках новоствореної емалі, однак у міру її дозрівання найбільша їхня концентрація зберігається в периферичному шарі емалевих призм. Таким чином, оболонки являють собою не самостійні утворення, а лише периферичні відділи самих емалевих призм із менш упорядкованим розташуванням кристалів і підвищеним вмістом білків.

Утворення емалі у вигляді призм починається біля початкової емалі (поблизу поверхні дентину) і закінчується біля зовнішньої поверхні емалі, де утворюється шар *кінцевої емалі*, по своїй будові подібної з початковою.

У ході енамелогенезу клітини зовнішнього емалевого епітелію, пульпи емалевого органа й проміжного шару втрачають свої індивідуальні морфологічні особливості й утворюють єдиний шар багат шарового епітелію, прилягаючий до енамелобластів.

### **ДОЗРІВАННЯ (ВТОРИННА МІНЕРАЛІЗАЦІЯ) ЕМАЛІ**

Емаль, утворена секреторними енамелобластами та *мінералізована*, є *незрілою* — вона на 70 % складається з мінеральних солей і на 30 % — з органічного матриксу. Така емаль має консистенцію хряща й нездатна виконувати свою функцію. Вона зберігається після декальцинації й тому добре виявляється на гістологічних препаратах. Єдиною ділянкою більш мінералізованої емалі є її самий внутрішній шар товщиною в кілька мікрометрів (початкова емаль).

*Зріла емаль* на 95 % утворена мінеральними солями й на 1,2 % — органічними речовинами. Майже вся вона складається із щільно розташованих кристалів гідроксиапатиту; органічна (білкова) матриця емалі має вигляд тривимірної сітки фібрилярних структур товщиною близько 8 нм., зв'язаних один з одним та із кристалами гідроксиапатиту. При декальцинації емаль практично повністю розчиняється, тому на гістологічних зрізах місцям її розташування відповідають порожні простори.

В процесі *дозрівання (вторинної мінералізації) емалі* по завершенні її секреції й первинної мінералізації, вміст мінеральних солей у ній значно збільшується, що приводить до різкого підвищення її твердості. Це здійснюється шляхом припливу й включення мінеральних солей в емаль при одночасному видаленні з неї органічних сполук (головним чином, білків) і води. Зазначені процеси протікають не рівномірно за часом, а у вигляді ряду послідовних хвиль. Дозрівання емалі, так само як і її секреція, починається по ріжучому краю передніх зубів і на жувальних горбках задніх, поширюючись в напрямку шийки зуба.

В результаті процесу дозрівання найбільш високий рівень мінералізації емалі досягається в її поверхневому шарі, причому в напрямку дентино-емалевої межі він знижується аж до самого внутрішнього шару початкової емалі, що також характеризується підвищеним вмістом мінеральних речовин.

Вторинна мінералізація емалі забезпечується завдяки активній діяльності енамелобластів (*енамелобластів стадії дозрівання*), які утворюються в результаті *структурно-функціональних* перетворень *енамелобластів стадії секреції (секреторно-активних енамелобластів)*, що завершили свою діяльність. Останнім продуктом синтезу секреторно-активних енамелобластів є тканина, що утворює структуру, подібну з базальною мембраною. Ця тканина

відкладається на поверхні емалі й служить місцем прикріплення напівдесмосом енамелобластів (*первинна кутикула емалі*, або *настітова оболонка*). По завершенні секреції емалі енамелобласти проходять коротку перехідну фазу, протягом якої вони коротшають, втрачають відростки Томса й включаються в процес дозрівання емалі. Залишкові органели, що брали участь у процесах секреції, піддаються аутофагії й перетравлюються лізосомальними ферментами. Частина енамелобластів гине шляхом апоптозу й фагоцитуються сусідніми клітинами.

Циклічний характер процесу дозрівання емалі відбивається на морфологічних особливостях енамелобластів. Серед останніх виявляються клітини двох типів, здатні до взаємних перетворень.

*Енамелобласти першого типу* характеризуються появою на їхній апікальній поверхні посмугованого краю. Їх базальні (віддалені від емалі) комплекси міжклітинних з'єднань мають значну проникність, а апікальні (прилягаючі до емалі) - високою щільністю. Встановлено, що ці клітини беруть участь переважно в активному транспорті неорганічних іонів, які переносяться через їхню цитоплазму й виділяються на апікальній поверхні. Вони мають дуже високу концентрацію кальцій-зв'язуючих білків. Через посмугований край відбувається також і всмоктування продуктів розпаду білків емалі.

*Енамелобласти другого типу* мають гладку апікальну поверхню. Їхні базальні комплекси з'єднань непроникні, а апікальні мають високу проникність. Ці клітини беруть основну участь у видаленні з емалі органічних речовин і води. Молекули цих речовин легко проникають у міжклітинний простір в області апікальних кінців клітин, а потім транспортуються пухирцями, що утворюються на їхніх латеральних поверхнях.

Після завершення дозрівання емалі шар енамелобластів і прилеглий до нього епітеліальний шар (утворений зовнішнім емалевим епітелієм й проміжним шаром емалевого органа) разом утворюють *редукований зубний епітелій (вторинну кутикулу емалі)*, що покриває емаль і виконує захисну роль, особливо суттєву до прорізування зуба.

### **ОСТАТОЧНЕ ДОЗРІВАННЯ (ТРЕТИННА МІНЕРАЛІЗАЦІЯ) ЕМАЛІ**

Дозрівання емалі, пов'язане з наростанням у ній вмісту мінеральних речовин, не повністю завершується в сформованій коронці зуба, що не прорізувся. *Остаточне дозрівання емалі* відбувається вже після прорізування зуба, особливо інтенсивно протягом 1-го року перебування коронки в порожнині рота. Основним джерелом неорганічних речовин, що надходять в емаль, при цьому служить слина, хоча деяка їхня кількість може надходити з боку дентину. У зв'язку із цим особливу важливість для повноцінної мінералізації в зазначений період має мінеральний склад слини, у тому числі наявність у ній необхідної кількості іонів кальцію, фосфору й фтору. Останні включаються в кристали гідроксиапатиту емалі й підвищують її кислоторезистентність. Надалі, протягом всього життя емаль бере участь в обміні іонів, піддаючись процесам демінералізації (видалення мінеральних речовин) і ремінералізації (надходження мінеральних речовин), збалансованими у фізіологічних умовах.



## **ФОРМУВАННЯ ЦЕМЕНТУ, РОЗВИТОК ПЕРІОДОНТУ І ПУЛЬПИ ЗУБА ФОРМУВАННЯ ЦЕМЕНТУ (ЦЕМЕНТОГЕНЕЗ)**

При формуванні кореня зуба дентин відкладається по внутрішній поверхні епітеліальної (гертвігівської) кореневої піхви, що відокремлює зубний сосочок від зубного мішечка. У ході дентиногенезу коренева піхва розпадається на окремі фрагменти (епітеліальні залишки Малассе), внаслідок чого малодиференційовані сполучнотканинні клітини зубного мішечка вступають у контакт із дентином і диференціюються в *цементобласти* (від лат. *cementum* — цемент і грец. *blastos* — паросток) — клітини, що утворюють цемент. Цементобласти являють собою клітини кубічної форми з високим вмістом мітохондрій, великим комплексом Гольджі, добре розвинена ГЕС.

Цементобласти починають виробляти органічний матрикс цементу (цементоїд), що складається з колагенових волокон і основної речовини. Цементоїд відкладається поверх дентину кореня й навколо пучків волокон періодонту. За деякими відомостями, відкладення цементоїду відбувається не безпосередньо на поверхні плащового дентину, а поверх особливого високомінералізованого безструктурного шару (так званого *гіалінового шару Хоупвелла-Сміта*) товщиною до 10 мкм, який покриває дентин кореня й утвореного, як припускають, клітинами епітеліальної кореневої піхви до його розпаду. Цей шар, ймовірно, сприяє міцному прикріпленню цементу до дентину й волокон періодонтальної зв'язки до цементу.

Друга фаза утворення цементу полягає в мінералізації цементоїду шляхом відкладення в ньому кристалів гідроксиапатиту. Кристали відкладаються спочатку в матричних пухирцях, надалі проходить мінералізація колагенових фібрил цементу. Відкладення цементу є ритмічним процесом. Зовнішня поверхня цементоїду покрита цементобластами. Між ними в цемент вплітаються сполучнотканинні волокна періодонту, що складаються із численних колагенових фібрил, які називають шарпеевськими волокнами.

В міру утворення цементу цементобласти або зміщуються на його периферію, або замуруються в ньому, розташовуючись у лакунах, перетворюючись у *цементоцити*. Першим утвориться цемент, що не містить клітин (*безклітинний*, або *первинний*); він повільно відкладається в міру прорізування зуба, покриваючи % поверхні його кореня, найближчі до коронки.

Після прорізування зуба утворюється цемент, який містить клітини (*клітинний*, або *вторинний*). Клітинний цемент розташовується в апікальній частині кореня. Його формування відбувається швидше, ніж безклітинного цементу. Матрикс клітинного цементу містить внутрішні (власні) колагенові волокна, утворені цементобластами, і зовнішні волокна, що проникають у нього з періодонту. Зовнішні волокна проникають у цемент під кутом до його поверхні, а власні волокна розташовуються вздовж поверхні кореня, обплітаючи сіткою зовнішні волокна. Утворення вторинного цементу є безперервним процесом, внаслідок чого шар цементу з віком товщає. Вторинний цемент бере участь в адаптації підтримуючого апарата зуба до навантажень та в репаративних процесах.

## **РОЗВИТОК ПЕРІОДОНТУ**

Періодонт розвивається із зубного мішечка незабаром після початку формування кореня зуба. Клітини мішечка проліферують і диференціюються у фібробласти, які починають утворювати колагенові волокна й основну речовину. Вже на ранніх стадіях розвитку періодонту його клітини розташовуються під кутом до поверхні зуба, внаслідок чого волокна здобувають косий напрямок. За деякими відомостями, розвиток волокон періодонту здійснюється із двох джерел – з боку цементу й із боку альвеолярної кістки. Ріст волокон із першого джерела починається раніше й відбувається досить повільно, причому лише деякі волокна доходять до середини періодонтального простору. Волокна, що ростуть із боку альвеолярної кістки, мають більшу товщину, галузяться й по швидкості росту значно випереджають волокна, які ростуть із цементу.

До прорізування зуба його цемента-емалева межа перебуває значно глибше гребеня зубної альвеоли, потім, у міру утворення кореня й прорізування зуба, вона спочатку досягає того ж рівня, а в повністю прорізаному зубі, стає вище гребеня альвеоли. При цьому волокна періодонту, пов'язані із гребенем, ідучи за рухом кореня, спочатку розташовуються косо (під гострим кутом до стінки альвеоли), потім займають горизонтальне положення (під прямим кутом до стінки альвеоли) і знову приймають косий напрямок (під тупим кутом до стінки альвеоли). Основні групи волокон періодонту формуються в певній послідовності.

Товщина пучків волокон періодонту зростає лише після прорізування зуба та початку його функціонування. Надалі протягом всього життя відбувається постійна перебудова періодонту відповідно до умов навантаження.

## **РОЗВИТОК ПУЛЬПИ ЗУБА**

Пульпа зуба розвивається із зубного сосочка, утвореного ектомезенхімою. Сосочок спочатку складається із зірчастих мезенхімних клітин, розділених великими проміжками. Процес диференціації мезенхіми сосочка починається в області його верхівки, звідки далі поширюється до основи. Судини починають вростати в сосочок ще до появи перших одонтобластів, нервові волокна врастають у сосочок відносно пізно - лише з початком формування дентину.

Клітини периферичного шару сосочка, які прилягають до внутрішнього емалевого епітелію, перетворюються в преодонтобласти, а надалі - в одонтобласти, які починають утворювати дентин. Хід диференціації одонтобластів описаний вище. У центральних ділянках пульпи мезенхіма поступово диференціюється в пухку волокнисту сполучну тканину. Більша частина клітин мезенхіми перетворюються у фібробласти, які починають секретувати компоненти міжклітинної речовини. В останньому накопичується колаген I і III типів. Незважаючи на прогресивне збільшення вмісту колагену в пульпі, співвідношення між колагеном I і III типів залишається незмінним, причому колаген III типу присутній у пульпі в незвичайно високій для сполучної тканини концентрації. Колаген спочатку виявляється у вигляді ізольованих фібрил, що лежать без строгої орієнтації, надалі фібрили

утворюють волокна, що складаються в пучки. В міру дозрівання пульпи вміст у ній глікозаміногліканів знижується.

Одночасно в сполучній ткані пульпи відбувається активне розростання судин. У центрі пульпи зуба розташовуються більші артеріоли й венули, на периферії розвивається велика капілярна мережа, що включає як фенестрованні капіляри, так і капіляри з безперервним ендотеліальним покриттям. Розвиток судин поєднується з розростанням нервових волокон і формуванням їхніх сіток.

## Тема: Прорізування зубів

Прорізування зуба являє собою процес його осьового (вертикального) переміщення з місця закладки й розвитку всередині щелепи до появи коронки в порожнині рота.

### **ЗМІНИ ТКАНИН ПРИ ПРОРІЗУВАННІ ЗУБА**

Після завершення формування коронки зуб робить невеликі рухи поєднанні з ростом щелепи. У ході прорізування зуб проробляє в щелепі значний шлях, причому його міграцію супроводжують зміни, основними з яких є: 1) *розвиток кореня зуба*; 2) *розвиток періодонту*; 3) *перебудова альвеолярної кістки*; 4) *зміни тканин, що покривають зуб, який прорізується*.

1) **Розвиток кореня зуба** пов'язаний із вrostанням у мезенхіму зубного сосочка епітеліальної кореневої піхви, що відходить від пришийкової петлі емалевого органа. Клітини піхви індукують розвиток одонтобластів кореня, які продукують його дентин. У міру руйнування піхви мезенхімні клітини зубного мішечка диференціюються в цементобласти, які починають відкладати цемент поверх дентину кореня.

2) **Розвиток періодонту** включає ріст його волокон із боку цементу й зубної альвеоли та стає інтенсивнішим безпосередньо перед прорізуванням зуба.

3) **Перебудова альвеолярної кістки** поєднує швидке відкладення кісткової тканини в одних ділянках з її активною резорбцією в інших. Локалізація й виразність змін альвеолярної кістки варіюють у різний час і неоднакові в різних зубах. При формуванні кореня зуба він досягає дна кісткової комірки й викликає резорбцію кісткової тканини, у результаті чого звільняється місце для остаточного формування кінця кореня. Відкладення кістки, звичайно, проявляється утворенням кісткових трабекул, розділених широкими проміжками.

У багатокорневих зубах відкладення кістки найбільш інтенсивно відбувається в області майбутньої міжкореневої перегородки. У премолярах і молярах такими ділянками є дно й дистальна стінка лунки (що свідчить про їх додатковий медіальний зсув при осьовому русі в ході прорізування). У різцях зонами посиленого відкладення кісткових балок є дно і язична поверхня лунки (що вказує на їхній наступний зсув убік губ при прорізуванні). Відкладення кісткової тканини здійснюється, як правило, в тих ділянках кісткової лунки, від яких відбувається зсув зуба, а резорбція - тих ділянок, вбік яких мігрує зуб. Розсмоктування кісткової тканини звільняє місце зростаючому зубу й послабляє опір на шляху його руху.

4) **Зміни тканин, що покривають зуб, який прорізується**, включають перебудову як сполучної тканини, так і епітелію. При наближенні зуба до слизової оболонки порожнини рота відбуваються регресивні зміни в сполучній тканині, яка відокремлює зуб від епітелію слизової оболонки. Процес прискорюється внаслідок ішемії, обумовленої тиском зуба, на тканину.

Фібробласти припиняють синтезувати міжклітинну речовину, захоплюють позаклітинний матеріал і активно його переварюють. Редукований емалевий епітелій, що покриває коронку зуба у вигляді декількох шарів сплосчених кліток (утворений енамелобластами, які закінчили вироблення емалі, а також клітками проміжного шару, пульпи й зовнішнього шару емалевого органа), виділяє лізосомальні ферменти, що сприяють руйнуванню сполучної тканини, яка відокремлює його від епітелію порожнини рота (десмолітична дія). Наближаючись до епітелію, який покриває порожнину рота, редукований емалевий епітелій проліферує і надалі зливається з ним.

Епітелій, який покриває коронку зуба, у центральних ділянках розтягується й дегенерує; через утворений отвір, коронка прорізується в порожнину рота. При цьому кровотеча відсутня, тому що коронка просувається через створений епітелієм канал. В ділянці прорізування власна пластинка й епітелій слизової оболонки інфільтрується лейкоцитами.

Проникнувши в порожнину рота, коронка продовжує прорізуватися з тією же швидкістю, поки не займе остаточне положення в жувальній площині, зустрівшись із коронкою свого антагоніста.

Редукований емалевий епітелій залишається прикріпленим до емалі; у тій частині, де коронка не прорізала, його називають *первинним епітеліальним прикріпленням*. Потім цей епітелій поступово дегенерує й заміщається *вторинним епітеліальним прикріпленням*, що є частиною епітелію ясен.

## **МЕХАНІЗМИ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ**

Запропоновано значне число теорій, які пояснюють механізми прорізування зубів. Найбільшої уваги заслуговують чотири з них, у яких до основних механізмів відносять: 1) *ріст кореня зуба*; 2) *підвищення гідростатичного тиску в періапикальній зоні або в пульпі зуба*; 3) *перебудову кісткової тканини* й 4) *тягу періодонту*.

1) *Теорія росту кореня зуба* заснована на уявленні про те, що корінь, який подовжується, впирається в дно альвеоли й зумовлює появу сили, що виштовхує зуб вертикально. Ця теорія зустрічає ряд серйозних заперечень. Так, встановлено, що деякі зуби при прорізуванні долають шлях, по довжині набагато перевищуючий розміри їхнього кореня. Більше того, тиск кореня на дно альвеоли неминуче викличе резорбцію кісткової тканини, внаслідок якої вона нездатна забезпечити опорну функцію, яка постулюється цією теорією. Зазначена теорія не дає пояснення й складні рухи, які роблять зачатки деяких зубів у щелепі до початку їхнього прорізування, а також фактам прорізування зубів із несформованим коренем.

2) *Теорія гідростатичного тиску* існує в двох варіантах. Відповідно до першого, прорізування зуба відбувається внаслідок збільшення тиску тканинної рідини в періапикальній зоні його кореня. При цьому створюється сила, яка виштовхує зуб у напрямку порожнини рота. Причину підвищення гідростатичного тиску більшість дослідників вбачають у локальному посиленні кровопостачання періапикальної зони в ході розвитку. Прихильники цього варіанта знаходять непряме підтвердження в тому, що зуб здійснює коливальні

рухи в зубній альвеолі відповідно до пульсової хвилі. Разом із тим, хірургічне видалення кореня разом із навколишніми тканинами й судинами не перешкоджає прорізуванню.

Підвищення периапікального гідростатичного тиску може бути зв'язано з посиленням проникності судин, що приводять до нагромадження рідини між дном альвеоли й кінцем кореня. Головним носієм рідини при цьому є основна речовина, що володіє високою гідрофільністю. Скупчення втримуючих білків тканинної рідини під коренем зуба, що прорізується, неодноразово виявлені на гістологічних препаратах.

Відповідно до другого варіанта теорії гідростатичного тиску, пульпа зуба, що розвивається в результаті диференціації зубного сосочка, різко збільшується в об'ємі, особливо в області верхівки сосочка, створюючи тиск всередині зубного зачатка. При цьому останній, подібно ракеті, переміщується до вільного краю ясен. Із зазначених позицій формування кореня є не причиною, а наслідком прорізування зуба.

3) *Теорія перебудови кісткової тканини* припускає, що прорізування обумовлене сполученням вибіркового відкладання й резорбції кісткової тканини в стінці альвеоли. Вона заснована на спостереженнях характеру перебудови альвеоли, що супроводжує прорізування (див. вище). Передбачається, що зростаюча на дні альвеоли кістка здатна виштовхувати зуб вбік порожнини рота. Висловлюється думка, що утворення й резорбція кістки навколо кореня зуба, є наслідком, а не причиною його прорізування. Більше того, при прорізуванні деяких зубів між апікальною частиною кореня й дном альвеоли зберігається значна відстань.

4) *Теорія тяги періодонту* в останні роки отримала значного поширення. Відповідно до її головного положення, формування періодонту служить основним механізмом, що забезпечує прорізування зуба. Відповідно до одного варіанта цієї теорії, тяга періодонту обумовлюється синтезом колагену, що супроводжується вкороченням пучків волокон. Інший варіант вказує на скорочувальну активність фібробластів (*міофібробластів*) періодонту як на провідний механізм прорізування (подібний з механізмом скорочення рани, що гоїться, під дією міофібробластів). Скорочувальні зусилля окремих міофібробластів періодонту поєднуються завдяки наявності міжклітинних зв'язків і, передаючись на колагенові волокна, перетворюються в тягу, що забезпечує прорізування. Висловлено думку, що ця тяга може створюватися не внаслідок скорочення фібробластів, а в результаті їхньої міграції. Необхідною умовою правильного додатка тяги в цьому варіанті даної гіпотези, як і в попередньому, є косе розташування волокон періодонту. Порушення розвитку або ушкодження періодонту зупиняє прорізування зуба.

Факт існування декількох теорій прорізування зубів, коротко розглянутих вище, з усією очевидністю вказує на відсутність єдиної універсальної теорії, здатної дати задовільне пояснення численним фактичним даним, отриманим у ході вивчення нормального розвитку зуба і його різноманітних порушень. Разом із тим, постульовані різними теоріями механізми не обов'язково є взаємовиключними - прорізування зубів може бути багатофакторним процесом, у якому сполучається дія декількох механізмів.

## **АНОМАЛІЇ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ**

Прорізування зубів у людини відбувається в певній послідовності, причому встановлені середні терміни прорізування кожного зуба з врахуванням їх невеликих природних відхилень у ту або іншу сторону. Лише різкі відмінності часу прорізування від цих термінів варто розглядати як аномалію. Терміни прорізування зубів у дитини служать показником його загального фізичного розвитку. Першими в порожнині рота з'являються тимчасові нижні центральні різці. Це відбувається в дитини на 6-му місяці, після чого відразу ж прорізуються й верхні центральні ( 7-й місяць). Інші тимчасові зуби прорізуються між 16-м і 30-м місяцями. Вони функціонують протягом наступних 4 років і починають випадати на 6-му році.

З аномалій прорізування зубів найбільше часто зустрічається затримка прорізування – ретенція (від лат. *retencio* — затримка). Вона може поширюватися на всі зуби або окремі їхні групи. ретенція нерідко пов'язана із системними факторами - ендокринними порушеннями (гіпотиреоз, гіпофізарна недостатність), генетичними дефектами, хронічними захворюваннями (туберкульоз), а також з авітамінозом (рахіт) і тривалим голодуванням. Затримка прорізування окремих зубів може викликатися локальними факторами – відсутністю місця, наявністю кист, неправильним розташуванням зубів.

Значно рідше відзначається *раннє (передчасне) прорізування* зубів. Воно може служити проявом ендокринопатій (гіпергонадизму або гіпертиреозу). Іноді діти народжуються з центральними різцями (або вони прорізуються незабаром після народження). Такі зуби називаються *натальними* й *неонатальними* і їх необхідно відразу ж видалити, тому що вони перешкоджають грудному вигодовуванню.

Вкорочені зуби можуть розвинути, якщо процес прорізування зуба загальмовується незабаром після появи коронки в порожнині рота. Затримка прорізування обумовлюється анкілозом кореня зуба (його прикріпленням до кістки дна альвеоли). Такий зуб значно коротший сусідніх, у яких процес прорізування пройшов нормально. Надмірне прорізування з переміщенням коронки за жувальну площину характерно для зуба, що втратив свій антагоніст.

## **РОЗВИТОК ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ**

Розвиток постійних зубів в цілому нагадує розвиток тимчасових. Джерелом формування закладок емалевих органів постійних зубів, як і тимчасових, служить зубна пластинка. Закладки, які дадуть початок заміщуваним постійним зубам (постійним різцям, іклам та премолярам), виникають внаслідок посиленої проліферації клітин зубної пластинки поблизу емалевих органів тимчасових зубів і її розростання у вигляді *замісної зубної пластинки (successional dental lamina* - в англомовній літературі). У результаті росту цієї частини зубної пластинки формуються епітеліальні закладки постійних зубів, взаємодіючі з ектомезенхімою. Вони розташовуються з язикової сторони тимчасових зубів. Їх наступний розвиток практично не відрізняється від такого тимчасових зубів, однак протікає повільніше. Зачатки

постійних зубів спочатку розташовуються в одній альвеолі з тимчасовими, надалі повністю оточуються кістковою тканиною.

В постійних молярів тимчасові попередники відсутні, тому їх називають *додатковими*. Початковий розвиток таких зубів відрізняється від описаного вище. В щелепах плода на 5-му місяці зубна пластинка занурюється під епітелій, який покриває порожнину рота позаду тимчасових молярів. Від цього виrostу беруть початок епітеліальні закладки, які разом із мезенхімою утворюють зачатки перших, других і третіх постійних молярів. У деяких випадках матеріал зубної пластинки витрачається раніше ніж вона досягне області формування закладки емалевого органа третього моляра. У результаті цього зазначені зуби розвиватися не будуть. Тому що емалеві органи постійних молярів розвиваються не із замісної, а з «материнської» зубної пластинки, що дає початок емалевим органам тимчасових зубів, висловлюється думка, що ці зуби ембріологічно варто відносити до генерації тимчасових, а не постійних.

Таким чином, розвиток постійних і тимчасових зубів протікає однаково, однак у різний час. В періоді, коли тимчасові зуби проходять останні стадії свого розвитку, у щелепах є закладки постійних зубів, які перебувають на більш ранніх стадіях. Тому в період з 3 до 6-7 років в обох щелепах можна виявити від 48 до 52 зубів. 20 з них (тимчасові зуби) вже завершили формування й виконують свою функцію, а інші ще перебувають на різних стадіях розвитку. Розвиток постійних зубів здійснюється повільніше, ніж тимчасових. Так, наприклад, період росту тимчасових різців у цілому становить близько 2 років, а постійних - порядку 10 років.

## **ПРОРІЗУВАННЯ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ І ВИПАДАННЯ ТИМЧАСОВИХ**

У ході прорізування заміщуваних постійних зубів, відбувається руйнування й випадання тимчасових, котре включає прогресивну резорбцію зубних альвеол, а надалі й кореня зубів. У міру того як постійний зуб починає своє швидке вертикальне переміщення, він натискає на альвеолярну кістку, що оточує тимчасовий зуб. Внаслідок цього тиску в сполучній тканині, що відокремлює коронку постійного зуба від альвеоли тимчасового зуба, диференціюються остеокласти, які активно включаються в процеси резорбції кісткової тканини.

Продовжуючи вертикальне переміщення, постійний зуб починає натискати на корінь тимчасового зуба. У сполучній тканині навколо останнього також диференціюються остеокласти (точніше — *одонтокласти*), які починають резорбувати корінь тимчасового зуба. Ці багатоядерні клітки виникають, ймовірно, внаслідок злиття моноклеарних клітин макрофагальної лінії. Вони розташовуються на поверхні кореня зуба в *лакунах* і характеризуються великими розмірами, наявністю гофрованої облямівки, утвореної виростами цитоплазми. Остання містить численні мітохондрії й лізосоми. Початковий етап руйнування тканин кореня зуба (цементу й дентину) одонтокластами включає їх демінералізацію; надалі відбувається позаклітинне



руйнування й внутрішньоклітинне перетравлювання продуктів розпаду їх органічного матриксу. При резорбції дентину процес його руйнування прискорюється внаслідок того, що відростки одонтокластів глибоко впроваджуються в дентині трубочки.

Локалізація початкових ділянок резорбції кореня тимчасових зубів залежить від розташування закладок їхніх постійних наступників; у тимчасових різців та іклів вона починається в апікальній області з язикової сторони, у тимчасових молярів - на міжкореневої поверхні.

Пульпа тимчасового зуба протягом його резорбції не тільки довгостроково зберігає життєздатність, але й бере участь у процесах руйнування зуба. У ній диференціюються остеокластоподібні клітини (одонтокласти), які здійснюють резорбцію предентину й дентину з боку пульпи зуба. Процес починається в корені й захоплює коронкову пульпу.

Руйнування періодонту тимчасового зуба відбувається протягом дуже короткого часу й протікає під час відсутності запальних явищ. Значна частина фібробластів гинуть шляхом апоптозу й поглинаються сусідніми фібробластами й макрофагами.

Процеси резорбції тимчасових зубів протікають хвилеподібно, причому періоди посиленого розсмоктування переміняються періодами спокою. Протягом останніх можливо частковий розвиток репаративних процесів завдяки діяльності цементобластів або фібробластів. Триваючі процеси резорбції кореня тимчасового зуба приводять до втрати зв'язку зуба зі стінкою альвеоли та до виштовхування коронки в порожнину рота. Її видалення, звичайно, здійснюється під дією жувальних сил. При цьому може виникнути кровотеча (звичайно, слабка) з ушкоджених дрібних судин. Грануляційна тканина, що утвориться на місці розташування коронки, швидко епітелізується. Часто ще до випадання коронки під неї вростає епітелій, що вистилає поверхню підлягаючої сполучної тканини. У цьому випадку видалення коронки не супроводжується порушенням цілісності слизової оболонки.

Іноді частина кореня тимчасових зубів перебувають поза шляхами переміщення зачатків постійних зубів і можуть внаслідок цього уникати резорбції. Такі залишки, що складаються з дентину й цементу, здатні зберігатися всередині щелепи протягом тривалого часу. Найчастіше вони пов'язані з постійними премолярами. Залишки кореня, звичайно, оточені з усіх боків кістковою тканиною, до якої вони нерідко прикріплені. Часто вони замуrowані в товсті шари клітинного цементу. Поступово відбувається їхнє руйнування й заміщення кістковою тканиною.

Тимчасові зуби можуть зберігатися більше часу їхнього нормального існування, тому що головним фактором, який обумовлює випадання тимчасового зуба, є тиск розташованого глибше постійного, тому у випадку відсутності постійного або його анкілозування, тимчасовий зуб збережеться протягом тривалого часу. Вроджена відсутність постійних зубів і збереження тимчасових найчастіше виявляється в латеральних відділах верхньої щелепи. Тимчасовий зуб може зберегтися внаслідок анкілозу, що виникає в результаті місцевого пошкодження. Останнє викликає резорбцію кореня й наступне утворення кісткової тканини, що прикріплює зуб до дна альвеоли. Такі зуби

заважають нормальному прорізуванню постійних зубів, тому підлягають видаленню. Доля тимчасових зубів, які тривалий час зберігаються, неоднакова: деякі з них довгостроково виконують свою функцію, тоді як інші руйнуються. Їхні короткі корені нездатні витримати значні жувальні навантаження й піддаються резорбції.

Механізми прорізування в цілому подібні в постійних і тимчасових зубів. Процес прорізування постійних додаткових зубів протікає так само, як і тимчасових; у заміщуваних постійних зубів, прорізування має ряд особливостей, тому що здійснюється одночасно з розсмоктуванням і випаданням тимчасових зубів (див. вище). Більше того, у заміщуваних зубів є особлива анатомічна структура, що сприяє їхньому прорізуванню - *провідниковий канал*, що містить так званий *провідниковий тяж*. Закладка такого постійного зуба спочатку розміщується в загальній кістковій альвеолі з його тимчасовим попередником. Надалі вона повністю оточується альвеолярною кісткою, за винятком невеликого каналу, що містить залишки зубної пластинки й сполучну тканину. Разом ці структури називаються провідниковим тяжем; припускають, що надалі він сприяє спрямованому руху постійного зуба в ході його прорізування.

## **ВІДМІННОСТІ МІЖ ТИМЧАСОВИМИ Й ПОСТІЙНИМИ ЗУБАМИ**

Хоча розвиток тимчасових і постійних зубів протікає в цілому однаково, вони мають ряд особливостей як на окремих етапах розвитку, так і по його завершенні. Відмінності між повністю сформованими тимчасовими й постійними зубами торкаються як анатомічних ознак, так і їхньої мікроскопічної структури.

**Анатомічні відмінності.** Тимчасові зуби відрізняються від постійних своїми меншими розмірами й кількістю. Як правило, тимчасові зуби по розмірах у два рази менші від постійних. Форма коронки тимчасових зубів більше опукла, сферична, ніж відповідних постійних, причому в області шийки є досить помітне звуження. Корені тимчасових зубів - довгі й тонкі. Корінь молярів широко розходяться, що сприяє розташуванню нижчележачих зачатків постійних зубів і забезпечує їхній захист. Товщина шарів емалі й дентину становить приблизно половину такої в постійних зубах. Тимчасові зуби біліші постійних (нерідко мають блакитнуватий відтінок), можливо, внаслідок меншого ступеня мінералізації емалі й меншого вмісту в ній ліній Ретціуса (які мають жовто-коричневе забарвлення).

**Відмінності мікроскопічної структури** (докладніше див. вище).

**Емаль.** Товщина шару емалі тимчасових зубів становить приблизно половину такої в постійних зубах. Емаль тимчасових зубів слабкіше мінералізована; лінії Ретціуса й перикіматії виражені слабо. Призми в області шийки в тимчасових зубах орієнтовані горизонтально, а в постійних - вертикально. В емалі тимчасових зубів багато пластинок і пучків, на її поверхні є численні мікротріщини й пори.

**Дентин** у тимчасовому зубі міститься в меншій кількості, чим у постійному; його товщина зменшена приблизно в два рази. Це пов'язане з менш

тривалим його відкладенням і, очевидно, обумовлено менш тривалим функціонуванням тимчасового зуба в порівнянні з постійним. По кольору дентин тимчасових зубів світліше, ніж постійних, він менш мінералізований, м'якший, легше сточується й препарується. Дентин, що утворився внутрішньоутробно, більше однорідний, імовірно, внаслідок більше рівномірної мінералізації. Хід дентинних трубочок поблизу дентино-емалевої межі в тимчасових зубах відносно прямолінійний, тоді як у постійних зубах вони S-подібно скривлені. Швидкість утворення вторинного й третинного дентину вища в тимчасових зубах. В останніх перитубулярний дентин відсутній або слабко виражений, трубочки широкі й не піддаються склерозу.

*Пульпа* тимчасового зуба через меншу товщину шарів дентину й емалі розташовується ближче до зовнішнього середовища. Вона займає більший відносний об'єм у зубі, заповнюючи порівняно велику пульпарну камеру. Вирости коронкової пульпи (пульпарні роги) довші, що створює більшу небезпеку при препаруванні твердих тканин зуба. У тимчасових зубах кореневі канали й апікальний отвір кореня ширші, ніж у постійних. Сполучна тканина пульпи тимчасових зубів більш пухка, ніж постійних, а розходження коронкової й кореневої пульпи менш виражені. Клітини більш численні й концентруються в центральному шарі пульпи, вміст волокон знижений.

*Цемент* у тимчасових зубах утворює тонший шар, ніж у постійних; переважає безклітковий цемент. Коли є клітинний цемент, він зустрічається тільки в апікальній третині кореня.

*Періодонт* тимчасових зубів має менший ступінь організації, особливо, після його формування під час прорізування зуба. Він утворений більш пухкою сполучною тканиною й сильніше васкуляризований, заповнює порівняно широкий періодонтальний простір.

**Тема: Анатомо-фізіологічні особливості зубощелепної системи в новонародженого**

Дитина народжується з так званою дитячою ретрогенією (мандибулярна ретрогнатія), яку можна пояснити фізіологічною необхідністю, оскільки при цьому полегшуються пологи й зменшується можливість травмування рухомої нижньої щелепи. Остання розташована в дистальному і язичному положенні щодо верхньої щелепи в середньому на 5-6 мм. Між альвеолярними відростками є вертикальна щілина 2,5-2,7 мм, її відсутність обумовлює розвиток глибокого прикусу. Функціональне навантаження нижньої щелепи під час акту смоктання сприяє її швидкому росту в довжину. До 6-8 міс. життя в **період прорізування тимчасових різців** співвідношення щелеп нормалізується, тому дистальне співвідношення щелеп у немовлят розглядають як фізіологічну закономірність.

Велику роль у цей період грають характер і спосіб вигодовування. Кожне годування дитини (6 разів на добу по 30 хв.) сприяє тренуванню нижньої щелепи, жувальних, м'язів м'язів і м'язів язика щодня протягом 3 годин. Зони росту кісток, обумовлені генетично, піддаються впливу навколишнього середовища. Тому неправильне, особливо штучне, вигодовування, при якому дитина одержує швидко й у великій кількості молоко, не сприяє необхідному функціональному навантаженню, а в ряді випадків дитина змушена навіть зміщувати нижню щелепу назад, щоб проковтнути їжу при закинутій голові. Все це затримує нормальний ріст нижньої щелепи, і надалі фізіологічна ретрогенія може стати патологічною, в результаті чого формується дистальний прикус.

На момент народження дитини обидві половини нижньої щелепи з'єднані волокнистим хрящем. На 1 -му році життя ріст нижньої щелепи в ширину в області симфізу закінчується у зв'язку з його окостенінням. Ріст верхньої щелепи в ширину здійснюється на 1-му році життя за рахунок швів. Протягом **періоду розвитку**, тобто в перші 2 роки життя, ріст швів різко сповільнюється. Відзначається розбіжність половини піднебіння внаслідок сильного росту піднебінних пластинок по серединному шву, що сприяє збільшенню альвеолярної дуги. Щелепи немовляти складаються переважно з альвеолярних відростків. Перед прорізуванням зачатки зубів переміщуються в альвеолярних відростках щелеп, що продовжують свій ріст.

При цьому відбуваються резорбція кісткової тканини перед зачатком та аппозиція за ним.

З язикової сторони альвеолярного відростка нашаровується нова кісткова тканина, а також значно збільшується кісткова стінка альвеоли з дистальної сторони кожного бічного зуба і язикової поверхні передніх зубів. Із щічної та оклюзійної сторін зачатків приросту нової кісткової тканини не відзначають. Це свідчить, що зуби переміщуються в напрямку до оклюзійної площини і висота оклюзії повільно піднімається. Крім цього, зуби рухаються вперед (Brash J., 1926, 1927). Посилення росту щелеп у передньому й задньому

напрямках з одночасним дистальним ростом зубних пластинок відбувається перед закладкою постійних зубів.

### ***Особливості ротової порожнини немовлят***

Порожнина рота немовляти й всі елементи його жувального апарату повністю пристосовані для здійснення акту смоктання.

До них відносяться:

- поперечно покреслені губи (хоботоподібні валики Пфаундлера-Люшке) з добре вираженим коловим м'язом рота;
- еластична ясенна мембрана (складка Робена-Мажито) у вигляді дублікатури слизової оболонки зі значною кількістю еластичних волокон;
- чотири-п'ять пар поперечних піднебінних складок, завдяки яким створюється шорсткість у передньому відділі твердого піднебіння, що сприяє втриманню соска;
- порівняно великий язик;
- жировий прошарок щік і жирові грудочки Біша, що забезпечують негативний тиск у порожнині рота під час смоктання;
- високе розташування входу в гортань (над рівнем нижньозаднього краю піднебінної завіски) і сполучення її тільки з порожниною носа дозволяють дитині одночасно дихати, смоктати й ковтати;
- відсутність суглобового горбика й окципітальний нахил недорозвиненої гілки;
- дистальне розташування нижньої щелепи, фізіологічна ретрогенія;
- широка плоска суглобова ямка;
- несформований внутрішньосуглобовий диск і суглобова ямка створюють сприятливі умови для безперешкодного переміщення нижньої щелепи в сагітальній площині під час смоктання.

У немовляти альвеолярний відросток нижньої щелепи формується одночасно з фолікулами тимчасових зубів і стає вищим і ширшим від тіла щелеп. Його висота, за даними Н. В. Алтухова (1913), дорівнює 8,5 мм, а висота тіла щелепи -3-4 мм. В. П. Воробйов і Г. В. Ясвоїн (1936) визначили, що у немовлят загальна висота щелепи становить у середньому 14 мм із урахуванням висоти альвеолярного відростка, рівної 11,5 мм. Розмір альвеолярного відростка нижньої щелепи немовляти визначається величиною й числом включених у нього зубних фолікулів, при цьому по верхньому краю розташовується 10 зубних зачатків, у яких розміщуються фолікули тимчасових зубів.

Дані Т. В. Шарової, отримані при морфологічних дослідженнях структури альвеолярного відростка плода, свідчать про те, що переважання його розмірів над розміром тіла щелепи спостерігається вже в період внутрішньоутробного розвитку. Так, у віці 18-20 тижнів, коли навколо зачатка зуба формується зубний мішечок, виявляється зміна об'єму навколишніх мезенхімальних тканин. Результати проведених антропометричних досліджень нижньої щелепи на 80 плодах у віці від 16 тижнів до моменту народження збігаються з даними літератури.

Разом з тим встановлено, що співвідношення розмірів тіла щелепи й альвеолярного відростка нестабільне. У період внутрішньоутробного розвитку

воно становить 1 : 2 або 1 : 2,2. Після народження дитини в міру підготовки до прорізування зубів це співвідношення змінюється за рахунок збільшення розмірів тіла щелепи й до моменту завершення формування тимчасового прикусу становить 1:1.

За топографічним розташуванням обидві щелепи являють собою частину лицевого черепа й жувального апарата, беруть участь у прийомі їжі, формуванні харчової грудки, звукоутворенні й виконанні функції зовнішнього дихання. Обидві щелепи подібні за своєю будовою і кожна з них залежно від віку складається із двох дуг: базальної й альвеолярної – у немовляти і трьох дуг: базальної, альвеолярної і зубної - у дітей старшого віку. Вони мають однакову кількість альвеол і зубів.

Особливістю щелепних кісток, що відрізняє їх від інших кісток скелета людини, є наявність тимчасових, а потім постійних зубів, які визначають будову, форму й функцію цих кісток. Перебудова й ріст щелепних кісток мають різну активність на різних ділянках, що пов'язане з диференціюванням зачатків тимчасових і постійних зубів. Нижня щелепа, будучи єдиним рухливим елементом лицевого черепа, у лактаційному періоді отримує функціональне подразнення з боку м'язів-висувачів. Шести-семиразове годування немовлят, під час якого нижня щелепа робить численні рухи в передньо-задньому напрямку, сприяє тренуванню цієї групи м'язів і стимулює поздовжній ріст нижньої щелепи. Внаслідок цього в лактаційному періоді співвідношення щелеп змінюється від ретрогенії до нормального. При цьому нижня щелепа за рівний проміжок часу збільшується більше, ніж верхня, що можна пояснити діяльністю жувальної мускулатури, особливо м'язів-висувачів (Криштаб С. Й.). У зв'язку з цим зростає роль природного вигодовування в процесі росту й розвитку лицевого черепа, ліквідації ретрогенії й забезпечення ортогнатичного співвідношення щелеп до кінця 1-го року життя.

Становлять інтерес дослідження І. 1. Чайковської, яка, вивчаючи вікові особливості нижньої щелепи, встановила, що її форма змінюється вже в період внутрішньоутробного розвитку. Так, у плода 5-6 місяців нижня щелепа має трикутну форму, однак у перше півріччя після народження вона набуває форми дуги, а до 4 років – параболи.

Ріст щелеп має характерні, функціонально обумовлені особливості й здійснюється у трьох напрямках: у довжину, ширину й висоту. У літературі є суперечливі думки з приводу періодів інтенсивного росту нижньої щелепи. Ф. Вальтер вважає, що нижня щелепа найбільш активно росте в довжину у період від народження до 4 років і від 7 до 9 років, а з 9 років інтенсивність росту нижньої щелепи знижується. С. И. Криштаб, опираючись на великому клінічному й експериментальному матеріалі, довів, що в щелепі верхньощелепна пазуха стає глибша й ширша. Її розвитку сприяє прорізування всіх тимчасових зубів і постійного моляра. У лактаційному періоді ріст верхньої щелепи в довжину відбувається інтенсивніше, ніж у ширину. У немовляти її довжина досягає 25 мм, ширина – 32 мм, у дитини 1 року – відповідно 41 і 38 мм. Інтенсивний ріст верхньої щелепи в довжину забезпечує зміну її форми із широкої й короткої у вузьку й довгу. У періоді постійного прикусу інтенсивніше ростуть дистальні відділи обох щелеп.

Щелепи немовляти не можна розглядати як "беззубі", тому що в товщі кожної з них перебувають зачатки зубів. У цей фолікулярний, або внутрішньощелепний період розвитку зубних зачатків нерідко створюється враження повної відсутності зубів. Висота прикусу забезпечується тільки ясенними валиками, тому спостерігається диспропорція між середнім і нижнім відділами обличчя.

Однак цей період не менш важливий, ніж попередній, оскільки в цей час відбуваються складні процеси підготовки фолікулів тимчасових зубів, що перебувають у щелепах, до нового етапу життєдіяльності: прорізування й функціонування.

Нормальний розвиток жувального апарата в період новонародженості може бути також порушений під впливом згаданих несприятливих фактів, які можуть діяти як у період внутрішньоутробного розвитку, так і пізніше.

**Тема: Анатомо-фізіологічні особливості тимчасового прикусу**

Тимчасові зуби, зачатки яких містяться в альвеолярних відростках щелеп, проходять певні етапи внутрішньощелепного розвитку, поступово прорізаються, формуючи прикус тимчасових зубів.

На шостому місяці життя дитини починається прорізування тимчасових зубів, яке триває приблизно два роки, тобто до 2,5 – 3 років життя дитини. Прорізування зубів є одним із факторів, який забезпечує ріст щелеп.

Тимчасовий прикус поділяється на три періоди, і їх можна охарактеризувати трьома буквами "С":

- 1 – період становлення (від 6 місяців до 2-2,5 років);
- 2 – період стабілізації тимчасового прикусу (від 2,5 до 4 років);
- 3 – період старіння (від 4 до 6 років).

Перший період тимчасового прикусу називають періодом становлення (від 6 місяців до 2,5 років).

Завдяки росту і розвитку дитини відбуваються зміни в зубощелепному апараті, з'являються нові функції або відбувається перебудова існуючих. У цей період активно розвивається альвеолярний відросток, потовщується базальна частина нижньої щелепи та її гілка, зменшується величина нижньощелепного кута, змінюється архітектоніка нижньої щелепи. Відбувається парне, послідовне та своєчасне прорізування тимчасових зубів. Спочатку прорізаються перші, а потім другі тимчасові різці, і до кінця 1 року життя у дитини повинно бути в порожнині рота 8 зубів. Потім прорізаються перші моляри у 12-16 місяців, ікла – у 16-20 місяців і другі моляри – у 20-30 місяців. Тимчасові зуби відрізняються від постійних -величиною, формою та кольором. У цей період виражена анатомічна форма коронок зубів, усі зуби майже однакової величини, відсутній екватор, стоять щільно між собою по центру альвеолярного відростка і, знаходячись в одній горизонтальній оклюзійній площині, утворюють зубні ряди, які мають форму півкола на обох щелепах. Дистальні поверхні других тимчасових молярів верхньої та нижньої щелепи знаходяться в одній фронтальній площині, ззаду молярні площадки відсутні. Прикус – ортогнатичний. Середня лінія, яка проходить між центральними різцями, збігається. Кожний зуб має по два антагоністи, за винятком нижніх центральних різців і верхніх других молярів. Верхні різці перекривають нижні. Рвучий горбок верхніх іклів проектується між іклом та першим тимчасовим моляром нижньої щелепи.

Збільшується об'єм порожнини рота. Вертикальнішого положення набуває гілка нижньої щелепи. Змінюється суглобовий горбик. Диск набуває форми двояковвігнутого, збільшується кривизна суглобової головки. Поглиблюється суглобова ямка, атрофується суглобовий конус. Соматичний тип ковтання. З прорізуванням всіх 20 тимчасових зубів відбувається перший етап фізіологічного підйому висоти прикусу.



### ***Терміни прорізування тимчасових зубів***

Спочатку прорізуються зуби на нижній щелепі, за винятком латеральних різців та перших тимчасових молярів, які спочатку прорізуються на верхній щелепі.

Парність прорізування виражається в тому, що однойменні зуби на кожній половині щелеп прорізуються одночасно. Порушення парності прорізування однойменних зубів на різних боках щелеп є ознакою відставання росту, і в деяких умовах можуть виникати аномалії розвитку зубних дуг та щелеп.

II період тимчасового прикусу – "стабільний тимчасовий прикус". Він триває від 2,5-до 4-річного віку дитини і характеризується тими самими ознаками, що й перший період, за винятком ступеня сформованості кореневої системи, більш вираженими функціями м'язового апарату та скронево-нижньощелепного суглоба.

III період тимчасового прикусу, період "старіння", характеризують ті ж ознаки, які властиві II періоду. Відмінність полягає у наступному: у фронтальній ділянці встановлюється прямий контакт різців, з'являються проміжки між зубами, так звані фізіологічні діастеми і тремі як результат росту зубних дуг. Відзначається стертість ріжучих країв різців та жувальних горбків бічних зубів. Рвучий горбок верхніх іклів проектується між нижнім іклом та першим моляром (як і у II періоді). Відбувається медіальне зміщення нижньої щелепи, дистальні поверхні других тимчасових молярів утворюють ретромолярну площинку або уступ, так звану сагітальну сходинку – **симптом Цилінського**.

Цей уступ надалі сприяє правильному встановленню перших постійних молярів. За співвідношенням дистальних поверхонь других тимчасових молярів прогнозують розвиток прикусу у фронтальній площині.

Стирання зубів призводить до зменшення висоти коронок, за винятком ікол на нижній щелепі. В результаті формується прямий – "ковзаючий" прикус. Триває резорбція коренів різців. Завершується диференціювання елементів скронево-нижньощелепних суглобів.

Відомо, що ріст кісток відбувається неоднаково на обох щелепах. Більше росте верхня щелепа. Цим пояснюється більша ширина фізіологічних трем на верхній щелепі, окрім того, нерівномірний ріст простежується також і на різних ділянках щелеп. На верхній щелепі більш постійний ріст визначається у фронтальній ділянці, на нижній – у бічних. Такий нерівномірний ріст щелеп повинен був би призвести до розвитку прогнатичного прикусу, але це рідко простежується, оскільки нижня щелепа має тенденцію до переміщення вперед, бо це дозволяє створити простір між різцями верхньої та нижньої щелеп та різцеве перекриття. Це переміщення нижньої щелепи супроводжується відповідною перебудовою у скронево-нижньощелепних суглобах. Завдяки цьому другі премоляри встановлюються і позитивною сагітальною сходинкою.

Але переміщення нижньої щелепи вперед можливе лише за фізіологічної стертості тимчасових зубів, яка полегшує ковзаючі рухи нижньої щелепи.

Стертість тимчасових зубів залежить від декількох факторів: від твердості емалі (ступеня мінералізації), від артикуляційних співвідношень у прикусі і суглобах та від роботи жувальних м'язів. І фактори, які діють

безперервно протягом усього III періоду розвитку тимчасового прикусу, сприяють пришліфовці одного зубного ряду до другого, стиранню горбків та опуклостей, які заважають ковзанню нижнього зубного ряду.

Співвідношення дистальних поверхонь других тимчасових молярів можна пояснити тим, що другий верхній тимчасовий моляр вужчий, ніж нижній, приблизно на стільки ж, наскільки верхній центральний різець ширший від нижнього. Нижній другий тимчасовий моляр має три щічних горбки, а верхній – два, й оскільки зуби в II періоді тимчасового прикусу розташовані щільно, без проміжків, то верхній моляр своїм медіально-щічним горбком укладається в першу борозенку нижнього (між медіально-щічним і середнім щічним горбками) і закінчується з ним в одній вертикальній площині.

У III періоді тимчасового прикусу, внаслідок нерівномірного росту нижньої щелепи та тенденції до медіального переміщення, фізіологічному стиранню горбків зубів, медіально-щічний горбок верхнього другого тимчасового моляра переміщується з першої в другу борозенку (між середнім та дистальним щічними горбками), і дистальні поверхні других молярів утворюють сагітальну сходинку -симптом Цилінського. За співвідношенням дистальних поверхонь других тимчасових молярів у 6-річному віці прогнозують розвиток прикусу в сагітальному напрямку.

У клініці симптом Цилінського (медіальну сходинку між другими тимчасовими молярами) визначають за допомогою дзеркала та зонда. Дзеркалом відтягують щоку, а зонд заводиться за дистальну поверхню верхнього другого тимчасового моляра і поступово переміщується до одноіменного нижнього моляра. Якщо зонд при переміщенні з верхнього зуба на нижній другий моляр зміщується вперед, це свідчить про наявність медіального уступу і в подальшому – правильного прорізування перших постійних молярів у нейтральному положенні. Якщо зонд плавно переходить з верхнього другого тимчасового моляра на однойменний нижній або зміщується дистально, то це свідчить про дистальне прорізування першого постійного моляра і формування дистального прикусу.

Значення симптому Цилінського досить велике у формуванні постійного прикусу – це профілактичний симптом, який попереджує розвиток сагітальних аномалій прикусу. Він повинен визначатися в кінці третього періоду тимчасового прикусу, щоб забезпечити правильне прорізування перших постійних молярів у нейтральному співвідношенні. Іноді дуже важко визначити співвідношення дистальних поверхонь других тимчасових молярів та різницю величини їх коронок. У таких випадках рекомендується оцінити співвідношення верхніх та нижніх іклів, яке протягом усього тимчасового прикусу залишається незмінним, не змінюється і після прорізування перших постійних молярів. Навіть незначне неправильне співвідношення тимчасових іклів несприятливе для розвитку нормального прикусу.

**Тема: Анатомо-фізіологічні особливості змішаного та постійного прикусу**

*Змінний прикус* становить собою більш високий ступінь розвитку та диференціювання зубощелепного апарату. Він характеризується наявністю в щелепних кістках одночасно як тимчасових, так і постійних зубів. Тривалість періоду зміни зубів коливається від 6 до 12-14 років.

Змінний прикус підрозділяють на 2 періоди: I (ранній) – з 6 до 9 років та II (пізній) – від 10 до 12-14 років. Зміна зубів відбувається у 2 етапи.

***Перший період***

*Перший період* – характеризується наявністю перших постійних молярів та різців. У цей період прикусу триває розсмоктування коренів тимчасових зубів, завдяки чому вони стають рухомими. Прорізування перших постійних молярів забезпечує II фізіологічний підйом висоти прикусу, формуються сагітальна і трансверзальна оклюзійні криві. Строки прорізування постійних зубів залежать від загального стану організму, розвитку та умов життя дитини, стану тимчасових зубів та їх періодонту, часу їх передчасного видалення і т. ін. У змінному прикусі відзначається найбільш інтенсивний ріст щелеп, який передує і супроводжує прорізування перших постійних молярів. Під час зміни зубів можуть визначатися суттєві відхилення у розвитку обличчя, які обумовлені або вродженими, або набутими чинниками. Найчастіше це визначається внаслідок втрати великої кількості тимчасових зубів, бо відбуваються порушення процесу становлення висоти прикусу.

***Терміни прорізування постійних зубів***

Зуби	Нижня щелепа	Верхня щелепа
Медіальні різці	6-7 років	7-8 років
Латеральні різці	7-8 років	8-9 років
Ікла	9-11 років	10-12 років
Перші премоляри	9-10 років	10-11 років
Другі премоляри	11-12 років	10-12 років
Перші моляри	5-6 років	5-6 років
Другі моляри	10-12 років	11-13 років
Треті моляри	18-35 років	18-24 роки

Перший постійний моляр потребує для прорізування відповідного місця, яке створюється завдяки росту в ділянці кута нижньої щелепи та верхньощелепного горба. Розташування перших постійних молярів впливає на форму оклюзійної кривої Шпее, оскільки вони становлять собою ніби центри, до яких переміщуються під час прорізування всі постійні зуби. Таким чином, сагітальний ріст щелепи регулює висоту прикусу. Якщо ріст щелепи відповідає віку, то співвідношення зубів у вертикальному напрямку залишається таким же, як і в тимчасовому прикусі. Якщо верхня щелепа відносно нижньої опиняється

спереду, то в періоді змінного прикусу визначають зниження висоти прикусу. За формального сагітального росту нижньої щелепи відбувається підвищення прикусу; якщо вона розташована позаду, то прикус також підвищується. Ця ознака сприятлива й оцінюється як II фізіологічне підвищення висоти прикусу. Після цього ріст альвеолярних відростків щелеп припиняється до 10,5 років.

Потім прорізаються різці. Для правильного розташування їх у зубній дузі необхідні приріст суми розмірів переднього сегмента зубних рядів, наявність фізіологічних діастем і трем між тимчасовими зубами, оскільки величина розмірів нижніх постійних зубів більша, ніж тимчасових, у середньому на 3,8 мм, а сума величини верхніх постійних зубів більша від тимчасових у середньому на 5,5 мм.

Зачатки нижніх різців розташовані позаду від тимчасових зубів. Їх правильне встановлення в зубний ряд здійснюється під тиском язика. З початком зміни різців виникає імпульс росту альвеолярних відростків, який досягає піку під час прорізування бокових різців. При цьому збільшується відстань між тимчасовими іклами.

Зміна зубів на верхній щелепі починається на 6-9 місяців пізніше, ніж на нижній, після збільшення фронтальної ділянки нижньої зубної дуги. Тому спостерігається вторинне утворення трем або збільшення трем, які вже є, тільки на верхній щелепі, що означає її пристосування до збільшеного овалу фронтальної ділянки нижньої зубної дуги. Якби постійні зуби прорізувалися лише у вертикальному напрямку, то в результаті виникло б їх скупчене положення. Але зачатки постійних зубів під час прорізування переміщуються також у вестибулярному напрямку, сприяючи тим самим розширенню зубоальвеолярної дуги. Розташування зачатка постійного зуба – це суттєвий фактор, який визначає напрямок його прорізування. Однак, незважаючи на те, що розташування зачатка постійного зуба генетично детерміноване, на нього впливає навколишнє середовище. Особливо важливим є правильне функціонування в цей період м'яких тканин іззовні та зсередини порожнини рота. Постійні зуби перед прорізуванням покриті з вестибулярного боку дуже тонкою кістковою стінкою, місцями резорбованою. Тому підвищений тиск навколоротових м'язів під час прорізування зубів може перешкоджати правильному росту та формуванню зубоальвеолярних дуг. У той же час м'язи можуть стимулювати аппозиційний ріст кісткової тканини.

На зуб, який прорізується, впливають: ріст щелеп; тиск м'язів губ, щік та язика; похилих площин горбків коронок зубів-антагоністів. У цей період значний приріст кісткової тканини спостерігають у ділянці задніх країв гілок нижньої щелепи, а також у фронтальній ділянці і на зовнішній поверхні тіла нижньої щелепи. Подовження зубної дуги за рахунок приросту кісткової тканини необхідне для розподілення та встановлення постійних різців у зубному ряді, оскільки дуже рідко вистачає тільки росту щелепи в ширину. Цей сагітальний ріст визначають у двох різних ділянках щелепи і в різний час - за рахунок прорізування перших постійних молярів, а потім постійних різців та ікол. Правильне сагітальне співвідношення зубів можливе, якщо під впливом росту нижньої щелепи її зубний ряд переміщується мезіально, не втрачаючи контакту з верхнім зубним рядом. Тому неповне прорізування перших

постійних молярів призводить до порушень прикусу не тільки у вертикальному, але й у сагітальному напрямку.

Постійне ікло більше, ніж тимчасове. Тому при порушенні послідовності прорізування постійних зубів та відсутності фізіологічних трем ікла можуть прорізатись поза зубною дугою (вестибулярно або рідше – орально).

У розвитку щелепних кісток, особливо їхніх альвеолярних відростків, суттєве значення має рівновага м'язів-антагоністів (які піднімають та опускають нижню щелепу, зміщують її вперед і назад, вправо і вліво). Важливу роль у цьому процесі відіграють м'язи м'язи та м'язи язика. Якщо м'язи язика є ніби стимулятором розвитку щелепних кісток, то м'язи виконують роль їх антагоністів. Завдяки змінам форми і функції скронево-нижньощелепних суглобів змінюються будова і взаємовідношення зубних дуг. Якщо в тимчасовому прикусі оклюзійна поверхня (жувальна) є горизонтальною, то в змінному прикусі формуються компенсаційні оклюзійні криві – сагітальна і транверзальна. Їх вираженість залежить від величини суглобового горбка. Сагітальна оклюзійна крива забезпечує контакт зубних дуг під час рухів нижньої щелепи вперед мінімум у 3 точках, які розташовані у вигляді трикутника з основами на молярах та верхівкою на фронтальних зубах (рис. 2.30). Ці три контактні точки називають трипунктовим контактом Бонвіля. Сагітальна оклюзійна крива формується до 10-12 років.

Одночасно з сагітальною формується трансверзальна оклюзійна крива, яка забезпечує контакт зубних рядів під час трансверзальних (бокових) рухів нижньої щелепи.

Окклюзійна площина проходить від різцевої точки до верхівки дистально-вестибулярного горбка других жувальних зубів правої та лівої сторін. Для правильного уявлення щодо росту зубних дуг і скелета обличчя в період зміни зубів необхідно зважати на те, що постійні зуби перед прорізуванням знаходяться в щелепах у тісному положенні.

Послідовність прорізування зубів:

верхня щелепа: 6, 1, 2, 4, 3, 5, 7, 8

нижня щелепа: 6, 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8

Середні строки прорізування постійних зубів такі: перші моляри – 6-7 років; центральні різці – 7-8 років; латеральні різці – 8-9 років, перші премоляри – 9-11 років; ікла – 10-12 років; другі премоляри – 11-13 років; другі моляри – 12-13 років.

### *Другий період*

З 9 років починається *II період* зміни зубів, який характеризується зміною іклів, прорізуванням премолярів та других молярів. З повною заміною тимчасових зубів на постійні відбувається *III* фізіологічний підйом висоти прикусу за рахунок росту альвеолярного відростка у вертикальному напрямку і правильної взаємної установки других постійних молярів.

Прорізування постійних зубів характеризується порядком, парністю та послідовністю.

Якщо зміна зубів відбувається фізіологічно, то ікла прорізуються після зміни першого тимчасового моляра і появи на його місці першого премоляра, що менший від заміщеного зуба в середньому на 2,5-4 мм (верхній) та нижній

– на 1,5 мм. Звільнене місце та наявність трем забезпечують правильне розташування іклів. Другі премоляри також менші від других тимчасових молярів. Тому після їх заміни утворюється простір, який займають перші постійні моляри, що просуваються вперед (вони мають тенденцію до медіального переміщення). Різниця ширини коронок  $V \perp V$  та  $5 \perp 5$  дорівнює 2,0-2,5 мм, а  $V \top V$  та  $5 \top 5$  – майже 3 мм.

Підготовка місця для прорізування других постійних молярів починається одразу ж після прорізування перших постійних молярів. Простір для них на нижній щелепі утворюється як за рахунок мезіального переміщення перших постійних молярів, так і за рахунок резорбції кістки переднього боку гілки нижньої щелепи та новоутворення на задній поверхні. На верхній щелепі в довжину росте альвеолярний відросток. Ріст альвеолярних відростків у ширину і фронтальної ділянки верхньої щелепи в довжину відбувається за рахунок утворення кісткової тканини на зовнішній поверхні альвеолярних відростків та резорбції кістки на її внутрішній поверхні. Утворення кістки іде в результаті дії остеобластів, а резорбція – остеокластів. Ці два протилежні процеси визначають формування і ріст щелепних кісток.

Під час II періоду тимчасового прикусу знову спостерігається ріст зубоальвеолярних дуг, який переважно мірою залежить від формування коренів постійних іклів та премолярів. Вивчення мінералізації іклів та премолярів у II періоді змінного прикусу дозволило визначити, що ці зуби швидше формуються у дівчаток. Однак темп формування зубів у хлопчиків до 10-11 років значно підвищується і відповідає такому у дівчаток. Формування других премолярів відбувається паралельно.

Відомо, що премоляри менші, ніж тимчасові моляри. Різниця розмірів коронок цих зубів складає у середньому на верхній щелепі 1,5, а на нижній – 2,5 мм. Проміжки, які виникають між пре-молярами, закриваються за рахунок медіального зсуву перших постійних молярів, а також дистального зсуву іклів.

Порядок зміни зубів на верхній і нижній щелепі різний. На верхній щелепі спочатку прорізуються перші премоляри, потім ікла та другі премоляри (часто одночасно). Тому в порівнянні з нижньою щелепою залишок місця усувається не стільки за рахунок медіального зсуву верхніх перших постійних молярів, скільки внаслідок дистального переміщення верхніх іклів, які прорізуються, та дистального нахилу під їхнім тиском перших постійних молярів.

На нижній щелепі спочатку замінюються ікла, потім перші, а за ними другі премоляри. Тому під час прорізування нижні ікла не можуть відхилитися дистально; після заміни тимчасових молярів премолярами нижні постійні бічні зуби можуть зсуватися більше вперед, ніж верхні, що забезпечує правильний прикус.

Під час прорізування постійних зубів відбувається розвиток зубощелепного апарату не тільки в горизонтальному, але й у вертикальному напрямку. При цьому верхівки коренів зубів, які прорізуються, піднімаються відносно основи щелепи. Особливо це спостерігається в ділянці іклів, коли вони переміщуються на 10 мм. Як результат, апікальний базис, частина

альвеолярного відростка, яка покриває верхівки коренів, переміщується в оклюзійному напрямку.

Частіше місце постійним іклам створюється під час третього імпульсу росту щелеп у сагітальному і трансверзальному напрямках.

Таким чином, III фізіологічне підвищення прикусу пов'язане з прорізуванням постійних іклів, а не других постійних молярів (Ф. Я. Хорошилкіна, 1987).

Швидкість прорізування різна для кожної групи зубів. Найшвидше прорізуються другі премоляри (8 мм за 6 місяців). Протягом року швидше інших зубів прорізуються центральні різці (12 мм), а за 2 роки – ікла (13 мм). З початку формування кореня відстань між ним і нижньою поверхнею нижньої щелепи зменшується на 2-4 мм у зв'язку з його ростом углиб кістки. Ріст кореня супроводжується швидким прорізуванням коронки зуба. Вона проходить значно більшу відстань, ніж верхівка кореня. Це пояснюється тим, що прорізування коронки зуба відбувається швидше, ніж формування кореня, яке різко сповільнюється після появи контактів із протилежно розташованими зубами. Після встановлення зубів у прикусі відстань від верхівки кореня до поверхні нижньої щелепи зменшується, що свідчить про закінчення формування кореня.

Під час прорізування постійних зубів визначають достовірно збільшення зубоальвеолярної дуги в сагітальному і трансверзальному напрямках, яке призводить до збільшення відстані між постійними іклами. Після цього в постійному прикусі суттєвих змін розмірів зубоальвеолярної дуги не визначають. Особливо стабільною залишається відстань між нижніми іклами.

**Ріст щелеп** під час зміни зубів обумовлений трьома факторами:

**I фактор** – біологічна тенденція до росту;

**II фактор** – прорізування зубів;

**III фактор** – нормальна функція жувальної мускулатури, яка стає повноцінною в постійному прикусі.

**Постійний період прикусу**

У періоді постійного прикусу прорізування й артикуляційна установка зубів можуть проходити по типу фізіологічних прикусів (ортогнатичний, прямий, фізіологічна біпрогнатія, фізіологічна опістогнатія) або однієї з патологічних форм (про-гнатія, прогенія, глибокий, відкритий прикус). Артикуляція іклів визначає нормальне співвідношення зубів фронтального відділу, а перших постійних молярів – бічних. Залежно від типу жування взаємна артикуляційна установка перших постійних молярів проходить по-різному: при масетеріальному типі – за рахунок зсуву нижнього зубного ряду медіально, при темпоральному типі – внаслідок росту нижньої щелепи в дистальному відділі. При врівноваженому типі жування описані процеси протікають гармонійно.

У періоді постійного прикусу здійснюються третій і четвертий етапи становлення висоти центральної оклюзії: третій – за рахунок росту альвеолярного відростка у вертикальному напрямку, повноцінного прорізування й правильної взаємної установки других постійних молярів, четвертий - у результаті прорізування й правильної артикуляційної установки зубів мудрості.

У міру динамічного збільшення висоти прикусу зменшується глибина фронтального перекриття, і співвідношення зубних рядів стає ортогнатичним.

Умовно розділяють постійний прикус на три періоди: 14-17 років, 18-25 років, від 26 років і більше. Це викликано тим, що для першого й другого періодів ще характерний розвиток деяких ланок артикуляційного ланцюга: не закінчений ріст щелеп і альвеолярних відростків у бічних відділах, а також формування оклюзійної кривої і завершується процес становлення висоти центральної оклюзії. До початку третього періоду закінчується ріст усіх органів жувального апарату й відбувається остаточне функціональне пристосування зубощелепного апарату до умов зовнішнього середовища. Однак і в цей період прикус не є застиглою, статичною формою: співвідношення інтактних зубних рядів постійно змінюється в різні періоди життя у зв'язку з особливостями функціонування зубощелепного апарату й загальним станом організму. Найбільш яскраво ці зміни проявляються при втраті значної кількості зубів. При цьому виникають великі дефекти зубних рядів, зменшується висота прикусу й, як правило, створюються умови для появи вторинних деформацій і формування зниженого, травматичного прикусу (Миликевич В.Ю., 1978).



## Тема: Етіологія зубощелепових аномалій

Прийнято поділяти причини на дві великі групи: ендогенні («внутрішні») та екзогенні («зовнішні»). Серед ендогенних факторів розрізняють генетичні, на частку яких приходить 25% усіх зубощелепових аномалій, та ендокринні. За часом дії причини можуть бути пренатальними (які діють до народження дитини) і постнатальними (які діють при його житті). Серед тих та інших можна розрізнити загальні та місцеві причини виникнення зубощелепових аномалій.

### Ендогенні причини

#### Генетичні фактори

Дитина успадковує від батьків особливості будови зубощелепової системи й обличчя. Це стосується розміру та форми зубів, розміру щелеп, особливостей м'язів і м'яких тканин і т.д. Можливо, дитина успадкує всі параметри від одного батька, але можливо, що, наприклад, розміри та форма його зубів будуть як у матері, а розміри та форма щелеп — як у батька, що може викликати порушення співвідношення розмірів зубів і щелеп (наприклад, великі зуби при вузькій щелепі приведуть до дефіциту місця в зубному ряді).

Спадкові захворювання, вади розвитку призводять до різкого порушення будови лицевого скелету. До цієї групи захворювань відносяться вроджені розщілини верхньої губи, альвеолярного відростка, твердого та м'якого піднебіння, синдром Вандер-Вуда (сполучення розщілини піднебіння та нориць нижньої губи), хвороба Шеришевського, група дизостозів, одним з ведучих симптомів яких є вроджений недорозвиток щелепових кісток (одно- або двостороннє), синдроми Франческетті, Гольденхара, Робена, хвороба Крузона. Різні дослідження показали, що від третини до половини дітей із розщілиною піднебіння мають сімейну передачу цієї вади розвитку.

Важкі системні вроджені захворювання також можуть супроводжуватися вадами розвитку зубів і щелеп. Так, наприклад, при ектодермальній ангіодротичній дисплазії та краніюключичному дистозі спостерігаються вроджені аномалії зубів верхньої та нижньої щелеп, порушення правильної анатомічної форми сформованих зубів і тих, що прорізалися. При остеохондродистрофії відзначається вада розвитку щелепових кісток у різній формі: збільшення розмірів верхньої щелепи, подвійний альвеолярний відросток і ін. (Колесов А.А., 1985).

Спадковими є порушення розвитку емалі зубів (недосконалий амелогенез), дентину (недосконалий дентиногенез), а також спадкове порушення емалі та дентину, яке відомо як синдром Стентона-Капдепона. По спадковості передаються й аномалії розміру щелеп (макро- та мікрогнатія), а також їхнє положення в черепі (прогнатія, ретрогнатія).

Аномалії зубів і щелеп генетичного характеру спричиняють порушення змикання зубних рядів, зокрема, порушення змикання по сагіталі. По спадковості може передаватися вид порушення змикання зубних рядів по

вертикалі (вертикальна різцева дизоклюзія, вертикальна різцева глибока дизоклюзія й оклюзія).

Діастема, низьке прикріплення вуздечки верхньої губи, коротка вуздечка язика, нижньої губи, мілкий присінок порожнини рота, а також адентія — усі ці аномалії можуть передаватися по спадковості. Існує визначений взаємозв'язок між аномаліями органів порожнини рота і зубощелепової системи. Так, низько прикріплена вуздечка верхньої губи може стати причиною діастеми, а внаслідок короткої вуздечки язика затримується розвиток нижньої щелепи в передній ділянці, порушується мовна артикуляція. Мілкий присінок порожнини рота та коротка вуздечка нижньої губи приводять до оголення шийок нижніх різців і виникненню пародонтита.

### **Ендокринні фактори**

Ендокринна система має виняткове значення в розвитку зростаючої дитини, вона істотно впливає на формування зубощелепової системи.

Дія ендокринних залоз починається на ранніх стадіях внутрішньоутробного розвитку дитини, тому порушення їхніх функцій може з'явитися причиною вроджених аномалій зубощелепової системи. Однак дисфункція залоз внутрішньої секреції може спостерігатися і після народження. Відхилення у функціонуванні різних залоз внутрішньої секреції викликають відповідні відхилення в розвитку зубощелепової системи. При гіпотиреозі — зниженні функції щитовидної залози — відбувається затримка розвитку зубощелепової системи, спостерігається невідповідність між етапом розвитку зубів, щелепових кісток і віком дитини. Клінічно відзначаються затримка прорізування молочних зубів, період зміни молочних зубів на постійні затримується на 2-3 роки. Спостерігається множинна гіпоплазія емалі, корені постійних зубів формуються значно пізніше. Затримується розвиток щелеп (остеопороз), виникає їхня деформація. Відзначається адентія, атипова форма коронок зубів і зменшення їхніх розмірів.

При гіпертиреозі — підвищенні функції щитовидної залози — спостерігається западіння середньої та нижньої третини обличчя, що зв'язано з затримкою сагітального росту щелеп. Поряд зі зміною морфологічної будови зубів, зубних рядів і щелеп порушується функція жувальних, скроневих м'язів і м'язів язика, що в сукупності приводить до порушення змикання зубних рядів, спостерігається також більш раннє прорізування зубів.

При гіперфункції паращитовидних залоз підвищується скорочувальна реакція м'язів, зокрема жувальних і скроневих.

У результаті порушення кальцієвого обміну відбувається деформація щелепових кісток, формування глибокої оклюзії. Крім того, відзначається розсмоктування міжальвеолярних перегородок, витончення коркового шару щелепових і інших кісток скелета.

Гіпофункція кори наднирників приводить до порушення термінів прорізування зубів і зміни молочних зубів.

У хворих з вродженим андрогенітальним синдромом відзначається прискорений ріст кістково-хрящових зон лицевого скелета. Це проявляється в розвитку основи черепа та нижньої щелепи в сагітальному напрямку.

Церебро-гіпофізарний нанізм супроводжується непропорційним розвитком усього скелета, у тому числі черепа. Мозковий череп досить розвинутий, тоді як лицевий скелет навіть у дорослого нагадує дитячий. Це зв'язано зі зменшенням турецького сидла, укороченням середньої частини обличчя, верхньої макрогнатії, що приводить до порушення співвідношення розмірів зубів і щелеп. Характерна затримка прорізування зубів, а іноді їх ретенція.

### **Екзогенні причини**

Екзогенні причини можуть діяти внутрішньоутробно та після народження, бути загальними і місцевими. Відповідно вони називаються пренатальними та постнатальними.

### **Пренатальні фактори**

До пренатальних загальних причин відноситься несприятливе навколишнє середовище. До факторів зовнішнього середовища відноситься недолік фтору в питній воді, недостатнє ультрафіолетове опромінення, надмірний радіоактивний фон. Останнім часом виявлене значне збільшення числа зубощелепових аномалій у зонах підвищеної радіоактивності.

До вроджених порушень зубощелепової системи можуть привести неправильне положення плоду, тиск амніотичної рідини на плід, невідповідність між обсягом амніону та плоду, амніотичні тяжі.

До місцевих пренатальних факторів відноситься робота вагітної на хімічному виробництві, у рентгенівському відділенні, важка фізична робота.

Встановлено, що розщілини губи та піднебіння можуть мати неспадкову природу, а стати наслідком несприятливих пренатальних причин, а також токсикозів вагітної, паління, стресових ситуацій, вірусних захворювань (кір, краснуха), прийому деяких медикаментів.

### **Постнатальні фактори**

**Дитячі інфекційні та соматичні захворювання** як фактори ризику розвитку аномалій і деформацій зубощелепової системи виявляються внаслідок виникнення порушень обміну речовин, погіршення засвоєння їжі й окремих компонентів, загального неповноцінного розвитку організму. Серед цих захворювань слід відзначити диспепсію, гастроентерити, кір, скарлатину, туберкульоз, ожиріння, діабет. Особливу увагу слід звертати на етіологічну роль рахіту, при якому внаслідок порушення фосфорно-кальцієвого обміну з'являються значні відхилення в розвитку кісток черепа, їх незадовільна мінералізація та сповільнена осифікація. Крім того, зміни структури щелепових кісток при рахіті гальмують прорізування зубів, отже, і ріст цих кісток.

Порушення функції гіпофізу призводить до мікро- або макрогнатії, а значить, виникають аномалії прикусу. Гіпофункція щитовидної залози затримує ріст та прорізування зубів. При гіперфункції паращитовидних залоз виникає медіальний і відкритий прикус, а також порушується мінералізація кісток, і вони стають більш піддатливими до деформації.

Як правило, при захворюванні опорно-рухового апарату у дітей спостерігається *порушення постави* — сутулість, викривлення хребта (сколіоз). При цьому внаслідок стабільно неправильного положення голови (нахил допереду або вбік) змінюється правильне взаємовідношення нижньої та

верхньої щелеп. За даними Т. Є. Бойченко (1983), до 64 % дітей з порушеннями постави страждають аномаліями зубощелепової системи. Таким чином, уже під час загального огляду дитини при наявності у неї порушень постави треба виявляти аномалії зубощелепової системи, а власне порушення постави теж розглядати як фактор ризику їх виникнення.

**Травми та запальні процеси в щелепових кістках** як одонтогенного, так і неодонтогенного походження (травматичні, гематогенні та ін.), особливо при локалізації вогнищ у зонах росту, теж сприяють розвитку деформацій внаслідок гальмування росту щелепових кісток в окремих ділянках кістки.

**При наявності каріозних зубів** дитина намагається відкушувати та пережовувати їжу здоровими зубами, щадячи ті, що болять. Крім того, значне руйнування зубів призводить до деформації оклюзійної поверхні. Ускладнення карієсу є причиною видалення зубів або їх передчасної втрати в молочному прикусі, що гальмує ріст щелепової кістки в ділянці адентії, а також спричинює порушення функцій кусання та жування. Особливо це стосується перших постійних молярів, які найчастіше вражаються каріозним процесом в дошкільному та молодшому шкільному віці і вже в цей період нерідко підлягають видаленню. Водночас саме наявність перших постійних молярів має велике значення у формуванні правильного прикусу.

До шкідливих звичок, як факторів ризику, належать **фіксовані неправильні функції смоктання, жування, ковтання, дихання, вимови.** Враховуючи суттєве значення смоктання для правильного формування зубощелепової системи, необхідно брати до уваги порушення цього фізіологічного акту, які можуть призвести до відхилень у рості нижньої щелепи та встановленні правильного прикусу. Ознаки відхилень такі: слабкість смоктального рефлексу ; неправильна організація грудного годування (порушення режиму, неповне задоволення смоктального рефлексу чи, навпаки, перегодовування, що призводить до переповнення рота молоком і нерівномірного ковтання); сповільнене зміщення вперед нижньої щелепи; невинуваті використання соски без приймання їжі або тривале користування соскою, неправильна техніка штучного годування, збереження активного смоктального рефлексу після 10-місячного віку дитини.

Дитина народжується з добре розвинутим рефлексом ковтання, пристосованим спочатку до смоктання із грудей матері. З появою перших зубів і початком прикорму дитини відбувається перебудова акту ковтання із інфантильного у новонароджених і дітей грудного віку у соматичний. Якщо при інфантильному способі язик у випадку ковтання їжі, тобто проштовхування її з рота в глотку, впирається своїм кінчиком у зібрані губні та щічні м'язи, то при соматичному способі кінчик язика впирається вже в тверде піднебіння за різцями і в піднебінні поверхні зубів при зімкнутих зубах. При збереженні інфантильного способу ковтання кінчик язика поміж нестиснутими зубами впирається в губи. При цьому помітна протрузія губ (напруження), підборіддя теж зморщується, а іноді для полегшення дитина витягує вперед шию, морщить чоло, закриває очі. Все це, повторюючись при кожному ковтку, веде до суттєвих змін щелепово-лищевої ділянки: звуження зубних рядів, появи відкритого прикусу.

Переконатись у наявності інфантильного способу можна за зовнішнім виглядом обличчя дитини під час ковтання, розвівши пальцями губи в цей момент, можна побачити, що кінчик язика між зубами впирається в губи.

При інфантильному способі ковтання спостерігається досить часто і порушення функції дихання, яке полягає у виникненні ротового дихання.

**Патологію верхніх дихальних шляхів**, як фактор ризику змін в щелепово-лицевій ділянці, також слід розглядати з точки зору появи при цій патології змін деяких функцій.

Аденоїди, викривлення носової перегородки зумовлюють заміну фізіологічного носового дихання виключно ротовим. При ротовому диханні порушується динамічна рівновага м'язів та жувальних м'язів. Постійно напружені щічні м'язи стискають з обох боків верхню щелепу. Крім того, із сторони рота в піднебіння постійно «б'є» повітряний струмінь, а в носовій порожнині тиск повітря стає порівняно нижчим, ніж у ротовій. У результаті склепіння піднебіння поступово піднімається догори — виникає так зване «готичне піднебіння». При цьому зубна дуга з боків стає стиснутою, а у фронтальній частині різко подається до переду.

При гіпертрофії піднебінних мигдаликів або глоткового мигдалика теж утруднюється дихання та ковтання їжі. Через це дитина закидає голову, висуваючи при цьому нижню щелепу до переду.

Як правило, такі діти сплять на спині з закинутою назад головою. Внаслідок постійного висування нижньої щелепи розвивається прогенія. При неправильному ковтанні збільшується тонус м'язів біляротової ділянки, що посилює ризик розвитку деформації чи аномалії. Під час огляду дитини з ротовим диханням виявляється напіввідкритий рот та поява «подвійного підборіддя» через зміщення назад і вниз кореня язика. Внаслідок цього обличчя стає непропорційним — збільшується нижня третина обличчя. Крім того, помітні напруження та зміна конфігурації ніздрів.

Загальновідомий позитивний вплив грудного годування дитини, як на гармонійний її розвиток взагалі, так і на розвиток зубощелепової системи. Для смоктання грудей дитина мусить прикладати певні зусилля, спрямовані на захоплення і здавлення альвеолярними паростками соска та на висмоктування з нього молока. Акт смоктання стимулює розвиток щелепових кісток, особливо нижньої щелепи, розвиток і підтримання в тонусі жувальних та м'язів. Утворення ж фізіологічного м'язевого футляра забезпечує оптимальний ріст щелеп і формування фізіологічно нормальних функцій смоктання, ковтання та дихання. Ранній перехід до штучного годування, особливо при наявності неправильно вибраної соски, є фактором ризику розвитку аномалій зубощелепової системи. При надто короткій сосці на фронтальну ділянку щелеп, особливо нижньої, під час годування постійно тисне пляшечка, що призводить до сплюснення цієї ділянки зубної дуги. Надто великий отвір у сосці звільняє дитину від зусиль під час смоктання, внаслідок чого падає тонус м'язів, що призводить до розвитку пасивного, або інфантильного, ковтання. При цьому небезпека виникнення дистального прикусу зумовлюється тим, що при штучному годуванні нижня щелепа не мусить висуватись допереду, відсутні ритмічні її рухи, вона відстає в розвитку.

У дітей старшого віку до порушень функції жування належать «лінь жування» та однобічне жування. Останнє може бути зумовлене частковою адентією з одного боку зубного ряду або наявністю там уражених карієсом або його ускладненнями зубів, які дитина щадить. Однобічне жування спостерігається і при деяких аномаліях розташування окремих зубів або зубних рядів. У цьому випадку однобічне жування діє як фактор ризику розвитку більш тяжкої аномалії зубощелепової ділянки.

«Лінь жування» у дитини може виникнути як шкідлива звичка, якщо її запізно привчають до споживання твердої їжі, що слід робити з початком формування прикусу, або в раціоні переважають рідкі та м'які страви (розварені, перетерті, розім'яті). Затримка прорізування зубів, адентія, карієс зубів, передчасна втрата молочних зубів теж ведуть до порушення жування. Різке зниження функціонального навантаження на зубощелепову систему спричинює дисгармонію в її розвитку. Парафункція жувальних м'язів щелепово-лицевої ділянки сприяє неправильному формуванню кісткового скелета — виникненню аномалій та деформацій зубощелепової системи.

**Порушення функції мови** (дикції) може бути проявом аномалій розмірів та положення язика, а також аномалій язикової вуздечки, коли вона занадто коротка чи дуже широка (іноді вуздечка настільки широка, що прикріплюється по всьому краю язика) й обмежує рухи язика. Дикція може змінюватись і при частковій адентії. В результаті порушення цієї функції язик починає набувати нефізіологічного положення, що може призвести до аномального розвитку зубощелепової ділянки.

Порушення функцій зубощелепової ділянки та парафункції жувальних і мимічних м'язів належать, більш вірогідно, до активnodіючих факторів, ніж до факторів ризику, і сприяють розвиткові аномалій та деформацій. До них належать також аномалії вуздечок губ і язика, мілкий присінок порожнини рота, порушення термінів та послідовності прорізування зубів і їх зміни, ураження зубів карієсом та рання їх втрата. Суттєве значення має порушення фізіологічного стирання молочних зубів, особливо горбків молочних ікол, які повинні достатньо стиратись на початку процесу зміни зубів. Це необхідно для забезпечення вільного ковзання нижньої щелепи до переду. В випадку збереження виражених горбків молочних ікол нижня щелепа затримується в рості і розвиваються значні аномалії.

**Аномальне прикріплення вуздечок губ** — це їх прикріплення до міжзубного сосочка між центральними різцями або за 1—2 мм від нього. Як правило, у таких випадках знаходимо діастему — широкий проміжок між центральними різцями, який іноді сягає декількох міліметрів. При цьому в окремих випадках може не вистачати місця для сусідніх зубів у зубному ряді, і тоді окрім діастеми виникають скупченість зубів, їх вестибулярне або оральне зміщення або торто-аномалія (поворот довкола осі). Таке прикріплення вуздечки губи, а також наявність дуже широкої або короткої вуздечки мілкового присінка може сприяти посиленому росту фронтальної ділянки щелепи, розвитку протракції. Натомість при наявності вкороченої вуздечки язика дуже часто спостерігаємо ретракцію — затримку розвитку фронтальної ділянки нижньої щелепи.

Внаслідок руйнування зубів каріозним процесом у дитини порушуються функції відкушування, жування, що, як було зазначено, є фактором ризику розвитку аномалій та деформацій. Передчасна втрата молочних зубів або ж затримка їх випадання, порушення термінів і послідовності прорізування зубів, руйнування карієсом коронок постійних зубів або ж їх видалення до закінчення росту щелепових кісток спричиняють неправильне прорізування зубів, недорозвиток зубних рядів, що, в свою чергу, може бути передумовою появи ще складнішої патології розвитку зубощелепової ділянки.

**Тема: Медико-генетичні консультації та профілактичні заходи при внутрішньоутробному розвитку**

В останні десятиліття питанням вивчення аномалій зубів, щелеп, лицевого і мозкового черепа з генетичних позицій почали приділяти особливу увагу. В зв'язку з цим були відкриті медико-генетичні кабінети.

Молодим людям доцільно одержувати консультацію до шлюбу або після його укладення, але до зачаття дитини. Це дозволить уникнути нещастя або зменшити його небезпеку.

У процесі запліднення яйцеклітини сперматозоїдом відбувається злиття статевих клітин і утворюється зигота з подвоєним числом хромосом. Відбувається передача генетичної інформації від батьків їхньому нащадку. Гомозиготний організм розвивається з пари ідентичних генів за досліджуваною ознакою, наприклад здорових генів батьків, гетерозиготний – із пари неідентичних генів від здорового і хворого батьків.

Існує домінантний і рецесивний тип спадкування. При домінантному типі спадкування ознаки відбувається його передача з покоління в покоління, при рецесивному типі необхідне дослідження сибсів – родичів пробанда (рідних братів і сестер, двоюрідних братів і сестер). Крім того, обстеженню підлягають дядьки, тітки, племінники, двоюрідні дядьки і тітки пробанда. Важливо зібрати докладний генеалогічний анамнез. Ризик повторення захворювання, визначений шляхом медичної статистики, при кожній вагітності дорівнює 25 %. Передачу ознак у спадщину встановити нелегко, оскільки батьки хворих дітей нерідко бувають здоровими, проте є носіями патологічного гена. Більшість порушень, що входять у цю категорію, пов'язані з біохімічними (метаболічними) розладами.

На передачу в спадщину аномалій розміру, форми, структури зубів, розміру щелеп, вроджених незрощень у щелепно-лицевій ділянці вказують Л. В. Ільїна-Маркосян (1951), Н. М. Чуприніна і Л. С. Москвіна (1965), В. Ю. Курляндський (1970), Л. Е. Фролова (1976), Ф. Я. Хорошилкіна (1982), О. Eismann (1960), R. Frankel (1967), Н. G. Gerlach (1978).

Особливу увагу звертають на мікроознаки аномалій, зокрема, при адентії окремих або всіх зубів у пробанда на зменшення розмірів зубів у порівнянні з даними середньої норми у сибсів і інших родичів з оцінкою форми обличчя (Хорошилкіна Ф. Я. Зубкова Л. П. (1977); Агаджанян С. Х. (1984)).

Проте варто враховувати, що аналогічні порушення в зубощелепно-лицевій ділянці можуть розвиватися у батьків і дітей без генетичної основи, їх клінічний прояв може бути аналогічним, а причини – різноманітні, поліетіологічні.

Мета медико-генетичного консультування – обмін інформацією між лікарем і майбутніми батьками. Важливо оповістити майбутніх батьків про наявні у їхньому розпорядженні можливості вибору тих чи інших рішень, надати допомогу зацікавленим членам сім'ї порадами при вирішенні їх



проблем, у подоланні можливих страждань, визначенні шляхів, що допоможуть подружжю виконати прийняте рішення.

У процесі медико-генетичного консультування встановлюють:

- 1) чи хворіє людина, що звернулась за консультацією, якоюсь спадковою хворобою, чи не є вона носієм захворювання;
- 2) чи існує ризик мати дитину зі спадковим пороком розвитку в щелепно-лицевій та інших ділянках;
- 3) які ускладнення, що викликаються спадковим захворюванням, є в одного з партнерів, що збираються одружитися, або у подружжя, що збирається мати дитину; який прогноз ризику повторення таких порушень у нащадка;
- 4) яку допомогу можуть одержати батьки при прийнятті рішення після установа пренатального діагнозу;
- 5) яку профілактичну і лікувальну допомогу можна надати народженій дитині при наявності генетично зумовленого пороку розвитку; де може бути надана необхідна допомога, у якій послідовності і в які вікові періоди.

Для сучасного медико-генетичного консультування характерна доступність різноманітних засобів дослідження, у тому числі пренатальна діагностика. Її мета – не у вирішенні питань за подружжя, а лише в роз'ясненні їм ситуації, у попередженні випадків прояву тяжких спадкових захворювань.

Медико-генетичне консультування дозволяє визначити ступінь ризику народження дитини з вродженою патологією, аналогічною тій, що є у батьків або родичів. Ці відомості важливі для визначення можливості профілактики аномалій у дітей, а також особливостей комплексного лікування, що включає проведення профілактичних ортодонтичних, міотерапевтичних, хірургічних та інших заходів у певні вікові періоди і в певній послідовності для попередження стійких порушень прикусу і деформацій обличчя.

У зв'язку з тим, що етіологічні чинники можуть діяти у різному віці, профілактичні заходи повинні проводитися на всьому протязі росту і розвитку дитини.

Розрізняють загальну і спеціальну профілактику зубощелепних аномалій. Загальна профілактика полягає у створенні оптимальних умов для росту і розвитку всього організму, починаючи з внутрішньоутробного періоду. В цей час необхідно вжити заходів до попередження травм, різноманітних захворювань і порушень обміну речовин вагітної жінки. Варто захистити майбутню матір від шкідливих психічних, фізичних або хімічних впливів і створити їй сприятливі умови праці і побуту.

Проводити оздоровчі заходи: загальну гімнастику, загартовування організму, водні процедури та ін. Душевна рівновага вагітної, дбайливе, м'яке і чуйне ставлення до неї рідних і знайомих, нормальний спосіб життя, тривале перебування на свіжому повітрі, сприятливі житлові умови, раціональне харчування, тобто вживання їжі, багатой вітамінами, мінеральними солями в оптимальній пропорції з іншими необхідними поживними речовинами, важливими для нормального розвитку організму дитини та її жувального апарату

Вплив на здоров'я вагітної жінки та годуючої матері важливий тому, що для розвитку нормального дитячого організму взагалі і зубощелепного апарату, зокрема, мають велике значення гігієна праці і побуту; пологи повинні бути фізіологічними, слід уникати всякого роду рододопоміжних операцій (щипці, вакуум та ін.), годування дитини повинне бути грудним.

**Тема: Профілактика зубощелепних аномалій в лактаційному періоді та в молочному прикусі**

Після народження дитини потрібне сприятливе зовнішнє середовище для її розвитку і попередження загальних захворювань. Особливе значення мають режим і характер вигодовування. Потрібно стежити за правильним положенням голови дитини під час сну. Період лактації характеризується вже посереднім впливом на організм матері і на формування організму дитини. Цей період теж носить характер винятково профілактичний. Крім дії на організм годувальниці з метою підвищення якості і кількості грудного молока, здійснюється і безпосередній вплив на організм дитини, що полягає в поліпшенні умов її існування.

С. О. Дулицький рекомендує в холодну пору року (при морозі в 15 °С) перші прогулянки дитини починати з 3-4-тижневого віку. Влітку при температурі повітря не нижче 18 °С (у тіні) без вітру треба поступово привчати дитину з 3-місячного віку до повітряних ванн. В інші пори року повітряні ванни варто проводити в кімнаті, починаючи з місячного віку. Важливий також правильний догляд за дитиною. Не варто її перегрівати надмірним закутуванням: одяг і постіль не повинні викликати потіння, дитина повинна одержувати щодня гігієнічні ванни, а починаючи з двомісячного віку – обтирання теплою (37 °С) солоною водою.

Годувати дитину потрібно грудним молоком. Материнське молоко корисне з таких причин: саме молоко, з фізіологічної точки зору, більш повноцінне для дитини, ніж тимчасові суміші, грудне молоко для дитини є найздоровішою їжею серед всіх інших видів їжі і формує імунний захист.

І. П. Павлов пише: "Секреторна робота шлунка для засвоєння молока значно менша в порівнянні з усякою іншою їжею". Для перетравлення грудного молока достатня невелика ферментативна спроможність шлункового і підшлункового соків, а у дитини в 3-4 місяці секреторна діяльність травних залоз кількісно і якісно слабша і сурогати молока погано перетравлюються. Деяку роль грає також більш сприятливе співвідношення кальцію і фосфору (1:1) у жіночому молоці, ніж у молоці тварин.

Встановлено, що діти, які знаходяться на штучному вигодовуванні, частіше і тяжче хворіють, ніж діти, що знаходяться на природному вигодовуванні. Ці діти також повільно додають у вазі.

Виходячи з цих міркувань, потрібно переконувати матерів, щоб вони довше годували дитину грудним молоком; звичайно, при цьому повинен бути врахований стан здоров'я матері. У випадках штучного вигодовування необхідно вжити заходів до уподібнення штучного вигодовування природному. Для цього необхідно, щоб соска була зроблена з такої гуми, яка за еластичністю і формою нагадувала б грудний сосок. Потрібно надавати пляшці не вертикальне, а горизонтальне положення для того, щоб молоко не саме лилося в рот дитині, а щоб змусити дитину робити зусилля для висмоктування молока з пляшки. Необхідно також стежити за тим, щоб пляшка з молоком не тиснула на

нижню щелепу, щоб уникнути її деформації. Нарешті, не можна "сунути дитині до рота пляшку молока і залишити дитину в лежачому положенні, як це часто роблять матері, а необхідно брати її на руки під час годування. Всім цим вдається створити для дитини при штучному вигодовуванні умови, хоча б деякою мірою близькі до природних.

Вже до кінця першого або другого місяця життя деякі діти смокчуть кулачок. Тому профілактика смоктання пальців і кулачка повинна починатися з перших днів життя дитини.

Необхідно також привчити дитину до правильного положення під час сну. Треба стежити за тим, щоб дитина під час сну не підклала кулачок під щоку, не спала із закинutoю назад або з нахиленою вниз головою.

### ***ПЕРІОД ТИМЧАСОВОГО ПРИКУСУ***

У періоді тимчасового прикусу загальна профілактика зводиться до попередження дитячих інфекційних захворювань (скарлатина, кір, дифтерія, поліомієліт, коклюш та ін.), а також порушень обміну речовин, особливо кальцієвого. Боротьба з рахітом, лікування ендокринних розладів і захворювань носа, носоглотки та гортані мають безпосереднє відношення до попередження зубощелепних деформацій. При виявленні цих захворювань діти повинні бути направлені до спеціаліста.

У періоді тимчасового прикусу основною метою лікування є створення умов для нормального росту і розвитку відділів зубощелепного апарату, що здійснюються за допомогою міогімнастики, а також відповідної апаратури. Остання призначена не стільки для переміщення зубів, скільки для стимулювання росту недорозвинених відділів щелеп і нормалізації співвідношення зубних рядів. Крім того, за допомогою простих ортодонтичних апаратів (коронки, що роз'єднують прикус, капи або пластинки) усувають блокування окремих груп зубів і тим самим – механічні причини, які заважають росту відповідного відділу щелеп і переміщенню нижньої щелепи у правильне положення. В цьому ж віці застосовують і такі конструкції апаратів, які здійснюють лікувальний вплив шляхом зміни функцій м'язів щелепно-лицевої ділянки дитини.

Значну роль у розвитку зубощелепних деформацій відіграють такі захворювання, як рахіт, інфекційні хвороби, порушення носового дихання, ненормальний розвиток нейроінкреторної системи.

Для боротьби з рахітом і його наслідками необхідно в ранньому віці створити житлові умови, умови харчування і повітряно-світлового режиму, що запобігають захворюванню дитини рахітом. До них відноситься їжа, багата вітамінами, особливо вітамінами А і D (молоко і тваринні жири). Їжа збагачується вітамінами під дією ультрафіолетових променів. Інактивні антирахітичні речовини, що містяться в молоці та у тваринних жирах, під впливом сонячного світла активуються і благотворно впливають на дитячий організм у боротьбі з рахітом.

Велику роль у боротьбі за оздоровлення організму взагалі і зубного апарату зокрема грає питна вода і ступінь її насичення мінеральними солями. Риб'ячий жир є дуже ефективним засобом профілактики і лікування рахіту. С. О. Дулицький пропонує давати дітям риб'ячий жир починаючи з місячного

віку і поступово доводити від 5 капель до чайної ложки (два рази на день). Тривале перебування на свіжому повітрі, насичення всього організму ультрафіолетовими променями має велике значення не тільки для оздоровлення дитячого організму взагалі, але й у специфічному лікуванні рахіту і в антирахітичній профілактиці.

Наявність вітаміну D сприяє повному засвоєнню фосфору і кальцію кістками, а також тканинами зуба. Овочі і фрукти в сирому вигляді також повинні подаватися дітям у великій кількості. Таким чином, умови харчування, сприятливі житлові умови і перебування на відкритому повітрі сприяють нормальному кісткоутворенню, посилюють опір кісткової тканини деформаціям.

Важкі інфекційні захворювання є також причинним фактором у розвитку деформацій зубощелепної системи. Отже, боротьба з інфекційними дитячими захворюваннями призводить до безпосередньої профілактики аномалій прикусу. З огляду на це, необхідно всіляко оберегати дитину від спілкування з хворими, старанно виходжувати дитину, що захворіла інфекційним захворюванням, до повного видужання і позбавлення її організму небезпечних наслідків інфекції.

Варто пам'ятати, що природний імунітет зумовлений чисто фізіологічними механізмами, регульованими нервовою системою, і є фактором рівноваги організму з зовнішнім середовищем, а нервова система дитини ще недовершена і недостатньо диференційована, тому й аналізатори і регуляторні механізми дитячого організму слабкі, а звідси впливає й особлива сприйнятливність дитини, слабкість природного імунітету до інфекційних захворювань.

Патологія верхніх дихальних шляхів повинна бути ліквідована шляхом своєчасного направлення хворих дітей до оториноларинголога. Лікар-ортодонт повинен пам'ятати, що жодна деформація не може бути цілком вилікувана без оздоровлення верхніх дихальних шляхів і повноцінної боротьби за нормальне носове дихання, яке порушується при наявності поліпів, розростання аденоїдної тканини, викривлення носової перетинки і т.д.

Неповноцінна функція ендокринної системи, як-от порушення діяльності гіпофіза, щитовидної, паращитовидної і інших залоз, викликає відповідну реакцію в розвитку жувального апарату. Таку дитину потрібно направити до ендокринолога. Лікар-ортодонт повинен, таким чином, дивитися не з вузької локалістичної точки зору на деформації зубної системи, а з погляду єдності всіх систем організму і тому повинен працювати завжди в контакті з дитячими лікарями, оториноларингологами, ендокринологами й іншими спеціалістами з метою успішного лікування деформацій і закріплення віддалених результатів цього лікування.

Їжа, як сказано, відіграє велику роль у правильному розвитку дитини. Не тільки її хімічний склад, але й консистенція мають значення для нормального розвитку жувального апарату. У дітей, що страждають "лінню жування", не розвинута жувальна мускулатура, а це одночасно несприятливо позначається на зубощелепному апараті. Необхідно таких дітей вчити швидко і енергійно подрібнювати їжу, допомогти їм розвивати жувальну мускулатуру. Цього

можна домогтися годуванням дітей не м'якою їжею, а жорсткою. Потрібно давати замість кашок, рідкої їжі, м'якого "біленького хліба" черствий, твердий чорний хліб (скоринку), сирі фрукти й овочі.

Їжа зазначеної консистенції потребує посилення жувальної функції і призводить, зрештою, до розвитку жувальної мускулатури.

Необхідно також з малих літ лікувати хворі зуби. Особливу увагу варто приділяти лікуванню тимчасових других молярів і шостих постійних і всіляко намагатися їх зберегти. Необхідно привчити дитину старанно доглядати за зубами, правильно чистити зуби, прополіскувати рот після їжі, а у випадку появи каріозних зубів – своєчасно їх пломбувати. Необхідно переконувати батьків, що тимчасові зуби, незважаючи на короткий термін служби, повинні бути повноцінні протягом усього часу свого існування, інакше каріозні зуби і рання екстракція можуть привести до неприємних наслідків – остеомієліту, вкорочення зубної дуги і т. д.

Що стосується шкідливих звичок, то варто вживати всіляких заходів до їх усунення. Якщо дитина закушує нижню губу і внаслідок цього виникає надмірний розвиток верхньої щелепи і недостатній розвиток нижньої, то для усунення цієї шкідливої звички потрібно навчити дитину протягом деякого часу закушувати верхню губу, тоді ріст верхньої щелепи сповільниться, а нижньої – посилиться. Якщо у дитини передні зуби не сходяться (відкритий прикус), необхідно дитину навчити кусати тверді предмети боковими зубами, а також натягувати губи до їх взаємного змикання. Завдяки цьому зменшиться відстань між передніми зубами, а також буде закрыта зяюча ротова щілина, що спостерігається при відкритому прикусі. Необхідно також привчити дитину до правильного положення під час сну.

Шкідливі звички розвиваються у дітей в період росту, коли кістки податливі і тому можуть легко деформуватися. Пальці, язик, кулачок є штучно створеною площиною, по якій ковзають зуби, і на відміну від природних похилих площин, якими служать піднебінні поверхні фронтальних зубів і поверхні горбків при прорізуванні зубів, надають неправильний напрямок прорізуванню зубів. Інакше кажучи, ці шкідливі звички створюють нові несприятливі умови для розвитку зубного апарату.

До заходів попередження аномалій прикусу в ранньому віці варто ще віднести загальну гімнастику і спеціальні вправи жувальної і мимічної мускулатури.

Для правильного проведення загальної гімнастики необхідно направити дитину до лікаря з фізкультури. Що стосується спеціальної гімнастики – вправ для жувальної і мимічної мускулатури. то ці заходи відіграють важливу профілактичну роль на початковій стадії розвитку аномалії і не втрачають свого значення у змінному прикусі. Для їх проведення потрібно своєчасно звернутися до ортодонта. До групи м'язів, що підлягають тренуванню при аномаліях прикусу, відносяться власне жувальний м'яз, скроневий, крило-піднебінні, коловий м'яз рота й інші.

**Тема: Міогімнастика**

Існують різноманітні способи профілактичних вправ для лікування щелепно-лицевих деформацій, проте запропонована Роджерсом система вправ одержала найбільше поширення.

Основні положення цих методів тренування недорозвинених і слабо функціонуючих м'язів щелепно-лицевого скелета можна формулювати таким чином:

1. Скорочення м'язів повинні здійснюватися з мінімальною амплітудою (розмахом).

2. Інтенсивність скорочень такої мускулатури повинна відповідати її фізіологічній ролі. Вона не повинна бути надмірною.

3. Швидкість і тривалість скорочень м'язів повинна бути пристосована до особливостей цього руху. Спочатку вони повинні бути повільними, безперервними, і проводити їх треба регулярно.

4. Між двома наступними скороченнями повинна мати місце пауза спокою. Тривалість паузи повинна дорівнювати щонайменше тривалості самого скорочення.

5. Скорочення мускулатури при кожній вправі повинні повторюватися декілька разів і продовжуватися до появи почуття легкої місцевої втоми. Це почуття втоми визначає межу тривалості вправи, за яку не слід переходити.

В. С. Куриленко, поклавши правила Роджерса в основу методики міогімнастики при зубощелепних деформаціях, пропонує такі вправи:

***Вправи при дистальному та глибокому прикусах***

1. Вправа виконується стоячи при злегка закинутій голові, руки витягнуті уздовж тулуба і відведені назад. Нижня щелепа висувається вперед до змикання ріжучих країв передніх і нижніх зубів із верхніми, а потім переміщується назад.

2. Вправа проводиться через один місяць після початку застосування міогімнастики. Проводиться точно так само, як перша, з тією різницею, що нижня щелепа повинна висуватися більше вперед, щоб нижні передні зуби встановлювалися попереду верхніх.

3. При недорозвиненні кругового м'яза рота (губи великі, мляві, вивернуті, не змикаються, рот широкий) корисна така вправа: губи витягуються в трубочку (як для свисту), а потім розтягуються, як при широкій посмішці. Попередньо чергувати таке положення губ.

4. Для вправи кругового м'яза рота мізинці встановлюються біля кутів рота, губи не зімкнуті, дитина намагається зімкнути губи. В цей час пальці не змінюють свого положення, створюючи перешкоду для змикання губ.

5. Для м'язів щік також корисна наступна вправа: надути щоки, зімкнути губи і кінчиками пальців ритмічно постукувати по щоках.

6. При глибокому прикусі можна рекомендувати першу і другу вправи, а при недорозвиненні м'язів – 3, 4, 5.

### ***Вправи при мезіальному прикусі***

1. Кінчиком язика дитина повинна тиснути на піднебінні поверхні верхніх передніх зубів до втоми м'язів (приблизно протягом 3-5 хвилин).
2. При злегка закинутій голові поперемінно відкривати і закривати рот, при цьому кінчиком язика спробувати дістати задній край твердого піднебіння.
3. Підтягти нижню губу, особливо якщо вона відвисла, під верхні передні зуби, а потім відпустити її.

### ***Вправи при відкритому прикусі***

1. Притиснути витягнуті пальці в області кутів нижньої щелепи, нижню щелепу встановити в положення спокою (опустити на 1-2 мм); напружуючи м'язи, стиснути губи, а потім знову прийняти перше положення. Повторювати вправу до почуття втоми жувального м'яза.
2. Відкрити рот, на нижні передні зуби покласти зігнуті вказівний і середній пальці. При закриванні рота тиснути пальцями на щелепу.
3. Дерев'яну ручку покрити гумовою трубкою або шкільну гумку кусати боковими зубами.

### ***Вправи при перехресному прикусі***

1. Якщо перехресний прикус зумовлений зміщенням нижньої щелепи у бік, можна застосовувати таку вправу: максимально відкривається рот і нижня щелепа переміщується у бік неправильного змикання зубів (нижні зуби перекривають верхні), потім у цьому положенні нижня щелепа піднімається до змикання зубів і утримується 4-5 секунд у цьому положенні, після чого знову опускається.
  2. При наявності деформації у вигляді односторонньої компресії верхньої щелепи можна кінчиком язика тиснути на верхню щелепу в області деформації протягом 3-5 хвилин. Вправу повторювати від 3 до 5 разів на день.
- Необхідно завжди пам'ятати, що показання до міогімнастики потрібно встановлювати строго індивідуально, враховуючи характер деформації, вік дитини, її загальний розвиток. Застосування зазначеного комплексу вправ можна починати у віці чотирьох років. Проте деякі найпростіші вправи можна використовувати раніше, у 2,5-3 роки (висування нижньої щелепи вперед, кінчиком язика тиснути на нижні або верхні зуби).



## **Тема: Профілактика в змінному та постійному прикусі**

### **Змінний період прикусу**

До місцевої або спеціальної профілактики відноситься санація порожнини рота. Певне значення для попередження сагітального або бокового зміщення нижньої щелепи, тобто вимушеної прогенії і перехресного прикусу, має зішліфовування горбків тимчасових іклів, що не стерлися, та інших зубів.

При передчасній втраті тимчасових або постійних зубів, а також при відломі частини коронок цих зубів показане своєчасне раціональне протезування.

Для попередження аномалій прикусу потрібно спостерігати за зміною тимчасових зубів постійними. При затримці тимчасових зубів у зубному ряду їх видаляють. Обов'язковою умовою при цьому є наявність зачатка відповідного постійного зуба, який видно на контрольній рентгенограмі. Видаленню підлягають також надкомплектні зуби, що попереджує аномальне прорізування комплектних зубів.

Іноді доцільніше видалити сусідній комплектний зуб, якщо він зруйнований або в його періодонтальних тканинах виявляються патологічні процеси. Тому перед видаленням надкомплектних зубів необхідне ретельне клініко-рентгенологічне обстеження й об'єктивна оцінка функції як комплектного, так і надкомплектного зубів.

Дуже діючим профілактичним заходом є розтин укороченої або неправильно прикріпленої вуздечки язика. Що ж стосується пластичного переміщення низько прикріпленої вуздечки верхньої губи, то з цього питання в даний час єдиної думки немає. Одні рекомендують розтинати вуздечку до лікування діастеми, а інші вважають розтин вуздечки непотрібним. Подібну операцію варто проводити лише в тих випадках, коли вуздечка надмірно розвинута (широка і потужна), а не тільки низько прикріплена.

До профілактичних заходів відносять також міогімнастику і деякі прості апаратурні втручання, у тому числі роз'єднання прикусу, переміщення окремих зубів і ін.

У кожному з періодів розвитку зубощелепного апарату (тимчасовий, змінний, постійний прикус) лікування має свої характерні особливості.

У періоді змінного прикусу проводять лікування головним чином за допомогою різноманітних апаратів, що служать для виправлення положення зубів, форми зубних і альвеолярних дуг і співвідношення зубних рядів. Апаратурне лікування часто поєднують із міогімнастикою, що ефективніша в першій половині змінного прикусу, ніж наприкінці. Замість виключно профілактичних заходів у тимчасовому і змінному прикусі лікар повинен застосовувати профілактику в тісному поєднанні з лікувальними заходами.

## **Постійний прикус**

В період постійного прикусу можливості профілактичного лікування значно обмежені. У постійному прикусі поєднуються профілактичні заходи з апаратурними. В цьому віці вже майже неможливо впливати на ріст зубощелепного апарату, тобто він майже закінчений. Тому за допомогою апаратів здійснюють головним чином переміщення зубів і виправлення співвідношення зубних рядів.

Іноді апаратурне лікування поєднується з хірургічними втручаннями, такими як видалення окремих зубів, остеотомія, декортикація, компактоостеотомія. При важких формах відкритого, прогенічного і прогнатичного прикусу, зумовлених аномаліями розвитку щелеп, роблять спеціальні хірургічні операції в поєднанні з апаратурним лікуванням або без нього.

**Тема: Диспансеризація ортодонтичних пацієнтів**

Кожний лікар-ортодонт повинен організувати свою роботу таким чином, щоб хоча б один день на тиждень був присвячений профілактиці, тобто прийому дітей дошкільного віку. При цьому лікар не повинен чекати приходу дітей у кабінет, а повинен у плановому порядку обстежувати їх у дошкільних закладах і виявляти початкові стадії аномалій прикусу.

Діти, у котрих виявляються порушення ендокринної системи, патологія верхніх дихальних шляхів, патологія зубощелепного апарату, рахіт і інші захворювання, направляються в дитячі поліклініки до лікарів відповідного фаху; одночасно з цим діти підлягають профілактичним заходам і ранньому лікуванню лікарем-ортодонтом. Лікарі-ортодonti повинні проводити систематичні бесіди з матерями про важливість правильного повітряно-сонячного режиму, звертати увагу на необхідність раціонального харчування дітей та інтенсивного розжовування їжі. Лікарем також проводиться показовий урок міогімнастики з дітьми, а також інструктаж матерів з методики проведення гімнастики жувальної і мимічної мускулатури вдома.

У боротьбі з аномаліями прикусу повинні брати участь не тільки лікарі-ортодonti, але й дитячі лікарі-стоматологи. Не можна вважати порожнину рота санованою, якщо в ній не усунені деформації зубної системи. Тим більше, що для дійсної і повноцінної профілактики карієсу має значення не тільки боротьба з початковим карієсом твердих тканин, але й ліквідація тих чинників, що можуть викликати початкові стадії ураження зубів каріозною хворобою. А наявність у роті аномалії положення зубів або зубних рядів є важливою причиною виникнення карієсу, точно так само, як карієс буває частою причиною деформації зубних рядів. Профілактика аномалій прикусу, таким чином, є невід'ємною частиною санації порожнини рота.

Тому шляхи боротьби за здоровий рот дитини майже цілком збігаються в роботі лікаря-ортодонта і дитячого лікаря-стоматолога по санації порожнини рота.

До санітарно-просвітницької роботи по боротьбі з аномаліями прикусу повинні бути також залучені педіатри, оториноларингологи, ендокринологи, гігієністи, педагоги і всі інші працівники дитячих закладів; тоді лікарям-ортодонтам вдасться виявити дітей з аномаліями прикусу на самій ранній стадії розвитку і боротьба стоматологів за здоровий дитячий організм, за повноцінний жувальний апарат буде значно більш успішною і плідною.

Диспансеризація – система роботи лікувально-профілактичних установ нашої країни, що забезпечує попередження хвороб, раннє їх виявлення й лікування при систематичному спостереженні за хворими.

Здійснюється районними дитячими стоматологічними поліклініками й зокрема лікарем-ортодонтом, якому виділяється профілактичний день у тиждень. Проводиться в організованих дитячих установах.

*Перший етап* – реєстрація всіх дітей. Враховується вік, стать і загальний стан здоров'я.

*Другий етап* – спеціалізований огляд кожної дитини.

*Третій етап* – розподіл їх по диспансерних групах.

*Четвертий етап* – спостереження за пацієнтами, санація порожнини рота, проведення уроків гігієни й інших масових профілактичних заходів.

*П'ятий етап* - вивчення ефективності ортодонтичної диспансеризації.

Комплекс лікувально-профілактичних заходів, намічених при огляді дитини, реєструється в карті диспансеризації, після чого розподіляють дітей по диспансерних групах. Осадчий виділив 4 диспансерні групи:

До 1-ї групи зараховують дітей із правильним змиканням губ, нормальним функціонуванням зубощелепного апарату й правильним прикусом. Це практично здорові діти, їх оглядають 1 раз у рік.

До 2-ї групи відносять дітей з факторами ризику, тобто з функціональними порушеннями дихання, ковтання, мови, жування, міміки, шкідливими звичками, що мають вкорочені вуздечки губ, мілкий присінок порожнини рота. У таких дітей необхідно усувати причини виникнення відхилень і створювати сприятливі умови для нормального росту щелеп і формування прикусу.

Проводиться санація порожнини рота, рекомендуються способи боротьби зі шкідливими звичками, лікувальна міогімнастика, консультація фахівців: ЛОР, ортопеда, педіатра й ін; за такими дітьми повинні спостерігати батьки й вихователі, медичний персонал дитячої установи. Огляд ортодонта – раз у півроку.

До 3-ї групи відносять дітей з нерізко вираженими морфологічними змінами і аномаліями положення зубів або їхніх груп, зміни форми зубних дуг, порушеннями прикусу, викликані функціональними змінами. Для надання допомоги таким дітям проводять заходи, спрямовані на усунення причини розвитку порушень, у тому числі й застосування ортодонтичних апаратів. Після лікування спостереження проводять 1 раз у рік.

До 4-ї диспансерної групи входять діти з вираженими змінами в зубощелепному апараті. Порушення функцій дихання, ковтання, мови, відкушування й пережовування їжі. Такі діти потребують спеціалізованої допомоги у комплексних лікувальних заходах, що приводять до норми функцію зубощелепного апарату й усього організму в цілому.

### ***Психопідготовка і психотерапія***

Успіх ортодонтичного лікування залежить від контакту хворого з батьками й лікарем. У дитини необхідно усунути почуття страху, вселити розуміння необхідності лікування і його користі. Досягається це роз'яснювальною роботою. Бесіда повинна вестися спокійним доброзичливим тоном. Діти відчують щирість і доброзичливість дорослих і відповідають на них довірою.

Підготовка може бути колективною й індивідуальною. Колективна – бесіда з дітьми, батьками, бабусями й іншими родичами, які беруть участь у вихованні дітей. Все це підтверджується наочними прикладами. Завдання психопідготовки полягають у виробленні в пацієнта вольових зусиль,

пов'язаних з використанням ортодонтичної апаратури. Зміст і рівень бесіди повинен відповідати віку пацієнта. Не можна вдаватися до насильницьких методів лікування, погроз і висміювання.

Поряд із психопідготовкою можна проводити психотерапію – застосування седативних засобів, гіпнотичного сну та ін. (Нападов М. А., 1966; Окушко В. Р., 1973).

## Список використаної літератури:

1. Беннет Д. Механика ортодонтического лечения техникой прямой дуги: пер. с англ / Д. Беннет, Р. Маклоулин // Львов : ГалДент. – 2001. – с. 265.
2. Головка Н. В. Ортодонтия : посібник для студентів / Н. В. Головка // Полтава : ПФ "Форпіка". – 2003. – с. 296.
3. Головка Н. В. Профілактика зубощелепних аномалій / Н.В. Головка // Вінниця. – 2008. – с.172-178.
4. Даньков Н. Проблемы формы и функции в современной ортодонтии / Н. Даньков // Сучасна ортодонтия. – 2007. - № 3 (9). – с. 14-19.
5. Деньга О. В. Поширеність зубощелепних аномалій і карієсу зубів у дітей у період раннього змінного прикусу / О. В. Деньга, Б. М. Мірчук, М. Раджаб // Український стоматологічний альманах. – 2004. – № 12. – с. 48-50.
6. Дорошенко С. І. Телерентгенография : методическое письмо / С. І. Дорошенко, С. О. Криштаб // Киев. – 1988. – с.12.
7. Зеленин К. Г., Экспресс-моделирование изменений профиля лица при планировании дистальной окклюзии зубных рядов / К.Г. Зеленин, А.Н. Еловицова // Ортодонтия. – 2008. – №1(41). – с. 18-23.
8. Куцевляк В. И. Ортодонтия. Учебное пособие по стоматологии / В.И. Куцевляк, А.В.Самсонов, С.А.Скляр, С.В. Алтунина // Харьков: издательство «Кроус» – 2006. – с. 325.
9. Лебеденко И.Ю. Клинические методы диагностики функциональных нарушений зубочелюстной системы / Лебеденко И.Ю., Арутюнов С.Д., Антоник М.М. [та ін.] // М. : МЕДпресс-информ. – 2006. – с. 112.
10. Костюк Т. М. Порушення оклюзійно-м'язевої функції зубощелепного апарату внаслідок формування нових оклюзійних співвідношень, прорізування восьмих зубів / Т. М. Костюк, В. П. Неспрядько // Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. "Сучасний стан і актуальні проблеми ортопедичної стоматології", Івано – Франківськ. – 2005. – с. 47–48.
11. Куроедова В. Д. Современный подход к лечению наследственных форм нарушений прикуса / В. Д. Куроедова // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – с. 66.
12. Криштаб С.И. Лечение зубо-челюстных деформаций / С. И. Криштаб, З. Ф. Василевская, А. Д. Мухина, В. П. Неспрядько // К. : Здоров'я. – 1982. – с. 113–135.
13. Нётцель Ф. Практическое руководство по ортодонтической диагностике: пер. с англ / Ф. Нётцель, К. Шульц // Львов : ГалДент. – 2006. – с. 176.
14. Образцов Ю. Л. Пропедевтическая ортодонтия : учебное пособие / Ю. Л. Образцов, С. Н. Ларионов // СПб. : СпецЛит. – 2007. – с. 160.
15. Антоник М.М. Окклюзия и клиническая практика / М.М. Антоник // М. : МЕДпресс-информ. – 2006. – с. 200.
16. Персин Л. С. Эстетика лица глазами ортодонтов / Л.С. Персин, Л.В. Польма // Кафедра. – 2006. – №9. – с. 42-45.
17. Персин Л. С. Ортодонтия / Л. С. Персин // М. : Ортодент-инфо. – 1999. – с. 273.
18. Персин Л. С. Ортодонтия : руководство для врачей / Л. С. Персин //

М. : Медицина. – 2004. – с. 357.

19. Персин Л. С. Ортодонтия : руководство для врачей / Л. С. Персин // М. : Медицина. – 2007. – с. 248.

20. Проффит У. Р. Современная ортодонтия / Уильям Р. Проффит // Пер. с англ.; под ред. чл.кор. РАМН проф. Л. С. Персина. – М. : МЕДпресс-информ. – 2006. – с. 560.

21. Хорошилкина Ф.Я. Руководство по ортодонтии / Ф. Я. Хорошилкина // М. : Медицина. – 1999. –с. 800.

22. Снагина Н. Г. Профилактика аномалий прикуса у детей: Лекция / Н. Г. Снагина // М.: ЦОЛИУВ. – 1982. – с. 19.

23. Фліс П. С. Ортодонтія : підручник / П. С. Фліс // Київ; Вінниця: Нова книга. – 2007. –с. 304.

24. Хорошилкина Ф. Я. Ортодонтия : учебное пособие для послевузовской подготовки / Ф.Я. Хорошилкина // М. : Медицинское информационное агентство . – 2006. – с. 544.

25. Begg P. R. Orthodontic Theory and Technique / P. R. Begg, P. C. Kesling //Philadelphia : W .B.Saunders Co. – 1977. – P. 624–645.

26. Nanda R. Biomechanics in clinical Orthodontics / R. Nanda // Philadelphia: W. B. Saunders Co. – 1997. – P. 65–85.

27. Proffit W.R. Contemporary Orthodontics / W. R. Proffit // St.-Louis : Mosby . – 1993. – P. 306 – 307, 607–645.

28. Radiographic cephalometry: from basics to videoimaging / edited by Alexander Jacobson.–Quintessence Publishing Co, 1995. – P. 87–96

29. Smith R. J. Etiology, diagnosis and treatment of excessive vertical dimension : 90-th Annual Session of the American Association of Orthodontists / R.J. Smith // Washington , 1990

## **Зміст**

<b>Тематичний план лекцій.....</b>	<b>3</b>
<b>Лекція №1.....</b>	<b>4</b>
<b>Лекція №2.....</b>	<b>10</b>
<b>Лекція №3.....</b>	<b>16</b>
<b>Лекція №4.....</b>	<b>36</b>
<b>Лекція №5.....</b>	<b>44</b>
<b>Лекція №6.....</b>	<b>48</b>
<b>Лекція №7.....</b>	<b>51</b>
<b>Лекція №8.....</b>	<b>57</b>
<b>Лекція №9.....</b>	<b>62</b>
<b>Лекція №10.....</b>	<b>66</b>
<b>Лекція №11.....</b>	<b>71</b>
<b>Лекція №12.....</b>	<b>73</b>
<b>Лекція №13.....</b>	<b>75</b>