

Кузенко Євген Вікторович,
доктор медичних наук, професор,
доцент кафедри стоматології,
Навчально-науковий медичний інститут
Сумського державного університету
ORCID ID: 0000-0003-3985-8912
м. Суми, Україна

Поддусьва Вікторія Петрівна,
здобувач вищої освіти стоматологічного факультету,
Навчально-науковий медичний інститут
Сумського державного університету
ORCID ID: 0009-0004-0310-0637
м. Суми, Україна

Меншов Татіана Андріївна,
здобувач вищої освіти стоматологічного факультету,
Навчально-науковий медичний інститут
Сумського державного університету
ORCID ID: 0009-0002-0809-485X
м. Суми, Україна

ХРОМОГЕННА ПІГМЕНТНА ДИСТРОФІЯ ЗУБІВ ЗА СІМЕЙНИМ ТИПОМ (КОРОТКЕ ПОВІДОМЛЕННЯ)

Вступ. Хромогенні зубні відкладення, зумовлені пігментсекретуючими бактеріями, є поширеною проблемою в стоматологічній практиці та часто мають сімейний характер поширення. Формування такого нальоту пов'язане з особливостями мікробіоценозу порожнини рота та здатністю окремих мікроорганізмів продукувати хромогенні сполуки.

Мета дослідження. Розробити протокол комплексного лікування хромогенного нальоту з урахуванням сімейної дисемінації.

Матеріали і методи. Обстежено 6 родин (18 осіб), які проживали спільно та мали прояви хромогенного нальоту. Застосовано комплексний підхід, що включав професійну гігієну порожнини рота, антисептичну обробку, пробіотичну терапію, а також рекомендації щодо індивідуальної гігієни та деконтамінації засобів догляду.

Результати дослідження та їх обговорення. Після лікування повне усунення хромогенного нальоту досягнуто у 88,88% (n=16) пацієнтів, а зниження його інтенсивності – у 100% (n=18) випадків. Середній показник інтенсивності нальоту знизився з $2,4 \pm 0,1$ до $0,7 \pm 0,2$ бала ($p < 0,05$). Під час контрольного огляду через 4 місяці рецидиви спостерігалися у 11,11% (n=2) випадків, переважно за умови недотримання профілактичних рекомендацій.

Висновки. За результатами клінічного обстеження та аналізу фотопrotocolу після проведеного лікування відзначено повне або суттєве зменшення проявів пігментної дистрофії, а одночасне лікування всіх членів родини сприяло зниженню ризику повторної контамінації.

Ключові слова: хромогенний наліт, пігментсекретуючі бактерії, пробіотики, пігментсекретуюча мікрофлора, індивідуальна гігієна порожнини рота.

Kuzenko Yevhen Viktorovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor at the Department of Dentistry, Medical Institute of Sumy State University; ORCID ID: 0000-0003-3985-8912, Sumy, Ukraine

Podduieva Viktoriia Petrivna, Higher Education Applicant at the Faculty of Dentistry, Medical Institute of Sumy State University; ORCID ID: 0009-0004-0310-0637, Sumy, Ukraine

Menshov Tatiana Andriivna, Higher Education Applicant at the Faculty of Dentistry, Medical Institute of Sumy State University; ORCID ID: 0009-0002-0809-485X, Sumy, Ukraine

CHROMOGENIC PIGMENTARY TOOTH DYSTROPHY OF FAMILIAL TYPE (SHORT COMMUNICATION)

Introduction. Chromogenic dental deposits caused by pigment-secreting bacteria are a common condition in dental practice and often demonstrate a familial pattern of distribution. The formation of such plaque is associated with the characteristics of the oral microbiocenosis and the ability of certain microorganisms to produce chromogenic compounds.

© Кузенко Є. В., Поддусьва В. П., Меншов Т. А., 2026



Стаття поширюється на умовах ліцензії
відкритого доступу CC BY 4.0

Objective of the research. To develop a protocol for the comprehensive treatment of chromogenic plaque, taking into account familial dissemination.

Materials and methods. Six families (18 individuals) living together and presenting with chromogenic plaque were examined. A comprehensive approach was applied, including professional oral hygiene, antiseptic treatment, probiotic therapy, and recommendations for individual hygiene and decontamination of oral care items.

Results and discussion. Following treatment, complete elimination of chromogenic plaque was achieved in 88,88% (n=16) of patients, while reduction in plaque intensity was observed in 100% (n=18) of cases. The mean plaque intensity score decreased from 2.4 ± 0.1 to 0.7 ± 0.2 ($p < 0.05$). At the 4-month follow-up, recurrences were noted in 11,11% (n=2) of cases, predominantly in patients who did not adhere to preventive recommendations.

Conclusions. Clinical examination and photographic documentation analysis after treatment demonstrated complete or significant reduction of pigmentary dystrophy manifestations. Simultaneous treatment of all family members contributed to lowering the risk of recontamination.

Key words: chromogenic plaque, pigment-secreting bacteria, probiotics, pigment-secreting microbiota, individual oral hygiene.

Вступ. У стоматологічній практиці зустрічаються випадки специфічної зміни кольору зубів, які визначаються як пігментна екзогенна дистрофія та проявляються у вигляді ліній і переривчастих ділянок чорного забарвлення [1], при цьому типовою локалізацією є пришийкова третина зуба без ознак кавітації [2]. Пацієнти вказують на неефективність домашнього догляду у боротьбі з таким нальотом, що пояснюється його міцною адгезією до поверхні зуба [3], тоді як подібні зміни найчастіше спостерігаються у дітей в період тимчасового та змінного прикусу [4], хоча окремі випадки реєструються і в постійному прикусі.

Мікробіоценоз порожнини рота характеризується значним різноманіттям мікроорганізмів, однак за даними ультраструктурного дослідження хромогенного нальоту (ХН), проведеного Nordbo H., Eriksen H. M. та іншими авторами, встановлено, що мікроорганізми локалізуються безпосередньо в матриксі нальоту, причому переважна більшість з них представлена грампозитивними паличками [5]. Одним із представників є актиноміцети, що є факультативними анаеробами. Їх налічують близько тридцяти видів, причому *Actinomyces* spp. здатні генерувати сірководень, що зумовлює появу зеленого або жовто-зеленого нальоту, тоді як *Actinomyces naeslundii* беруть участь в утворенні сульфиду заліза, що формує коричневий або чорний наліт [3]. Подібне забарвлення зумовлюють *Porphyromonas gingivalis*, які часто супроводжують захворювання пародонта [6].

Окрім вказаних вище бактерій, дослідниками встановлено наявність грамнегативних анаеробних паличок роду *Prevotella*, які синтезують пігмент, що може варіюватися від темно-коричневого до чорного, при цьому такі види, як *Prevotella intermedia* та *Prevotella nigrescens*, використовують гемоглобін (при кровоточивості ясен або трансудат пародонтальних кишень) як основне джерело заліза для свого росту. Зокрема, *Prevotella nigrescens* зв'язується з гемоглобіном за допомогою поверхневих білків, тоді як *Prevotella intermedia* ферментативно його розщеплює з вивільненням гемового компонента. У подальшому ці бактерії утворюють пігментовані комплекси заліза (III) протопорфірин IX [Fe(III)PPIX.OH], які в умовах кислого середовища переходять у нерозчинну форму та відкладаються на поверхні зубів, зумовлюючи щільну фіксацію нальоту і ускладнюючи його видалення [3].

У повсякденній клінічній практиці встановлено, що такі види ХН є стійкими до традиційних методів лікування та мають схильність до повторної появи вже через кілька тижнів або місяців, у зв'язку з чим особ-

ливого значення набуває вивчення джерел дисемінації, клінічних проявів і сучасних підходів до лікування хромогенного забарвлення зубів. З огляду на бактеріальну природу пігментної екзогенної дистрофії, доцільним є проведення терапії, спрямованої на усунення пігментсекретуючої мікрофлори (ПСМ).

Мета дослідження. Розробити протокол комплексного лікування хромогенного нальоту з урахуванням сімейної дисемінації.

Матеріали та методи. У дослідженні було включено 6 родин, кожна з яких складалася з трьох осіб: батька, матері та однієї дитини. Загальна кількість обстежених становила 18 осіб. Усі члени родин постійно проживали спільно в одному домогосподарстві та перебували у тісному побутовому контакті. Вік дорослих учасників становив від 27 до 56 років, дітей – від 6 до 15 років. Середній вік дорослих осіб складав $38 \pm 4,5$ років, дітей – $8 \pm 2,4$ років. До дослідження включали родини, у яких щонайменше у двох членів сім'ї клінічно визначався ХН або наявні були анамнестичні дані щодо його періодичного виникнення.

Під час збору анамнезу особливу увагу приділяли умовам проживання та побутовим чинникам, які потенційно могли бути пов'язані з формуванням ХН. Аналізували характер спільного проживання, користування спільним посудом, особливості гігієнічних навичок, умови зберігання зубних щіток, використання однакових засобів догляду за порожниною рота, джерело питної води, харчові звички, а також частоту вживання продуктів і напоїв із високим вмістом барвників або мінеральних компонентів.

Оцінку кольору та інтенсивності ХН проводили під час клінічного огляду із застосуванням напівкількісної візуальної шкали. Інтенсивність відкладень визначали за такими критеріями: 0 балів – відсутність нальоту; 1 бал – слабо виражений наліт у вигляді поодиноких пігментованих точок або тонких ліній у пришийковій ділянці; 2 бали – помірно виражений наліт у вигляді суцільних або переривчастих смуг уздовж шийки зуба; 3 бали – інтенсивно виражений наліт із поширенням на значну частину вестибюлярної чи оральної поверхні зуба.

Колір ХН оцінювали візуально та класифікували як жовто-зелений, коричневий, темно-коричневий або чорний залежно від переважаючого відтінку пігментації.

Для документування клінічного стану застосовували фотопротокол до початку лікування (рис. 1) та після його завершення. Фотографування проводили за стандартизованих умов освітлення у фронтальній про-

екції при змиканні зубних рядів, правій та лівій бічних проєкціях, а також у внутрішньоротових проєкціях із фокусуванням на ділянках локалізації нальоту. Особливу увагу приділяли пришийковим зонам зубів, де найчастіше виявляли пігментовані відкладення.

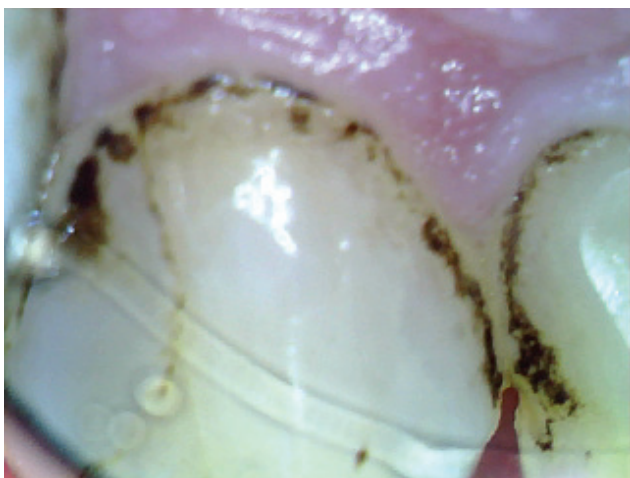


Рис. 1. Хромогенний пришийковий наліт 14, 13 зубів (1 бал зубного нальоту). Пацієнт А. 56 р.

Для фотопротоколу використовували цифрову камеру EOS 250D (Canon Inc., Japan) з роздільною здатністю 24,1 МП та цифрове фотографування у макрорежимі. У всіх випадках дотримувалися однакової відстані до об'єкта зйомки, кута позиціонування та інтенсивності освітлення, що забезпечувало можливість коректного порівняння результатів у динаміці спостереження.

Застосовано комплексний підхід, що включав професійну гігієну порожнини рота, антисептичну обробку, пробіотичну (ПБ) терапію, а також рекомендації щодо індивідуальної гігієни порожнини рота (ІГПР) та деконтамінації засобів догляду.

Усім пацієнтам та членам їхніх сімей було проведено комплексне лікування, яке включало кілька послідовних етапів.

На першому етапі здійснювали професійну гігієну порожнини рота, яка передбачала видалення мінералізованого ХН за допомогою ультразвукових скейлерів. Очищення немінералізованого ХН здійснювали за допомогою методу Air Flow із використанням порошку Air Flow Perio (EMS Electro Medical System, Nyon, Switzerland) на основі еритритолу, який має низьку дисперсність і середній розмір частинок близько 25 мкм. Далі виконували полірування поверхонь зубів із застосуванням абразивної пасти Zircate (Dentsply Sirona, Germany), що містить силікат цирконію як наповнювач, має дрібнодисперсну структуру та мінімальний рівень абразивності, у поєднанні з гумовими чашечками або щітками.

Другим етапом проводили антибактеріальну обробку із застосуванням Декасану, як тимчасового ополіскувача для ротової порожнини на 10–12 діб. Полоскання порожнини рота 0,02% розчином Декасану проводили тривалістю 20–30 секунд, 2–3 рази на добу після їжі. Також у разі користування іригатором додавали Декасан у розведенні 1:1 з дистильованою водою з метою антисептичної обробки міжзубних проміжків та пришийкових ділянок.

Третім етапом була ПБ терапія, яка передбачала використання Біфіформула капсули по 500 мг (*Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium longum*), який застосовували місцево шляхом аплікації вмісту капсули по поверхні зубів після чистки на ніч. Експозиція становила 10–15 хвилин без подальшого полоскання.

Додатково всім пацієнтам надавалися рекомендації щодо ІГПР, які включали використання електричних зубних щіток, зубних паст з антимікробними компонентами, а також проведення регулярної деконтамінації зубних щіток та предметів побуту.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили із застосуванням методів варіаційної статистики. Для аналізу показників кількості та інтенсивності ХН до та після проведеного лікування визначали середні значення досліджуваних показників та їх стандартну похибку. Оцінку достовірності відмінностей між досліджуваними показниками проводили за допомогою t-критерію Стьюдента для залежних вибірок. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження. У ході дослідження встановлено, що комплексний підхід до лікування пігментної дистрофії, асоційованої з пігментсекретуючими бактеріями (ПСБ), забезпечив ефективне усунення ХН та стабілізацію мікробіоценозу порожнини рота.

Після завершення комплексного лікування у 88,88% (n=16) пацієнтів спостерігалось повне усунення ХН, тоді як у решти обстежених відзначалось суттєве зменшення площі та інтенсивності пігментації, а загалом зниження інтенсивності ХН було досягнуто у 100% (n=18) випадків. Середній показник інтенсивності нальоту знизився з $2,4 \pm 0,1$ бала до $0,7 \pm 0,2$ бала ($p < 0,05$). Під час контрольного огляду через 4 місяці рецидиви були поодинокими та спостерігались переважно у випадках недотримання рекомендацій щодо ІГПР та деконтамінації засобів догляду.

Проведення професійної гігієни порожнини рота сприяло повному видаленню м'яких і твердих зубних відкладень, які є основним резервуаром для колонізації ПСБ.

Застосування ультразвукових скейлерів дозволило ефективно видалити мінералізований ХН з поверхні зубів, оскільки під дією ультразвукових коливань відбувається руйнування біоплівки, в якій локалізуються ПСБ (*Actinomyces*, *Prevotella*, *Porphyromonas* та ін.). Далі здійснювали видалення немінералізованого ХН за допомогою методу Air Flow, що забезпечувало щадне очищення емалі та міжзубних проміжків. Для зменшення ризику повторної контамінації ПСБ проводилось полірування поверхні зубів із застосуванням абразивної пасти, у поєднанні з гумовими чашечками або щітками, що сприяло зменшенню шорсткості емалі.

Застосування антисептичного засобу Декасану протягом 10–12 діб забезпечило виражений антимікробний ефект, який зумовлений властивостями його діючої речовини – декаметоксину, який, у свою чергу, пошкоджує мембрани мікроорганізмів, включно з ПСБ (*Actinomyces*, *Prevotella*, *Porphyromonas*). Додаткове використання іригатора з антисептичним розчином сприяло більш ефективній санації міжзубних проміжків і пришийкових зон.

Включення ПБ терапії (Біфіформула капсули по 500 мг) до комплексу лікувальних заходів забезпечило нормалізацію мікробіоценозу порожнини з метою інгібування колонізації та росту патогенних мікроорганізмів і, як наслідок, попередження формування ХН. Призначення препарату у вечірній час сприяло підвищенню ефективності колонізації корисною мікрофлорою.

Wahba N. та ін. довели антагоністичний вплив штамів *Streptococcus salivarius* M18 та *Lactobacillus reuteri* щодо мікроорганізмів, які належать до пародонтопатогенних, зокрема *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* і *Actinomyces naeslundii* [7]. Окрему увагу в іншому дослідженні приділено штаму *Limosilactobacillus reuteri*, антимікробний ефект якого пов'язаний із продукцією реутерину. Аналіз сучасних наукових джерел свідчить про його здатність ефективно пригнічувати ріст *Porphyromonas gingivalis* у пацієнтів із захворюваннями пародонта. Разом з тим відзначається варіабельність ефективності цього штаму щодо інших представників оральної мікробіоти [6].

За результатами експериментальних досліджень *in vitro* Kumar P. S., Griffen A. L. було встановлено, що електричні зубні щітки з ультразвуковим режимом, здатні ефективно дестабілізувати структуру біоплівки з поверхні зуба. Максимальний ефект спостерігався при комбінованому звуковому та ультразвуковому режимах, що забезпечували найбільш повне видалення біоплівки [8]. Тому в процесі лікування було рекомендовано використання електричних щіток з ультразвуковим режимом.

Разом із тим зубні щітки можуть виступати фактором персистенції ПСБ. Встановлено, що відбувається адгезія до щетинок з формуванням біоплівки і в умовах підвищеної вологості зберігаються довше доби. Для зниження концентрації мікробної мікрофлори рекомендовано використання антисептичних розчинів, зокрема глюконату хлоргексидину, який статистично має вищу ефективність порівняно з іншими засобами [9].

Альтернативним доступним методом деконтамінації є застосування лужних мийних засобів. Господарське мило, яке характеризується значенням рН у межах 9–11, створює несприятливі умови для існування більшості бактерій шляхом порушення цілісності клітинних мембран, денатурації білків і пригнічення ферментативної активності. З огляду на це є доцільною обробка зубної щітки після використання шляхом промивання проточною водою з подальшим нанесенням господарського мила та повторне ополіскування перед наступним застосуванням.

Не менш важливу роль відіграють зубні пастки. Основними антимікробними компонентами зубних

паст є фториди (натрію фторид, монофторфосфат натрію), триклозан, а також рослинні екстракти (місвак, нім та ін.). Фториди не лише сприяють ремінералізації емалі, але й пригнічують ферментативну активність бактерій, зокрема інгібують ендолазу, що порушує метаболізм мікроорганізмів. Триклозан має виражену антимікробну дію за рахунок впливу на клітинні мембрани та ферментні системи бактерій [11]. Окрему увагу привертають фітокомпоненти зубних паст, які містять біологічно активні речовини (флавоноїди, поліфеноли, алкалоїди), що мають антимікробні та протизапальні властивості [12].

Особливе значення має джерело дисемінації ПСБ. Посуд, що контактує зі слиною, може бути резервуаром оральної мікрофлори, включаючи ПСБ. При цьому миття за низьких температур не забезпечує їх повної елімінації.

Дослідження Marsh P. D. показали, що збільшення температури впливає на вірулентні властивості *Porphyromonas gingivalis*: при 39 °C активність протеаз знижувалася на ~65 %, а при 41 °C – на 73–82 %, що свідчить про суттєве пригнічення ферментативної активності [10]. Подальше підвищення температури понад 50–60 °C зумовлює розвиток бактерицидного ефекту, який реалізується через денатурацію білків, порушення цілісності клітинних мембран та інактивацію ферментних систем. Це призводить до зниження життєздатності бактерій та їх здатності до колонізації поверхонь. Використання посудомийних машин, що функціонують у температурному діапазоні 60–70 °C, створює умови, які є несприятливими для виживання ПСБ і як наслідок унеможлиблює дисемінацію бактерій.

Висновки. За результатами клінічного обстеження та аналізу фотопротоколу комплексний підхід до лікування ХН у 18 обстежених осіб із 6 родин забезпечив повне зникнення нальоту у 88,88% випадків та суттєве зменшення його інтенсивності у 100% пацієнтів. Середній показник інтенсивності нальоту знизився з 2,4 ± 0,1 бала до 0,7 ± 0,2 бала. У період контрольного спостереження рецидиви відзначено у 11,11% випадків, переважно за умови недотримання профілактичних рекомендацій. Одночасне лікування всіх членів родини сприяло зниженню ризику повторної контамінації.

Перспективи подальших досліджень. Зібрати банк зразків ПСБ. Розроблення специфічного препарату для ПБ терапії та нормалізації мікробіоценозу порожнини рота хворих. Розробити сімейний підхід до лікування, що дозволить ефективно запобігти рецидивам у випадках поширення патології серед членів родини.

REFERENCES

1. Li Y, Zhang Q, Zou J. Black stain and dental caries: a review of the literature. *Int J Dent*. 2015;2015:469392. DOI:10.1155/2015/469392.
2. Reid JS, Beeley JA, MacDonald DG. Investigations into black extrinsic tooth stain. *J Dent*. 1977;5(2):89-97. PMID:11985199.
3. Yu J, Li X, Wang Y, et al. Probiotics and oral microbiota modulation: current perspectives. *Front Microbiol*. 2024;15:11725193. DOI:10.3389/fmicb.2024.11725193.
4. Slots J. Periodontal pathogens and host response. *J Periodontol*. 2017;88(2):123-135. PMID:27495902.
5. Nordbø H, Eriksen HM, Rølla G. Extrinsic dental stain: a review. *J Oral Rehabil*. 1973;1(2):107-114. DOI:10.1111/j.1600-0722.1973.tb00360.x.

-
6. Alammari S, Alshahrani F, Alqahtani A, et al. Chromogenic black dental staining in children: etiology and management. *Int J Dent.* 2024;2024:38434653. PMID:38434653.
 7. Wahba N, Elgezawy E, Abdelrahman M, et al. Antibacterial effect of probiotics on oral pathogens. *BMC Oral Health.* 2020;20:34698. PMID:32034698.
 8. Kumar PS, Griffen AL, Barton JA, et al. New bacterial species associated with oral health and disease. *J Dent Res.* 2010;89(7):20608294. PMID:20608294.
 9. Zupančič J, Novak Babič M, Zalar P, et al. The dishwasher as a reservoir of opportunistic pathogens. *Fungal Biol.* 2012;116(1):3270454. DOI:10.1016/j.funbio.2011.10.007.
 10. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community. *Caries Res.* 2004;38(3):204-211. DOI:10.1159/000077756.
 11. Smith A, Johnson L, Brown K, et al. Advances in oral probiotic therapy and biofilm control. *Microorganisms.* 2025;13:12865042. DOI:10.3390/microorganisms13010042.
 12. Rosier BT, Marsh PD, Mira A. Resilience of the oral microbiota in health: mechanisms and implications. *Microbiome.* 2022;10:56. DOI:10.1186/s40168-022-01234-5.

Дата першого надходження статті до видання: 09.04.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 11.05.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 30.05.2026