

Міністерство охорони здоров'я України
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ЛЕЩУК СВІТЛАНА ЄВГЕНІВНА

УДК: 616.31 –002: 616.248]–053.2- 084

ДИСЕРТАЦІЯ

ОБґРУНТУВАННЯ І ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ЗУБІВ
У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

14.01.22 – Стоматологія

222. Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
Лещук С.Є.

Науковий керівник:
Смоляр Ніна Іванівна
доктор медичних наук, професор,
Заслужений діяч науки і техніки України

Львів – 2020

АНОТАЦІЯ

Лещук С.Є. Обґрунтування і особливості профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. - Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.22 «Стоматологія» (222. Медицина). – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, 2020.

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. На основі клінічного обстеження визначено поширеність та інтенсивність карієсу зубів у дітей з БА. Проаналізовано активність карієсу, структуру інтенсивності карієсу, індекс найвищої інтенсивності карієсу зубів у дітей з БА та карієсрезистентність емалі в різних вікових групах з урахуванням перебігу основного захворювання. Досліджено фізичні, біохімічні та імунологічні властивості ротової рідини, а також мікробіологічне дослідження зубного нальоту у дітей в різних вікових групах з урахуванням ступеня тяжкості та тривалості БА. Проведено багатофакторний кореляційний аналіз виділених 18 чинників ризику карієсу у дітей з БА та встановлено їхню дію.

На основі аналізу результатів клінічно-лабораторних досліджень та оцінки виявлених чинників ризику виникнення карієсу зубів розпрацьовано профілактичний комплекс, який сприяє підвищенню карієсрезистентності емалі у дітей з урахуванням ступеня тяжкості бронхіальної астми.

Для оцінки стану твердих тканин зубів обстежено 397 дітей з БА віком 3-17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в алергологічному відділенні ЛДМКЛ (основна група), та 383 соматично здорові дитини такого ж віку (контрольна група). Ураженість карієсом тимчасових зубів розраховували у віці від 3 до 9 років, а постійних від 7 до 17 років. Встановлено, що

поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей з БА, в середньому, складає $81,43 \pm 3,19\%$ при інтенсивності $4,34 \pm 0,25$ зуба, а у дітей контрольної групи – $70,35 \pm 3,96\%$ при інтенсивності $3,35 \pm 0,34$ зуба ($p > 0,05$). Поширеність карієсу постійних зубів складає $77,13 \pm 2,45\%$ при інтенсивності $4,37 \pm 0,52$ зуба, що відповідає середньому рівню за критеріями ВООЗ, і є вищою, ніж у дітей контрольної групи ($69,34 \pm 2,72\%$ при інтенсивності $3,08 \pm 0,45$ зуба). Найвища інтенсивність карієсу постійних зубів (НІК) у дітей з БА становить, в середньому, $8,37 \pm 0,34$ зуба при КПВ – $4,37 \pm 0,52$ зуба, тоді як у контрольній групі – $6,04 \pm 0,32$ зуба при КПВ – $3,15 \pm 0,38$ зуба. Виявлено, що рівень стоматологічної допомоги дітям з БА становить $29,52\%$ («недостатній рівень»), що значно нижче, ніж у контрольній групі ($52,70\%$, «задовільний рівень»).

Аналіз структурно-функціональної резистентності емалі встановив, що карієс резистентну емаль виявлено у $39,27 \pm 3,96\%$ дітей основної групи та $50,39 \pm 5,56\%$ дітей контрольної групи ($p < 0,05$), умовно резистентну емаль – у $27,83 \pm 3,33\%$ та $27,81 \pm 4,98\%$, ($p > 0,05$), а карієсприйнятливую – у $32,90 \pm 3,89\%$ та $21,80 \pm 4,59\%$ дітей відповідно. Значення тесту емалевої резистентності у дітей з БА, в середньому, складав $6,02 \pm 0,31$ бали, що відповідає карієсприйнятливій емалі, тоді як у дітей контрольної групи значення ТЕР складало $3,57 \pm 0,26$ бала ($p < 0,001$) (умовнорезистентна емаль). При аналізі значень ТЕР, залежно від ступеня тяжкості БА, встановлено, що у дітей з I-II ступенями тяжкості БА ТЕР, в середньому, становить $5,49 \pm 0,30$ бали, що відповідає умовнорезистентній емалі, тоді як у дітей з IV ступенем тяжкості БА – $6,27 \pm 0,25$ бала (карієсприйнятлива емаль).

Дослідження взаємозв'язку між тяжкістю, тривалістю бронхіальної астми та ураженістю карієсом засвідчило зростання інтенсивності карієсу зубів з підвищенням ступеня тяжкості БА і збільшенням тривалості захворювання. При проведенні кореляційного аналізу встановлено достовірні

прямі кореляційні зв'язки середньої сили між тривалістю і тяжкістю БА та інтенсивністю карієсу зубів ($r_1=0,42$, $r_2=0,52$, $p<0,05$).

Аналіз стану гігієни порожнини рота за індексом Гріна-Вермільйона встановив незадовільний і поганий стани гігієни у дітей з БА. Виявлено недостатні санітарно-гігієнічні знання по догляду за ротовою порожниною у результаті опитування дітей з БА.

При дослідженні фізичних властивостей ротової рідини у дітей з БА, за середніми показниками, встановлено зниження рН ($6,49\pm0,10$ проти $7,09\pm0,10$ у контрольній групі), буферної ємності ($5,89\pm0,19$ проти $6,98\pm0,12$ у контрольній групі), ($p<0,05$) та зниження рівня слиновиділення ($5,94\pm0,25$ мл проти $9,26\pm0,38$ мл у контрольній групі відповідно, $p<0,001$).

При оцінці мінерального гомеостазу (вміст Ca, Mg, P) у дітей з БА виявлено, що концентрація загального кальцію у ротовій рідині дітей з БА на 84,51% нижча, ніж у дітей контрольної групи ($1,42\pm0,11$ ммоль/л проти $2,15\pm0,25$ ммоль/л, $p<0,01$), вміст неорганічного фосфору, в середньому, становить $2,62\pm0,16$ ммоль/л, що значно нижче порівняно з дітьми контрольної групи ($3,69\pm0,13$, $p<0,001$), тоді як вміст магнію вищий, що складає $0,85\pm0,07$ ммоль/л проти $0,36\pm0,03$ ммоль/л відповідно ($p<0,001$). Активність ЛФ, в середньому, становить $37,23\pm3,47$ Од/л, що вдвічі менше, ніж у дітей контрольної групи ($75,54\pm4,79$ Од/л, $p<0,001$). Аналіз вмісту Ca, P, Mg та активності лужної фосфатази у ротовій рідині дітей встановив їх суттєве зниження з підвищенням ступеня тяжкості та тривалості БА у всіх вікових групах.

Порівняння мікробного спектру зубного нальоту за видовим рівнем свідчить, що у дітей з БА виявлено достовірно вищу частоту висівання, якщо порівнювати з контрольною групою, таких мікроорганізмів: стрептококів ($90,32\pm2,48\%$ проти $54,00\pm4,93\%$, $p<0,001$), лактобацил ($95,7\pm3,6\%$ проти $82,8\pm3,6\%$, $p<0,01$), стафілококів ($40,1\pm1,9\%$ проти $33,7\pm2,2\%$, $p<0,05$), коринебактерій ($49,7\pm3,6\%$ проти $31,1\pm3,2\%$, $p<0,001$) та ентеробактерій

($49,5 \pm 4,5\%$ проти $19,9 \pm 1,5\%$, $p < 0,001$). Встановлено значне підвищення популяційного рівня карієсогенних стрептококів із збільшенням ступеня тяжкості та тривалості захворювання в усіх вікових групах.

Враховуючи, що ризик розвитку карієсу визначається популяційними рівнями *Str.mutans* та *Lactobacillus spp.*, проаналізовано кількісні показники цих мікроорганізмів при різних ступенях активності карієсу. Запропоновано визначати логарифм суми кількісних показників популяції мікрофлори. На основі отриманих результатів запропоновано спосіб визначення ризику карієсу у дітей з бронхіальною астмою за сумарним умовним показником *Str. mutans* - *Lactobacillus spp.*

Оцінка стану місцевого імунітету порожнини рота у дітей з бронхіальною астмою засвідчила, що за середніми показниками вміст sIgA у ротовій рідині дітей з БА, в середньому, становить $0,066 \pm 0,014$ г/л, проти $0,131 \pm 0,019$ г/л у дітей контрольної групи ($p < 0,001$), вміст IgA є значно нижчим ($0,079 \pm 0,010$ г/л) порівняно з дітьми контрольної групи ($0,123 \pm 0,025$ г/л, $p < 0,05$), тоді як вміст IgG практично не відрізняється ($0,046 \pm 0,012$ г/л та $0,040 \pm 0,025$ г/л ($p > 0,05$)). Встановлено, що вміст лізоциму в ротовій рідині у дітей з БА, в середньому, у 2 рази нижчий порівняно з дітьми контрольної групи ($1,39 \pm 0,07$ мкг/мл проти $3,06 \pm 0,18$ мкг/мл, $p < 0,001$).

Доведено, що рівень sIgA та IgA у ротовій рідині при зростанні ступеня тяжкості хвороби знижується. Дослідження концентрації імуноглобулінів у ротовій рідині дітей з БА, залежно від тривалості захворювання, виявило вірогідно нижчі рівні імуноглобулінів sIgA та IgA у дітей, у яких БА тривала 5 років і більше, порівняно з дітьми, які хворіли менше 5 років (відповідно $0,13 \pm 0,05$ г/л проти $0,06 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,001$ та $0,11 \pm 0,04$ г/л проти $0,06 \pm 0,03$ г/л, $p < 0,001$). Встановлено також тенденцію до зниження концентрації лізоциму у ротовій рідині дітей з БА в усіх вікових групах із збільшенням ступеня тяжкості (з $1,51 \pm 0,07$ мкг/мл при I ступені до $1,25 \pm 0,07$ мкг/мл при IV ступені, $p < 0,001$) та тривалості БА. Встановлено, що між вмістом sIgA та ступенем

тяжкості й тривалістю бронхіальної астми існують достовірні від'ємні зв'язки середньої сили ($r=-0,49$ та $r=-0,38$ відповідно, $p<0,05$).

Отримані дані свідчать про зниження рівня природного захисту ротової порожнини у дітей на тлі бронхіальної астми, що може бути одним із провідних карієсогенних факторів.

Проведено багатофакторний аналіз чинників, які могли б впливати на інтенсивність каріозного процесу у дітей з БА. При цьому виокремлено ті ознаки, які при поєднанні мали прогнозований вплив на розвиток карієсу.

Виявлено, що найбільш вагомим превентивним чинником є рН ротової рідини (12,24% впливу з усіх чинників), а найбільш провокуючим – зниження активності лужної фосфатази (13,03% з усіх чинників). Усі превентивні чинники впливають на інтенсивність розвитку карієсу на 54,34%, а провокуючі – на 45,66%. Отже, з 18 чинників, які включені в математичну модель, 8 мають провокуючу дію (ступінь БА, тривалість хвороби, значення ТЕР-тесту, гігієнічного індексу, ЛФ, в'язкість, *Str.mutans* та *Lactbac.spp.*), тоді як 10 – мають превентивну дію (вміст кальцію, фосфору, магнію, рН, об'єм слиновиділення, буферна ємність, МППР, IgA, sIgA та лізоцим).

Для оцінки ефективності профілактичних заходів у дітей з бронхіальною астмою під нашим спостереженням протягом 2 років знаходилося 144 дитини віком 12 років.

Для профілактики карієсу зубів розпрацьовано комплекс заходів для дітей з I-II ступенями БА, який включав: санацію порожнини рота; професійну гігієну порожнини рота з наступним покриттям зубів фторвмісними лаками; герметизацію фісур; полоскання кальційвмісними засобами; використання (розсмоктування) препарату "Ехінацея-Лубнифарм"; полоскання розчином м'яти перцевої; корекцію харчування. Для дітей з III-IV ступенями тяжкості БА комплекс заходів, окрім вищезазначених, включав: аплікації кальційвмісними засобами; глибоке фторування; використання ремінералізувального гелю; ротові ванночки з мінеральною водою з вмістом

Ca^{2+} від 50 до 200 мг/л; полоскання розчином м'яти перцевої; вітамінно-мінеральний комплекс "Юнівiт".

Ефективність розпрацьованого комплексу профілактичних заходів оцінювали через 6, 12 та 24 місяці за такими критеріями: приріст інтенсивності карієсу зубів; редукція приросту інтенсивності карієсу; рівень гігієни порожнини рота; карієсрезистентність емалі (ТЕР); мінералізувальний потенціал ротової рідини (МППР).

Оцінка ефективності розпрацьованого профілактичного комплексу засвідчила, що через два роки після початку використання профілактичних заходів у дітей основної групи приріст інтенсивності карієсу складав, у середньому, $1,32 \pm 0,07$ зуба, що в 1,7 менше, ніж у дітей контрольної групи ($2,28 \pm 0,09$ зуба, $p < 0,05$). Приріст інтенсивності карієсу у дітей з III-IV ступенями тяжкості БА був нижчим порівняно з дітьми з I-II ступенями тяжкості основного захворювання ($0,48 \pm 0,05$ та $0,52 \pm 0,07$ зуба відповідно, $p > 0,05$). Отже, редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей основної групи з I-II ступенями тяжкості БА становила 46,94% та 51,02% – у дітей з III-IV ступенями тяжкості основного захворювання.

Через два роки від початку застосування профілактичного комплексу було встановлено покращення стану гігієни порожнини рота (зниження значення гігієнічного індексу з $2,21 \pm 0,12$ до $0,72 \pm 0,14$ бала, ($p < 0,001$). Суттєве зниження гігієнічного індексу ми спостерігали як у дітей з I-II ступенями тяжкості основного захворювання (з $2,19 \pm 0,09$ до $0,69 \pm 0,11$ бала, $p < 0,01$), так і при III-IV ступенях (з $2,23 \pm 0,08$ до $0,75 \pm 0,09$ бала відповідно, $p < 0,01$).

При дослідженні карієсрезистентності емалі у дітей з БА виявлено, що через 2 роки застосування профілактичного комплексу ТЕР знизився, в середньому з $6,63 \pm 0,22$ бала (карієсприйнятлива емаль) до $4,04 \pm 0,21$ бала (умовно резистентна емаль) ($p < 0,05$). При цьому у дітей з I-II ступенями тяжкості БА значення ТЕР знижувалось до $3,78 \pm 0,19$ бала, а з III-IV ступенями – до $4,29 \pm 0,18$ бала.

Про ефективність використаного профілактичного комплексу свідчать також результати дослідження мінералізувального потенціалу ротової рідини (МПРР). Через 24 місяці спостереження виявлено значне покращення МПРР у дітей з БА як порівняти з початковими даними ($3,09 \pm 0,11$ проти $1,95 \pm 0,12$ бала відповідно, $p < 0,05$). При цьому, слід відмітити, що у дітей з III-IV ступенем тяжкості БА значення мінералізувального потенціалу порівняно з початковими даними зростало з $1,92 \pm 0,11$ до $3,11 \pm 0,24$ бала ($p < 0,05$), що більше, ніж у дітей з I-II ступенем тяжкості БА, мінералізувальний потенціал у яких зростав з $1,98 \pm 0,18$ до $3,07 \pm 0,21$ ($p < 0,05$).

Отже, аналіз результатів обстеження дітей протягом двох років застосування розпрацьованого комплексу заходів для профілактики карієсу зубів свідчить про те, що впроваджені заходи є достатньо ефективні для використання у дітей залежно від ступеня тяжкості та тривалості БА, про що свідчить зменшення приросту інтенсивності карієсу зі збільшенням терміну застосування профілактичних заходів та показники редукції приросту інтенсивності карієсу, покращення стану гігієни і підвищення рівня резистентності емалі у різні періоди спостереження.

Ключові слова: карієс зубів, профілактика, діти, бронхіальна астма.

ANNOTATION

Leshchuk S. E. Substabiatiion and features of dental caries prevention in children with asthma. – Manuscript.

Thesis for the degree of Candidate of Medical Science (PhD) on specialty 14.01.22 „Dentistry” (222. Medicine) – Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Lviv, 2020.

The thesis is dedicated to the increase of the effectiveness of caries prevention in children with asthma. The prevalence and DMFT/dft indices in children with asthma were determined on the basis of clinical examination. The activity of caries, the structure of the DMFT/dft indices, the significant caries index (SiC) and caries resistance of the enamel in children with asthma of different ages were analyzed considering the course of the disease. Physical, biochemical and immunological properties of the oral fluid, as well as microbiological examination of dental plaques in children of different age groups were studied taking into account duration and severity of asthma. A multivariate regression analysis of 18 caries risk factors in children with asthma was performed and their effect was established.

On the basis of the results of clinical and laboratory studies, as well as the assessment of the identified risk factors of caries, a preventive complex was developed aiming to increase the caries resistance of enamel in children with asthma. In order to evaluate the status of teeth hard tissues two groups of children aged 3-17 years were examined. The first group comprised 397 children with asthma, who were hospitalized at the Allergic Department of Lviv Children Hospital, and the second (control) group included 397 healthy children.

Indices of dental caries for primary teeth were evaluated in children at the age of 3-9 years, and permanent – 7-17 years. In children with asthma the average prevalence of primary teeth caries ($81.43 \pm 3.19\%$) and dft value (4.34 ± 0.25) were significantly higher than in children of the control group – $70.35 \pm 3.96\%$ and 3.35 ± 0.34 ($p < 0.05$).

The prevalence of permanent teeth caries and DMFT value were significantly higher ($77.13 \pm 2.45\%$ and 4.37 ± 0.52) in children with asthma in comparison with the levels in the control group ($69.34 \pm 2.72\%$ and 3.15 ± 0.38) ($p > 0.05$).

The Significant Caries Index (SiC) of permanent teeth was significantly higher in children with asthma (8.37 ± 0.34 with DMFT - 4.37 ± 0.52), than in the control group (6.04 ± 0.32 with DMFT - 3.15 ± 0.38). The level of dental care (LDC) provided to children with asthma estimated by the criteria of the author was regarded as insufficient (29.52%) and was significantly lower than in the control group (52.70%), where LDC was a satisfactory one.

Analysis of a structural-functional resistance of enamel showed that caries-resistant enamel had $39.27 \pm 3.96\%$ of children with asthma and $50.39 \pm 5.56\%$ of children in the control group ($p < 0.05$), conditionally resistant - $27.83 \pm 3.33\%$ and $27.81 \pm 4.98\%$ respectively ($p > 0.05$), caries susceptible enamel - $32.90 \pm 3.89\%$ and $21.80 \pm 4.59\%$ of children.

The average value of caries resistance of enamel (TER) in children with asthma was 6.02 ± 0.31 points, which corresponds to caries-susceptible enamel, whereas in children of the control group, the value of TER was 3.57 ± 0.26 points ($p < 0.001$) (conditionally resistant enamel). In children with I-II severity of asthma the mean TER value was 5.49 ± 0.30 points, which corresponds to the conditionally resistant enamel, while in children with IV degree of the severity of asthma it was 6.27 ± 0.25 points (caries susceptible enamel).

Significant positive correlation was revealed between the duration and severity of asthma in children and their DMFT- indices ($r_1 = 0.42$, $r_2 = 0.52$, $p < 0.05$).

The degree of oral hygiene in children with asthma evaluated according to the Green-Vermillion index was unsatisfactory and poor. A survey carried out among them showed insufficient level of their knowledge about oral hygiene and care.

The study revealed that the physical properties of the oral fluid in children with asthma were worse, than in healthy children. Children with asthma had lower

values of pH (6.49 ± 0.10 vs. 7.09 ± 0.10 in the control group, $p < 0.05$) and buffer capacity of the oral fluid (5.89 ± 0.19 vs. 6.98 ± 0.12 in the control group, $p < 0.05$), as well as decreased salivation (5.94 ± 0.25 ml vs. 9.26 ± 0.38 ml in the control group, $p < 0.001$).

Assessment of mineral homeostasis of the oral fluid (concentration of Ca, Mg, P) showed, that in children with asthma concentration of total calcium and inorganic phosphorus was significantly lower than in children of the control group (1.42 ± 0.11 mmol / l vs. 2.15 ± 0.25 mmol / l, $p < 0.01$ for total calcium and 2.62 ± 0.16 mmol / l vs. 3.69 ± 0.13 , $p < 0.001$ for inorganic phosphorus), whereas the magnesium concentration was significantly higher (0.85 ± 0.07 mmol / l vs. 0.36 ± 0.03 mmol / l, $p < 0.001$).

In children with asthma the activity of alkaline phosphatase (AF), was twice lower than in children of the control group (37.23 ± 3.47 IU / l vs. 75.54 ± 4.79 IU / l, $p < 0.001$). Analysis of Ca, P, Mg concentration and alkaline phosphatase activity in the oral fluid of sick children revealed its significant decrease with increasing the severity and the duration of asthma in all age groups.

Comparison of the microbial spectrum of dental plaque by species level indicated that children with asthma revealed significantly higher seeding rates of the following microorganisms compared to the control group: streptococci ($90.32 \pm 2.48\%$ vs. $54.00 \pm 4.93\%$, $p < 0.001$), lactobacilli ($95.7 \pm 3.6\%$ vs. $82.8 \pm 3.6\%$, $p < 0.01$), staphylococci ($40.1 \pm 1.9\%$ vs. $33.7 \pm 2.2\%$, $p < 0.05$), corynebacteria ($49.7 \pm 3.6\%$ vs. $31.1 \pm 3.2\%$, $p < 0.001$) and enterobacteria ($49.5 \pm 4.5\%$ vs. $19.9 \pm 1.5\%$, $p < 0.001$). Significant increase of the population level of cariesogenic streptococci with increase of severity and duration of the disease in all age groups was found.

Considering that the caries risk is determined by the population levels of *Str.mutans* and *Lactobacillus* spp., the quantitative indicators of these microorganisms at different degrees of caries activity were analyzed. It is proposed to determine the logarithm of the sum of quantitative indicators of the concentration population. Based on the obtained results, the method for determining the caries risk

in children with asthma by the total conditional Str. Mutans - Lactobacillus spp. was proposed. An assessment of the state of local immunity of the oral cavity showed that children with asthma had lower concentration of sIgA (0.066 ± 0.014 g/l, vs. 0.131 ± 0.019 g/l in the control group, $p < 0.001$) and IgA in the oral fluid (0.079 ± 0.010 g/l vs. 0.123 ± 0.025 g/l, $p < 0.05$), whereas there was no difference in content of IgG (0.046 ± 0.012 g/l vs. 0.040 ± 0.025 g/l, $p > 0.05$). The lysozyme concentration in the oral fluid in children with asthma was 2 times lower compared to the children of the control group (1.39 ± 0.07 µg/ml vs. 3.06 ± 0.18 µg/ml, $p < 0.001$).

The obtained data indicate a decrease in the level of natural protection of the oral cavity in children on the background of asthma, which may be one of the leading cariesogenic factors.

A multivariate regression analysis of risk factors of dental caries in children with asthma was conducted. In this case, the factors that, when combined, had a predicted effect on the development of caries were singled out.

It was found that the most important preventive factor is the pH of the saliva (12.24% of influence of all factors), and the most provoking is the activity of alkaline phosphatase (13.03% of all factors). All preventive factors affect the DFMT index by 54.34%; and provocative – by 45.66%. Thus, of the 18 factors included in the mathematical model, 8 have a provocative effect (degree of asthma severity, disease duration, TER, hygiene index, alkaline phosphatase, viscosity, Str.mutans and Lactbac.spp.). Whereas 10 factors have a preventive effect (calcium, phosphorus, magnesium, pH, salivary volume, buffer capacity, mineralization potential of the oral fluid – MPS, IgA, sIgA and lysozyme).

During 2 years there were 144 children aged 12 under our observation, who were hospitalized at the Allergic Department of the Lviv City Children's Clinical Hospital "OHMATDIT".

For the prevention of dental caries a set of measures for children with I-II degrees of asthma severity was developed, which included: sanitation of the oral cavity; professional oral hygiene followed by applying of fluoride varnishes; fissures

sealing; calcium-containing agents rinsing; use (absorption) of the drug "Echinacea-Lubnifarm"; peppermint solution rinsing; nutrition correction.

For children with III-IV degrees of asthma severity, the complex of measures included, in addition to the aforementioned applications, applying of calcium-containing agents; deep fluoridation; use of remineralization gel; oral mineral water baths with Ca^{2+} content from 50 to 200 mg/l; complex of vitamins and minerals "Univit".

The effectiveness of the elaborated complex of preventive measures was evaluated after 6, 12 and 24 months according to the following criteria: increase of the DMFT index, reduction of the DMFT index increase, the level of hygiene of the oral cavity, TER, MPS.

After 24 months of application the average DMFT index increase in children with asthma, who received the elaborated complex, was 1.32 ± 0.07 , which was 1.7 less than in children of the control group (2.28 ± 0.09 , $p < 0.05$). The average DMFT index increase in children with III-IV degrees of asthma severity was lower compared with children with I-II degrees of asthma severity (0.48 ± 0.05 vs. 0.52 ± 0.07 , $p > 0.05$). Thus, the reduction of the DMFT index increase in children with I-II degrees of asthma severity was 46.94% and in children with III-IV degrees – 51.02%.

After two years of the preventive complex application the improvement of the oral hygiene was observed (of the hygiene index value decreased from 2.21 ± 0.12 to 0.72 ± 0.14 points, $p < 0.001$). Significant decrease of the hygiene index was registered in children with I-II degrees of asthma severity (from 2.19 ± 0.09 to 0.69 ± 0.11 points, $p < 0.01$), and in children with III-IV degrees of asthma severity (from 2.23 ± 0.08 to 0.75 ± 0.09 points, respectively, $p < 0.01$).

The results of the study of MPS evidence the effectiveness of the application of preventive complex also. It was found significant improvement in MPS at 24 months of observations in children with asthma compared to baseline (3.09 ± 0.11 vs. 1.95 ± 0.12 points, respectively, $p < 0.05$). It should be noted that in children with III-

IV degrees of asthma severity, the increase of the MPS value was bigger (from 1.92 ± 0.11 to 3.11 ± 0.24 points, $p < 0.05$), than in children with I-II degrees of asthma severity, whose MPS value increased from 1.98 ± 0.18 to 3.07 ± 0.21 ($p < 0.05$).

Thus, the analysis of the results of children's examination indicates that the implemented measures were effective in children with asthma. The level of effectiveness depended on the severity and duration of asthma.

With the increase of the duration of preventive measures application in children, we observed the bigger reduction of the DMFT – index increase, the improvement of oral hygiene and increase of the level of enamel resistance.

Keywords: caries, prevention, children, asthma.

Список публікацій здобувача

1. Смоляр НІ, Лещук СЄ. Взаємозв'язок між бронхіальною астмою і карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою (огляд літератури). Український стоматологічний альманах. 2012; 6: 105-9.
2. Смоляр НІ., Лещук СЄ. Особливості клінічного перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою. Буковинський медичний вісник. 2013; 17. (3, ч.2): 72-5.
3. Лещук СЄ. Ураженість карієсом молочних зубів у дітей з бронхіальною астмою у віковому аспекті. Вісник стоматології. 2013; 2: 56.
4. Чухрай НЛ., Лещук СЄ. Структура інтенсивності карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою. Клінічна стоматологія. 2013; 3,4: 38-9.
5. Лещук СЄ. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою. Український стоматологічний альманах. 2014; 4: 51-4.
6. Лещук СЄ. Стан гігієни ротової порожнини у дітей з бронхіальною астмою. Вісник проблем біології і медицини. 2015; 1(3): 363-6.
7. Смоляр НІ, Корнійчук ОП, Лещук СЄ. Карієсогенна мікрофлора зубного нальоту у дітей хворих на бронхіальну астму. Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. 2015; 2: 47-55.
8. Смоляр НІ, Лещук СЄ, Панас МА. Визначення рівня лізоциму та секреторного імуноглобуліну (SIGA) у ротовій рідині у дітей з бронхіальною астмою. Актуальні пробл. сучас. мед: Вісн. Укр. мед. стоматол. акад. 2015; 15 (3): 48-51.
9. Лещук СЄ. Оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою. Український стоматологічний альманах. 2016; 2: 54-8.

10. Смоляр НІ., Лещук СЄ. Особливості мінерального складу ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою. Вісник стоматології. 2016; 1: 45-8.
11. Чухрай НЛ., Лещук СЄ. Оцінка стану твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою в світлі нового індексу BOO3 – Significant Index of Caries. Вісник стоматології. 2019; 32 (2): 54-7.
12. Лещук СЄ. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей, хворих на бронхіальну астму. Ч. 1. Вісн. стоматології. 2019; 34 (4): 34-8.
13. Лещук СЄ, Чухрай НЛ, Безвушко ЕВ, Стадник УО. Дослідження фізичних властивостей ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою. Вісник стоматології. 2020; 1: 67-74.
14. Чухрай НЛ, Безвушко ЕВ, Лещук СЄ, Стадник УО., Колесніченко О.В. Ефективність профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Буковинський медичний вісник. 2020; 2(94), 24: 153-8.
15. Лещук СЄ, Панас МА. Дослідження карієсогенних стрептококів у зубному нальоті дітей з бронхіальною астмою. Матеріали 2-ї загально університетської науково-практичної конференції молодих вчених і спеціалістів «Контроверсійні питання сучасної клінічної медицини». 2011; 117-18.
16. Смоляр НІ, Лещук СЄ, Панас МА. Микрофлора зубного налета детей, страдающих бронхиальной астмой. Материалы Всероссийской заочной научно-практической конференции с международным участием «Микробиология в современной медицине»- Казань, 16 марта 2013; 144-6.
17. Смоляр НИ, Лещук СЄ. Возрастные особенности иммунологического статуса полости рта у детей с бронхиальной астмой. Стоматол. журн. 2015; 2 (2): 59-63.

18. Лещук СЄ, Корнійчук ОП, Панас МА, винахідники; Львівський нац. мед. ун-т імені Данила Галицького, патентовласник. Спосіб визначення ризику розвитку карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Патент України UA 108988 U. 2016 серп. 10.
19. Лещук СЄ, Корнійчук ОП. Визначення ризику розвитку карієсу за сумарним умовним показником *Str. mutans-lactobacillus* Spp. у дітей з бронхіальною астмою: інформ. лист. Київ; 2014. 2 с.

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	20
ВСТУП.....	21
РОЗДІЛ 1. УРАЖЕНІСТЬ КАРІЄСОМ ЗУБІВ ТА ЧИННИКИ РИЗИКУ ЙОГО ВИНИКНЕННЯ У ДІТЕЙ З СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	28
1.1 Взаємозв'язок карієсу зубів з соматичними захворюваннями у дітей.....	28
1.2 Сучасні аспекти профілактики карієсу зубів у дітей.....	39
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	49
2.1 Загальна характеристика обстежених дітей.....	49
2.2 Клінічні методи обстеження дітей.....	52
2.3 Соціологічні методи дослідження	55
2.4 Лабораторні методи дослідження.....	55
2.5 Математично-статистичне обрахування результатів досліджень	58
РОЗДІЛ 3. УРАЖЕНІСТЬ КАРІЄСОМ ЗУБІВ ТА СТАН ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ.....	60
3.1 Поширеність та інтенсивність карієсу тимчасових зубів у дітей з bronхiальною астмою.....	60
3.2 Поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей з bronхiальною астмою.....	66
3.3 Зв'язок тяжкості, тривалості перебігу бронхіальної астми з ураженістю карієсом зубів у дітей.....	81
3.4 Стан гігієни ротової порожнини та оцінка рівня санітарно- гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою.....	89
3.4.1 Стан гігієни ротової порожнини у дітей з бронхіальною астмою..	89
3.4.2 Оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою.....	94

РОЗДІЛ 4. ФІЗИЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ РОТОВОЇ РІДИНИ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ.....	103
4.1 Фізичні властивості ротової рідини та зубного нальоту у дітей з карієсом зубів та бронхіальною астмою.....	103
4.2 Біохімічні властивості ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою.....	121
РОЗДІЛ 5. МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ РОТОВОЇ РІДИНИ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ.....	132
5.1 Характер мікрофлори зубного нальоту у дітей з бронхіальною астмою.....	132
5.2 Імунологічний статус ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою	146
РОЗДІЛ 6. КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ.....	156
6.1 Математично-статистичний аналіз чинників ризику карієсу у дітей з бронхіальною астмою.....	156
6.2 Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою	163
6.3 Клінічно-лабораторна оцінка ефективності профілактики карієсу у дітей з бронхіальною астмою.....	170
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	184
ВИСНОВКИ.....	202
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	205
ДОДАТКИ.....	

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

БА – бронхіальна астма

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ГІ – гігієнічний індекс

ІГКС – інгаляційні глюкокортикостероїди

ЛФ – лужна фосфатаза

МППР – мінералізувальний потенціал ротової рідини

НІК – найвища інтенсивність карієсу зубів

РСД – рівень стоматологічної допомоги

ТЕР – тест емалевої резистентності

КР – карієсрезистентна

УР – умовнорезистентна

КС - карієсприйнятлива

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Карієс зубів залишається однією з актуальних проблем дитячої стоматології сьогодення. Дослідження, проведені в різних регіонах України, свідчать, що поширеність карієсу зубів складає 65 – 98 %, при інтенсивності від 1,2 до 7,1 зуба [88, 98, 149, 197, 210]. Незважаючи на впровадження новітніх засобів та методів профілактики карієсу зубів у дітей, дані сучасних джерел літератури свідчать про подальший невпинний ріст захворюваності протягом останніх років. Це обумовлює підвищення уваги до проблеми карієсу зубів вітчизняних та іноземних дослідників [22, 52, 59, 109, 126, 238, 284].

Високий рівень ураженості карієсом зубів серед дітей зумовлений низкою місцевих та загальних чинників ризику, при взаємодії яких знижується резистентність твердих тканин зубів та збільшується ризик розвитку карієсу. Одним із вагомих факторів ризику розвитку уражень твердих тканин зубів у дітей є соматична патологія [49, 53, 104, 180, 193, 208]. В окремих роботах доведено вплив патології ШКТ, нирок, ендокринної системи на виникнення та перебіг карієсу зубів у дітей [83, 84, 130, 223].

Одним з частих хронічних захворювань серед дітей у світі є бронхіальна астма (БА), поширеність якої становить 5-10% [10, 132]. В Україні поширеність бронхіальної астми серед дітей коливається в межах від 3 % до 15% [142, 149].

Дослідження свідчать, що на тлі бронхіальної астми порушуються системні та місцеві імунні механізми, білковий та мінеральний обмін, розвивається гіпоксія організму [27, 150, 215]. Низка дослідників відзначає, що порушення в організмі дітей з БА впливають на формування та мінералізацію твердих тканин зуба, обмінні процеси в тканинах пародонта [61, 77, 159]. Згідно з даними [1, 6, 37, 139, 161] карієс зубів діагностовано у 68,45-88,1% дітей з БА при інтенсивності 4,52-4,94 зуба, частота ускладнених форм карієсу

досягала 37,65 %. Захворювання пародонту діагностовано у 81,18% дітей з БА, водночас найбільш поширеною патологією виявився хронічний катаральний гінгівіт, який діагностовано у 78,3% дітей [39, 61].

Проте недостатньо вивчено вплив базової терапії бронхіальної астми на екосистему порожнини рота, зокрема на емаль зуба, недостатньо з'ясовані особливості патогенетичних механізмів розвитку карієсу у дітей з БА, що в свою чергу, обумовлює труднощі при виборі диференційованих профілактичних заходів. Тому подальше вивчення ураженості карієсом зубів у дітей з БА, з'ясування причинно-наслідкових зв'язків формування та розвитку карієсу на основі системного аналізу клінічних даних, результатів дослідження фізичних, біохімічних, мікробіологічних та імунологічних властивостей ротової рідини у дітей з БА, слугуватиме підґрунтям для розпрацювання комплексу профілактичних заходів, що й обумовлює актуальність даного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами, грантами. Дисертаційна робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт кафедри стоматології дитячого віку Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького “Стоматологічна захворюваність дітей з урахуванням еколого-соціальних чинників ризику та обґрунтування диференційованих методів лікування та профілактики” (державна реєстрація № 0110U002147) та «Оцінка стоматологічної захворюваності дітей з урахуванням еколого-соціальних аспектів та ефективності профілактики карієсу та хвороб пародонту» (державна реєстрація № 0115U000037). Здобувач є співвиконавцем цих науково-дослідних робіт.

Мета і завдання дослідження. Мета дослідження – обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою на підставі системного аналізу фізичних, біохімічних, імунологічних та мікробіологічних досліджень.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити такі завдання:

- Визначити поширеність, інтенсивність та особливості клінічних проявів карієсу тимчасових та постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою.
- Дослідити фізичні, біохімічні властивості ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою та визначити їх зв'язок з карієсом зубів.
- Оцінити мікробіологічні та імунологічні особливості ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою.
- Визначити чинники ризику розвитку карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою на підставі проведення багатофакторного кореляційного аналізу.
- Розпрацювати та оцінити ефективність комплексу карієспрофілактичних заходів у дітей з бронхіальною астмою.

Об'єкт дослідження – клінічно-лабораторне обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою.

Предмет дослідження – тверді тканини тимчасових і постійних зубів, мікрофлора зубного нальоту, ротова рідина дітей з карієсом зубів та бронхіальною астмою.

Методи дослідження. Клінічні – для визначення поширеності та інтенсивності карієсу зубів та стану гігієни ротової порожнини; функціональні – для оцінки структурно-функціональної резистентності емалі; морфологічні – для оцінки кристалоутворювальної функції ротової рідини; фізичні – для оцінки фізичних властивостей ротової рідини (рН, буферна ємність, в'язкість) та зубного нальоту (рН); біохімічні – для визначення мінерального гомеостазу ротової рідини; мікробіологічні – для дослідження мікробіоценозу зубної бляшки; імунологічні – для оцінки компенсаторно-захисних механізмів порожнини рота; соціологічні – для визначення рівня санітарно-гігієнічних

знань, статистичні – для визначення достовірності різниці досліджуваних показників та характеру зв'язків між ними.

Наукова новизна отриманих результатів. Доповнено наукові дані з поширеності та інтенсивності карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Встановлено, що поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою становить $81,43 \pm 3,19$ % при інтенсивності $кп = 4,34 \pm 0,25$ зуба, поширеність карієсу постійних зубів становить – $77,13 \pm 2,45$ % при інтенсивності $КПВ = 4,37 \pm 0,52$ зуба, $НІК = 8,37 \pm 0,34$. Ураженість карієсу зубів у дітей корелює з тяжкістю ($r = 0,57$, $p < 0,05$) і тривалістю ($r = 0,48$, $p < 0,05$) захворювання бронхіальною астмою. Рівень стоматологічної допомоги у дітей з бронхіальною астмою становить 29,52%, що відповідає «недостатньому рівню».

Визначено та встановлено низький вміст кальцію, фосфору та зниження активності ЛФ у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою та доведено науково залежність показників від тривалості та тяжкості захворювання.

Науковими даними доведено знижений вміст рівня $sIgA$, IgA та лізоциму в ротовій рідині у дітей з карієсом зубів на тлі бронхіальної астми, що свідчить про порушення імунологічного гомеостазу ротової рідини.

Уперше в зубному нальоті дітей з БА досліджено і проаналізовано характер мікрофлори, частоту висівання та популяційний рівень карієсогенних стрептококів (*Str. mutans*, *Str. salivarius*, *Str. sanquis*, *Str. mitis*) та встановлено їхню залежність з перебігом бронхіальної астми. Також встановлено, що у дітей з бронхіальною астмою простежено збільшення частоти висівання α - і β -гемолітичних стрептококів в 1,7 рази ($p < 0,001$), лактобацил в 1,1 рази ($p < 0,01$), стафілококів в 1,2 рази ($p < 0,05$), коринебактерій в 1,6 рази ($p < 0,001$) ентеробактерій в 2,5 рази ($p < 0,001$) та дріжджеподібних грибів в 1,2 рази ($p > 0,05$) порівняно з дітьми контрольної групи.

Уперше за результатами багатфакторного кореляційно-регресійного аналізу оцінки значимості чинників ризику, що впливають на виникнення

карієсу у дітей з бронхіальною астмою ($F=7,52$; $p<0,05$; $R^2=0,97$), встановлено, що найбільш превентивними є рН, sIgA, буферна ємність, а найбільш провокуючими – ЛФ, ТЕР-тест і в'язкість ротової рідини.

Науково доведено, що розпрацьований профілактичний комплекс для дітей з бронхіальною астмою сприяє зниженню розвитку карієсу і підвищенню резистентності емалі та МППР.

Практичне значення отриманих результатів. Доведена висока ураженість карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою слугує підґрунтям розпрацювання диференційованих засобів профілактики та лікування карієсу зубів. Розроблено та впроваджено в практику спосіб визначення ризику розвитку карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою (Патент на корисну модель № 108900 (UA) від 10.08.2016 р.), який дозволить обрати оптимальні засоби для профілактики карієсу зубів. Створено модель прогнозування значення КПВ у конкретної дитини з БА, що дасть можливість здійснювати цілеспрямовані профілактичні дії шляхом впливу на керовані чинники ризику.

Основні наукові та практичні положення дисертаційної роботи впроваджені в навчальний процес кафедри стоматології дитячого віку та ортодонтії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України, кафедри дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедри стоматології дитячого віку Ужгородського національного університету МОН України, а також впроваджені в лікувальний процес стоматологічного медичного центру ЛНМУ імені Данила Галицького, алергологічного відділення КМДКЛ м. Львова, пульмо-алергологічного відділення КНП ЛОР «ЛЮДКЛ» «Охматдит», І педіатричного відділення КНП «ТОДКЛ».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним самостійним науковим дослідженням і внеском здобувача в опрацювання актуальної проблеми дитячої стоматології, виконаним за наукової

консультативної допомоги доктора медичних наук, професора, Заслуженого діяча науки і техніки України Смоляр Ніни Іванівни. Автор особисто визначила напрямки досліджень, здійснила патентно-інформаційний пошук, обґрунтувала актуальність теми, сформулювала мету та завдання, систематизувала та проаналізувала наукову літературу за обраною темою. Самостійно проводила всі клінічні стоматологічні обстеження дітей, анкетування, забір клінічного матеріалу (зубного нальоту, ротової рідини), дослідила морфологічні та фізичні властивості ротової рідини. Виконала статистичну обробку, аналіз та узагальнення результатів, сформулювала висновки, підготувала всі публікації, написала і оформила дисертацію та автореферат.

Дослідження загального кальцію, неорганічного фосфору, магнію, активності лужної фосфатази в ротовій рідині дітей проведено спільно з працівниками клінічно-біохімічної лабораторії Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (начальник – Гайда І.М.).

Імунологічні дослідження (sIgA, IgA, IgG) ротової рідини проведено спільно з працівниками кафедри клінічної і лабораторної діагностики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (завідувач кафедри – доктор медичних наук, професор Лаповець Л.Є.).

Мікробіологічні дослідження проводились спільно з працівниками кафедри мікробіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (завідувач кафедри – доктор медичних наук, професор Корнійчук О.П.).

Аналіз та інтерпретацію клінічних та лабораторних досліджень дисертант здійснила особисто. Співавторами наукових праць є науковий керівник та науковці, спільно з якими проведені дослідження. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, дисертанту належить фактичний матеріал і основний творчий доробок.

Викладені в дисертації наукові положення, обґрунтування та висновки сформульовані автором самостійно та впроваджені в клінічну практику та навчальний процес.

Апробація результатів дисертації. Результати досліджень та основні положення дисертації доповідались та обговорювались на розширеному засіданні кафедри стоматології дитячого віку та кафедри ортодонтії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 8 від 25 жовтня 2019 р.); 2-й науково-практичній конференції молодих вчених і спеціалістів “Контроверсійні питання сучасної клінічної медицини” (м. Львів, 15-17 травня, 2013); Всероссийской заочной научно-практической конференции с международным участием «Микробиология в современной медицине», (г. Казань, 16 марта 2013); V Науково-практичній конференції «Інноваційні технології в стоматології» (м. Тернопіль, 20 вересня 2013); Научно-практической конференции с международным участием «Стоматология XXI века. Эстафета поколений», (г. Одесса, 1-3 апреля 2013); Симпозіумі молодих вчених міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні проблеми стоматології», (м. Львів, 16 жовтня 2015); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки, перспективи» (Львів 27-28 жовтня, 2016); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Ternopil Dental Summit» (м. Тернопіль, 23-24 травня 2019).

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 248 сторінках друкованого тексту (сторінок основного тексту) і складається із вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків та списку використаних джерел, що містить 297 найменувань, з них 227 – кирилицею та 70 – латиницею, додатків. Робота ілюстрована 41 таблицями і 28 рисунками.

РОЗДІЛ 1

УРАЖЕНІСТЬ КАРІЄСОМ ЗУБІВ ТА ЧИННИКИ РИЗИКУ ЙОГО
ВИНИКНЕННЯ У ДІТЕЙ З СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Взаємозв'язок карієсу зубів з соматичними захворюваннями у дітей

Стоматологічне здоров'я людини формується в ранньому дитинстві та залежить від багатьох чинників, зокрема, від загального стану організму і несприятливого впливу навколишнього середовища. Одним з найбільш поширених захворювань, які визначають стан стоматологічного здоров'я, є карієс – патологія твердих тканин зуба, що призводить до поступового руйнування емалі, дентину зуба та його структури. У дитячому віці карієс зубів займає одне із перших місць серед хронічних стоматологічних захворювань. За останні десятиріччя його частота у дітей підвищилась практично у 10 разів і складає від 3,4 до 6,5 каріозних зубів на одну дитину [15, 67, 102, 290]. Висока ураженість карієсом у дітей та його подальше зростання спостерігається в усіх регіонах України і, за даними літератури, коливається від 60 до 90% [43, 77, 88, 97, 136, 149, 197, 289]. Згідно з епідеміологічними дослідженнями у західному регіоні розповсюдженість карієсу зубів досягає 93-100% при значенні індексу КПВ 3,4-6,5 зуба [75, 138]; центральних та південно-східних регіонах – 73-93% при інтенсивності – 2,0-4,3 зуба [16, 141]; у 12-річних дітей, які проживають в м. Києві, поширеність карієсу становить 92,0%, а інтенсивність, у середньому, 5,42 зуба [152, 208]. За даними [181] серед 2-річних дітей м. Львова частота виникнення цієї патології становить 13,2%, тоді як у дітей 7 років цей показник досягає 86,4%.

Відомо, що основними чинниками розвитку карієсу зубів є місцеві (недотримання гігієни порожнини рота, що сприяє формуванню зубної бляшки, зубного каменю, кількісний та якісний склад слини, патологія прикусу, тривала присутність ортодонтичної конструкції порожнині рота тощо) та системні (стан навколишнього середовища, загальні захворювання організму, шкідливі звички, що призводять до пошкодження зубної емалі, безконтрольний прийом лікарських препаратів, що порушують нормальну мікрофлору порожнини рота, гормональні зміни у період статевого дозрівання, зниження імунних факторів, алергічні реакції, недостатність вітамінів та мікроелементів тощо) [17, 38, 56, 77, 112, 130, 145, 165, 166, 213, 222, 254, 293].

За результатами наукових праць відомо, що резистентність твердих тканин зубів дітей залежить від складу і властивостей ротової рідини та її бактеріального вмісту [42,71]. До того ж встановлено, що зміни будь-яких показників ротової рідини, зокрема зниження її буферних властивостей, наявність патогенної мікрофлори характерні при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, ендокринної, серцево-судинної системи, легеневої патології тощо [57, 153]. Низка системних захворювань організму розвивається на тлі порушення кислотно-лужної рівноваги не тільки у біологічних рідинах і тканинах організму, але й у сполучній тканині, різновидами якої є кісткова і хрящова. Наприклад, інтенсивність карієсу постійних зубів у школярів зі сколіозом вища в 1,2–3,1 рази, ніж у здорових дітей. Кислотостійкість емалі постійних зубів та ремінералізувальний потенціал ротової рідини у таких хворих знижені пропорційно до ступеня тяжкості соматичного захворювання [126]. Відповідно до цього порушення кислотно-лужного гомеостазу в ротовій рідині є вагомим чинником у патогенезі карієсу зубів у дітей [169]. Отже, будь-який патологічний стан (соматичне чи стоматологічне захворювання) слід розглядати крізь призму органного гомеостазу. Подальше вивчення механізмів демінералізації емалі та процесів розвитку захворювань твердих

тканин зубів обумовлює важливе значення вивчення біохімічних змін ротової рідини, які, у свою чергу, можуть бути як клінічними, так і морфологічними проявами патологічного процесу в порожнині рота [24, 30, 98].

Наявність соматичної патології супроводжується також зменшенням частоти висівання і кількості лактобацил, нейссерій та ентеробактерій із збільшенням виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів. За даними [133, 155] структуру мікробного пейзажу порожнини рота можна використати при аналізі мікробіоценозу відповідного біотопу у пацієнтів із певними соматичними захворюваннями.

У процесі росту та розвитку організму дитини на неї постійно діє комплекс фізичних, хімічних, біологічних, психо-емоційних, соціально-побутових чинників. Дія стійких і практично незмінних патогенетичних факторів (небезпечні екологічні тригери, зміни складу продуктів дитячого харчування і дефіцит макро- та мікроелементів, хронічні соматичні захворювання, спадковість та ін.) проявляється зниженою резистентністю та поганою адаптацією до умов навколишнього середовища [8, 127, 208]. Важливим є ранжування великої кількості різноманітних чинників із визначенням найбільш значущих, встановлення ступеня їх керованості та зменшення негативного впливу на органи порожнини рота [97, 216].

Відомо, що головною умовою, за якої здійснюється процес мінералізації, є перенасичення ротової рідини іонами кальцію та гідросульфату. В середньому, кількість кальцію в ротовій рідині складає 0,04-0,08г/л. Кількість неорганічного фосфору в ротовій рідині здорової людини коливається від 0,06 до 0,24 г/л. Висока варіабельність вмісту кальцію та фосфору відображається на процесах мінералізації. Позитивний баланс здійснюється при постійному надмірному вмісті кальцію та фосфору в ротовій рідині протягом доби, що є важливим моментом для підтримки гомеостазу зубних тканин та здійснення фізико-хімічного обміну в емалі [17, 86]. У ротовій рідині та інших рідких середовищах організму кальцій представлений трьома основними фракціями:

іонізованим (Ca^{2+}), білково-зв'язаним (біля 1/3), а решта кальцію міститься в комплексних з'єднаннях з фосфатами, цитратом, карбонатом та іншими аніонами. Однак у більшості наукових праць йде мова про визначення тільки загального кальцію, тобто про сумарний вміст усіх фракцій кальцію [2, 85]. Не враховується біохімічне, фізіологічне значення його у розвитку та перебігу патологічних станів організму, особливо при карієсі, а поодинокі роботи є досить суперечливими. Тому визначення вмісту кальцію у ротовій рідині необхідне для розуміння механізмів дозрівання, функціонування та порушення емалі при карієсі, гіпоплазії та інших видах стоматологічної патології та розпрацювання ефективних схем профілактики та лікування цих захворювань [30, 90, 131, 158, 185]. Такі дослідження необхідні також для з'ясування закономірностей функціонування слинних залоз у фізіологічних та патологічних умовах, оцінки стану слизової оболонки порожнини рота і пародонта при стоматологічних та загальних захворюваннях.

Низкою науковців доведено, що несприятливі умови навколишнього середовища (підвищення радіаційного фону, акумуляція пестицидів і важких металів та ін.) є реальною загрозою не тільки для соматичного, але й стоматологічного здоров'я дітей. Існує значна кількість наукових праць, в яких автори розкривають причинно-наслідковий взаємозв'язок між екологічним станом території проживання та розповсюдженістю основних стоматологічних захворювань, серед яких – карієс зубів [59, 64, 183, 213]. До того ж чутливість організму дітей до дії чинників довкілля залежить від віку та накопичення в організмі їх негативного впливу. Чинники навколишнього середовища знижують резистентність організму, порушують гомеостатичні функції, адаптаційно-компенсаторні процеси, призводять до появи синдрому «екологічної дезадаптації», що, в свою чергу, впливає на зростання системних захворювань [19, 208, 215].

Проблема взаємозв'язку соматичного та стоматологічного здоров'я у дітей не втрачає актуальності, і це пов'язано не тільки з тенденцією до

зростання розповсюдженості соматичних та стоматологічних захворювань, але обумовлено тим, що виникають сучасні концепції розвитку захворювань, нові клінічні форми патологій, удосконалюються методи дослідження діагностики та лікування [3, 11, 31, 162].

Згідно з результатами епідеміологічних досліджень, в середньому, 89,1-92,1% дітей та підлітків зі стоматологічними захворюваннями мають від 2-х до 5-ти супутніх соматичних діагнозів найчастіше з боку кісткової, опорно-рухової, травної, серцево-судинної, сечостатевої та нервової систем. Це дозволяє оцінювати такий стан здоров'я як поліорганні порушення, об'єднуючим фактором для яких є їх спільне сполучнотканинне походження [3, 11, 25, 127, 135].

Карієс зубів із високим показником інтенсивності, підвищенням індексу стирання зубів та високим гігієнічним індексом спостерігається у дітей з патологією опорно-рухового апарату [17, 176]. У таких дітей виявлено зниження мінеральної щільності кісток зі змінами біохімічних показників мінерального і кісткового обміну, що свідчить про системний характер ураження кісткової тканини. Пропорційно до ступеня тяжкості соматичного захворювання знижені також кислотостійкість емалі постійних зубів та ремінералізувальний потенціал ротової рідини. Відмічено посилення окислювальних властивостей та зниження рН і редокс-стану ротової рідини у дітей хворих на сколіоз, про що свідчить підвищення вмісту окиснених форм нікотиноамідних коферментів, дисульфідних сполук, зменшення активності ключового ферменту глюконеогенезу – фруктозодифосфатази та посилення вільнорадикальних процесів, що є характерним для явищ метаболічного алкалозу та вторинного ацидозу [61].

При вивченні взаємозв'язку захворювань шлунково-кишкового тракту та патології твердих тканин зуба у дітей науковці вважають, що низка патологічних станів порожнини рота та хронічних захворювань ШКТ пов'язана з рН ротової рідини та кислотоутворювальною функцією шлунка:

тверді тканини зубів стають більш сприйнятливими до карієсу в агресивному кислому середовищі. З цього приводу проведені детальні дослідження [47]. Встановлено, що при різко вираженій кислотності переважав I тип мікрокристалізації слини в ротовій порожнині. При зниженні кислотності шлункового вмісту зменшувалася здатність слини до кристалізації при помірній ацидності і нормоацидності переважали II і III типи мікрокристалізації. У цих хворих спостерігали виразковий анамнез. IV тип мікрокристалізації супроводжувався клінічною картиною шлункової диспепсії за гіпокінетичним типом і дуоденогастральним рефлюксом на тлі зниження рН шлункового соку.

Аналіз частоти появи каріозного процесу в дітей із хронічними захворюваннями гастродуоденальної ділянки вказує на те, що у школярів 12-ти років карієс діагностовано у $84,16 \pm 6,40$ % випадків при інтенсивності $4,38 \pm 0,23$ каріозного зуба і це достовірно вище, ніж у їх практично здорових однолітків, причому значно частіше (в 1,92 раз) зустрічались ушкодження контактних та оральних поверхонь [47].

У дітей з патологією шлунково-кишкового тракту відбуваються зміни в порожнині рота, що характеризуються високою поширеністю захворювань червоної облямівки губ, високим рівнем поширеності та інтенсивності запалення пародонту та вищою інтенсивністю каріозного процесу [223]. Розпрацьовано прогностичний алгоритм оцінки ризику розвитку карієсу для дітей з кислотозалежними захворюваннями, що супроводжуються гастроезофагальним рефлюксом, потужним фактором розвитку карієсу у яких є рН ротової рідини [84].

Окремі наукові праці, присвячені вивченню патологічних змін у порожнині рота дітей з порушеннями функціонального стану печінки (вірусні гепатити В та С, ВІЛ-інфекції) [91]. Висока розповсюдженість стоматологічної патології (до 92%) на тлі ВІЛ/СНІДу робить лікаря-стоматолога обов'язковим учасником мультидисциплінарної плеяди спеціалістів, що працюють на

щоденному прийомі в аспекті ранньої діагностики ВІЛ-інфекції, а також формують умови для високої якості життя пацієнтів зі статусом ВІЛ [76]. Спостерігається тенденція поширеності захворюваності на карієс зубів у дітей до 62,6 % серед малюків до 2-х років та 70,3–85,5% серед дітей 3-х років на тлі «генних хвороб», зокрема сполучнотканинної дисплазії, яка характеризується зміною фібриногенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладів гомеостазу на тканинному, органному рівнях у вигляді різних морфофункціональних дефектів органів із прогредієнтним перебігом [70].

До чинників ризику виникнення карієсу зубів у дітей серед соматичних захворювань належать й хвороби, що супроводжуються психічними розладами. При порівнянні стану здоров'я ротової порожнини та інтенсивності карієсу зубів у інвалідів та здорових дітей віком від 3 до 17 років виявлено, що у 80 дітей із обмеженими фізичними можливостями (ДЦП, розумова відсталість, синдром Дауна, аутизм, розлади слуху та мовлення) і у 80 здорових дітей гігієнічний індекс коливався від 3,80 до 4,53 бала в інвалідів та від 2,73 до 2,84 бала у здорових дітей. Окрім цього, виявлено дуже низький рівень гігієни порожнини рота як у групі інвалідів, так і в групі здорових дітей [211].

Дані всесвітньої статистики свідчать, що спостерігається істотне збільшення кількості осіб з алергічними захворюваннями [257, 258, 275] . Від 15% до 35% населення, що страждають на алергічні хвороби, з часом набувають більш тяжких клінічних форм із поширенням на інші органи та системи [39, 82, 96]. Низка авторів підтверджує високу поширеність запальних захворювань пародонта, незадовільний рівень гігієни ротової порожнини та середній рівень інтенсивності карієсу дітей з бронхіальною астмою і високий рівень цієї патології серед дітей з алергічним ринітом та atopічним дерматитом [38, 46, 139].

На сьогодні, в умовах несприятливої екологічної ситуації, чималий вплив на дитячий організм мають пневмотропні забруднювачі, які призводять до розвитку бронхіальної астми (БА), - захворювання, що має мультифакторну природу і характеризується прогресуючим перебігом, високою розповсюдженістю, тенденцією до неухильного подальшого зростання в усіх країнах світу, у тому числі, в Україні [27, 125, 132, 143, 145, 229]. Дослідження [10] свідчать, що найвищі показники захворюваності на БА зареєстровано у Дніпропетровській, Вінницькій, Запорізькій, Харківській областях та м. Києві. При цьому поширеність у віковій групі 7-14 років становить 70-64%, а в 15-17 років – 92,2-86,6%.

Бронхіальна астма є важливою соціальною проблемою, що знижує якість життя та зумовлює зниження працездатності. Численними дослідженнями вітчизняних та іноземних авторів доведено вплив БА на якість життя пацієнтів [163, 229, 230, 252, 253, 295].

При дослідженні механізму розвитку БА встановлено, що еозинофіли є активаторами пошкодження дихального епітелію еозинофільними медіаторами – головним патогенетичним механізмом при астмі. Кількість еозинофілів в периферичній крові розглядається як маркер визначення ступеня важкості перебігу БА, а еозинофілія вважається чинником ризику, що вказує на погіршення та загострення захворювання [50, 164]. Якщо раніше це розглядалось як пасивна реакція, то сьогодні доведено, що спостерігаються такі зміни як десквамація епітеліальних клітин всіх слизових, відбувається посилення еозинопоезу при БА. Еозинофіли є джерелом цитокінів та інтерлейкінів у вогнищі імунного запалення. У патогенезі БА еозинофіли є тими клітинами, які відповідають за основні механізми проявів патології астми. З одного боку еозинофіли містять гістаміназу, кініназу, лізофосфоліпазу, лізолецитин і можуть бути індукторами запалення, з іншого, – продукти еозинофілів є нейтралізаторами секрету опасистих клітин

(надлишок кількості активованого гістаміну), прямого пригнічення вивільнення гістаміну [203, 225].

Досліджено [224], що еозинофільний лейкоцит є протизапальним модулятором, клітиною, що регулює і має позитивне значення, з іншої сторони – продукує великий набір ферментів, може самостійно здійснювати модуляцію перебігу запального процесу, тобто бути ефекторним механізмом запальних явищ в цілому.

Встановлено, що у дітей, які страждають на бронхіальну астму, відбуваються порушення в системі імунітету [25, 78, 79, 80, 179, 184, 261, 281], що сприяє зниженню бар'єрних властивостей слизової оболонки порожнини рота та підвищує вплив мікрофлори та інших патогенних факторів.

Імунітет порожнини рота залежить від секреторного імуноглобуліна класу А – S IgA, який виділяється зі слиною, де його рівень значно вищий, ніж у крові. SIgA блокує адгезію мікроорганізмів на поверхні слизової і на зубах, утворюючи макромолекулярні агрегати, які активують комплемент і сприяють лізису бактерій [260].

Одним з недостатньо вивчених компонентів системи вродженого імунітету є антимікробні пептиди (АМП). Останні зустрічаються практично в усіх фізіологічних рідинах, а також в епітелії шкіри і слизових оболонок. Пептиди важливі в ротовій порожнині, де мікробна флора присутня у високій концентрації постійно; АМП є природніми антибіотиками, які забезпечують першу лінію захисту від широкого спектру збудників. Доведена роль антимікробних поліпептидів у виникненні карієсу зубів [107] та досліджено їхнє патогенетичне значення для лікування та діагностики бронхіальної астми [206].

Діти є особливо вразливою групою населення щодо зміни імунного статусу внаслідок вікової незрілості захисних і пристосувальних механізмів, інтенсивності обмінних процесів, структурних і функціональних характеристик [21, 46, 50]. У формуванні резистентності зубів до карієсу у

дітей особливе значення має недостатність захисних механізмів порожнини рота (місцеві неспецифічні фактори) та порушення імунної системи організму загалом (специфічні захисні механізми) [195]. В осіб із ослабленим неспецифічним захистом організму ознаки каріозної хвороби проявляються протягом першого року. Надто яскраво виражена негативна кореляція між ступенем активності каріозного процесу і захворюваністю дітей у період прорізування і формування зубів. Доведено, чим вища соматична захворюваність у цей період, тим більша активність карієсу. Так, ступінь активності карієсу у дітей на тлі бронхіальної астми у 1,3 (для середнього ступеня активності) та 1,9 (для високого ступеня активності) вищі, ніж у дітей без супутньої загальносоматичної патології [45, 181]. Згідно з літературними джерелами у 12-річних дітей, хворих на БА, інтенсивність карієсу постійних зубів складає, в середньому, $4,39 \pm 0,35$ зуба, тоді як у їх здорових одноліток цей показник становить, в середньому, $2,48 \pm 0,12$ зуба [5, 161].

Проведені дослідження [35, 38], підтвердили більш виражену інтенсифікацію деструкції твердих тканин зубів порівняно з клінічною картиною в осіб без соматичних захворювань. Автор, узагальнюючи дослідження вчених, підсумовує, що наявність соматичної патології послаблює захисні сили організму і створює умови для зниження резистентності тканин ротової порожнини до зубної бляшки й активізації мікрофлори. У дітей із стоматологічними захворюваннями на тлі бронхіальної астми відзначається підсилення функції слинних залоз (збільшення швидкості саливації), підвищення рівня загальної протеолітичної активності, напруженість факторів клітинної ланки місцевого імунітету, що призводить до значного погіршення клінічного перебігу карієсу та захворювань пародонта у даного контингенту хворих. У дітей з карієсом зубів на тлі бронхіальної астми встановлено збільшення швидкості слиновиділення на 42,10% при зменшенні рівня рН слини на 5,65%. Зміни в ротовій порожнині відображають закономірності патогенезу системної патології й обумовлені

патоморфологічною, етіологічною, морфофункціональною інтеграцією всіх систем організму.

Високі показники карієсу зубів у дітей з алергопатологією, за даними літератури, обумовлені зниженням мінералізувального потенціалу слини та низькою карієсрезистентністю емалі. Виявлено, що в період ремісії БА значення рН, в середньому, складає 6,28, у період загострення – 6,11. Низькі значення рН слини у дітей з БА можуть вказувати на накопичення кислореагуючих сполук, що є одним із чинників зниження в порожнині рота місцевого імунітету [12, 45, 103].

При зіставленні даних про розповсюдженість карієсу зубів та бронхіальної астми очевидною стає можливість взаємозалежності цих нозологій, особливо серед пацієнтів дитячого віку [4, 74, 120, 124, 187].

Отже, патологія порожнини рота, зокрема карієс зубів, не є ізольованою стоматологічною проблемою, а тісно пов'язана із патологічними змінами в інших системах дитячого організму, що робить її соціально значущою поєднаною патологією [6, 161, 163, 192].

Таким чином, результати наукових досліджень свідчать про те, що хронічні алергічні захворювання, зокрема, бронхіальна астма, сприяють різкому пригніченню місцевого імунітету порожнини рота, вказують на ослаблення резистентності організму в цілому та вимагають одночасного проведення лікувальної корекції як стану порожнини рота, так і внутрішніх органів з участю спеціалістів відповідного профілю [35, 81, 120].

Існують також наукові дослідження, які висвітлюють вплив мікроорганізмів порожнини рота на розвиток карієсу зубів у дітей з алергічною патологією і вказують на провідне деструктивне значення *Str. mutans* та *Lactobacilus* [118, 182, 239, 259]. Науковцями встановлено також факт елімінації стафілокока, який позитивно позначився на перебігу бронхіальної астми у дітей: достовірно збільшилась кількість днів без астми від 77 до 81, зменшилась частота денних приступів, покращилась вентиляція

легень. Це дало можливість використовувати медикаментозні препарати (сальбутамол, еуфілін) в меншій кількості [54, 175].

Водночас, при вивченні літературних джерел нами не виявлено послідовних мікробіологічних досліджень, які корелювали б зі станом загального та місцевого імунітету порожнини рота, а також з біохімічними параметрами ротової рідини при карієсі та БА. Не дивлячись на доведений вплив великої кількості несприятливих чинників на резистентність тканин зуба, не до кінця вивченим є розвиток активності та інтенсивності каріозного процесу саме під їх впливом.

Зростання розповсюдженості та інтенсивності ураження карієсом зубів на тлі БА є актуальною проблемою сьогодення і потребує від науковців розгляду питань, пов'язаних із поглибленим вивченням чинників ризику його виникнення та призупинення темпів розвитку цього захворювання шляхом розпрацювання сучасних алгоритмів лікування та профілактики карієсу у дітей [73, 130].

1.2 Сучасні аспекти профілактики карієсу зубів у дітей.

Вивчення патогенетичного механізму взаємозв'язку карієсу зубів із загальними захворюваннями організму є важливим з погляду запобігання небажаним ускладненням, які можуть виникнути як у процесі лікування, так і в період ремісії. Тому все більше науковців враховують не лише терапевтичну цінність запропонованого лікування, але й активно працюють над розумінням комплексної профілактики як необхідної ланки практичної охорони здоров'я [106, 113, 172, 173, 183, 187, 201, 216, 217].

Комплекс таких профілактичних заходів повинен бути спрямований, у першу чергу, на створення умов для сприятливого дозрівання твердих тканин зубів та підвищення структурно-функціональної резистентності емалі. Відомо, що велике значення мають місцеві механізми впливу на тверді тканини зубів, які характеризуються більш вузькою спрямованістю і чіткою конкретизацією.

Враховуючи терміни закладки та мінералізації тимчасових зубів, особливо важливими є рекомендації майбутній матері щодо харчування та індивідуальної гігієни. У цьому аспекті співпраця гінеколога та стоматолога, а також педіатра і стоматолога є важливими для правильного формування культури харчування та гігієни майбутньої дитини відразу після народження [184, 187, 277].

Починаючи з першого року життя, в організмі дитини відбуваються зміни, які супроводжуються значним навантаженням на адаптаційні механізми (імунологічні, гемодинамічні, метаболічні та ін.). Від зрілості зазначених механізмів залежить формування твердих структур кісток, а також і зубної емалі. Період дозрівання емалі після прорізування зубів дуже відповідальний – формується її карієсприйнятливність або карієсрезистентність. У цей час різко змінюється характер харчування дитини – перехід від грудного молока або штучного вигодовування до споживання різноманітних продуктів. За даними деяких авторів характер вигодовування немовлят на першому році життя впливає на їхній соматичний та інтелектуальний розвиток, схильність до алергії, хронічних захворювань ШКТ, серцево-судинної та сечовидільної системи і порушень обміну речовин [93, 227]. Автори вважають, що активна робота педіатрів сприятиме підвищенню рівня знань батьків з питань гігієни та ранньої діагностики стоматологічних захворювань, правильного підбору молочної суміші при штучному вигодовуванні та може стати неоціненною допомогою у профілактиці карієсу зубів у дітей раннього віку. Така тактика дає можливість не лише ліквідувати розвиток карієсогенної ситуації, а й уникнути її виникнення або відтермінувати технічно складне та дискомфортне для дитини лікування карієсу та його ускладнень.

Особливої уваги заслуговує первинна профілактика, яка спрямована на ліквідацію чинників ризику виникнення карієсу, які мають безпосередній вплив на стоматологічне здоров'я. У цьому аспекті найбільш ефективним та доступним методом профілактики є раціональна щоденна індивідуальна

гігієна порожнини рота [7, 15, 36, 43, 274]. Проведене ранжування виявлених чинників ризику свідчить, що при плануванні профілактичних програм з метою підтримання нормоценозу ротової порожнини та запобігання виникнення стоматологічних захворювань і розвитку патологічних процесів профілактику карієсу зубів необхідно розпочинати із санітарно-просвітницької роботи серед школярів та їхніх батьків щодо дотримання гігієни порожнини рота та подолання шкідливих звичок. Регулярна санація порожнини рота в організованих та неорганізованих групах дітей та підлітків дає можливість виявити карієс зубів на ранніх стадіях і запобігти розвитку його ускладнень [40, 41, 51, 99, 120, 121, 123, 140, 198].

В механізмах забезпечення належної гігієни ротової порожнини важливе значення також мають реологічні властивості ротової рідини - підтримання гомеостазу, яке забезпечується рівнем рН [169]. Найбільш вагомим фактором, що впливає на величину рН, є кислотопродукуюча активність мікрофлори порожнини рота. На сьогодні інформативність цього показника розширює діапазон у діагностиці низки патологічних станів організму. Метаболічні зрушення у порожнині рота пацієнтів слід ставити чи не на перше місце під час призначення профілактичних заходів [200, 212].

У зв'язку з тим, що резистентність зубів до карієсу є різною і залежить від багатьох чинників, засоби, які використовуються для профілактики карієсу, мають різний напрямок. Тому сьогодні існують різні погляди щодо впливу та ефективності карієспрофілактичних заходів [11, 15, 45]. Одним з найбільш ефективних з них вважають ремінералізувальну терапію, яка полягає в заміщенні мінеральних елементів, втрачених емаллю в період попередньої часткової каріозної демінералізації. Хоча повне відновлення демінералізованої емалі зуба неможливе, в практичному відношенні ефект часткової ремінералізації дозволяє зупинити каріозний процес і зберегти в майбутньому функцію зуба [149, 168].

Дані літератури свідчать, що найбільш ефективним засобом первинної профілактики карієсу зубів є фториди при умові їх поступлення в організм в оптимальних кількостях або локального нанесення на зуби [7]. У свою чергу [175] вказали на недостатню ефективність фторвмісних зубних паст в профілактиці карієсу зубів. Можливо, це пов'язано з тим, що діти не знають, які зубні пасти є ефективними на сьогодні, а, можливо, в зубних пастах недостатня концентрація фтору. Окрім того, при опитуванні виявлено, що діти чистять зуби лише один раз на день, а цього недостатньо для максимального ефекту фторвмісних зубних паст. 10% школярів у віці 15 років взагалі не знають, якими зубними пастами вони користуються, що також є негативним фактором, який говорить про недостатню поінформованість та правильний вибір засобів гігієни рота для профілактики карієсу зубів.

На підставі багаторічних спостережень за дітьми дошкільного віку [98] розпрацьовано комплекс профілактичних заходів для них, спрямований на формування карієсрезистентної структури емалі. Зокрема, важливо розпочинати чистити зуби дитині з 6-місячного віку, тобто, відразу після прорізування перших тимчасових зубів. Зубна паста не повинна містити фтор (не більше 500 ppm). Дитячі пасти з вмістом фтору (>1000 ppm) рекомендовано застосовувати під пильним контролем батьків. Це пов'язано з тим, що діти ковтають значну кількість пасти, яка при потраплянні в організм може спричинити інтоксикацію фтором. Забороняється використовувати зубні пасти з триклозаном. Враховуючи ці важливі моменти, завданням педіатра і дитячого стоматолога є виховання у батьків культури не лише харчування, але й гігієни порожнини рота.

Вагоме значення у розвитку карієсу зубів має стан навколишнього середовища, в якому мешкає дитина. Тому профілактичні заходи розпрацьовуються з врахуванням цього чинника. Наприклад, для дітей у регіонах з низьким вмістом фтору карієспрофілактичні заходи передбачають гігієнічне навчання та виховання дітей, професійну гігієну порожнини рота,

ендогенне застосування препаратів фтору та кальцію, проведення заходів екзогенної профілактики карієсу, призначення ентеросорбентів, вітамінно-мінеральних комплексів та препаратів метаболічного спрямування [7, 40, 72, 75, 86, 142, 211, 214].

При розпрацюванні комплексу профілактичних заходів для дітей, які мешкають у регіонах з різним антропогенним забрудненням, з метою корекції структурно-функціональних порушень кісткової системи, регуляції кальцій-фосфорного обміну ендogenно призначали препарат «Остеогенон» (осеїн-гідроксиапатитний комплекс), «Відеїн 3» по 4000 МО, біопрепарат «Янтарин Детокс дитячий». Місцево проводили професійну гігієну порожнини рота два рази на рік, використовували аплікації гелю «Метрогіл-Дента», 1% мефенамінову пасту, пропонували полоскання порожнини рота засобами рослинного походження та антисептиками. Віддалені результати обстежень засвідчили покращення структурно-функціонального стану кісткової тканини, зокрема альвеолярного відростка, де відбувалось підвищення вмісту загального кальцію і вітаміну D, нормалізувалася активність лужної і кислій фосфатаз у сироватці крові [108].

Совяк О.О. запропонувала лікувально-профілактичний комплекс, який включає ендogenous профілактику ("Кальціум-D") та місцеві заходи первинної профілактики: професійну гігієну, герметизацію фісур постійних зубів за допомогою фторвмісного наповненого силанту «Fissurit FX», ремінералізуючу пасту «Remin Pro», санацію порожнини рота з використанням сучасних пломбувальних матеріалів, диспансерний нагляд з кратністю оглядів і проведення лікувально-профілактичних заходів 4-и рази на рік. Для профілактики карієсу у дітей шкільного віку у регіоні з дефіцитом фтору обґрунтовано використання наступних профілактичних заходів, що містять адаптогени (Біотит С2, ехінацея пурпурова), використання герметика («Helioseal»), місцевих засобів (зубна паста «Lacalut fluor», зубний еліксир «Біодент-2»). Встановлено, що профілактичний комплекс при правильному

його застосуванні протягом 36 міс впливає на структурно-функціональну резистентність емалі, де ТЕР-тест становить, у середньому $2,41 \pm 0,12$ бала, тоді як у контрольній групі виявлено подальше зниження резистентності емалі до кислотної де мінералізації, ТЕР-тест склав $5,43 \pm 0,19$ бала [196].

Слід зазначити, що в основі погіршення стоматологічного здоров'я дітей певне значення має відсутність ефективних програм, спрямованих на формування культури догляду за порожниною рота у дітей, що особливо характерно для дітей сільської місцевості. З огляду на це автором пропонується профілактичний комплекс для дітей раннього віку, який включає гігієнічне навчання та виховання батьків, вихователів та дітей, професійну гігієну порожнини рота у дітей, ремінералізувальну терапію, герметизацію фісур, глибоке фторування. Рекомендовано також вітамінно-мінеральні комплекси, препарати кальцію. Автор підтвердила, що такий профілактичний комплекс дав свої позитивні результати протягом 24 місяців із дня його застосування [22].

Зважаючи на тісний взаємозв'язок загальносоматичних та стоматологічних захворювань, стоматологічну профілактику необхідно розглядати з урахуванням чинників, які мають провідне значення у механізмах розвитку карієсу, асоціативно впливаючи на імунну, ендокринну, нервову, кровотворну системи та метаболічні процеси. При цьому критерієм ефективності різноманітних засобів профілактики карієсу у дітей на тлі супутніх соматичних захворювань, який може охарактеризувати ефективність різноманітних засобів профілактики карієсу у дітей на тлі супутніх соматичних захворювань, може слугувати інтерпретація біохімічних показників ротової рідини. Тоді як сам комплекс профілактичних заходів повинен бути спрямований не тільки на запобігання розвитку самого карієсу та його ускладнень, а й на стабілізацію наявних захворювань внутрішніх органів і систем, що є надзвичайно актуальним сьогодні, особливо для осіб дитячого віку [58, 214].

Науковими дослідженнями доведено вплив бронхіальної астми на стан тканин порожнини рота [35, 139]. Дослідження [62] довели вплив комбінації препаратів бета-2-агоністів, антихолінергічних бронходилататорів і кортикостероїдів, які є найефективнішими у лікуванні хронічних обструктивних захворювань легень ХОЗЛ і БА та застосовуються в інгаляційних формах, на стоматологічний статус у пацієнтів.

Багато дослідників вважають, що діти з БА є контингентом з високим ризиком виникнення карієсу. В зв'язку з високою захворюваністю на карієс зубів вони потребують інтенсивних профілактичних заходів [6, 36, 160, 188, 265, 297]. Тривале використання різних системних глюкокортикостероїдів для запобігання загострень БА призводить до підвищення ризику їх небажаної дії та зростання кількості побічних ефектів [78, 158]. Це є особливо актуальним для хворих на стероїдзалежну бронхіальну астму, які постійно повинні приймати глюкокортикоїдні препарати.

Відомо, що прийом глюкокортикоїдів при стероїдзалежній формі БА супроводжується появою цілої низки ускладнень. Серед них одним з найбільш вагомих є остеопороз кісток скелета [242, 255, 299]. Так, при прийомі комбінованої терапії інгаляційних і системних глюкокортикоїдних препаратів інтенсифікація кісткових втрат обумовлена як вираженим ослабленням остеогенезу, так і активацією остеорезорбції; при лікуванні основного захворювання тільки інгаляційними стероїдними засобами механізми ремоделювання кісткової тканини зберігаються на відносно низькому рівні, а процеси її резорбції характеризуються високою інтенсифікацією. Комплексна терапія генералізованого пародонтиту у хворих стероїдзалежною бронхіальною астмою з диференційованим використанням альфакальцидолу, остеогенону, Вітрум-Кальціум D3, фосамаксу сприяє у віддалені терміни (через 12 місяців після лікування) досягненню клініко-рентгенологічної стабілізації захворювання в цілому [101]. Відмічено позитивний вплив застосування комбінованого препарату кальцію і вітаміну D3 у

середньовікових дозах на щільність кісткової тканини дітей і підлітків на тлі лікування бронхіальної астми інгаляційними глюкокортикостероїдами [202].

Доведено імуномодуючий, мембраностабілізуючий і реперативний ефект, який зберігається у віддалені терміни (до 6 місяців) після завершення лікування при застосуванні ультрафонофорезу мірамістину у пацієнтів з генералізованим пародонтитом на тлі бронхіальної астми. Розпрацьовано алгоритм діагностики і превентивного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на бронхіальну астму на тлі глюкокортикостероїдної терапії [13].

Дослідженнями науковців [160] у дітей, хворих на бронхіальну астму, встановлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем іонізованого кальцію та активністю лужної фосфатази в сироватці крові, що свідчить про зменшення процесів мінералізації і зниження кісткового обміну.

Дані літератури також свідчать, що при інгаляційній терапії глюкокортикостероїди обумовлюють місцевий негативний вплив на слизову оболонку порожнини рота (сухість, подразнення, ріст дріжджеподібних гриби роду *Candida*). За даними науковців [256, 281, 298], терапія БА з використанням інгаляційних препаратів, знижує рН зубного нальоту. Це, в поєднанні із зниженням слиновиділення, зменшує вміст амілази і IgA в слині, що негативно впливає на рівень стоматологічного здоров'я дітей з поєднаною патологією. Автори [272], навпаки, стверджують, що, незважаючи на те, що при БА у дітей знижується швидкість слиновиділення, при доброму догляді та відповідній гігієні порожнини рота це не впливає на виникнення карієсу.

Надзвичайно важливо здійснювати догляд за зубами дитині, якій проводять лікування основного захворювання з використанням антибіотиків, антигістамінних та ін. препаратів. Більшість лікарських препаратів для дітей (антибіотики, сульфаніламідні препарати, відхаркувальні та ін.) випускаються у формі сиропів. Цукровмісні сиропи сприяють перерозподілу реакції ротової рідини зі зміною рН, в результаті чого підвищується розчинність емалі. Крім

того, антигістамінні препарати, які призначають дітям, знижують саливацію, а це погіршує процеси самоочищення порожнини рота. Під час огляду такої дитини виявляється, що поверхня зубів вкрита товстим шаром нальоту, після зняття якого видно зруйновану емаль, що є результатом відсутності належного догляду за порожниною рота під час хвороби [250, 282, 285] .

Аналіз літератури [19, 89, 190, 246, 277, 291] та клінічні спостереження вказують на те, що тісна співпраця дитячого стоматолога та педіатра з перших місяців життя дитини може забезпечити формування мотивації батьків до збереження стоматологічного здоров'я дитини, створити повноцінні умови для дозрівання тимчасових зубів та можливість усунути чинники ризику розвитку карієсу, забезпечити проведення профілактичних заходів, а також здійснити корекцію харчування та гігієнічного догляду за порожниною рота. Доцільним є обов'язкове обстеження порожнини рота у дітей з БА з урахуванням тривалості і тяжкості БА, використання препаратів базисної терапії. Це матиме на меті попередження розвитку хвороб органів порожнини рота та полегшить перебіг основного захворювання.

Аналіз наукової літератури показав, що на сьогодні недостатньо вивчено вплив базової терапії БА на екосистему порожнини рота, зокрема на емаль зуба, недостатньо з'ясовані особливості патогенетичних механізмів розвитку карієсу у дітей з БА, що, в свою чергу, обумовлює труднощі при виборі диференційованих профілактичних заходів. Тому подальше вивчення ураженості карієсом зубів у дітей з БА, з'ясування чинників ризику виникнення та розвитку карієсу на основі системного аналізу клінічних даних, результатів мікробіологічного дослідження та вивчення фізичних, біохімічних, та імунологічних властивостей ротової рідини у дітей з БА слугуватиме підґрунтям для розпрацювання комплексу профілактичних заходів, що й обумовлює актуальність даного дослідження.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікації [187] списку використаних джерел.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для досягнення поставленої мети та виконання завдань проведено клінічні, лабораторні, соціологічні та статистичні методи дослідження. Усі дослідження проводились з урахуванням заходів по забезпеченню безпеки для здоров'я дітей, дотримання прав людини, людської гідності та морально-етичних норм у відповідності до принципів Гельсінської декларації з біомедичних досліджень, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини та відповідних законів України (витяг з протоколу № 4 від 23 квітня 2012р. та витяг з протоколу № 8 від 21 жовтня 2019р.).

2.1 Загальна характеристика обстежених дітей

Для вивчення ураженості карієсом зубів нами обстежено 397 дітей з БА віком 3-17 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в алергологічному відділенні Львівської міської дитячої клінічної лікарні та пульмо - алергологічному відділенні Львівської обласної клінічної лікарні «Охматдит». Контрольну групу склали 383 практично здорові дитини віком від 3 до 17 років з дошкільних дитячих установ та шкіл м. Львова. Обстеження дітей проводили з дозволу батьків та керівництва лікувальних закладів. Від усіх батьків отримано інформовану згоду на обстеження дітей.

Розподіл дітей за віком і статтю наведено в таблиці 2.1. Згідно з розподілом виявлено, що серед обстежених дітей було 257 (64,48%) хлопців і 140 (35,26%) дівчат. Отже, кількість хлопців переважала на 83,57%. Це свідчить про вищу поширеність бронхіальної астми у дітей чоловічої статі, що і співпадає з даними авторів [283]. Найбільшу кількість хлопців з БА діагностовано в 7-річному віці (73,07%) по відношенню до дівчат (26,92%).

Таблиця 2.1 - Розподіл обстежених дітей з бронхіальною астмою за віком та статтю

Вік (у роках)	Загальна к-сть	Кількість обстежених дітей			
		Хлопці		Дівчата	
		абс.	%	абс.	%
3	26	15	57,69	11	42,30
4	26	16	61,53	10	38,46
5	26	17	57,69	9	34,61
6	26	18	69,23	8	30,76
7	26	19	73,07	7	26,92
8	27	18	66,66	8	33,33
9	26	17	65,38	9	34,61
10	29	19	65,51	10	34,48
11	27	17	62,96	10	37,03
12	24	15	62,50	9	37,50
13	26	16	61,53	10	38,46
14	29	19	65,51	10	34,48
15	26	16	61,53	10	38,46
16	27	17	62,96	10	37,03
17	27	18	66,66	9	33,33
Загалом	397	257	64,73	140	35,26

Розподіл дітей за віком і ступенем тяжкості бронхіальної астми наведено в таблиці 2.2. Загалом виявлено 74 (18,64%) дитини з I ступенем бронхіальної астми, 97 (24,43%) з II ступенем, 109 (27,46%) з III ступенем, і з IV ступенями -

117 (29,47%). З віком спостерігається збільшення кількості дітей з III та IV ступенями тяжкості БА.

Таблиця 2.2 – Розподіл дітей за віком і ступенем тяжкості бронхіальної астми

Вік дітей (у роках)	Кількість дітей	Ступінь тяжкості			
		I абс. (%)	II абс. (%)	III абс. (%)	IV абс. (%)
3	26	9(34,62)	13(50)	4(15,38)	-
4	26	9(34,62)	12(46,15)	5(19,23)	-
5	26	8(30,77)	10(38,46)	5(19,23)	3(11,54)
6	26	8(30,77)	10(38,46)	4(15,38)	4(15,38)
7	26	8(30,77)	5(19,23)	7 (26,92)	6(23,08)
8	27	6(22,22)	7(25,93)	7 (25,93)	7(25,93)
9	26	5(19,23)	8(30,76)	6(23,07)	7(26,92)
10	29	5(17,24)	8(27,59)	9(31,03)	7(24,13)
11	27	4(14,81)	6(22,22)	10(37,03)	7(25,92)
12	23	2(8,69)	3(13,04)	8(34,78)	10(43,47)
13	26	2(7,69)	3(11,53)	9(34,61)	12(46,15)
14	29	2(6,89)	4(13,79)	10(34,48)	13(44,83)
15	26	2(7,69)	3(11,53)	8(30,76)	13(50)
16	27	2(7,4)	3(11,11)	8(29,62)	14(51,85)
17	27	2(7,4)	2(7,4)	9(33,33)	14(51,85)
Загалом	397	74(18,64)	97(24,43)	109(27,46)	117(29,47)

Ступінь тяжкості бронхіальної астми у дітей визначено згідно з такою класифікацією: I ступінь – легка інтермітуюча бронхіальна астма, II ступінь – легка персистуюча бронхіальна астма, III ступінь – середньої тяжкості

персистуюча бронхіальна астма, IV ступінь – тяжка персистуюча бронхіальна астма [9].

Інформацію про соматичне здоров'я (ступені тяжкості бронхіальної астми) дітей було отримано з медичних карт амбулаторного хворого (форма 025/0), отриманих від лікуючих лікарів у клінічних відділеннях.

2.2 Клінічні методи обстеження дітей

Для характеристики ураженості зубів карієсом визначали такі показники: поширеність карієсу зубів (у %), інтенсивність карієсу (кп, КПВ), ступінь активності карієсу, приріст інтенсивності карієсу, індекс найвищої інтенсивності карієсу зубів (НІК) та редукцію приросту інтенсивності карієсу. Поширеність та інтенсивність карієсу в обстежених дітей проаналізовано окремо для тимчасових та постійних зубів. Згідно з рекомендаціями ВООЗ поширеність карієсу зубів < 30 % вважається низькою, 31 – 80 % – середньою, > 81 % – високою, > 90 % – масовою.

Інтенсивність карієсу оцінювали також згідно з рекомендаціями ВООЗ: дуже низька (0-1,1 каріозного зуба), низька – (1,2-2,6 каріозного зуба), середня – (2,7-4,4 каріозного зуба), висока – 4,5-6,5 каріозного зуба, дуже висока – 6,6 і більше каріозного зуба.

Активність карієсу з'ясовували за методикою Т.Ф. Виноградової у модифікації Н.І. Смоляр, Чухрай Н.Л., адаптованої до Прикарпатського регіону [193].

Приріст інтенсивності карієсу визначали як середню кількість зубів, у яких з'явилися нові каріозні порожнини за рік з розрахунку на одну дитину, яка має карієс. Показник відображає різницю індексів інтенсивності при першому та наступному обстеженні за визначений проміжок часу.

Приріст інтенсивності карієсу зубів оцінювали за формулою 2.1

$$\Delta\text{КПВ} = A_2 - A_1 \quad (2.1)$$

де $\Delta\text{КПВ}$ – приріст; A_2 – останній показник КПВ; A_1 – попередній показник КПВ.

Для виділення вікових груп з найвищою інтенсивністю карієсу використовували індекс найвищої інтенсивності карієсу зубів (НІК) – Significant Index of Caries (SIC), запропонований у 2000 році шведськими вченими М. Nishi, D. Bratthall, J. Stjernsward [240], та вираховували як середнє значення показників КПВ, отримане від третини досліджуваних дітей з найвищими показниками КПВ. Ми визначали індекс НІК у 293 дітей з бронхіальною астмою і 287 практично здорових дітей.

Рівень стоматологічної допомоги у дітей оцінювався за методикою Леуса П.А. [115] за формулою (2.2)

$$\text{РСД} = 100\% - \left[100 \times \frac{K+A}{\text{КПВ}} \right] \quad (2.2)$$

де 100% - умовний максимальний рівень забезпечення населення стоматологічною допомогою; К – каріозні неліковані зуби; А – відсутні зуби, не відновлені протезами.

Дані обстеження оцінювались, як представлено в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3 - Критерії для оцінки рівня стоматологічної допомоги

Значення РСД (%)	Оцінка рівня стоматологічної допомоги
0 -9	Погана
10-49	Недостатня
5-79	Задовільна
80 і вище	Добра

Показник ефективності профілактичних заходів - редукцію приросту інтенсивності карієсу зубів розраховували за формулою 2.3

$$\text{КПЕ} = 100 - \frac{\text{КПВ}n_1 \times 100}{\text{КПВ}n_2} \quad (2.3)$$

де КПЕ - карієспрофілактичний ефект;

КПВ n_1 - ураженість карієсом у профілактичній групі;

КПВ n_2 - ураженість карієсом у контрольній групі.

Оскільки для характеристики стану твердих тканин зубів, прогнозування виникнення карієсу зубів та визначення опірності емалі зубів до каріозного процесу важливе значення має резистентність емалі, ми використали експрес-метод визначення структурно-функціональної резистентності емалі за допомогою ТЕР-тесту за Окушко В.Р., Косаревою Л.І. [147, 148] у модифікації Смоляр Н.І., Чухрай Н.Л. [192]. Ступінь забарвлення емалі оцінювали, співставляючи його із кольоровою 10-бальною шкалою кольорів поліграфічного виконання.

У відповідності до кольору зафарбовування емалі виділяли такі рівні резистентності емалі:

- ділянка зафарбування блідо-голубого кольору – висока карієсрезистентність емалі (1-3 бали);
- ділянка зафарбування голубого кольору – помірна резистентність емалі (4-5 балів);
- ділянка зафарбування синього кольору – понижена стійкість емалі до карієсу зубів (6-7 балів);
- ділянка зафарбування темно-синього кольору – дуже низька карієсрезистентність емалі (8-10 балів).

Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота в обстежених дітей віком від 7 років використовували спрощений індекс гігієни ротової порожнини Green—Vermillion (1964), який полягав у зафарбовуванні вестибулярних поверхонь 16, 11, 26, 31 і язикових поверхонь 36 і 46 зубів розчином Шиллера—Писарева. На досліджуваних поверхнях визначали зубний наліт.

Отримані результати оцінювали у балах. Всього проведено 156 досліджень індексу Green—Vermillion у дітей з БА і 144 – у практично здорових дітей.

2.3 Соціологічні методи дослідження

Для визначення рівня санітарно-гігієнічних знань дітей було проведено анкетування 172 дітей з бронхіальною астмою віком 7, 12 та 15 років. Анкета (додаток 1) містила 7 запитань з декількома варіантами відповідей. Дані щодо суб'єктивної оцінки стоматологічного здоров'я дітей з бронхіальною астмою отримані на основі аналізу відповідей на такі взаємопов'язані запитання: «Чи ополіскуєш ротову порожнину після застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів?», «З якого віку чистиш зуби?», «Скільки разів на день чистиш зуби?», «Як часто змінюєш зубну пасту?», «Як часто змінюєш зубну щітку?», «Яку їжу любиш?», «Як часто вживаєш солодощі?».

2.4 Лабораторні методи дослідження

Мікробіологічні дослідження зубного нальоту у дітей з бронхіальною астмою.

Для мікробіологічного обстеження матеріал забирався в однакових умовах каліброваною петлею (0,2мл) – на межі коронки зуба і м'яких тканин в міжзубних проміжках (4 та 5 зубом з обох сторін). При цьому слідкували за утворенням суцільної плівки на петлі. Матеріал засівали в пробірки з цукровим бульйоном і транспортували в лабораторію в герметичному контейнері з підвищеним вмістом карбон діоксиду (10% за об'ємом). У лабораторії проводився посів визначеної кількості (0,2 мл) на: МПА (м'ясо-пептонний агар), середовище Ендо, жовтково-сольовий агар, кров'яний агар, середовище Сабуро, MSA (mitis-salivarius agar Neogen corporation, Німеччина). Культивування проводили в звичайних умовах, а також при підвищеному рівні

CO₂. Після появи колоній (через 24-48 год.) виявляли їх характерні ознаки та підраховували кількість. Ідентифікація виділених культур проводилась за комплексом морфотинкторіальних, культуральних та біохімічних властивостей. Для остаточного встановлення виду стрептококів застосовували спеціальні стріпи для біохімічної ідентифікації виробництва BioMerioux [264].

Мікробний спектр зубного нальоту проаналізовано у 142 дітей 7, 12, 15 років з БА (основна група) та 102 практично здорових дітей (контрольна група).

Дослідження концентрації лізоциму в ротовій рідині проводили методом дифузії в агарі, що містить 0,05% порошку біомаси *Micrococcus lisodeicticus*. Одиниці вимірювання мкг/мл. Дослідження проведено у 60 дітей віком 7, 12 і 15 років з БА і 54 дітей аналогічного віку без соматичної патології.

Мікробіологічні дослідження проводились спільно з працівниками кафедри мікробіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (завідувач кафедри – доктор мед.наук, проф. Корнійчук О.П.)

Фізичні властивості ротової рідини (в'язкість, рН, буферну ємність, рівень стимульованого слиновиділення) визначали за допомогою тест-системи Saliva-Check Buffer (GC, Японія).

Визначення фізичних властивостей ротової рідини проведено у 70 дітей віком 7, 12 та 15 років, з БА та 72 дітей цього ж віку без ознак загальносоматичної патології.

Визначення рН і давності зубного нальоту проводили за допомогою тест-системи Plaque Indicator Kit (GC, Японія) у 70 дітей з БА віком 7, 12 та 15 років та 72 дітей цього ж віку без ознак загальносоматичної патології.

Біохімічні дослідження ротової рідини.

У процесах дозрівання емалі зубів після прорізування та у регулюванні обмінних процесів в емалі зуба важливу роль відіграє мінеральний склад ротової рідини, що впливає на формування резистентності емалі [42, 273].

Враховуючи значну поширеність карієсу у дітей з БА та вплив на клінічний перебіг карієсу тяжкості захворювання актуальним є дослідження мінерального гомеостазу ротової рідини. Тому ми дослідили концентрацію основних неорганічних компонентів ротової рідини (загального кальцію, неорганічного фосфору, магнію) та активності лужної фосфатази, як регулятора мінерального гомеостазу, у 108 дітей з БА, які перебували на стаціонарному лікуванні в алергологічному відділенні, та у 54 дітей без ознак соматичної патології (контрольна група).

Визначення концентрації загального кальцію, неорганічного фосфору, магнію та активності лужної фосфатази проводилася у надосадовій фракції ротової рідини на біохімічному аналізаторі «HumanStar 300», з використанням стандартних наборів реактивів фірми «HUMAN GmbH» та стандартних зразків - контрольних сироваток HUMATROL N, HUMATROL P (Німеччина).

Визначення концентрації загального кальцію проводили фотометрично О-крезолфталейновим методом за допомогою лізинового буферу pH=11,1 азиду натрію, одиниця вимірювання ммоль/л.

Дослідження неорганічного фосфору проводили фотометричним методом за допомогою реактиву Molybdate, одиниця вимірювання ммоль/л.

Визначення магнію здійснювали фотометричним колориметричним методом за допомогою реактиву GEDTA, одиниця вимірювання ммоль/л.

Ферментативну активність лужної фосфатази визначали колориметричним методом за допомогою діетаноламінового буфера (BUF), одиниця вимірювання U/I (Од/л) – умовні одиниці.

Біохімічні дослідження ротової рідини проводились у клінічно-біохімічній лабораторії на базі Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (начальник - Гайда І.М.).

Для визначення рівня місцевого імунітету ротової порожнини нами проведено дослідження ротової рідини на вміст імуноглобулінів А, G і секреторного імуноглобуліну А (sIgA) у 98 дітей 7, 12, 15 років з БА (основна група) та 68 практично здорових дітей (контрольна група). Дослідження концентрації імуноглобулінів IgA, IgG в ротовій рідині проводили за методикою радіальної імунодифузії в агаровому гелі (Mancini G. et. 1965) [263] з використанням діагностиків фірми НПО “Микроген” (Нижній Новгород, Росія). Концентрацію імуноглобулінів визначали за калібрувальним графіком і виражали в г/л. Для визначення секреторного IgA використовували набір реактивів фірми «Вектор-БЕСТ».

Дослідження імунологічних властивостей ротової рідини проведено спільно із працівниками кафедри клінічної і лабораторної діагностики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (зав. кафедри – доктор медичних наук, проф. Лаповець Л.Є.).

Мінералізувальні властивості ротової рідини оцінювали за показниками мінералізувального потенціалу ротової рідини (МППР). Мінералізувальний потенціал ротової рідини визначали за методикою Поздєєва А. Р. [156], який визначали на основі типів мікрокристалізації ротової рідини (МКС) за методикою Леуса П. А. [111]

Мінералізувальний потенціал визначали за формулою 2.4

$$\text{МППР} = \frac{\sum \text{МКС}}{3} \quad (2.4)$$

де МППР - мінералізувальний потенціал ротової рідини, виражений у балах;
 $\sum$ МКС - сума типів мікрокристалізації ротової рідини.

Оцінку мінералізувального потенціалу ротової рідини проводили в балах: 0,1 - 1,0 – дуже низький; 1,1 - 2,0 - низький; 2,1 - 3,0 – задовільний; 3,1 - 4,0 – високий; 4,1 - 5,0 – дуже високий.

Дослідження мінералізувального потенціалу проводили в 144 дітей 12-річного віку (86 дітей з бронхіальною астмою та 68 практично здорових дітей).

2.5 Математично-статистичне обробування результатів досліджень

Статистична обробка матеріалів проводилась за допомогою комп'ютерної програми Statistica 8.0.

Для перевірки нормальності розподілу кількісних даних вибірок з числом спостережень до 100 одиниць ми застосовували критерії Колмогорова-Смірнова, Лілієфорда та Шапіро-Уїлка [32]. Враховуючи обмеженість кожного із критеріїв, ми не вважали досліджуваний розподіл нормальним, якщо хоча б один із цих критеріїв був значущим ($p < 0,05$). Значущість різниці між двома середніми величинами, визначалась при нормальному розподілі за допомогою t -тесту, а при відсутності «нормальності розподілу» – U -критерію Манна-Уїтні.

Значущість різниці між двома відносними показниками нами оцінювалась за допомогою χ^2 – тесту або тесту Фішера із Metropolis алгоритмом (Miller M. P., 1997) [269]

Кореляційні залежності при нормальному розподілі величин вимірювались за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона, а при відсутності нормального розподілу – коефіцієнтів кореляції Спірмена та Кендал-Тау.

Регресійний аналіз здійснено за допомогою методу множинної регресії з подальшою перевіркою отриманих рівнянь, використовуючи коефіцієнт Фішера та розрахунку коефіцієнту детермінації R .

РОЗДІЛ 3

УРАЖЕНІСТЬ КАРІЄСОМ ЗУБІВ ТА СТАН ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА
У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ3.1 Поширеність та інтенсивність карієсу тимчасових зубів у дітей з
бронхіальною астмою

Численні наукові дослідження свідчать про те, що одним із чинників розвитку карієсу зубів є соматична патологія [19, 83, 104, 162]. Відомо, що хронічний перебіг будь-якої соматичної патології, зокрема, бронхіальної астми, супроводжується погіршенням комплекс-органних можливостей дитини і пригніченням неспецифічної резистентності організму, в тому числі й органів та тканин порожнини рота [37, 265, 272, 297]. Тому вивчення стану твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою з урахуванням усіх чинників ризику та активності каріозного процесу слугуватиме основою моніторингу захворюваності та оцінки лікувально-профілактичних заходів.

З цією метою ми провели аналіз ураженості карієсом тимчасових та постійних зубів у дітей, хворих на БА. За результатами проведених досліджень встановлено, що поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей з БА, в середньому, складає $81,43 \pm 3,19\%$ і є вищою порівняно із дітьми контрольної групи ($70,35 \pm 3,96\%$, $p < 0,05$) (табл. 3.1). При аналізі результатів дослідження у віковому аспекті встановлено, що з віком розповсюдженість карієсу тимчасових зубів у дітей з БА зростає, досягаючи максимального рівня у віці 6 років ($96,15 \pm 4,07\%$) порівняно з дітьми 3-річного віку ($46,15 \pm 9,77\%$, $p < 0,05$). У дітей контрольної групи поширеність карієсу теж зростає до 6 років і становить $88,46 \pm 5,26\%$, що у 2,2 рази вище у порівнянні з дітьми 3-річного віку ($p < 0,05$). Характерним є зменшення поширеності карієсу зубів у дітей обох обстежених груп до 9 років.

Таблиця 3.1 - Поширеність та інтенсивність карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей ($M \pm m$)

Вік (у роках)	Поширеність (у %)		Інтенсивність (кп)		p
	Основна Група	контрольна група	основна група	контрольна група	
3	50,01±6,77	40,02±6,79	2,17±0,37	1,41±0,36	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
4	76,92±5,73	64,01±5,63	3,91±0,74	3,09±0,58	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
5	84,61±4,08	76,92±5,57	4,86±0,55	4,25±0,51	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
6	96,15±4,07*	88,46±5,26*	5,13±0,65*	4,48±0,53*	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
7	92,31±5,28	80,76±4,86	4,91±0,49	3,89 ±0,54	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
8	89,28±5,84	73,07±5,67	4,84±0,51	3,32±0,49	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$
9	80,76±4,73 **	69,23±5,01 **	4,58±0,58 **	3,07±0,36 **	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$
Середнє	81,43±3,19	70,35±3,96	4,34±0,25	3,35±0,34	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$

Примітки:

1. p_1 - достовірність різниці поширеності карієсу тимчасових зубів у дітей основної та контрольної груп.
2. p_2 - достовірність різниці інтенсивності карієсу тимчасових зубів у дітей основної та контрольної груп.
3. * – достовірність різниці поширеності та інтенсивності карієсу тимчасових зубів у дітей віком 3 і 6 років, де $p < 0,05$.
4. ** – достовірність різниці поширеності та інтенсивності карієсу тимчасових зубів у дітей віком 3 і 9 років, де $p < 0,05$.

Так, у дітей основної групи віком 9 років розповсюдженість карієсу тимчасових зубів становить $80,76 \pm 4,73\%$, що майже в 1,2 раза менше, ніж у дітей 6-річного віку ($p > 0,05$), але в 1,6 рази вище, ніж серед дітей віком 3 років ($p < 0,05$).

Подібна тенденція спостерігається й серед дітей контрольної групи: до 9 років поширеність карієсу досягає $69,23 \pm 5,01\%$, що майже у 1,2 раза нижче, ніж серед дітей 6-річного віку ($p > 0,05$), у 1,7 рази вище, ніж у дітей 3 років ($p < 0,05$) і є на 13,6% нижчою, ніж у дітей контрольної групи ($p < 0,05$).

Аналіз інтенсивності карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей показав, що в основній групі індекс кп становить, в середньому, $4,34 \pm 0,25$ зуба і є практично в 1,3 раза вищим, ніж у дітей контрольної групи ($3,35 \pm 0,34$ зуба відповідно, $p < 0,05$). При аналізі інтенсивності карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей залежно від віку виявлено, що кп дітей основної групи у 3 роки становить $2,17 \pm 0,37$ зуба, це дещо нижче, ніж у одноліток контрольної групи ($1,41 \pm 0,36$ зуба, $p > 0,05$). З віком відбувається зростання інтенсивності ураження карієсом в обох обстежених групах, при цьому найбільш високий показник кп спостерігається у дітей 6-річного віку ($5,13 \pm 0,65$ зуба в основній та $4,48 \pm 0,53$ зуба у контрольній групі, $p > 0,05$).

У 9 років інтенсивність карієсу тимчасових зубів у дітей основної групи знижується до $4,58 \pm 0,58$ зуба, практично удвічі перевищуючи показники індексу кп у дітей 3-річного віку ($p < 0,05$) та значно перевищуючи значення індексу кп у дітей контрольної групи ($3,07 \pm 0,36$ зуба відповідно, $p < 0,05$).

Слід зазначити, що у $5,19 \pm 1,52\%$ дітей з БА виявлено множинний карієс ($кп > 5$) (рис. 3.1, 3.2).

При аналізі структури інтенсивності карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей виявлено, що на одну дитину з БА припадає, в середньому, $3,72 \pm 0,18$ каріозного незапломбованого тимчасового зуба у той час, як серед практично здорових дітей – $2,42 \pm 0,36$ зуба ($p < 0,05$) (табл. 3.2).



Рисунок 3.1 – Пацієнт П., 4,5 років. Множинний карієс 53, 52, 51, 61, 63, 73, 72, 71, 82, 83, 84 зубів



Рисунок 3.2 – Пацієнт В., 5 років. Множинний карієс 75, 74, 73, 81, 83, 84, 85 зубів

Кількість запломбованих зубів свідчить про якість санації серед обстежених дітей. Виявлено, що на одну дитину з БА, в середньому, припадає $0,62 \pm 0,08$ запломбованого тимчасового зуба, тоді як у дітей контрольної групи аналогічний показник становив $0,93 \pm 0,26$ зуба, що свідчить про дещо вищий

рівень санації серед практично здорових дітей порівняно з дітьми основної групи ($p > 0,05$).

Таблиця 3.2 – Структура індексу "кп" у обстежених дітей

Вік (у роках)	к		П		р
	Основна Група	контрольна група	основна група	контрольна група	
3	2,03±0,37	1,41±0,36	0,14±0,01	0,18±0,05	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
4	3,56±0,66	2,73±0,48	0,35±0,27	0,36±0,24	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
5	4,14±0,62	3,33±0,41	0,72±0,27	0,92±0,25	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
6	4,37±0,64*	3,42±0,54*	0,76±0,19*	1,06±0,26*	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
7	3,99±0,49	2,76±0,49	0,92±0,25	1,13±0,23	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
8	4,01±0,49	1,84±0,49	0,83±0,13	1,48 ±0,37	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$
9	3,95±0,59***	1,48±0,36**	0,63±0,21***	1,59±0,19***	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Середнє	3,72±0,18	2,42±0,36	0,62±0,08	0,93±0,26	$p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$

Примітки:

1. p_1 - достовірність різниці показника "к" у дітей основної та контрольної груп.
2. p_2 - достовірність різниці показника "п" у дітей основної та контрольної груп.
3. * – достовірність різниці показника "к" і "п" у дітей віком 3 і 6 років, де $p < 0,05$.

4. ** – достовірність різниці показника "к" і "п" у дітей віком 6 і 9 років, де $p < 0,05$.
5. *** – достовірність різниці показника "к" і "п" у дітей віком 3 і 9 років, де $p < 0,05$.

При аналізі структури індексу кп у віковому аспекті встановлено, що з 3-х років спостерігається суттєве зростання кількості каріозних зубів у обстежених дітей, досягаючи найбільш високого значення у 6 років: з $2,03 \pm 0,37$ до $4,37 \pm 0,64$ зуба в основній групі ($p < 0,05$) та з $1,41 \pm 0,36$ до $3,42 \pm 0,54$ зуба в контрольній групі ($p < 0,05$). До 9 років показник «к», навпаки, знижується: у дітей основної групи – до $3,95 \pm 0,59$ зуба, що дещо нижче, ніж у дітей 6-річного віку ($p < 0,05$), а у дітей контрольної групи – до $1,48 \pm 0,15$ зуба, що достовірно нижче у порівнянні з 6-річними дітьми ($p < 0,05$). Слід відмітити, що кількість каріозних тимчасових зубів у дітей контрольної групи віком 9 років є суттєво нижчою у порівнянні з однолітками, хворими на БА ($p < 0,05$).

Щодо запломбованих тимчасових зубів встановлено поступове зростання їх кількості у дітей основної групи з $0,14 \pm 0,01$ зуба у віці 3 роки до максимального значення $0,92 \pm 0,25$ зуба у віці 7 років ($p < 0,05$) та деяке зниження до 9 років ($0,63 \pm 0,21$ зуба, $p > 0,05$), при цьому значення індексу "п" є у 4,5 раза вищим, ніж у дітей віком 3 роки ($p < 0,05$). У дітей контрольної групи кількість пломбованих зубів теж зростає, починаючи з 3-річного віку і досягає найвищого рівня у 9 років ($0,18 \pm 0,05$ та $1,59 \pm 0,19$ зуба відповідно, $p < 0,05$). Отже, у 9 років кількість запломбованих тимчасових зубів у практично здорових дітей у 4,4 раза вища, ніж серед дітей віком 3 років ($p < 0,05$) та у 2,5 рази вища, ніж серед їх одноліток з БА ($p < 0,05$).

Передчасно видалених тимчасових зубів ми не враховували.

Отже, аналіз отриманих результатів свідчить про вищий рівень ураженості карієсом тимчасових зубів у дітей з БА порівняно з практично здоровими дітьми. Характерним є зростання інтенсивності ураження до 6-річного віку і поступове зниження до 9 років, що, очевидно, пов'язано з

фізіологічною заміною зубів. Окрім того, виявлено недостатній рівень санації у дітей з БА.

3.2 Поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою

Ураженість карієсом постійних зубів проаналізовано у 293 дітей з БА та у 287 практично здорових дітей віком від 7 до 17 років. Встановлено, що поширеність карієсу постійних зубів у дітей з БА становить, в середньому, $77,13 \pm 2,45\%$ та відповідає середньому рівню за критеріями ВООЗ, і є вищою, ніж у дітей контрольної групи ($69,34 \pm 2,72\%$, $p > 0,05$) (табл. 3.3).

Аналіз інтенсивності карієсу постійних зубів показав, що у дітей з БА середнє значення індексу КПВ складає $4,37 \pm 0,52$ зуба і є вищим, ніж у дітей контрольної групи, майже в 1,4 раза ($3,15 \pm 0,38$ зуба, $p > 0,05$).

Щодо аналізу результатів обстеження у віковому аспекті визначається зростання ураженості карієсу постійних зубів з віком з $1,73 \pm 0,42$ зуба у віці 7 років до $4,48 \pm 0,48$ зуба у 12-річних дітей основної групи ($p < 0,001$) та до $6,19 \pm 0,47$ зуба у дітей віком 17 років, що перевищує результати, отримані у віці 7 років, у 3,6 рази ($p < 0,05$). Подібна тенденція спостерігається й у дітей контрольної групи, поширеність карієсу постійних зубів у них зростає з $1,31 \pm 0,32$ зуба у 7 років до $3,15 \pm 0,34$ зуба у дітей віком 12 років ($p < 0,001$) та до $5,07 \pm 0,58$ зуба у 17-річних дітей відповідно, тобто, з 7 до 17 років підвищується практично у 3,9 рази ($p < 0,05$). Отже, найбільш висока інтенсивність карієсу постійних зубів спостерігається у дітей віком 17 років, при цьому у дітей з бронхіальною астмою це показник є в 1,2 раза вищим порівняно з показником практично здорових дітей ($p > 0,05$).

Оцінка структури інтенсивності карієсу постійних зубів (КПВ) у обстежених дітей показала, що на одну дитину з БА припадає, в середньому,

2,99±0,28 каріозного незапломбованого зуба, тоді як у контрольній групі – вдвічі менше (1,43±0,28 зуба, $p<0,01$).

Таблиця 3.3 – Поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів у обстежених дітей ($M\pm m$)

Вік (у роках)	Поширеність (у %)		Інтенсивність (КПВ)		Р
	основна група	Контрольна група	основна група	контрольна група	
7	46,15±9,76	42,86±9,35	1,73±0,42	1,31±0,32	$p_1>0,05$ $p_2>0,05$
8	51,85±9,62	46,43±9,42	2,81±0,56	1,66±0,31	$p_1>0,05$ $p_2>0,05$
9	65,38±9,33	65,38±9,33	3,54±0,56	1,86±0,23	$p_1>0,05$ $p_2<0,05$
10	68,97±8,59	62,96±9,29	3,89±0,57	2,62±0,47	$p_1>0,05$ $p_2>0,05$
11	81,48±7,48	73,08±8,70	4,11±0,46	3,12± 0,28	$p_1>0,05$ $p_2<0,05$
12	87,50±6,75	74,07±8,43	4,48±0,48* *	3,15± 0,34**	$p_1>0,05$ $p_2<0,05$
13	88,46±6,27	79,17±8,29	4,96±0,47	3,19± 0,45	$p_1>0,05$ $p_2<0,05$
14	82,76±7,01	80,00±8,00	5,07±0,59	3,73±0,55	$p_1<0,05$ $p_2>0,05$
15	88,46±6,27	84,62±7,08	5,41±0,57	3,93±0,07	$p_1>0,05$ $p<0,05$
16	92,59±5,04	84,00±7,33	5,89±0,48	4,96±0,6	$p_1>0,05$ $p_2>0,05$
17	96,15±3,77*	76,00±8,54*	6,19±0,47*	5,07±0,58*	$p_1>0,05$ $p_2>0,05$
Середнє	77,13 ±2,45	69,34±2,72	4,37±0,52	3,15±0,38	$p_1>0,05$ $p_2>0,05$

Примітки:

1. p_1 - достовірність різниці поширеності карієсу постійних у дітей основної та контрольної груп.
2. p_2 - достовірність різниці інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей основної та контрольної груп.
3. * – достовірність різниці поширеності та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей віком 7 і 17 років, де $p < 0,05$.
4. ** – достовірність різниці інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей віком 6 і 12 років, де $p < 0,001$.

Ця тенденція спостерігається у всіх вікових групах: кількість каріозних зубів на одну дитину майже вдвічі переважає у дітей з БА у порівнянні з дітьми контрольної групи (табл. 3.4).

Якість санації порожнини рота характеризують показники пломбованих та видалених зубів, тому їх аналіз має практичне значення. Так, на одну дитину з БА, в середньому, припадає $1,29 \pm 0,31$ запломбованого постійного зуба, що практично в 1,3 рази менше порівняно з дітьми контрольної групи ($1,66 \pm 0,24$ зуба, $p > 0,05$) і свідчить про недостатній рівень санації. При аналізі кількості видалених зубів встановлено, що на одну дитину з бронхіальною астмою, в середньому, припадає $0,09 \pm 0,04$ видаленого постійного зуба, що є незначно вищим, ніж у дітей контрольної групи ($0,06 \pm 0,03$ зуба, $p > 0,05$). Слід відмітити, що у дітей з БА видалені постійні зуби зареєстровано вже в 11-річних дітей ($0,04 \pm 0,04$ зуба), тоді як у дітей контрольної групи – в 13 років ($0,08 \pm 0,05$ зуба). Встановлено, що у дітей основної групи кількість видалених зубів зростає з 11 до 17 років на 0,12 зуба ($p < 0,05$), тоді як у дітей контрольної групи – на 0,08 зуба ($p > 0,05$). Використовуючи компоненти індексу КПВ з метою опрацювання комплексу профілактичних заходів для обстежених дітей, нами проаналізовано рівень стоматологічної допомоги (РСД). Виявлено, що рівень стоматологічної допомоги дітям з БА становить, в середньому, 29,52%

(«недостатній рівень»), тоді як у контрольній групі значення даного показника становить 52,70% («задовільний рівень»).

Таблиця 3.4 – Структура індексу КПВ у обстежених дітей

Вік (у роках)	К		р	П		р	В		р
	основна група)	контрольна група		основна група	контрольна група		основна група	контрольна група	
7	1,31±0,09	0,92±0,22	<0,01	0,42±0,16	0,39±0,15	<0,05	0	0	
8	1,92±0,37	1,03±0,27	<0,05	0,89±0,24	0,63±0,25	>0,05	0	0	
9	2,24±0,39	1,27±0,18	<0,05	1,30±0,33	0,59±0,13	<0,05	0	0	
10	2,62±0,06	1,26±0,38	<0,01	1,27±0,29	1,36±0,32	>0,05	0	0	
11	2,98±0,05	1,71±0,33	<0,001	0,09±0,25	1,41±0,23	<0,01	0,04±0,04	0	
12	3,09±0,29*	1,85±0,31*	<0,05	1,3±0,27*	1,30±0,26*	>0,05	0,09±0,06	0	
13	3,76±0,36	1,46±0,29	<0,001	1,13±0,36	1,65±0,33	>0,05	0,07±0,05	0,08±0,05	>0,05
14	3,59±0,55	1,64±0,05	<0,01	1,34±0,31	1,95±0,05	<0,05	0,14±0,07	0,14±0,1	>0,05
15	3,63±0,39	2,12±0,5	<0,05	1,59±0,21	1,73±0,34	>0,05	0,19±0,09	0,08±0,05	>0,05
16	3,89±0,4	3,04±0,43	>0,05	1,78±0,21	1,72±0,41	>0,05	0,22±0,1	0,2±0,08	>0,5
17	3,96±0,32*	3,08±0,55*	>0,05	2,04±0,39	1,83±0,42	>0,05	0,26±0,09**	0,16±0,1	>0,5
середнє	2,99±0,28	1,43±0,28	<0,001	1,29±0,31	1,66±0,24	>0,05	0,09±0,04	0,06±0,03	>0,5

Примітки :

1. * – достовірність різниці показника "К" та "П" у дітей віком 7 і 12, 12 і 17 років, де $p < 0,05$.
2. ** – достовірність різниці показника "В" у дітей віком 11 і 17 років, де $p < 0,05$.

Для розпрацювання ефективних профілактичних заходів у дітей з соматичною патологією слід враховувати активність каріозного процесу. Особливо це стосується дітей з бронхіальною астмою, оскільки при цьому захворюванні, окрім загальних чинників ризику виникнення карієсу зубів, має місце вплив самого захворювання і препаратів його основної терапії [6, 35, 50,]. Тому нами проаналізовано ступінь активності карієсу постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою.

Оскільки показником профілактичної роботи лікаря-стоматолога є кількість здорових осіб, ми провели аналіз частки дітей з інтактними постійними зубами. У результаті проведеного дослідження встановлено, що серед дітей віком 7-17 років з бронхіальною астмою частка осіб з інтактними зубами складала $22,87 \pm 6,02\%$, це дещо менше, ніж у дітей контрольної групи ($30,66 \pm 2,72\%$, $p > 0,05$) (рис. 3.3).

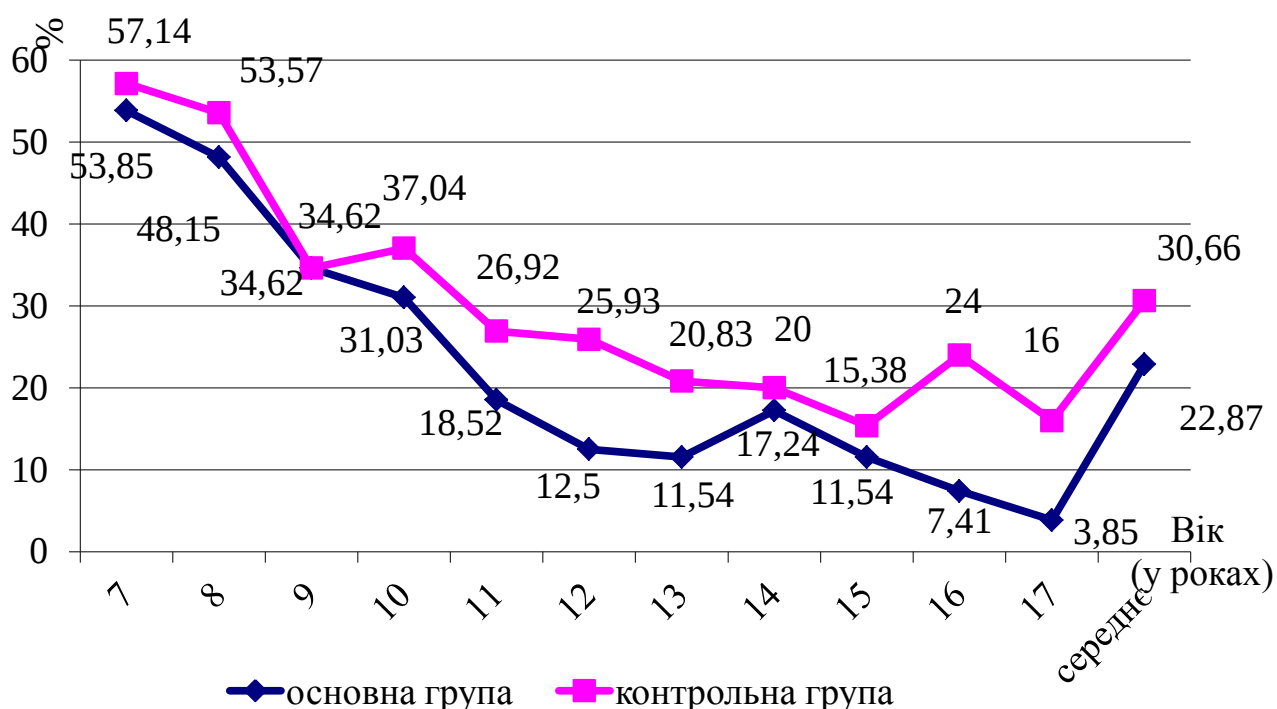


Рисунок 3.3 – Частка обстежених дітей з інтактними твердими тканинами постійних зубів

У $17,06 \pm 2,19\%$ дітей з бронхіальною астмою, в середньому, встановлено I ступінь активності карієсу, натомість, у контрольній групі таких дітей було практично в 1,9 рази більше ($32,40 \pm 2,76\%$, $p < 0,001$) (табл. 3.5). З II ступенем активності карієсу виявлено $41,29 \pm 2,88\%$ дітей в основній та $32,06 \pm 2,75\%$ дітей у контрольній групі ($p > 0,05$). Щодо III ступеня активності карієсу виявлено, що в основній групі таких дітей було більш, ніж у три рази більше ($18,77 \pm 2,28\%$) порівняно з дітьми контрольної групи ($4,88 \pm 1,27\%$, $p < 0,001$) (рис 3.4). При цьому серед обстежених дітей віком 7-8 років в обох обстежених групах не було жодної дитини з III ступенем активності карієсу. У дітей 9-річного віку основної групи з таким ступенем активності карієсу виявлено $7,69 \pm 5,23\%$ дітей, у контрольній групі таких дітей не виявлено. З віком кількість дітей з III ступенем активності карієсу зростає як в основній, так і в контрольній групі, проте у 17 років частка їх серед дітей з БА є вищою у порівнянні з практично здоровими дітьми практично в 1,4 рази ($p < 0,05$).

Таблиця 3.5 – Розподіл обстежених дітей із карієсом постійних зубів за його активністю (%)

Вік (у роках)	I ступінь		II ступінь		III ступінь	
	Основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
7	42,31±9,69	42,86±9,35	3,85±3,77	0	0	0
8	25,93± 8,43	46,43±9,42	25,93±8,43	0**	0	0
9	15,38±7,08	61,54±9,54**	42,31±9,69	3,85±3,77**	7,69± 5,23	0
10	3,45±3,39	22,22±8,00*	51,72± 9,28	37,04±9,29	13,79± 6,40	3,70±3,63
11	7,41± 5,04	11,54±6,27	33,33±9,07	57,69±9,69	40,74± 9,46	3,85±3,77**
12	3,45±3,39	11,11±6,05	50,00±10,21	55,56±9,56	37,50± 9,88	7,41±5,04*
13	0	33,33±9,62**	65,38±9,33	41,67±10,06	23,08±8,26	4,17±4,08
14	10,34±5,66	16,00±7,33	34,48±8,83	48,00±9,99	37,93±9,01	16,00±7,33
15	15,38±7,08	34,62±9,33	42,31± 9,69	42,31±9,69	30,77±9,05	7,69±5,23
16	33,33±9,07	36,00±9,60	55,56±9,56	36,00±9,60	3,70±3,63	4,00±3,92
17	34,62±9,33	40,00±9,80	50,00± 9,81	36,00±9,60	11,54±6,27	8,00±5,43
Всього	17,06±2,20	32,40±2,76***	41,30±2,88	32,06±2,75*	18,77±2,28	4,88±1,27***

Примітка. p - достовірність різниці між показником основної та контрольної груп в межах віку і ступеню активності карієсу: *- p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001.



Рисунок 3.4 - Пацієнт К., 15 років. Множинний карієс 17, 16, 15, 13, 21, 22, 23, 26, 27, 36, 35, 34, 33, 43, 44, 45, 47

Детальний аналіз проведених нами досліджень показав, що серед дітей з бронхіальною астмою спостерігається нерівномірний розподіл карієсу зубів, тобто, в одних дітей встановлені досить високі значення інтенсивності карієсу, а в інших – низькі. Така різниця в показниках інтенсивності карієсу обумовлює необхідність різних підходів до його профілактики. З метою обґрунтування карієспрофілактичних заходів ми проаналізували показники найвищої інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей з БА та порівняли їх з контрольною групою (таблиця 3.6). У результаті проведених досліджень виявлено, що індекс SiC вищий у порівнянні з КПВ в усіх дітей, що співпадає з даними авторів [194, 293]. Встановлено, що найвища інтенсивність карієсу постійних зубів дітей основної групи становить, в середньому, $8,37 \pm 0,34$ зуба (при КПВ $= 4,37 \pm 0,52$ зуба), тоді як у контрольній групі – $6,04 \pm 0,32$ зуба (при КПВ $= 3,15 \pm 0,38$ зуба). У віці 7 років ці значення були найбільш низькими: $4,09 \pm 0,19$ зуба і $1,73 \pm 0,43$ зуба у дітей основної групи та $3,02 \pm 0,18$ і $1,31 \pm 0,32$ зуба – у дітей контрольної групи.

Виявлено, що у дітей основної групи з 7 до 12 років значення SiC зростає в 2,17 раза, а КПВ – у 2,58 раза, і це свідчить про інтенсивне ураження постійних зубів у цей віковий період. Такі результати можна пояснити інтенсивним прорізуванням зубів та наявністю чинників ризику у цих дітей.

Таблиця 3.6 - Інтенсивність і найвища інтенсивність (SiC) карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою

Вік (у роках)	Основна група		Контрольна група	
	КПВ	SiC	КПВ	SiC
7	1,73±0,42	4,09±0,19	1,31±0,32	3,02± 0,18
8	2,81±0,56	5,68±0,22	1,66±0,31	3,45± 0,19
9	3,54±0,56	6,23±0,31	1,86±0,23	3,95± 0,21
10	3,89±0,57	6,91±0,33	2,62±0,47	4,98±0,22
11	4,11±0,46	7,44±0,41	3,12± 0,28	5,39±0,29
12	4,48±0,48	8,82±0,42	3,15± 0,34	5,83±0,39
13	4,96±0,47	8,93±0,93	3,19± 0,45	6,68±0,32
14	5,07±0,59	9,48±0,47	3,73±0,55	7,55±0,44
15	5,41±0,57	9,88±0,41	3,93±0,07	7,94±0,46
16	5,89±0,48	11,32±0,52	4,96±0,6	8,59±0,41
17	6,19±0,47	13,24±0,43	5,07±0,58	9,12±0,39
Середнє	4,37±0,52	8,37±0,34	3,15±0,38	6,04±0,32

У дітей контрольної групи SiC за цей віковий період зростає на 93,05%, тоді як КПВ зростає у 2,4 раза. З 12 до 15 років у дітей основної групи SiC зростає на 23,36% (КПВ – на 20,76%), натомість, у дітей контрольної групи SiC зростає на 21,74% (КПВ – на 24,76%).

Нами проведено аналіз різниці між значеннями середньої інтенсивності карієсу зубів та індексом найвищої інтенсивності карієсу зубів у відносних одиницях з метою їх співставлення та порівняння (табл. 3.7). Мінімальну різницю виявлено у дітей віком 9-10 років основної групи та у дітей віком 11 років контрольної групи. Максимальну різницю встановлено у дітей віком 7-8 років основної групи та у дітей віком 7-9 і 13-15 років контрольної групи.

Таблиця 3.7 - Різниця між значеннями середньої інтенсивності та найвищої інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою

Вік (у роках)	Різниця між SiC та КПВ постійних зубів	
	основна група	контрольна група
7	у 2,36 рази	у 2,31 рази
8	у 2,02 рази	у 2,07 рази
9	+76,99%	у 2,12 рази
10	+77,63%	+90,08%
11	+81,02%	+72,76%
12	+96,87%	+85,08%
13	+80,04%	у 2,09 рази
14	+86,98%	у 2,02 рази
15	+82,62%	у 2,02 рази
16	+92,19%	+73,19%
17	у 2,14 рази	+79,88%

Таким чином, встановлено суттєве зростання SiC постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою з 7 до 12 років. Оскільки в цей період посилюється вплив комплексу чинників, які можуть суттєво впливати на розвиток карієсу у дітей з високими значеннями КПВ, було доцільним більш детальне вивчення механізму взаємодії та впливу цих чинників на тверді тканини зубів. Таке ґрунтовне дослідження слугуватиме основою для розпрацювання профілактичних програм для дітей з цією соматичною патологією.

Отже, результати наших досліджень свідчать про високий рівень ураженості карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою.

Відомо, що під впливом комплексу карієсогенних чинників створюються умови, коли знижується карієсрезистентність емалі, яка залежить

не тільки від складу, структури емалі, факторів захисту порожнини рота, показників ротової рідини, особливостей дієти, зубного нальоту, але й від загального стану організму, його реактивності та резистентності. Враховуючи отримані та проаналізовані дані клінічних досліджень стану твердих тканин зубів обстежених дітей, нами було проаналізовано структурно-функціональну резистентність емалі у 152 дітей з бронхіальною астмою віком 7, 12 та 15 років та у 150 практично здорових дітей аналогічного віку.

Встановлено, що значення ТЕР-тесту у дітей з бронхіальною астмою, в середньому, складає $5,89 \pm 0,31$ бали, що відповідає карієсприйнятливій емалі (рис.3.5), тоді як у дітей контрольної групи значення ТЕР-тесту складає $3,57 \pm 0,26$ бали і відповідає умовнорезистентній емалі ($p < 0,05$) (рис. 3.6).

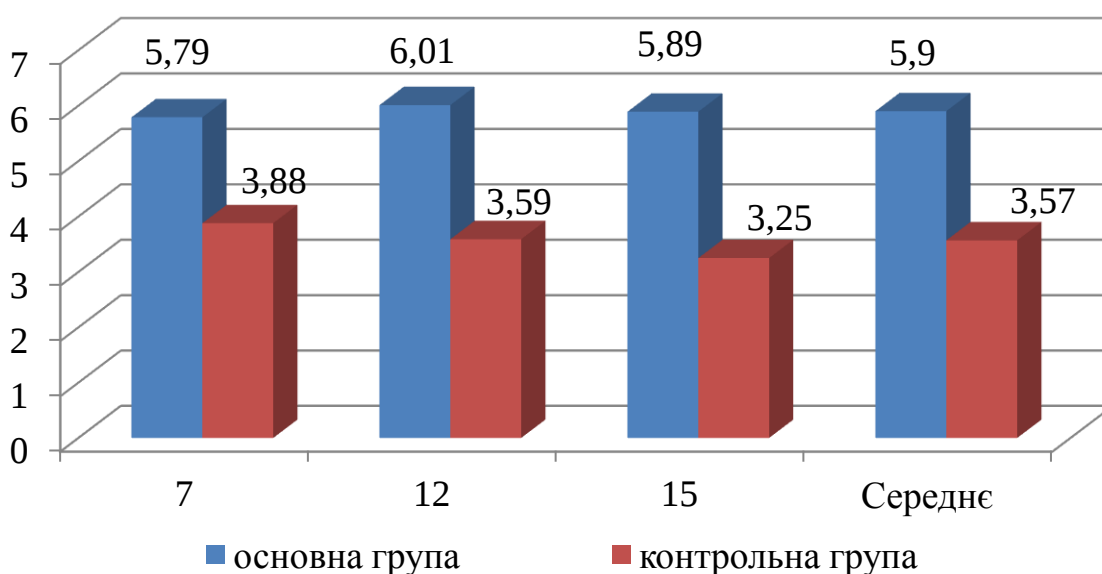


Рисунок 3.5 – Карієсрезистентність (ТЕР) емалі у обстежених дітей

Виявлено, що у дітей 7 років основної групи резистентність емалі була на 32,99% вищою порівняно з показником дітей контрольної групи цього ж віку ($5,79 \pm 0,35$ бала проти $3,88 \pm 0,38$ бала, $p < 0,05$), у дітей 12 років – на 40,27% ($6,01 \pm 0,28$ бала проти $3,59 \pm 0,30$ бала, $p < 0,05$), у дітей 15 років – на 44,82% ($5,88 \pm 0,44$ бала проти $3,25 \pm 0,24$ бала, $p < 0,05$).



Рисунок 3.6 – Пацієнт 7,5 років, карієс 54, 65, 74, та 46 зубів, ГІ=2,0 (незадовільна гігієна порожнини рота), ТЕР= 5,4 балів (голубе забарвлення протравленої ділянки емалі) – умовнорезистентна емаль

У результаті аналізу розподілу обстежених дітей у залежності від резистентності емалі встановлено, що карієсрезистентну емаль виявлено у $39,27 \pm 3,96\%$ дітей основної групи та $50,39 \pm 5,56\%$ дітей контрольної групи ($p < 0,05$), умовнорезистентну емаль – у $20,17 \pm 3,33\%$ та $27,81 \pm 4,98\%$ дітей відповідно, ($p > 0,05$), тоді як карієсприйнятливую емаль - у $32,90 \pm 3,89\%$ дітей основної групи проти $21,80 \pm 4,59\%$ осіб контрольної групи ($p > 0,05$) (табл. 3.8).

Таблиця - 3.8 – Розподіл обстежених дітей у залежності від резистентності емалі

Вік (у роках)	Карієсрезистентна емаль, (%)		Умовнорезистентна емаль, (%)		Карієсприйнятлива емаль, (%)	
	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
7	53,80±6,91	41,87±9,32	23,00±5,84	36,35±9,09	23,20±4,85	21,78±7,80
12	32,50±6,76	47,50±9,61	37,50±6,99	28,51±8,69	30,00±6,61	23,99±8,22
15	31,50±6,44 **	61,80±9,53*	23,00±5,84	18,56±7,20*	45,50±6,91 **	19,64±7,79*
Середнє	39,27±3,96	50,39±5,56*	20,17±3,25	27,81±4,98	32,90±3,81	21,80±4,59

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками резистентності емалі у дітей основної та контрольної груп відповідного віку, де $p < 0,05$.
2. ** - достовірність різниці між показниками резистентності емалі дітей віком 7 та 15 років, де $p < 0,05$.

Слід відмітити, що порівняння розподілу дітей основної та контрольної груп залежно від резистентності емалі зубів виявило статистично вірогідну різницю лише у дітей 15-річного віку ($p < 0,05$). Так, карієсрезистентну емаль діагностовано у $31,5 \pm 6,44\%$ дітей віком 15 років основної групи, це практично вдвічі менше, ніж у їх одноліток контрольної групи ($61,8 \pm 9,53\%$). Натомість, відсоток дітей 15-річного віку з карієсприйнятливою емаллю в основній групі є більш, ніж удвічі вищим порівняно із практично здоровими дітьми ($45,5 \pm 6,91\%$ проти $19,64 \pm 7,79\%$).

При аналізі розподілу дітей з бронхіальною астмою у віковому аспекті в залежності від карієсрезистентності емалі встановлено, що з 7 до 12 років кількість дітей з карієсрезистентною емаллю зменшується на $65,5\%$ (з $53,8 \pm 6,91\%$ до $32,5 \pm 6,76\%$, $p < 0,05$) і до 15 років утримується практично на тому ж рівні ($31,5 \pm 6,44\%$ випадків, $p > 0,05$), тоді як серед дітей контрольної групи, навпаки, збільшується (з $41,87 \pm 9,32\%$ дітей віком 7 років до $61,8 \pm 9,53\%$ 15-річних дітей, $p > 0,05$).

Натомість, кількість дітей, хворих на бронхіальну астму, у яких виявлено умовнорезистентну емаль, з 7 до 12 років зростає з $23,0 \pm 5,84\%$ до $37,5 \pm 6,99\%$ ($p < 0,05$), а до 15 років знижується до $23,0 \pm 5,84\%$, що практично не відрізняється від дітей віком 7 років ($p > 0,05$). При цьому у дітей контрольної групи спостерігається дещо інша тенденція: кількість дітей з умовнорезистентною емаллю поступово зменшується з віком (з $36,35 \pm 9,09\%$ 7-річних дітей до $18,56 \pm 7,2\%$ дітей віком 15 років, $p < 0,05$).

Стосовно карієсприйнятливої емалі встановлено, що кількість дітей основної групи з високими показниками ТЕР-тесту з 7 до 15 років збільшується практично у 2 рази (з $23,20 \pm 4,85\%$ до $45,5 \pm 6,91\%$, $p < 0,05$) у той час, як у контрольній групі їх кількість дещо зменшується (з $21,78 \pm 7,80\%$ до $19,64 \pm 7,79\%$ відповідно, $p > 0,05$).

Отже, у дітей з бронхіальною астмою інтенсивне ураження твердих тканин карієсом зубів свідчить про зниження структурно-функціональної резистентності емалі, що підтверджено нашими дослідженнями та, ймовірно,

спричинено впливом інгаляційного прийому препаратів базової терапії бронхіальної астми, а саме, ІГКС та В-адреноблокаторами тривалої та короткої дії. Згідно даних [265, 272, 297] ці препарати спричинюють вплив на параметри ротової рідини, які забезпечують мінералізацію емалі після прорізування зубів.

3.3 Зв'язок тяжкості, тривалості перебігу бронхіальної астми з ураженістю карієсом зубів у дітей

Патологічні процеси в організмі дітей, хворих на бронхіальну астму, можуть суттєво впливати на стан їх здоров'я. Неможливо виключити вплив довготривалої медикаментозної терапії як на організм в цілому, так і на окремі органи на тканини зокрема. Тому доцільним було оцінити стоматологічний статус обстежених дітей з урахуванням тяжкості процесу та впливу медикаментозного лікування, для забезпечення диференційованого підходу та розпрацювання комплексу заходів для профілактики карієсу зубів. У зв'язку з цим нашим наступним дослідженням була оцінка ураженості карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою в залежності від її перебігу та лікування.

Результати дослідження ураженості карієсом зубів залежно від ступеня тяжкості наведені в таблиці 3.9. Оскільки значення інтенсивності карієсу у дітей з I та II ступенем бронхіальної астми суттєво не відрізнялися, ми об'єднали цих дітей в одну групу.

Встановлено, що у 12-річних дітей з I-II ступенем тяжкості бронхіальної астми інтенсивність карієсу постійних зубів, в середньому, була нижчою ($2,71 \pm 0,31$ зуба) порівняно з дітьми з III ($4,19 \pm 0,33$ зуба, $p < 0,01$) та з IV ступенем тяжкості ($5,68 \pm 0,38$ зуба, $p < 0,001$). При порівнянні інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей з I-II та IV ступенями тяжкості бронхіальної астми встановлено достовірну різницю в усіх вікових групах ($p < 0,05$), тоді як при порівнянні цього показника у дітей з I-II та III – лише у дітей 15-річного віку ($p < 0,01$). Слід відмітити, що у дітей віком 7 років різниця у значенні КПВ

між I-II та IV ступенями складає 1,75 зуба ($p<0,05$), а у дітей 12 та 15 років – 3,15 зуба та 4,01 зуба відповідно ($p<0,001$). Виявлено, що у дітей основної групи з I-II ступенями активності карієсу значення ТЕР-тесту, в середньому, становить $5,49\pm0,30$ бала, що відповідає умовнорезистентній емалі, тоді як у дітей з III та IV ступенями активності карієсу – $5,92\pm0,34$ ($p>0,05$) та $6,27\pm0,25$ бала відповідно ($p<0,05$) (карієсприйнятлива емаль). Достовірну різницю у значеннях ТЕР-тесту встановлено між дітьми з I-II та IV ступенями тяжкості бронхіальної астми у всіх вікових групах ($p<0,05$).

Таблиця 3.9 – Інтенсивність карієсу постійних зубів (КПВ) та карієсрезистентність емалі (у балах) у дітей з бронхіальною астмою в залежності від ступеня тяжкості бронхіальної астми

Вік (у рока х)	Інтенсивність карієсу за індексом (КПВ) та ТЕР					
	I-II ступені Тяжкості		III ступінь тяжкості		IV ступінь Тяжкості	
	КПВ	ТЕР	КПВ	ТЕР	КПВ	ТЕР
7	$1,70\pm0,38$	$5,36\pm0,27$	$2,92\pm0,43$	$5,86\pm0,28$	$3,45\pm0,29$ *	$6,15\pm0,23$ *
12	$3,13\pm0,39$	$5,65\pm0,25$	$4,03\pm0,37$	$6,01\pm0,31$	$6,28\pm0,42$ ***	$6,37\pm0,24$ *
15	$3,30\pm0,42$	$5,47\pm0,35$	$5,62\pm0,39$ **	$5,97\pm0,33$	$7,31\pm0,51$ ***	$6,29\pm0,29$ *
Сере дне	$2,71\pm0,31$	$5,49\pm0,30$	$4,19\pm0,33$ **	$5,92\pm0,34$	$5,68\pm0,38$ ***	$6,27\pm0,25$ *

Примітки:

1. * - ступінь достовірності різниці досліджуваних показників у порівнянні з показником дітей з I-II ступенями бронхіальної астми, $p<0,05$.

2. ** - ступінь достовірності різниці досліджуваних показників у порівнянні з показником дітей з I-II ступенями бронхіальної астми, $p < 0,01$.

3. *** – ступінь достовірності різниці досліджуваних показників у порівнянні з показником дітей з I-II ступенем бронхіальної астми, $p < 0,001$.

Нами проведений також аналіз зв'язку між ступенем активності карієсу постійних зубів та тяжкістю бронхіальної астми у дітей 12 та 15 років (табл. 3.10).

Встановлено, що у 12-річних дітей при I-II ступені тяжкості бронхіальної астми у осіб з III ступенем активності карієсу значення КПВ у 3,94 рази вище у порівнянні із дітьми з I ступенем активності карієсу ($5,52 \pm 0,56$ зуба проти

Таблиця 3.10 – Залежність між інтенсивністю, ступенем активності карієсу постійних зубів та тяжкістю бронхіальної астми у обстежених дітей

Вік (у роках)	Ступені тяжкості бронхіальної астми	Інтенсивність карієсу за індексом (КПВ) у залежності від ступеню активності карієсу		
		I	II	III
12	I-II ступені	$1,40 \pm 0,32$	$3,51 \pm 0,46^{***}$	$5,52 \pm 0,56^{***}$
	III ступені	$2,00 \pm 0,65$	$4,01 \pm 0,49^*$	$5,98 \pm 0,41^{***}$
	IV ступінь	-	-	$6,28 \pm 0,42$
Середнє		$1,70 \pm 0,34$	$3,76 \pm 0,54^{**}$	$5,92 \pm 0,38^{***}$
15	I-II ступені	$2,01 \pm 0,43$	$4,87 \pm 0,67^{***}$	$6,29 \pm 0,48^{***}$
	III ступені	$4,35 \pm 0,57$	$5,75 \pm 0,61$	$7,59 \pm 0,53^{***}$
	IV ступінь	-	-	$7,81 \pm 0,51$
Середнє		$3,18 \pm 0,31$	$5,31 \pm 0,33^{***}$	$7,23 \pm 0,38^{***}$

Примітки:

1. * - ступінь достовірності різниці у порівнянні з показником дітей з I ступенем активності карієсу $p < 0,05$.
2. ** - ступінь достовірності у порівнянні з показником дітей з I ступенем активності карієсу $p < 0,01$.
3. *** - ступінь достовірності у порівнянні з показником дітей з I ступенем карієсу $p < 0,001$.

$1,40 \pm 0,32$, $p < 0,001$), у дітей з III ступенем тяжкості бронхіальної астми ця різниця становить 2,99 рази ($5,98 \pm 0,41$ зуба проти $2,00 \pm 0,65$ зуба, $p < 0,001$).

Дітей з IV ступенем тяжкості бронхіальної астми та I-II ступенями активності карієсу не виявлено, а при III ступені значення КПВ складає $6,28 \pm 0,42$ зуба.

У дітей 15 років при I-II ступені тяжкості бронхіальної астми та III ступені активності карієсу значення КПВ у 3,12 рази вище у порівнянні із дітьми з I ступенем активності карієсу ($6,29 \pm 0,48$ зуба проти $2,01 \pm 0,43$, $p < 0,001$), у дітей з III ступенем тяжкості бронхіальної астми – на 74% ($5,98 \pm 0,41$ зуба проти $2,00 \pm 0,65$ зуба, $p < 0,001$). Дітей з IV ступенем тяжкості бронхіальної астми та I-II ступенем активності карієсу не виявлено взагалі, а при III ступені тяжкості значення КПВ складає $7,81 \pm 0,51$ зуба.

Для більш детального вивчення ураженості карієсом постійних зубів нами проаналізовано показники найвищої інтенсивності карієсу постійних зубів (SIC) у дітей з бронхіальною астмою в залежності від ступеня її тяжкості (рис. 3.7).

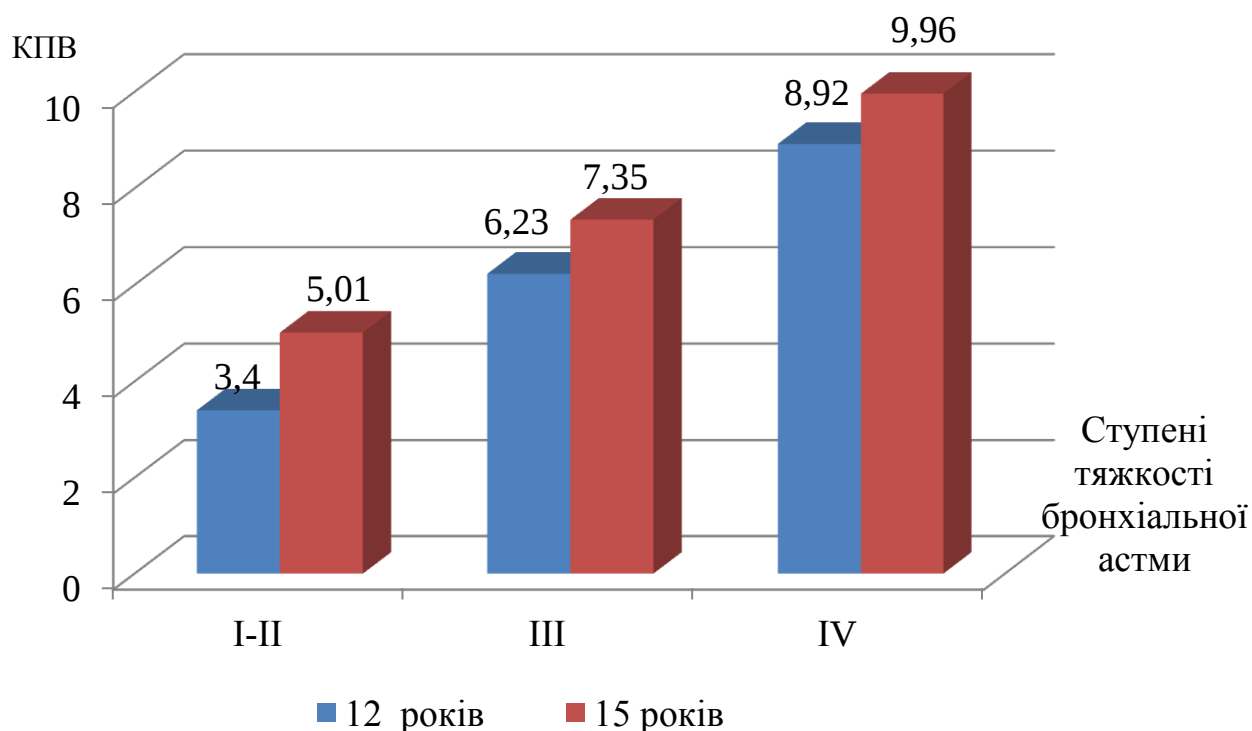


Рисунок 3.7 – Залежність між найвищою інтенсивністю карієсу постійних зубів (SiC) та ступенем тяжкості бронхіальної астми у обстежених дітей

Встановлено, що значення SiC у дітей з I-II ступенями тяжкості бронхіальної астми, в середньому, становить $4,21 \pm 0,34$ зуба, з III ступенем – $6,79 \pm 0,65$ зуба ($p < 0,05$), з IV ступенем – $9,44 \pm 0,59$ зуба, що вище у порівнянні з дітьми, у яких діагностовано I-II ступенями тяжкості основного захворювання, більш ніж у два рази ($p < 0,001$). При цьому, якщо у дітей віком 12 років з I-II ступенями тяжкості бронхіальної астми значення SiC складає $3,40 \pm 0,32$ зуба, то у дітей з III ступенем цей показник зростає на 83,20% ($6,23 \pm 0,65$ зуба, $p < 0,05$), а з IV ступенем – у 2,62 рази ($8,92 \pm 0,71$ зуба, $p < 0,05$). У дітей віком 15 років з I-II ступенями тяжкості бронхіальної астми значення SiC становить $5,01 \pm 0,43$ зуба, у дітей з III ступенем тяжкості основного захворювання – зростає на 46,70% ($7,35 \pm 0,57$ зуба, $p < 0,05$), а з IV ступенем тяжкості – майже у два рази (до $9,96 \pm 0,65$ зуба, $p < 0,05$).

Також проаналізовано інтенсивність ураження твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою в залежності від тривалості інгаляційного застосування препаратів для лікування (до 5 років та 5 і більше років). Так, встановлено, що інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою при лікуванні препаратами базової терапії (бета-2-агоністи короткої та тривалої дії (БАТД) та ІКС), в середньому, становить: до 5 років – $4,01 \pm 0,31$ зуба та більше 5 років - $6,07 \pm 0,34$ зуба ($p < 0,001$) (табл. 3.11).

Таблиця 3.11 - Інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою залежно від тривалості перебігу захворювання

Вік (у роках)	Інтенсивність карієсу за індексом (КПВ)		Р
	до 5 років	5 і більше років	
7	$2,04 \pm 0,39$	$3,63 \pm 0,27$	$p < 0,01$
12	$4,07 \pm 0,32$	$6,91 \pm 0,39$	$p < 0,001$
15	$5,92 \pm 0,34$	$7,67 \pm 0,49$	$p < 0,01$
Середнє	$4,01 \pm 0,31$	$6,07 \pm 0,34$	$p < 0,001$

При аналізі інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей основної групи в залежності від тривалості лікування встановлено, що у дітей віком 7 років при тривалості лікування до 5 років цей показник на 37,50% нижчий порівняно з дітьми цього ж віку при тривалості захворювання більше 5 років ($p < 0,01$). У дітей 12 та 15 років дана різниця становила 69,78% ($p < 0,001$) та 29,56% ($p < 0,01$) відповідно.

Для встановлення взаємозв'язку між інтенсивністю карієсу, тривалістю та ступенем тяжкості бронхіальної астми проведено кореляційний аналіз.

При дослідженні взаємозв'язку між тривалістю БА та інтенсивністю карієсу зубів встановлено достовірний прямий кореляційний зв'язок середньої

сили ($r=0,42$, $p<0,05$) (рис. 3.8). Це свідчить про те, що у обстежених дітей зі збільшенням тривалості БА зростає інтенсивність карієсу.

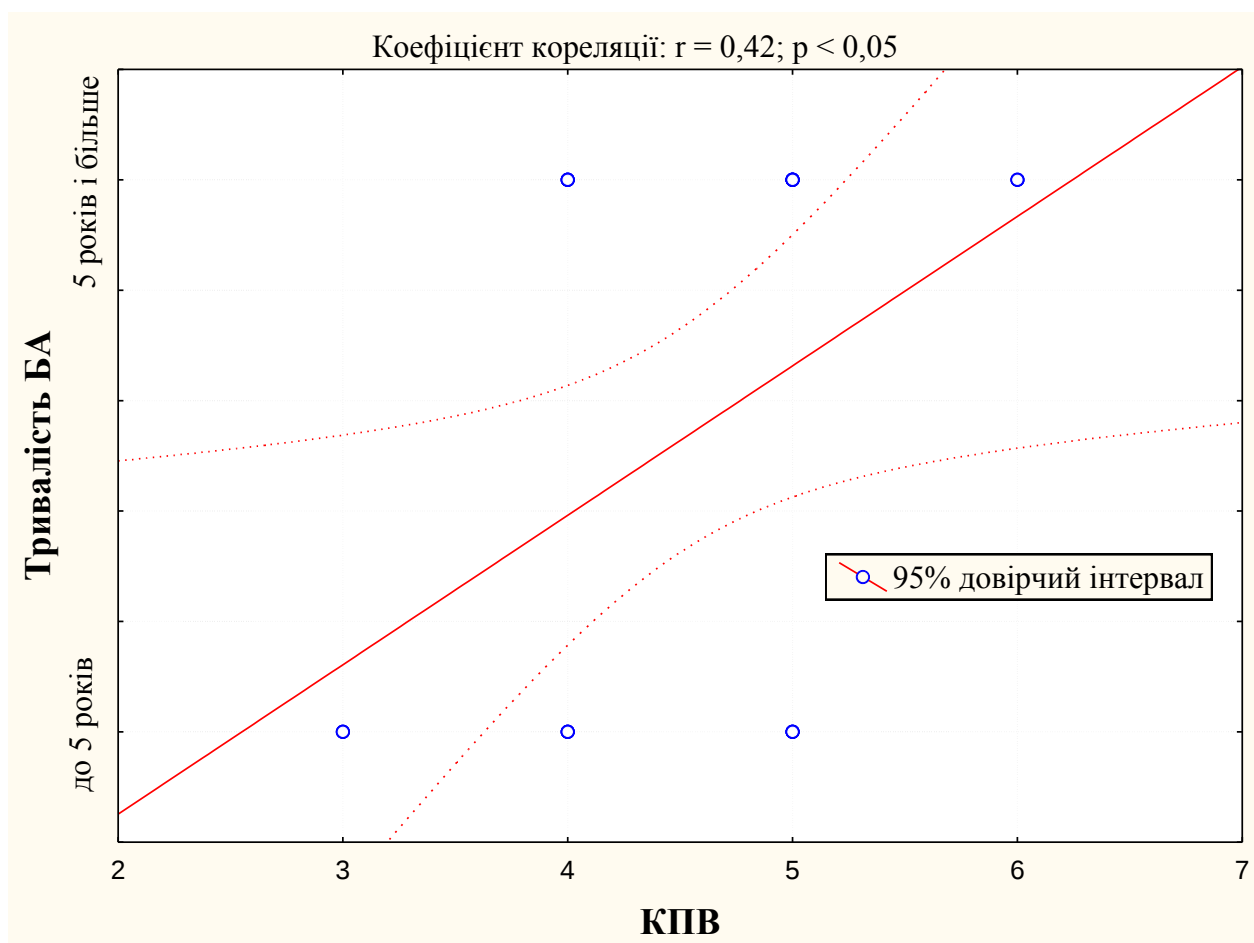


Рисунок 3.8 – Взаємозв'язок між тривалістю БА і інтенсивністю карієсу зубів у 12-річних дітей

При дослідженні взаємозв'язку між ступенем тяжкості БА та інтенсивністю карієсу зубів встановлено достовірний прямий кореляційний зв'язок середньої сили ($r=0,52$, $p<0,05$), що свідчить про зростання інтенсивності карієсу зубів із підвищенням ступеню тяжкості БА у обстежених дітей 12-річного віку (рис.3.9). Проведення множинного кореляційного аналізу засвідчило, що найменші значення КПВ (4 і менше) спостерігаються при одночасному поєднанні I-II ступенів БА з недовгою тривалістю хвороби (до 5 років) (рис. 3.10).

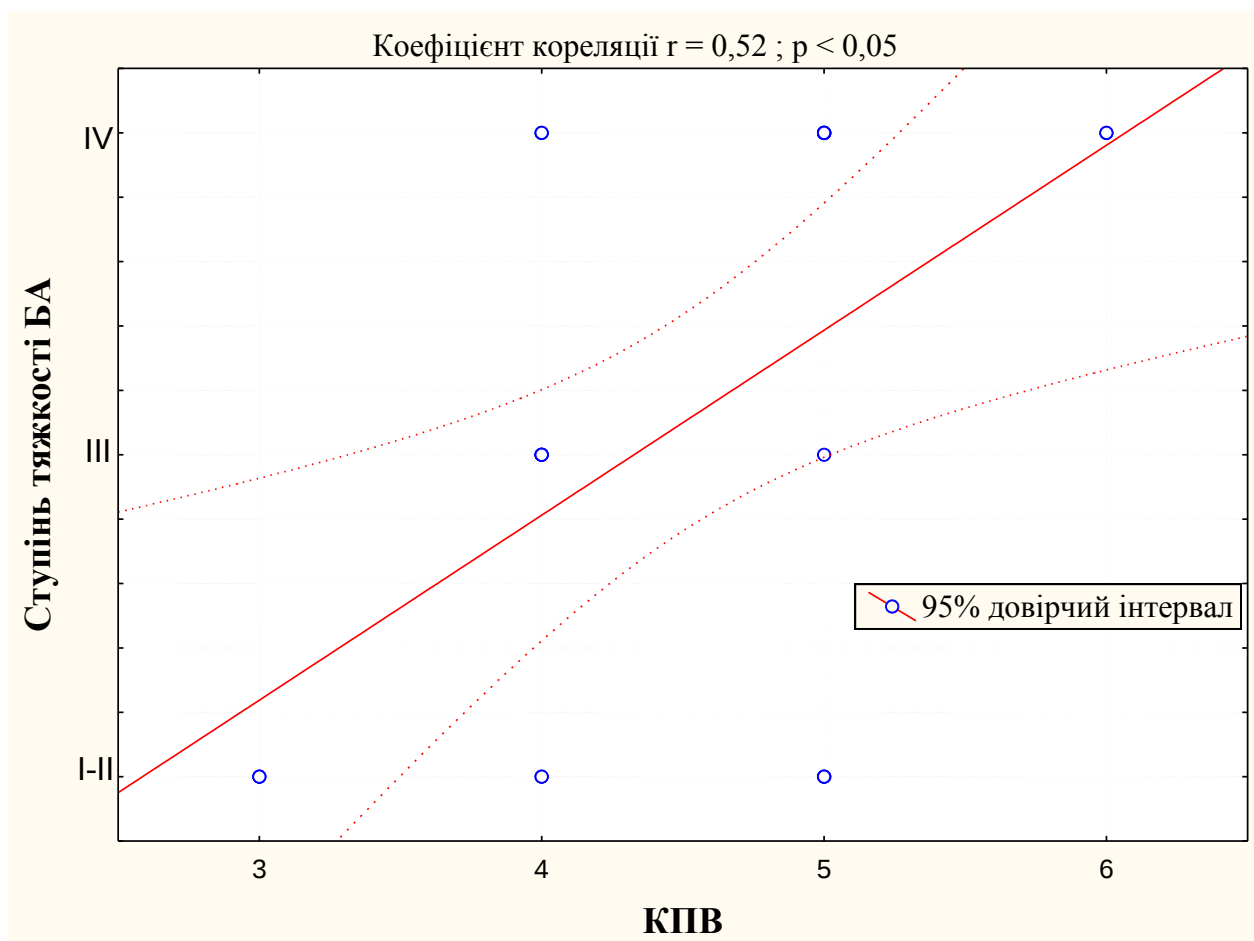


Рисунок 3.9 – Взаємозв'язок між ступенем тяжкості БА та інтенсивністю карієсу зубів у 12-річних дітей

Водночас високі значення КПВ (8 і більше) спостерігаються при одночасному поєднанні IV або III-го ступеня БА з тривалістю хвороби понад 5 років.

Таким чином, аналіз результатів стоматологічного обстеження дітей з бронхіальною астмою виявив значну поширеність та інтенсивність карієсу зубів, а також недостатній рівень стоматологічної допомоги. Окрім того, встановлено, що на стан твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою впливає тяжкість та тривалість захворювання, а також медикаментозне лікування. Відмічено, що у дітей з бронхіальною астмою суттєво знижена структурно-функціональна резистентність емалі. Це свідчить про необхідність подальших досліджень дітей з бронхіальною астмою.

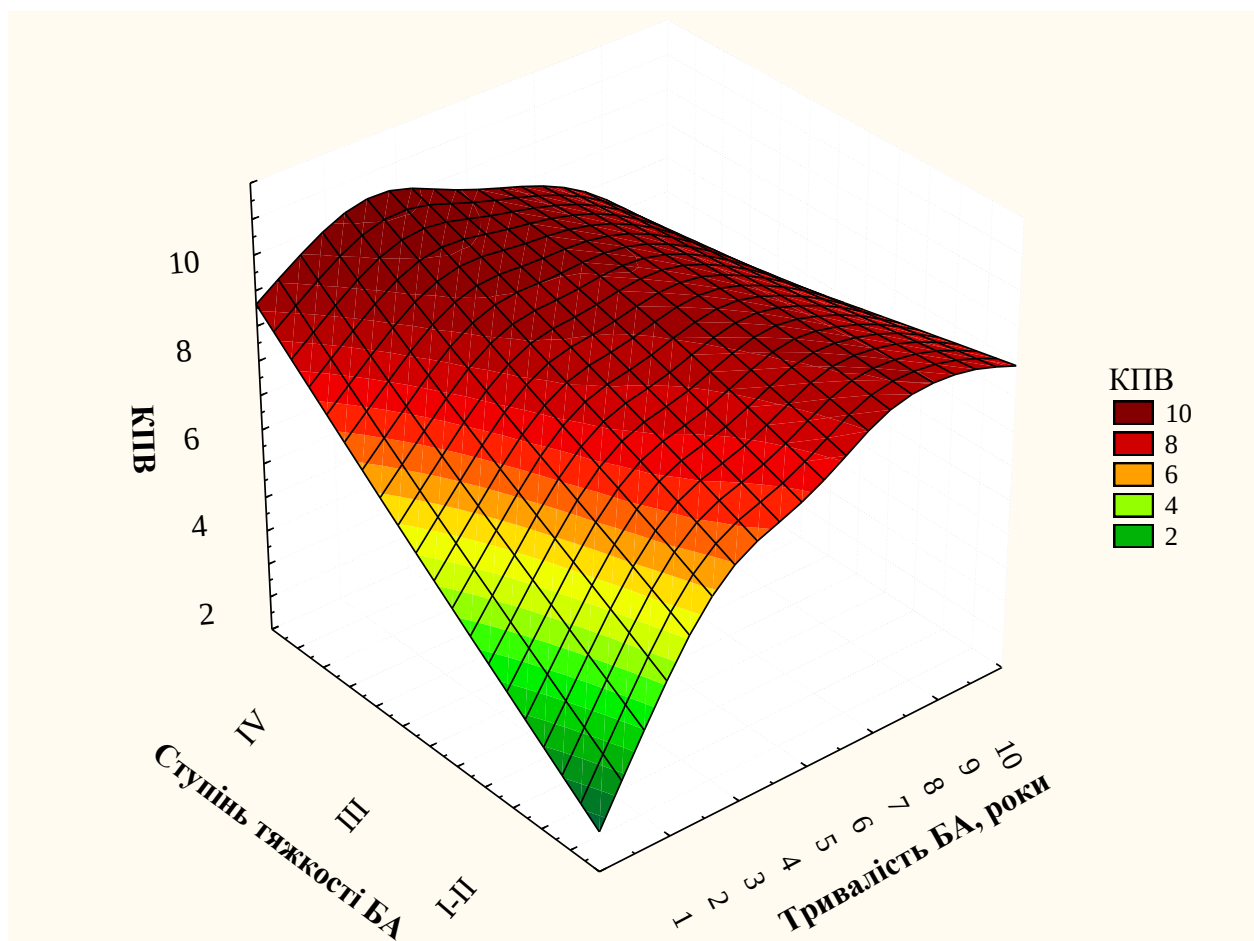


Рисунок 3.10 – Взаємозв'язок між інтенсивністю карієсу зубів (за індексом КПВ), ступенем тяжкості та тривалістю бронхіальної астми у 12-річних дітей

Такий аналіз сприятиме диференційованому підходу до розпрацювання комплексу профілактичних заходів для збереження стоматологічного здоров'я дітей.

3.4 Стан гігієни ротової порожнини та оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою

3.4.1 Стан гігієни ротової порожнини у дітей з бронхіальною астмою

Враховуючи, що зубний наліт є етіопатогенетичним фактором розвитку карієсу зубів, гігієнічний догляд за ротовою порожниною у дітей з бронхіальною астмою набуває особливої актуальності.

Оцінку гігієнічного стану порожнини рота у дітей з бронхіальною астмою проводили за індексом Гріна-Вермільона. Для цього було обстежено 156 дітей віком 7, 12 та 15 років. Для порівняння результатів проведено огляд 144 дитини без загальносоматичної патології.

Згідно з отриманими результатами у більшості дітей, хворих на бронхіальну астму, спостерігалася незадовільна ($36,09 \pm 3,85\%$) та погана ($24,58 \pm 3,45\%$) гігієна порожнини рота (табл. 3.12). У контрольній групі кількість дітей з таким рівнем гігієни порожнини рота виявилась майже у три рази меншою ($12,96 \pm 2,79\%$ та $5,55 \pm 1,91\%$, відповідно, $p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,001$). Натомість, добра гігієна порожнини рота спостерігалася лише у $15,79 \pm 2,92\%$ дітей основної групи, що суттєво менше, ніж серед дітей контрольної групи ($52,78 \pm 3,99\%$, $p < 0,001$). Також значною є різниця у кількості дітей з дуже поганим станом гігієни порожнини рота. Так, якщо в основній групі такий стан гігієни порожнини рота виявлено у $24,58 \pm 3,45\%$ дітей, то у контрольній групі - лише у $5,55 \pm 1,91\%$ дітей ($p < 0,001$).

При аналізі результатів дослідження гігієнічного стану порожнини рота у обстежених дітей з бронхіальною астмою у віковому аспекті виявлено, що з віком зменшується кількість осіб, у яких діагностується добрий стан гігієни

Таблиця 3.12 – Стан гігієни ротової порожнини у обстежених дітей за даними індексу Гріна-Вермільйона (у %)

Вік в роках	Добрий			Задовільний			Незадовільний			Поганий		
	основна група	контрольна група	р	основна група	контрольна група	р	основна група	контрольна група	р	основна група	контрольна група	р
7	21,43±3,48	50,01± 3,22	<0,05	16,07±2,46	13,89±2,5	>0,05	46,43±3,34	8,33±1,99	<0,001	16,07±2,46	8,33±1,99	<0,05
12	13,46±2,73	50,01± 3,22	<0,001	26,92±3,07	25,01±3,13	>0,05	32,68±3,25	16,67± 2,69	<0,05	26,92±3,08	8,33±1,99	<0,05
15	12,51±1,77	58,33± 3,11	<0,001	23,08± 3,04	33,33±3,4	>0,05	29,17±3,28	13,89±2,49	<0,05	30,76±3,33	-	-
Сер. знач.	15,79±2,92	52,78±3,99	< 0,0001	22,02±3,32	24,07±3,56	>0,05	36,09±3,85	12,96±2,79	<0,001	24,58±3,45	5,55±1,91	< 0,001
р	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05	p ₁ >0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05		p ₁ <0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ >0,05	p ₁ <0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ <0,05		p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05	p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05		p ₁ <0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,001	p ₃ >0,05	

Примітки:

1. р – достовірність різниці стану гігієни порожнини рота у дітей основної та контрольної групи.
2. р₁ – достовірність різниці стану гігієни порожнини рота у дітей 7 та 12 років.
3. р₂ – достовірність різниці стану гігієни порожнини рота у дітей 12 та 15 років.
4. р₃ – достовірність різниці стану гігієни порожнини рота у дітей 7 та 15 років.

порожнини рота (з $21,43 \pm 3,48\%$ серед 7-річних до $12,51 \pm 1,92\%$ серед 15-річних, $p < 0,05$).

Натомість, у контрольній групі з віком кількість дітей з добрим станом гігієни порожнини рота зростає і до 15 років становить $58,33 \pm 7,1\%$, що майже в 1,2 рази більше у порівнянні з дітьми віком 7 років ($p < 0,05$). Слід відмітити, що у групі 7-річних дітей кількість осіб з добрим станом гігієни порожнини рота в основній групі є меншою у 2,33 раза ($p < 0,05$), у той час, а у групі 15 років – у 4,66 рази ($p < 0,001$) у порівнянні з контрольною групою.

Виявлено, що серед дітей основної групи також відбувається зменшення частки осіб із незадовільним рівнем гігієни з віком. Так, з 7 до 12 років відсоток дітей основної групи із незадовільним рівнем гігієни знижується з $46,43 \pm 3,34\%$ до $32,68 \pm 3,25\%$ ($p < 0,05$), а до 15 років - до $29,17 \pm 3,28\%$ ($p < 0,05$). Серед дітей контрольної групи спостерігається дещо інша закономірність: у дітей 7 років незадовільний стан гігієни порожнини рота діагностовано лише у $8,33 \pm 1,99\%$ випадків, до 12 років їх кількість зростає до $16,67 \pm 2,69\%$ випадків, $p < 0,05$, а у 15 років незначно знижується і становить $13,89 \pm 2,49\%$, що майже у два рази більше у порівнянні з віковою групою дітей 7 років ($p > 0,05$).

Стосовно поганого рівня гігієни порожнини рота встановлено, що найбільшою кількістю дітей, хворих на бронхіальну астму, з таким результатом обстеження є у віковій групі 15 років ($30,76 \pm 3,33\%$ дітей) у порівнянні з дітьми віком 7 років ($16,07 \pm 2,46\%$ відповідно, $p < 0,001$) та 12 років ($26,92 \pm 3,08\%$ дітей відповідно, $p > 0,05$). У контрольній групі кількість дітей з поганим станом порожнини рота є значно меншою як у 7 років ($8,33 \pm 1,99\%$ випадків), так і в 12 років ($8,33 \pm 1,99\%$ випадків) у порівнянні з відповідними віковими групами дітей з бронхіальною астмою ($p < 0,05$). У групі віком 15 років серед практично здорових дітей поганого стану гігієни порожнини рота не виявлено взагалі.

Таким чином, найбільша кількість дітей, хворих на бронхіальну астму, з незадовільним рівнем гігієни ротової порожнини спостерігається у віковій

групі 7 років, з поганим – у віковій групі 12 років. До 15 років у більшості дітей спостерігається незадовільна та погана гігієна ротової порожнини.

При аналізі показників індексу Гріна-Вермільона у обстежених дітей встановлено, що середнє значення індексу у дітей, хворих на бронхіальну астму, становить $2,26 \pm 0,08$ бали, що суттєво вище, ніж у дітей контрольної групи ($0,77 \pm 0,61$ бали відповідно, $p < 0,05$) і свідчить про загальний незадовільний стан гігієни порожнини рота у цих дітей (рис.3.11).

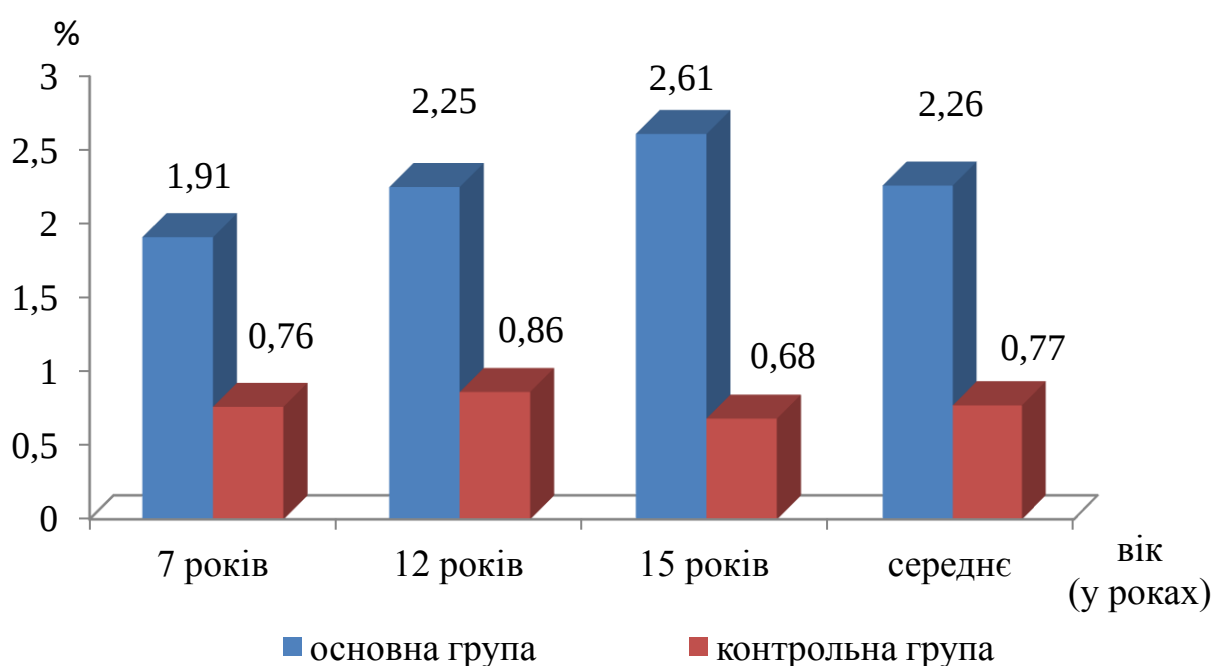


Рисунок 3.11– Показники індексу Гріна-Вермільона у обстежених дітей (у балах)

Виявлено, що з віком у дітей основної групи значення індексу Гріна-Вермільона підвищується у той час, як у дітей контрольної групи відмічається незначне його зниження. Тобто, у дітей віком 7 років середнє значення індексу становить $1,91 \pm 0,1$ бали (для порівняння – у дітей контрольної групи даний показник складає $0,76 \pm 0,27$ бали, $p < 0,001$), то серед дітей у віці 12 років середнє значення індексу досягає $2,25 \pm 0,03$ бали (при $0,86 \pm 0,17$ бали у дітей контрольної групи, $p < 0,001$), а у дітей 15 років – $2,61 \pm 0,12$ бали, що майже в

чотири рази вище, ніж у дітей контрольної групи ($0,68 \pm 0,17$ бали відповідно, $p < 0,001$). Тобто, з віком спостерігається погіршення гігієни порожнини рота у дітей на тлі бронхіальної астми.

Таким чином, аналіз отриманих результатів свідчить про те, що у більшості дітей з бронхіальною астмою рівень гігієни порожнини рота є незадовільним та поганим. Це обумовлює необхідність обґрунтування підходів до призначення методів та засобів гігієни, розпрацювання детальних гігієнічних заходів, посилення уваги до проведення санітарно-гігієнічного навчання серед дітей з цією соматичною патологією та їх батьків та до мотивації збереження соматичного та стоматологічного здоров'я.

3.4.2 Оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою

Важливою складовою профілактики карієсу є соціально-гігієнічні заходи, які полягають у формуванні гігієни харчування, правильного догляду за порожниною рота, мотивації до здорового способу життя тощо.

У зв'язку з цим, важливим аспектом нашого дослідження була оцінка гігієнічної обізнаності дітей, яка обумовлює формування здорового способу життя. Дослідження проводились методом анкетування 172 дітей віком 7, 12, 15 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в пульмо-алергологічному відділенні лікарні «Охматдит».

В анкету були включені наступні питання, які торкалися харчування, режиму чищення зубів, обізнаності дітей щодо догляду за порожниною рота: «Чи ополіскуєш ротову порожнину після застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів?», «З якого віку чистиш зуби?», «Скільки разів на день чистиш зуби?», «Як часто змінюєш зубну пасту?», «Як часто змінюєш зубну щітку?», «Яку їжу любиш?», «Як часто вживаєш солодощі?».

При аналізі результатів анкетування дітей з бронхіальною астмою виявлено, що $79,0 \pm 3,68\%$ дітей віком 7 років не ополіскують ротову порожнину після застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів (рис. 3.12). Серед 12-річних дітей, навпаки, дещо зростає відсоток дітей, які ополіскують ротову порожнину після застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів ($33,33 \pm 9,62\%$ відповідно, $p < 0,05$). У той же час 100% дітей віком 15 років взагалі не ополіскують ротову порожнину.

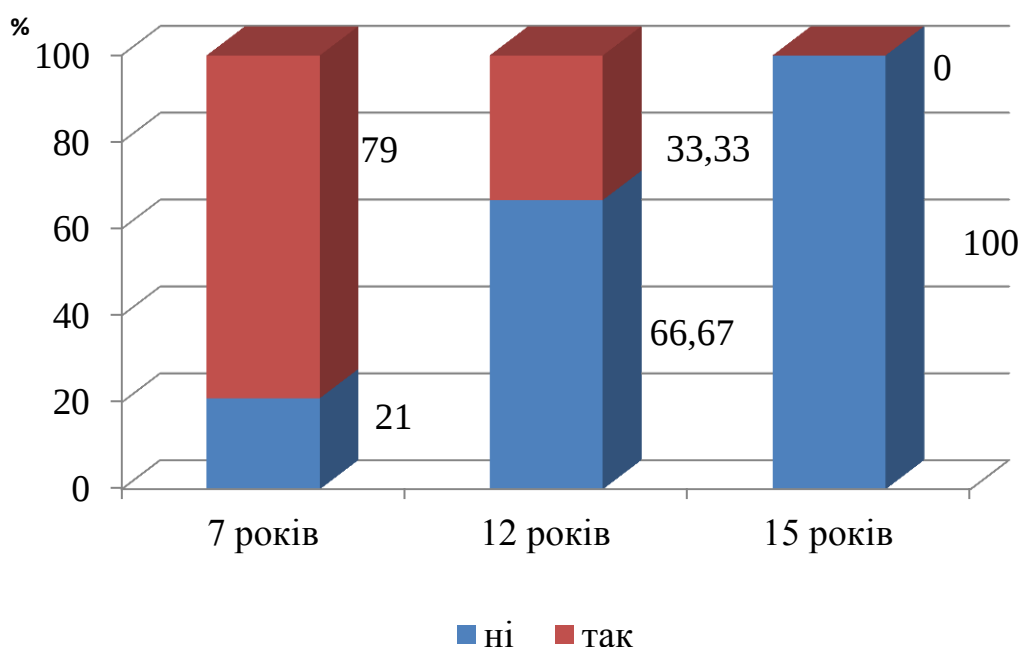


Рисунок 3.12– Розподіл відповідей дітей на запитання: «Чи ти ополіскуєш ротову порожнину після застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів?» (у %)

На запитання: «З якого віку почав чистити зуби?» $90,0 \pm 4,58\%$ дітей відповіли, що роблять це з 2-3 років (рис. 3.13). Натомість, переважаюча більшість дітей віком 12 та 15 років почали чистити зуби з 4-5 років ($58,4 \pm 7,06\%$ та $66,66 \pm 7,95\%$ відповідно).

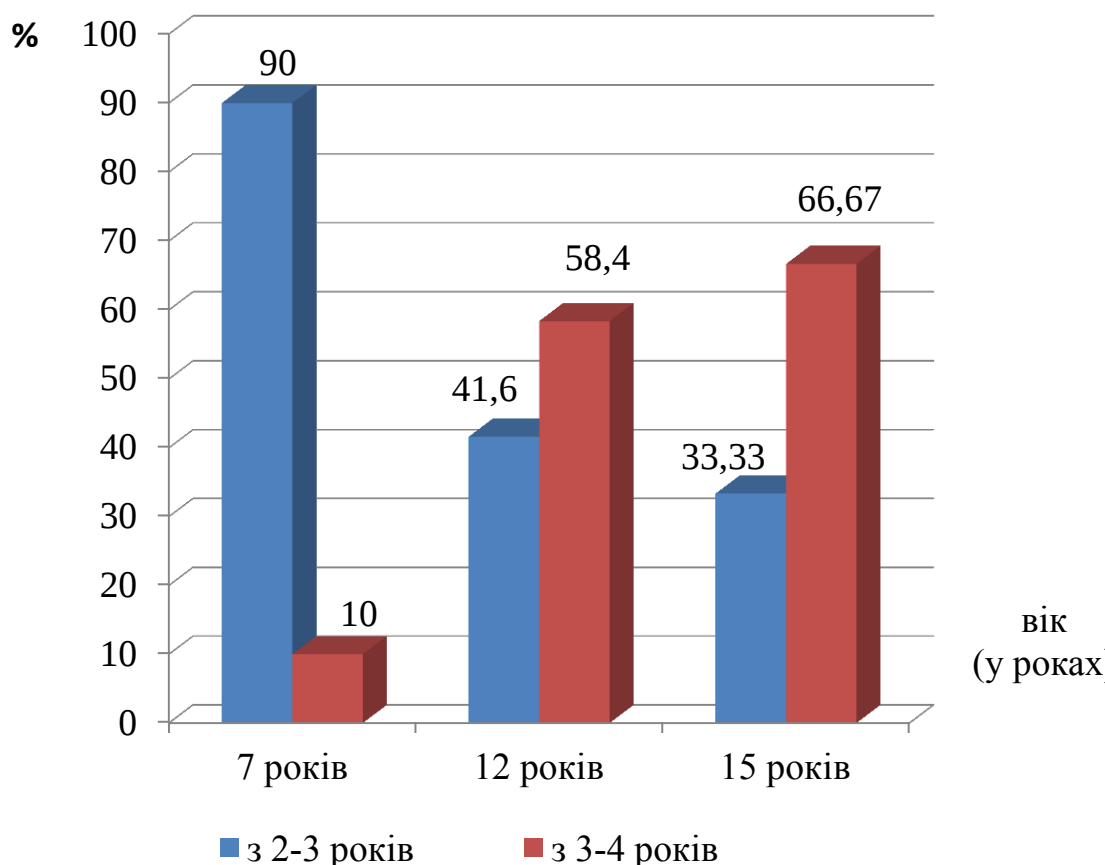


Рисунок 3.13– Розподіл відповідей дітей на запитання: «З якого віку почав чистити зуби? » (у %)

Аналіз відповідей про кратність чищення зубів показав, що переважна більшість опитаних дітей роблять це 1 раз на день, що свідчить як про недостатній догляд за порожниною рота серед обстежених дітей, так і, можливо, про недостатній рівень санітарно-гігієнічних знань (рисунок 3.14). Так, серед дітей 7 років частка дітей, що чистять зуби 1 раз на день, складає $68,5 \pm 7,5\%$, тоді як у віці 12 років даний показник знижується до $41,6 \pm 5,03\%$ ($p < 0,05$), а серед підлітків 15 років становить $58,3 \pm 5,32\%$, що дещо менше відрізняється у порівнянні з наймолодшими респондентами ($p > 0,05$). У віці 12 років більше половини дітей ($58,4 \pm 7,06\%$) чистять зуби два рази на день, що майже вдвічі переважає у порівнянні з 7-річними дітьми ($31,5 \pm 7,5\%$ дітей, $p < 0,05$), проте недостовірно різниться від дітей 15- річного віку ($41,7 \pm 5,1\%$, $p > 0,05$).

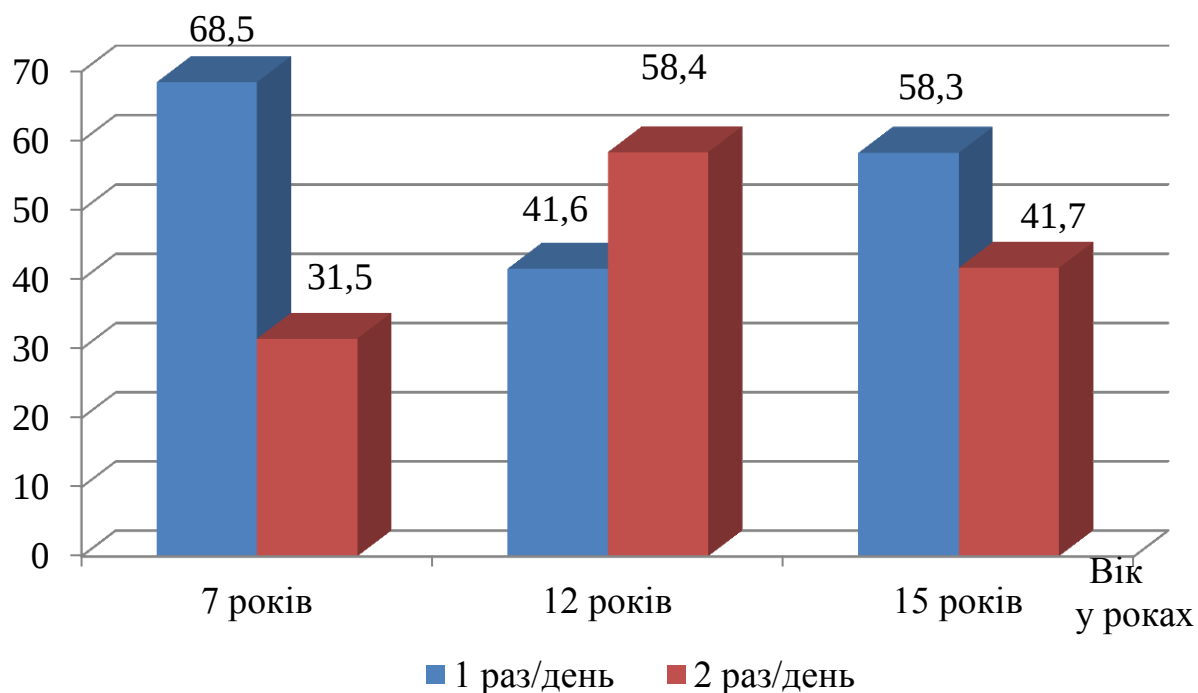


Рисунок 3.14 – Частота чищення зубів серед опитаних дітей з бронхіальною астмою (у %)

Неоднаковою виявилася обізнаність респондентів щодо термінів заміни зубної щітки та зубної пасти. Переважна більшість дітей дали відповідь, що змінюють зубну пасту 1 раз на пів року (рисунок 3.15). Слід зазначити, що найрідше, а саме 1 раз на рік, зубну щітку змінюють діти віком 15 років ($41,7 \pm 5,03\%$), тоді як у 12 років частка дітей, які дотримуються аналогічного режиму заміни зубної щітки, є у 1,6 рази меншою та становить $25 \pm 4,4\%$ респондентів відповідно ($p < 0,05$). Серед наймолодшої вікової групи незначно переважає кількість дітей, які міняють зубну щітку 1 раз на рік ($47,36 \pm 4,01\%$) у порівнянні з респондентами найстаршої вікової групи ($41,7 \pm 5,03\%$, $p > 0,05$). Частка дітей 7-річного віку, які змінюють зубну щітку 1 раз на півроку, становить $21,1 \pm 3,3\%$ та несуттєво відрізняється від респондентів 12-річного віку ($25 \pm 4,4\%$, $p > 0,05$), проте є значно меншою у порівнянні з 15-річними підлітками ($33,3 \pm 5,8\%$, $p < 0,05$).

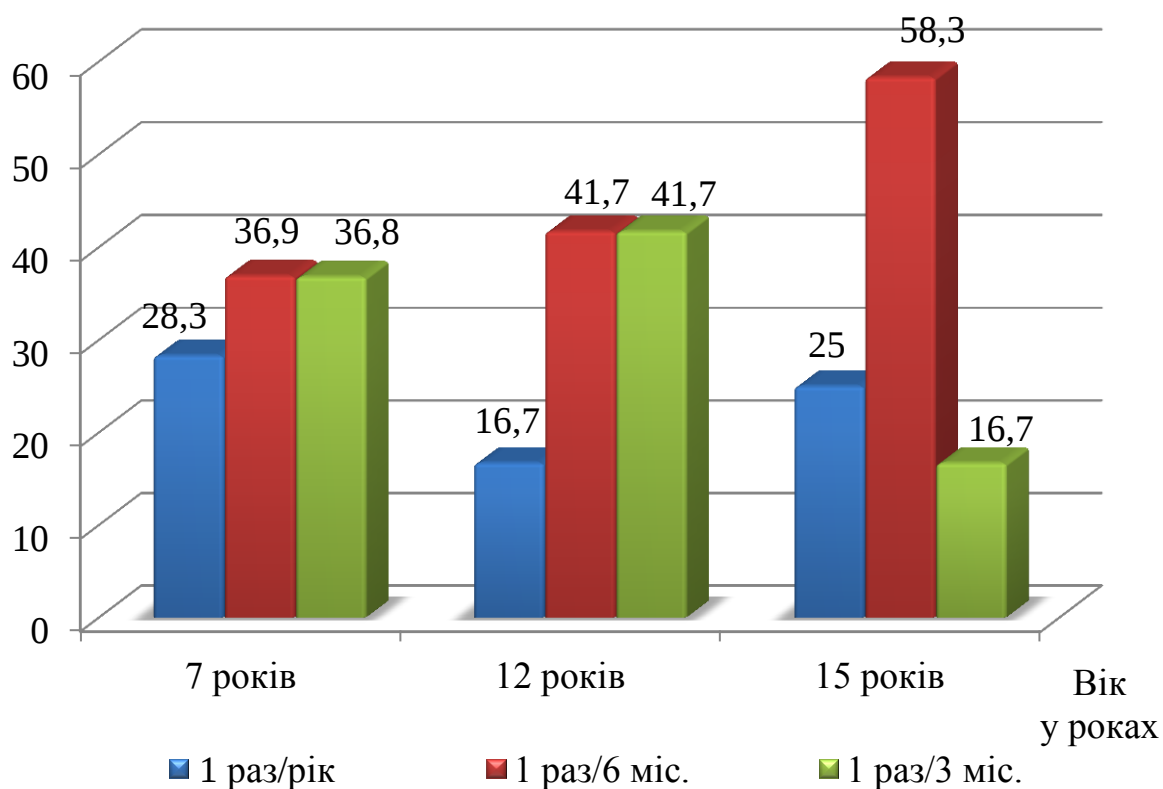


Рисунок 3.15 - Частота заміни зубної пасти в різних вікових групах дітей з бронхіальною астмою (у%)

Найкраще обізнаними щодо термінів заміни зубної щітки виявились 12-річні респонденти. Серед них $50 \pm 5,01\%$ дітей замінюють зубну щітку 1 раз на три місяці, натомість серед 15-річних підлітків цей показник є вдвічі меншим і, відповідно, становить $25 \pm 4,4\%$ дітей ($p < 0,05$) (рис. 3.16).

На запитання «Яку їжу любиш?» $63 \pm 7,8\%$ респондентів 7-річного віку обрали солодощі, при цьому $79 \pm 6,6\%$ споживають солодощі декілька разів на день (рис. 3.17).

Обов'язковою складовою щоденного раціону дитини є хліб, при цьому найкориснішим є хліб з житнього та пшеничного борошна грубого помолу. З відповідей на запитання анкети про споживання хліба виявили, що хліб складає більше половини добового раціону у всіх групах опитаних респондентів.

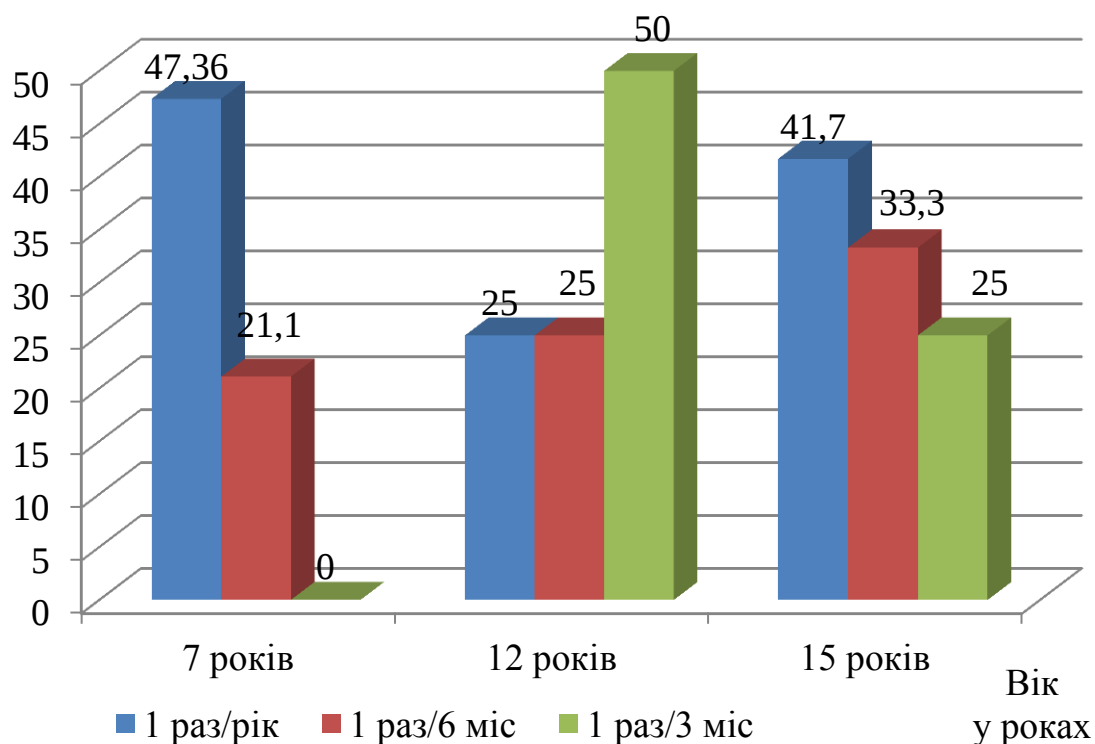


Рисунок 3.16– Розподіл відповідей дітей на запитання : «Як часто змінюєш зубну щітку?» (у %)

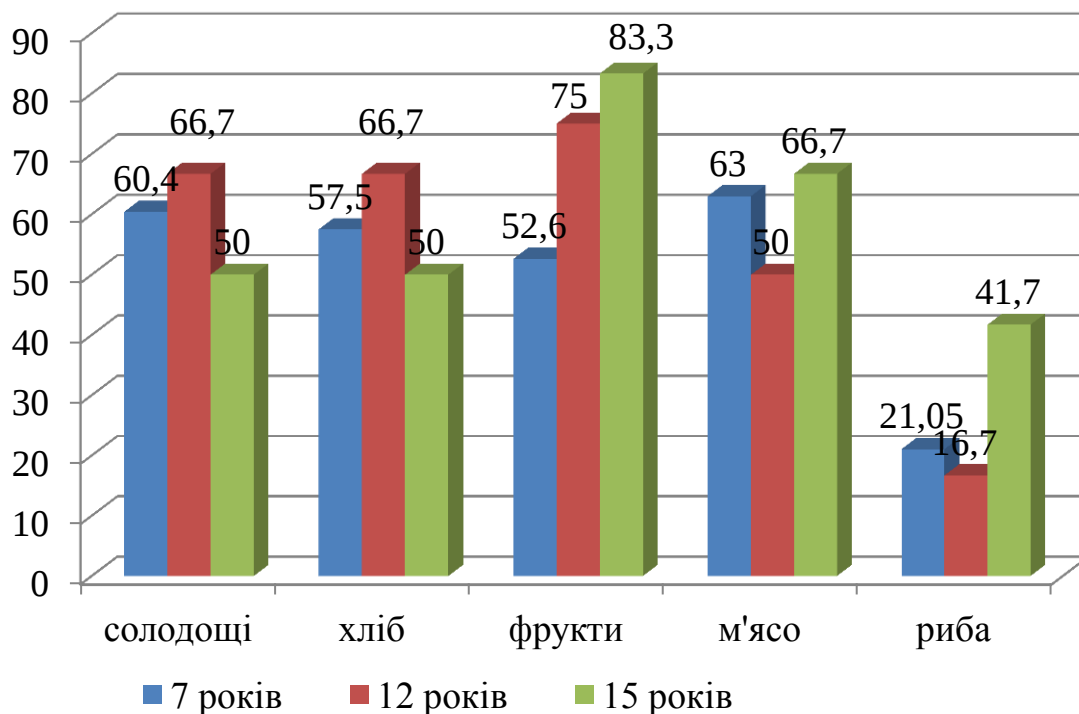


Рисунок 3.17 – Розподіл відповідей дітей з бронхіальною астмою на запитання: «Яку їжу любиш?» (у %)

Важливе місце у раціоні дитини повинні займати овочі та фрукти. Вони містять мінеральні солі, вітаміни, органічні кислоти, пектинові волокна і клітковину. З віком зростає кількість спожитих овочів та фруктів серед опитаних дітей. Аналіз результатів анкетування визначив, що фрукти виявились улюбленою їжею у $52,6 \pm 8,09\%$ дітей 7 років, тоді як серед дітей 12 років цей показник зростає до $75 \pm 8,8\%$ ($p < 0,05$), а у віці 15 років – до $83,8 \pm 7,6\%$ у порівнянні з дітьми 7-річними дітьми ($p > 0,05$).

Споживання м'яса є суттєвим індикатором, що відображає спосіб харчування дитини. Серед усіх респондентів споживанню м'яса надали перевагу, в середньому, $60 \pm 9,2\%$ опитаних, причому найбільше таких дітей виявилось серед 15 річних підлітків ($66,7 \pm 4,5\%$). Незважаючи на те, що риба є джерелом кальцію, фосфору та інших важливих макроелементів, риба відноситься до продуктів, які викликають харчову алергію. Тому споживання риби дещо обмежене серед дітей з бронхіальною астмою. Так, у віці 7 років рибу споживає $21,05 \pm 6,86\%$ опитаних, тоді як у віці 12 років – лише $16,7 \pm 4,08\%$ респондентів ($p > 0,05$), а серед 15- річних підлітків споживання риби зростає до $41,7 \pm 8,8\%$ у порівнянні з попередньою віковою групою ($p < 0,05$).

Частота спожитих солодощів декілька разів на день серед дітей 12 років становить $50,0 \pm 7,02\%$, що є суттєво нижчим у порівнянні з дітьми 7-річного віку, серед яких даний показник досягає $79 \pm 6,6\%$ ($p < 0,05$) (рис. 3.18).

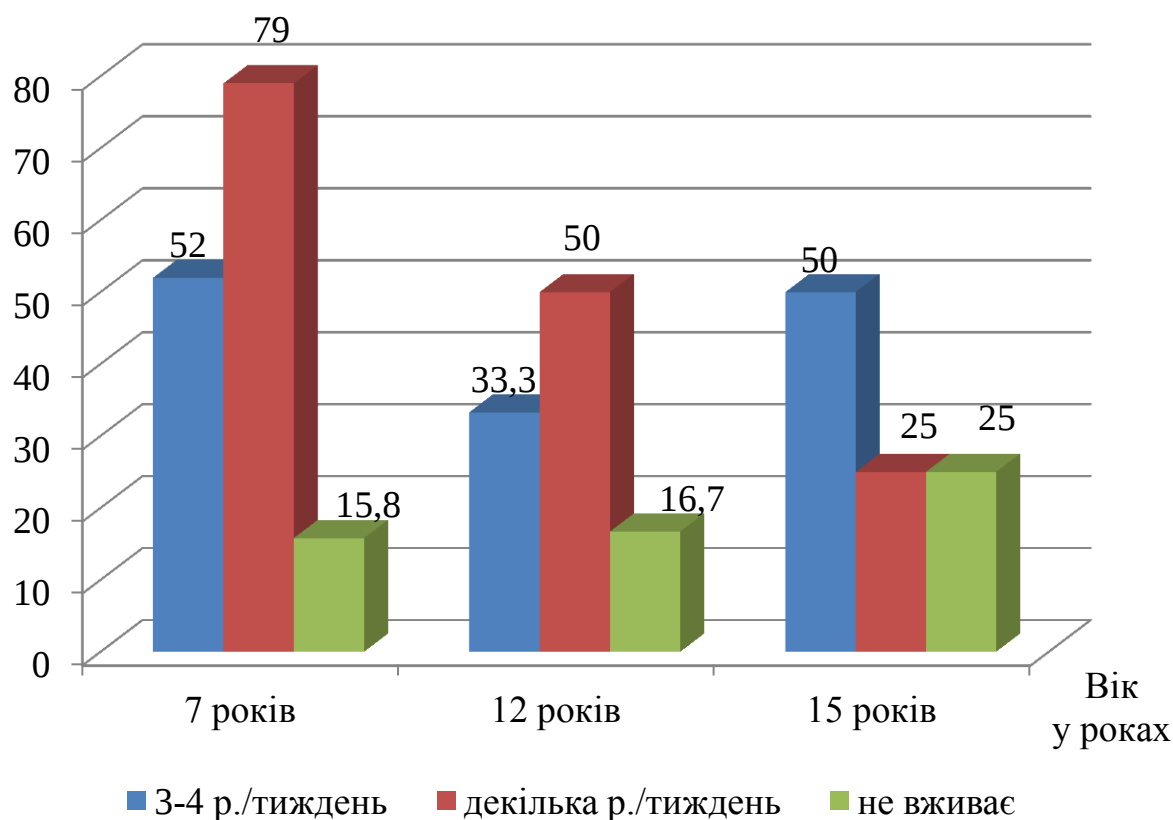


Рисунок 3.18– Розподіл відповідей дітей з бронхіальною астмою на запитання: «Як часто вживаєш солодощі?» (у %)

У віковій групі 15 років $50 \pm 10,2\%$ дітей надають перевагу споживанню солодощів лише 3-4 рази на тиждень, а $25 \pm 5,7\%$ не вживають солодощі взагалі, що свідчить про покращення харчових вподобань з віком.

Отже, оцінюючи рівень санітарно-гігієнічних знань у дітей на тлі бронхіальної астми у віковому аспекті, слід зазначити, що серед респондентів молодшої групи виявлено найбільшу кількість дітей, які ополіскують ротову порожнину після застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів, тоді як діти старшої групи, нажаль, взагалі не використовують цей метод гігієни порожнини рота. Найкраще обізнаними щодо догляду за порожниною рота виявились діти віком 12 років. З віком покращуються харчові вподобання дітей на тлі бронхіальної астми: зменшується частота споживання та кількість спожитих солодощів, збільшується частота споживання м'яса та фруктів.

Таким чином, у результаті опитування дітей, хворих на бронхіальну астму, виявлено недостатні санітарно-гігієнічні знання щодо догляду за ротовою порожниною, а також переважання карієсогенних продуктів у раціоні харчування. Отримані дані свідчать про те, що покращення санітарно-гігієнічних знань та корекція харчування у дітей на тлі бронхіальної астми є актуальним та своєчасним завданням, оскільки сприятиме покращенню як стоматологічного здоров'я, так і здоров'я усього організму загалом.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікаціях [116, 121, 123, 124, 188, 219, 220187] списку використаних джерел.

РОЗДІЛ 4

ФІЗИЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ РОТОВОЇ РІДИНИ У ДІТЕЙ З
БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ4.1 Фізичні властивості ротової рідини та зубного нальоту у дітей з
карієсом зубів та бронхіальною астмою

Для вивчення концентрації іонів водню (pH), буферної ємності, характеру (в'язкість та кількість) слиновиділення використовували тест-систему Saliva-Check Buffer (GC, Японія), а для вивчення (pH) і давності зубного нальоту Plaque Indicator Kit (GC) проведено дослідження ротової рідини. Проведено дослідження ротової рідини у 70 дітей віком 7, 12 та 15 років, з БА (основна група). Для порівняння результатів досліджено ротову рідину 72 дітей цього ж віку без загальносоматичної патології (контрольна група).

Результати дослідження водневого показника ротової рідини в обстежених дітей представлено на рисунку 4.1. Встановлено, що значення pH, в середньому, є нижчим у дітей з бронхіальною астмою у порівнянні з практично здоровими дітьми ($6,49 \pm 0,10$ проти $7,09 \pm 0,10$ відповідно, $p < 0,05$).

При аналізі отриманих результатів у віковому аспекті встановлено, що у дітей 7-річного віку основної групи pH ротової рідини становить $6,54 \pm 0,11$, тобто, відбувається зсув у кислий бік. Натомість, у дітей того ж віку контрольної групи спостерігається нейтральна реакція ротової рідини ($7,02 \pm 0,10$, $p < 0,05$). У дітей віком 12 років з бронхіальною астмою значення водневого показника становить $6,48 \pm 0,15$, що значно нижче у порівнянні з дітьми контрольної групи ($p < 0,05$). Подібна тенденція спостерігається й серед дітей віком 15 років: значення pH ротової рідини становить $6,47 \pm 0,10$ у дітей

основної групи проти $7,10 \pm 0,10$ у дітей без ознак загальносоматичної патології ($p < 0,05$).

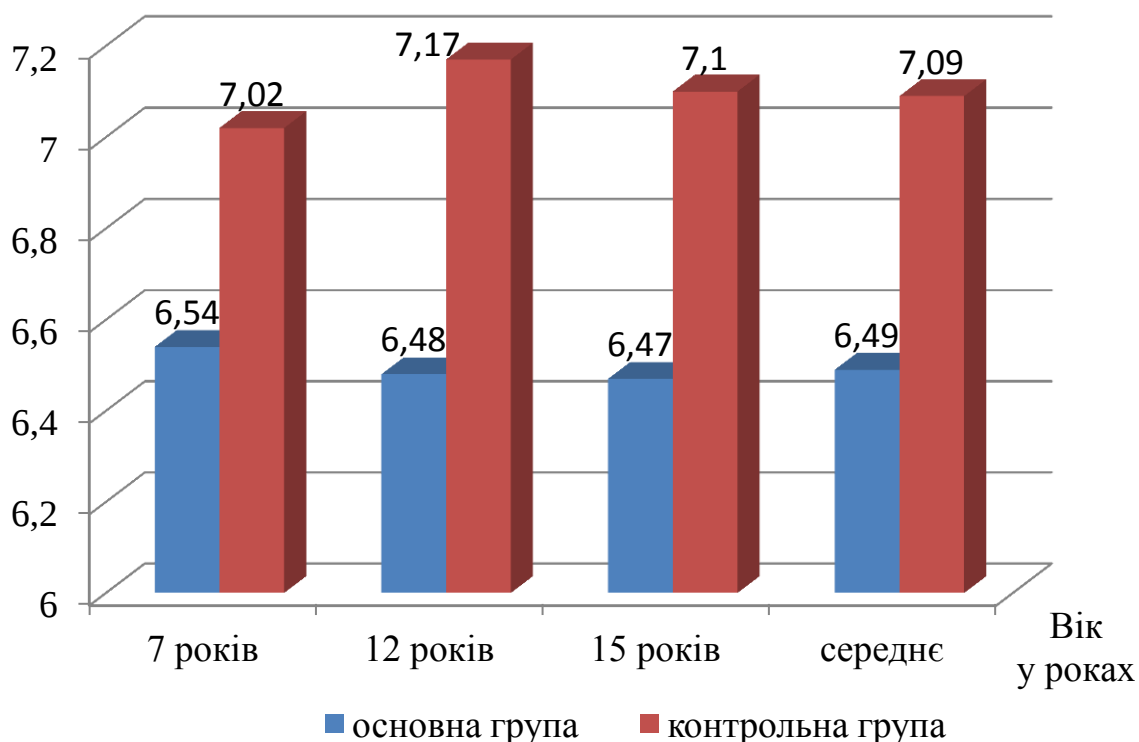


Рисунок 4.1 – Водневий показник ротової рідини (pH) у обстежених дітей

Регуляція кисло-лужного балансу порожнини рота здійснюється за рахунок її буферних властивостей [33]. У результаті вивчення рівня буферної ємності ротової рідини у дітей на тлі бронхіальної астми виявлено зміни, відповідні до змін водневого показника. Отже, у дітей основної групи буферна ємність ротової рідини, становить, в середньому, $5,89 \pm 0,19$ бала проти $6,98 \pm 0,12$ бала у дітей контрольної групи ($p < 0,05$) (рис. 4.2).

Аналіз отриманих результатів у віковому аспекті показав, що у віці 7 років у обох обстежуваних групах буферна ємність змішаної слини є нормальною, проте у дітей з бронхіальною астмою її значення є нижчим, ніж у дітей контрольної групи, майже в 1,2 рази ($6,22 \pm 0,11$ та $7,29 \pm 0,15$ бала відповідно, $p < 0,05$). У подальшому буферна ємність ротової рідини

знижується як у дітей з бронхіальною астмою, так і у дітей без ознак загальносоматичної патології.

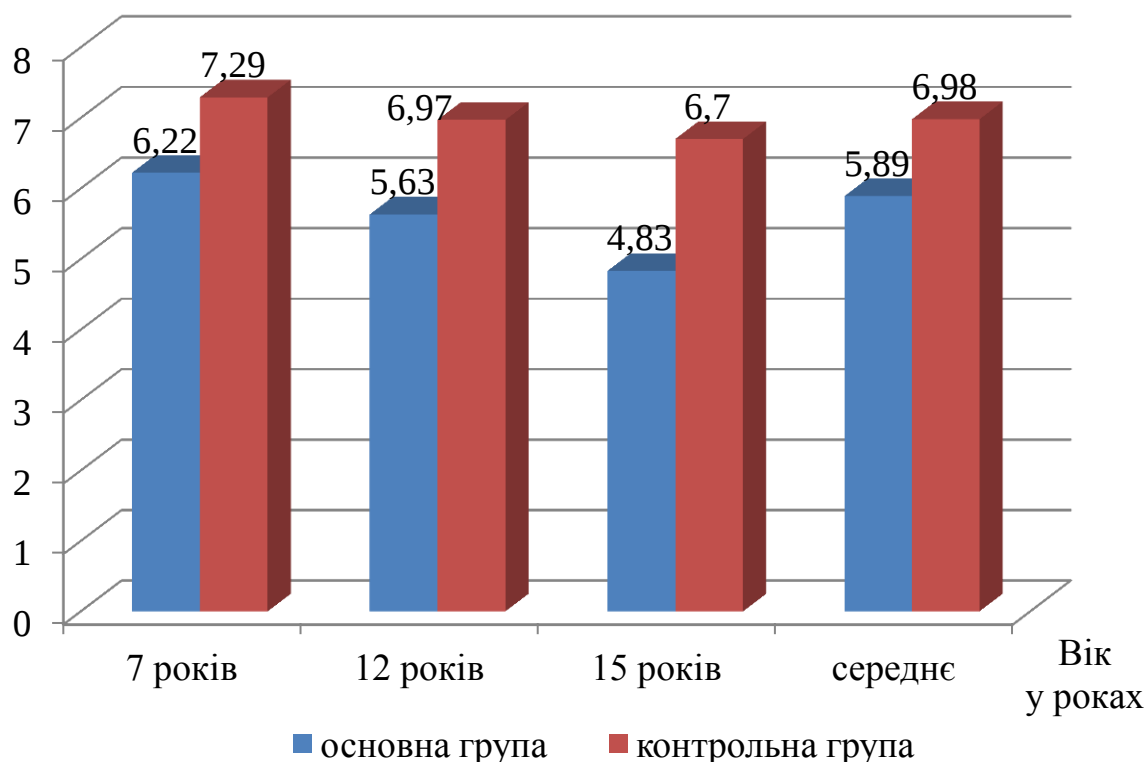


Рисунок 4.2 – Буферна ємність змішаної слини у обстежених дітей (у балах)

Так, у дітей 12 років основної групи цей показник становить $5,63 \pm 0,17$ бала, що свідчить про низьку буферну ємність, у дітей контрольної групи він знижується незначно і становить $6,97 \pm 0,17$ бала, що свідчить про нормальну ємність буферу.

Така сама тенденція спостерігається й серед дітей 15-річного віку: у дітей основної групи буферна ємність залишається на низькому рівні ($4,83 \pm 0,19$ бала), а у дітей контрольної – в межах норми ($6,70 \pm 0,19$ бала, $p < 0,05$).

Нами проведено також аналіз розподілу обстежених дітей залежно від рівня буферної ємності ротової рідини (табл. 4.1). Встановлено, що у дітей як основної, так і контрольної групи, в основному, спостерігається нормальний

Таблиця 4.1 – Розподіл обстежених дітей залежно від рівня буферної ємності ротової рідини (у %)

Вік у роках	Основна група			Контрольна група			p
	нормальний	низький	дуже низький	нормальний	низький	дуже низький	
7	54,44±5,75 *<0,05	23,22±5,15 **>0,05	22,33±4,25 ***<0,05	70,00±6,43 *<0,05	16,01±3,03 **>0,05	14,30±2,03 ***<0,05	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05
12	38,67±4,28 *>0,05	37,00±5,03 **>0,05	25,33±6,83 ***>0,05	63,33±7,77 *<0,05	19,33±4,35 **>0,05	18,67±2,77 ***<0,05	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05
15	31,58±6,96 *>0,05	37,37±4,77 **>0,05	32,05±5,61 ***>0,05	60,00±5,43 *<0,05	21,09±3,03 **>0,05	19,16±3,03 ***<0,05	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
Середнє	41,56±5,86 *>0,05	32,53±5,48 **>0,05	26,57±5,18 ***>0,05	64,44±5,56 *<0,05	18,81±4,86 **>0,05	17,37±2,62 ***<0,05	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05
p	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	

Примітки:

1. p – ступінь достовірності між показниками дітей 7 і 15 років.
2. p₁, p₂, p₃ – ступінь достовірності між кількістю дітей з нормальною, низькою і дуже низькою буферною ємністю ротової рідини основної та контрольної групи.
3. * – ступінь достовірності (p) між групами дітей з нормальною та низькою буферною ємністю ротової рідини.
4. ** – ступінь достовірності (p) між групами дітей з низькою та дуже низькою буферною ємністю ротової рідини.
5. *** – ступінь достовірності (p) між групами дітей з нормальною та дуже низькою буферною ємністю ротової рідини.

рівень буферної ємності ротової рідини. Проте, кількість таких дітей в основній групі є практично у півтора рази меншою, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). Натомість, серед дітей з бронхіальною астмою майже у два рази більше дітей з низьким рівнем буферної ємності ротової рідини у порівнянні з дітьми без ознак загальносоматичної патології ($p < 0,05$). У той же час кількість дітей з дуже низьким рівнем буферної ємності в обох обстежуваних групах різнилась несуттєво ($p > 0,05$).

Щодо вікових змін буферної ємності ротової рідини виявлено, що в обох обстежуваних групах з віком зменшується кількість дітей з нормальним рівнем буферної ємності, проте у дітей з бронхіальною астмою це зниження є більш помітним. Отже, якщо у 7 років нормальний рівень буферної ємності виявлено у $55,44 \pm 5,44\%$ дітей, то серед дітей віком 15 років такий рівень буферної ємності спостерігається лише у $31,58 \pm 6,96\%$ випадків ($p < 0,05$). У контрольній групі теж відбувається зменшення кількості дітей з нормальним рівнем буферної ємності ротової рідини, проте воно не є таким суттєвим.

Натомість, з віком збільшується кількість дітей з низьким рівнем буферної ємності ротової рідини, причому у дітей, хворих на бронхіальну астму ця тенденція виражена помітніше (з $23,22 \pm 5,15\%$ у віці 7 років до $37,37 \pm 4,77\%$ у віці 15 років, $p < 0,05$) у порівнянні з дітьми контрольної групи (з $16,01 \pm 3,03\%$ до $21,09 \pm 3,03\%$ відповідно, $p > 0,05$).

Щодо дітей з дуже низьким рівнем буферної ємності ротової рідини виявлено деяке зростання їх кількості в обох обстежуваних групах, проте воно не було суттєвим.

Нами також було проведено дослідження в'язкості ротової рідини у обстежених дітей. Результати представлені у таблиці 4.2.

За результатами дослідження встановлено, що серед дітей з бронхіальною астмою, в основному, спостерігається підвищена в'язкість ротової рідини ($38,54 \pm 3,98\%$) у той час, як серед дітей контрольної групи кількість дітей з підвищеною в'язкістю ротової рідини є значно меншою і

Таблиця 4.2 – Розподіл обстежених дітей залежно від в'язкості ротової рідини (у %)

Вік (у роках)	Рівень в'язкості слини								p
	Основна група				Контрольна група				
	Зниже-ний	Нормаль-ний	Підвище-ний	Значно підвищений	Зниже-ний	Нормаль-ний	Підвище-ний	Значно підвищений	
7	-	33,33±6,25 **<0,05	59,25±5,03** *<0,01	7,40±2,16	-	70,83±5,26 **<0,05	25,00±2,03 ***<0,05	4,17±1,08	p ₁ <0,05; p ₂ <0,01 p ₃ >0,05; p ₄ >0,05
12	-	20,83±3,77 **<0,05	45,83±3,75 ***<0,05	16,67±4,16	-	66,67±4,28 **<0,01	20,83±3,83 ***<0,05	12,50±3,03	p ₁ <0,001; p ₂ <0,05 p ₃ >0,05 p ₄ >0,05
15	-	26,32±2,38 **<0,05	10,53±2,23 ***<0,05	63,16±4,37	33,33±5,83 *>0,05	41,67±2,28 **<0,05	8,33±1,12 ***<0,05	16,67±1,03 ****<0,05	p ₁ <0,05; p ₂ >0,05 p ₃ <0,001; p ₄ <0,05
Середнє	-	26,83±2,22 **<0,05	38,54±3,98 ***>0,05	29,07±2,13	11,11±1,71 *<0,05	59,72±4,88 **<0,01	18,05±2,66 ***>0,05	11,11±1,39 ****>0,05	p ₁ <0,01; p ₂ <0,05 p ₃ <0,05; p ₄ <0,05
p		>0,05	<0,01	<0,001		<0,05	<0,05	<0,05	

Примітки:

1. p – ступінь достовірності між показниками дітей 7 і 15 років.
2. p₁, p₂, p₃, p₄ – ступінь достовірності між кількістю дітей зі зниженою, нормальною, підвищеною і значно підвищеною в'язкістю ротової рідини основної та контрольної групи.
3. * - ступінь достовірності (p) між групами дітей зі зниженою та нормальною в'язкістю ротової рідини.
4. ** - ступінь достовірності (p) між групами дітей з нормальною та підвищеною в'язкістю ротової рідини.
5. *** - ступінь достовірності (p) між групами дітей з підвищеною та значно підвищеною в'язкістю ротової рідини.
6. **** - ступінь достовірності (p) між групами дітей з підвищеною та значно підвищеною в'язкістю ротової рідини.

становить усього $18,05 \pm 2,66\%$ ($p < 0,05$). Кількість дітей основної групи, у яких спостерігали значно підвищену в'язкість ротової рідини, суттєво більша у порівнянні з дітьми контрольної групи ($29,07 \pm 2,13\%$ та $11,11 \pm 1,39\%$ відповідно, $p < 0,05$). Натомість, кількість дітей основної групи з нормальною в'язкістю ротової рідини є більш, ніж удвічі меншою, ніж серед дітей без ознак загальносоматичної патології ($p < 0,05$).

У віковому аспекті виявлені деякі коливання в'язкості ротової рідини у дітей обох обстежуваних груп. Отже, у дітей віком 7 років із бронхіальною астмою, здебільшого, спостерігається підвищений рівень в'язкості ротової рідини ($59,25 \pm 5,03\%$), це у два рази більше, ніж кількість дітей з нормальною в'язкістю ($p < 0,05$), а також суттєво перевищує кількість дітей, у яких виявлено значно підвищений рівень в'язкості ротової рідини ($p < 0,05$). У дітей контрольної групи виявлена дещо інша тенденція: у більшості дітей діагностовано нормальний рівень в'язкості ротової рідини ($70,83 \pm 5,03\%$); дітей з підвищеною в'язкістю була майже втричі менше ($25,00 \pm 2,03\%$ відповідно, $p < 0,05$); ще меншою у порівнянні з дітьми, у яких встановлено нормальну в'язкість, була кількість дітей зі значно підвищеним рівнем в'язкості ротової рідини ($4,17 \pm 0,08\%$, $p < 0,05$). При цьому різниця при порівнянні кількості дітей 7-річного віку основної та контрольної групи з різними рівнями в'язкості ротової рідини у всіх випадках є суттєвою ($p < 0,05$) при незначній різниці у кількості дітей з значно підвищеним рівнем в'язкості ротової рідини.

З віком показники в'язкості ротової рідини змінюються як у дітей основної, так і контрольної групи. Отже, до 12 років відбувається зменшення кількості дітей з нормальним значенням в'язкості ротової рідини в обох обстежуваних групах, причому більш помітно це відбувається в основній групі (з $33,33 \pm 6,25\%$ у віці 7 років до $20,83 \pm 7,77\%$ у віці 12 років, відповідно, $p < 0,05$) у той час, як в контрольній групі це зменшення не є суттєвим. Так само зменшується кількість дітей з підвищеним рівнем в'язкості ротової рідини з $59,25 \pm 5,03\%$ у віці 7 років

до $45,83 \pm 3,75\%$ у віці 12 років в основній групі ($p < 0,05$) та з $25,00 \pm 2,03\%$ до $20,83 \pm 1,83\%$ відповідно у контрольній групі ($p > 0,05$). При цьому кількість дітей, у яких спостерігали значно підвищений рівень в'язкості ротової рідини, підвищується як в основній, так і в контрольній групі, однак, у дітей з бронхіальною астмою це відбувається більш суттєво ($p < 0,05$) у порівнянні з дітьми без ознак загальносоматичної патології. Різниця при порівнянні кількості дітей 12-річного віку основної та контрольної групи з різними рівнями в'язкості ротової рідини у всіх випадках також була суттєвою ($p < 0,05$).

Стосовно дітей 15 років виявлено, що в основній групі спостерігається деяке збільшення кількості дітей з нормальним рівнем в'язкості ротової рідини у порівнянні з попередньою віковою групою, це відбувається на тлі значного зниження кількості дітей з підвищеною в'язкістю ротової рідини (з $45,83 \pm 3,75\%$ дітей віком 12 років до $10,53 \pm 1,23\%$ дітей віком 15 років, $p < 0,001$) та суттєвого збільшення кількості дітей зі значно підвищеним рівнем в'язкості ротової рідини практично у 6 разів у порівнянні з дітьми віком 12 років ($p < 0,001$).

Серед дітей контрольної групи виявлена подібна тенденція, проте кількість дітей зі значно підвищеним рівнем в'язкості ротової рідини була значно меншою, ніж серед дітей того ж віку основної групи, і становить усього $16,67 \pm 1,03\%$ (проти $63,16 \pm 3,37\%$ відповідно, $p < 0,05$). Так само суттєвою була різниця у кількості дітей з нормальним та зниженим рівнем в'язкості ротової рідини у основній та контрольні групах. Слід також відмітити, що у дітей контрольної групи виявлено знижений рівень в'язкості ротової рідини ($33,33 \pm 2,83\%$) у той час, як в основній групі дітей з таким показником в'язкості не виявлено взагалі ($p < 0,05$).

Оскільки лікування бронхіальної астми може впливати не тільки на якісні, але й на кількісні показники ротової рідини, нами було проведено дослідження характеру слиновиділення у обстежених дітей (рис. 4.3). Встановлено, що у дітей основної групи об'єм слиновиділення, в середньому,

становить $5,94 \pm 0,25$ мл, що суттєво нижче, ніж у дітей контрольної групи ($9,26 \pm 0,38$ мл відповідно, $p < 0,001$).

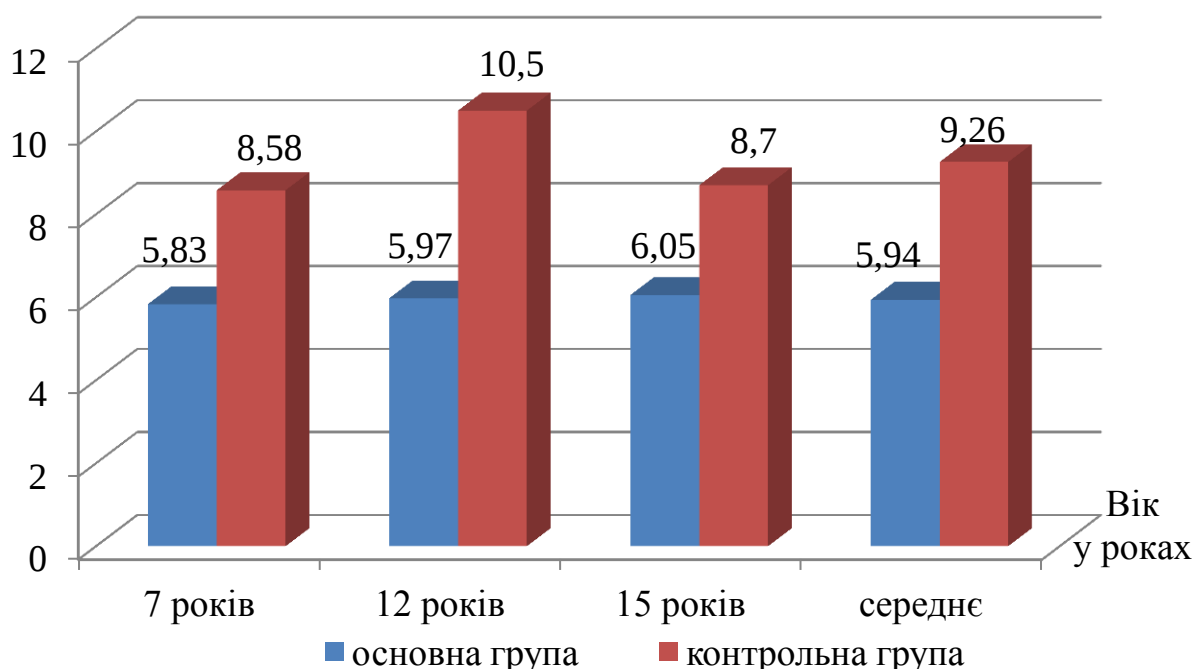


Рисунок 4.3 – Об’єм слиновиділення у обстежених дітей (у мл)

При дослідженні цього параметру у віковому аспекті виявлено, що об’єм слиновиділення у дітей, хворих на бронхіальну астму, значно нижчий у всіх вікових групах у порівнянні з практично здоровими дітьми. Отже, у віці 7 років об’єм слиновиділення у дітей контрольної групи був майже у півтора рази вищим, ніж у дітей основної групи ($p < 0,01$). Подібну тенденцію спостерігали й серед дітей 12 років: $10,50 \pm 0,68$ мл у контрольній групі проти $5,97 \pm 0,35$ мл в основній ($p < 0,01$). У 15-річних дітей без ознак загальносоматичної патології об’єм слиновиділення був так само вищим у 1,5 рази у порівнянні з однолітками основної групи ($p < 0,01$). При цьому слід відмітити, що з віком показники об’єму слиновиділення у дітей як основної, так і контрольної групи суттєво не змінювались.

Таким чином, при аналізі результатів дослідження встановлено, що у дітей основної групи, в основному, спостерігається низький та дуже низький об'єм слиновиділення у той час, як у контрольній групі переважають діти з нормальним та низьким рівнем об'єму слиновиділення (табл. 4.3).

Таблиця 4.3 – Розподіл обстежених дітей залежно від об'єму слиновиділення (у %)

Вік (у роках)	Об'єм слиновиділення						р
	Основна група			Контрольна група			
	Нормальний	низький	дуже низький	нормальний	низький	дуже низький	
7	31,53±3,77 * $<0,05$	47,34±3,75 ** $<0,01$	21,13±1,23 *** $<0,05$	58,33±9,83 * $<0,01$	33,33±9,03 ** $<0,01$	8,33±1,76 *** $<0,001$	$p_1<0,05$ $p_2>0,05$ $p_3>0,05$
12	27,33±1,14 * $<0,05$	34,45±2,27 ** $>0,05$	38,22±2,15 *** $<0,05$	54,17±9,83 * $<0,01$	29,17±9,03 ** $<0,05$	16,67±5,76 *** $<0,05$	$p_1<0,05$ $p_2>0,05$ $p_3<0,05$
15	19,14±2,15 * $<0,05$	28,21±1,76 ** $<0,01$	62,65±4,28 *** $<0,01$	50,00±10,43 * $<0,05$	37,50±10,28 ** $<0,05$	12,50±3,76 *** $<0,01$	$p_1<0,01$ $p_2>0,05$ $p_3<0,001$
Середнє	26,00±3,67 * $<0,05$	36,67±2,47 ** $>0,05$	40,67±2,15 *** $<0,05$	54,17±4,88 * $<0,05$	33,33±2,86 ** $<0,05$	12,50±1,26 *** $<0,01$	$p_1<0,05$ $p_2>0,05$ $p_3<0,05$
р	$<0,05$	$<0,05$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	

Примітки:

1. р – ступінь достовірності між показниками у дітей 7 і 15 років.
2. р₁, р₂, р₃ – ступінь достовірності між кількістю дітей з нормальним, низьким і дуже низьким об'ємом слиновиділення у дітей основної та контрольної груп.
3. * - ступінь достовірності (р) між групами дітей з нормальним та низьким об'ємом слиновиділення.
4. ** - ступінь достовірності (р) між групами дітей з низьким та дуже низьким об'ємом слиновиділення.
5. *** - ступінь достовірності (р) між групами дітей з нормальним та дуже низьким об'ємом слиновиділення.

Так, серед дітей з бронхіальною астмою низький об'єм слиновиділення спостерігається, в середньому, у $36,67 \pm 2,47\%$, а дуже низький – у $40,67 \pm 2,15\%$ від загальної кількості обстежених. При порівнянні з контрольною групою суттєвої різниці у кількості дітей з низьким об'ємом слиновиділення не виявлено ($p > 0,05$), проте наявна достовірна різниця у кількості дітей з дуже низьким характером слиновиділення: у контрольній групі їх більш, ніж у три рази менше ($p < 0,05$). Натомість, у контрольній групі практично у два рази вища кількість дітей з нормальним об'ємом слиновиділення у порівнянні з основною групою ($p < 0,05$).

У віковому аспекті виявлені деякі коливання у показниках об'єму слиновиділення у дітей обох обстежуваних груп. Отже, у дітей 7 років, хворих на бронхіальну астму, здебільшого спостерігається низький об'єм слиновиділення ($47,34 \pm 3,7\%$), це у півтора рази більше, ніж кількість дітей з нормальним об'ємом слиновиділення ($p < 0,05$), а також суттєво перевищує кількість дітей, у яких виявлено дуже низький об'єм слиновиділення. ($p < 0,01$). У дітей контрольної групи виявлена дещо інша тенденція: у більшості дітей діагностовано нормальний об'єм слиновиділення ($58,33 \pm 9,83\%$), а дітей, в яких виявлено низький об'єм слиновиділення, було майже удвічі менше ($33,33 \pm 9,03\%$ відповідно, $p < 0,01$), ще меншою у порівнянні з дітьми, у яких встановлено нормальний об'єм, є кількість дітей з дуже низьким об'ємом слиновиділення ($8,33 \pm 1,76\%$, $p < 0,001$).

З віком показники об'єму слиновиділення змінюються у дітей як основної, так і контрольної групи. Отже, до 12 років відбувається зменшення кількості дітей з нормальним значенням об'єму слиновиділення в обох обстежуваних групах, проте як в основній, так і в контрольній групі це зменшення не є суттєвим ($p > 0,05$). Так само зменшується кількість дітей з низькими показниками об'єму слиновиділення з $47,34 \pm 3,75\%$ у віці 7 років до $34,45 \pm 2,27\%$ у віці 12 років в основній групі ($p < 0,05$) та з $33,33 \pm 9,03\%$ до $29,17 \pm 9,03\%$ відповідно у контрольній групі ($p > 0,05$). При цьому кількість

дітей, у яких спостерігали дуже низький характер слиновиділення, підвищується як в основній, так і в контрольній групі, однак, у дітей з бронхіальною астмою це відбувається більш суттєво ($p < 0,05$) у порівнянні з дітьми без ознак загальносоматичної патології ($p > 0,05$). Слід відмітити, що різниця при порівнянні кількості дітей 12-річного віку основної та контрольної групи з нормальним та дуже низьким об'ємом слиновиділення є суттєвою ($p < 0,05$) на відміну від порівняння кількості дітей з низьким об'ємом слиновиділення.

Стосовно дітей 15 років виявлено, що в основній групі спостерігається подальше зменшення кількості дітей з нормальним об'ємом слиновиділення у порівнянні з попередньою віковою групою ($p < 0,05$), це відбувається на тлі значного збільшення кількості дітей з дуже низьким об'ємом слиновиділення (з $38,22 \pm 2,1\%$ дітей віком 12 років до $62,65 \pm 4,28\%$ дітей віком 15 років, $p < 0,001$). Серед дітей контрольної групи спостерігається дещо інша тенденція, при цьому кількість дітей з дуже низьким об'ємом слиновиділення була значно меншою, ніж серед дітей того ж віку основної групи, і становить усього $12,50 \pm 3,76\%$ (проти $62,65 \pm 4,28\%$ дітей основної групи відповідно, $p < 0,05$). Так само суттєвою була різниця у кількості дітей з нормальним об'ємом слиновиділення у основній та контрольній групах: у контрольній групі таких дітей більше, ніж у два з половиною рази у порівнянні з кількістю у основній групі ($p < 0,05$).

Таким чином, в результаті проведеного дослідження встановлено, що у дітей на тлі бронхіальної астми відбуваються зміни у фізичних параметрах ротової рідини, які проявляються зниженням буферної ємності, підвищенням в'язкості та зниженням об'єму слиновиділення, що, у свою чергу, сприяє розвитку карієсогенної ситуації у порожнині рота.

Окремо нами проведено дослідження водневого показника зубного нальоту в обстежених дітей, результати якого представлено на рисунку 4.4.

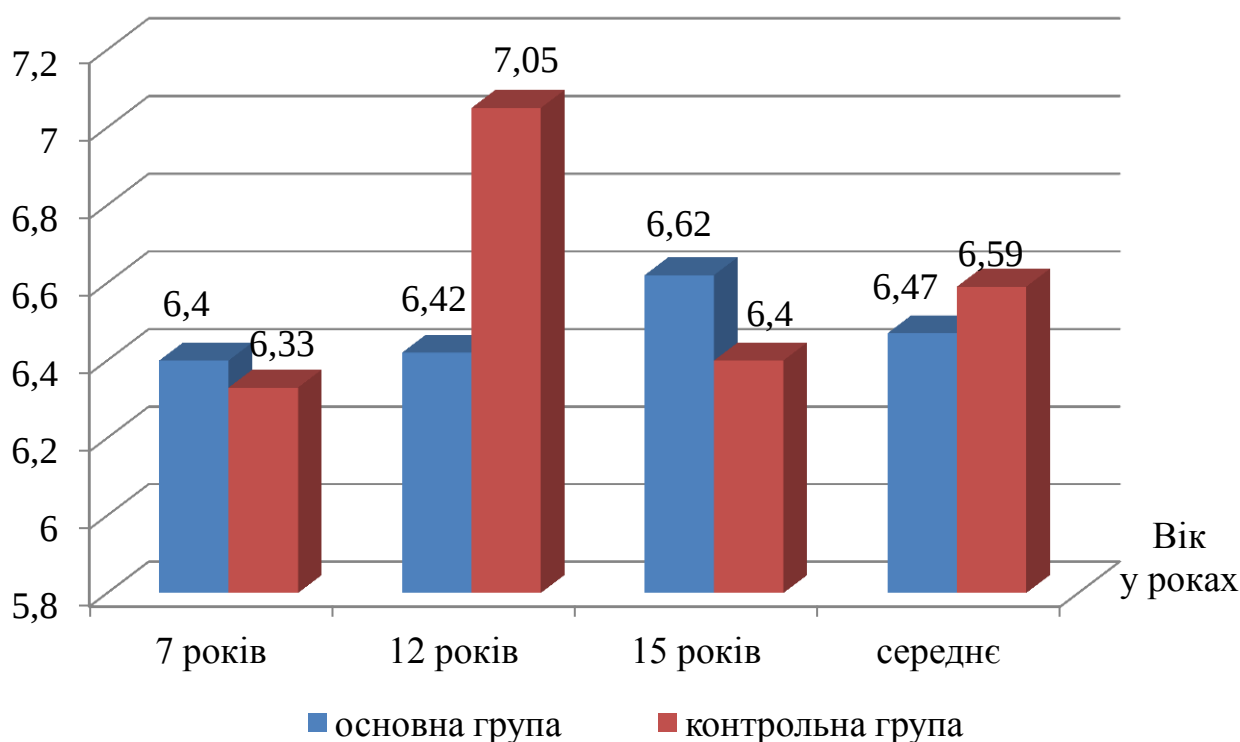


Рисунок 4.4 – Водневий показник (pH) зубного нальоту у обстежених дітей у балах

Виявлено, що значення pH зубного нальоту, в середньому, був дещо нижчим у дітей з бронхіальною астмою у порівнянні з практично здоровими дітьми, ($6,47 \pm 0,08$ та $6,59 \pm 0,07$ відповідно, $p > 0,05$).

При аналізі отриманих результатів у віковому аспекті встановлено, що у дітей 7-річного віку основної групи pH зубного нальоту становить $6,40 \pm 0,13$, тобто, відбувається зсув у кислий бік. Слід відмітити, що у дітей того ж віку контрольної групи теж спостерігається кисле середовище зубного нальоту ($6,33 \pm 0,09$, $p > 0,05$). У дітей віком 12 років з бронхіальною астмою значення водневого показника практично не відрізняється від відповідного показника у попередній віковій групі та становить $6,42 \pm 0,17$ ($p > 0,05$), і це значно нижче, ніж у дітей контрольної групи ($p < 0,05$), у яких відбувається підвищення pH зубного нальоту до $7,05 \pm 0,08$ у порівнянні з показником попередньої вікової

групи ($p < 0,001$). У дітей 15 років спостерігається зворотна тенденція: незначне підвищення рН зубного нальоту в основній групі у порівнянні з попередньою ($p > 0,05$) та суттєве зниження водневого показника у контрольній групі при порівнянні з показником дітей віком 12 років ($p < 0,001$).

Наявність зубного нальоту свідчило про наявність карієсогенної ситуації, а також відображало стан гігієни порожнини рота, тому нами проведено дослідження давності зубних нашарувань в обстежених дітей. Отримані результати свідчать, що в основній та контрольній групах, в основному, спостерігається давній зубний наліт (табл. 4.4).

При цьому кількість таких дітей при порівнянні основної та контрольної груп суттєво не відрізняється і становить $78,57 \pm 4,90\%$ та $83,33 \pm 4,39\%$ відповідно ($p > 0,05$). Натомість, серед дітей основної групи виявлено дещо більшу кількість дітей зі свіжим зубним нальотом ($21,43 \pm 1,90\%$) у порівнянні з дітьми контрольної групи ($16,67 \pm 1,39\%$ відповідно, $p > 0,05$).

При дослідженні давності зубного нальоту у віковому аспекті виявлено, що з віком кількість дітей з різними видами цього зубного нальоту змінюється. Так, у віці 7 років як в основній, так і контрольній групі, діти, здебільшого, мають давній зубний наліт ($88,89 \pm 6,16\%$ та $91,67 \pm 5,76\%$ відповідно, $p > 0,05$), дітей зі свіжим зубним нальотом досить мало як в основній ($11,11 \pm 2,16\%$), так і в контрольній ($8,33 \pm 1,76\%$) групах ($p > 0,05$).

До 12 років відбувається збільшення кількості дітей зі свіжим зубним нальотом як в основній, так і в контрольній групі, причому в обох досліджуваних групах це збільшення є суттєвим: з $11,11 \pm 2,16\%$ у 7 років до $41,67 \pm 4,28\%$ дітей віком 12 років основної групи ($p < 0,01$) та з $8,33 \pm 1,76\%$ до $33,33 \pm 2,83\%$ дітей відповідно у контрольній групі ($p < 0,01$).

Стосовно дітей віком 15 років, навпаки, спостерігається зменшення кількості дітей зі свіжим зубним нальотом на тлі збільшення кількості дітей з давнім зубним нальотом у порівнянні з даними попередньої вікової групи.

Таблиця 4.4 – Розподіл обстежених дітей залежно від давності зубного нальоту (у %)

Вік (у роках)	Давність зубного нальоту						p**
	основна група			контрольна група			
	Давній	свіжий	p*	давній	свіжий	p*	
7	88,89±6,16	11,11±2,16	<0,01	91,67±5,76	8,33±1,76	<0,001	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
12	58,33±4,28	41,67±4,28	<0,05	66,67±4,83	33,33±2,83	<0,05	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
15	89,47±5,23	10,53±1,23	<0,01	91,67±5,76	8,33±1,76	<0,001	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
Середнє	78,57±4,90	21,43±1,90	<0,05	83,33±4,39	16,67±1,39	<0,01	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05
p***	p ₁ <0,05; p ₂ <0,05 p ₃ >0,05	p ₁ <0,05; p ₂ <0,05 p ₃ >0,05		p ₁ <0,05; p ₂ <0,05 p ₃ >0,05	p ₁ <0,05; p ₂ <0,05 p ₃ >0,05		

Примітки:

1. p* – ступінь достовірності різниці між групами дітей з давнім та свіжим зубним нальотом у кожній обстеженій групі.
2. p** – ступінь достовірності різниці між кількістю дітей зі свіжим та давнім зубним нальотом в основній та контрольній групах.
3. p*** – ступінь достовірності різниці між кількістю дітей з давнім та свіжим зубним нальотом 7 та 12, 12 та 15, 7 та 15 років.

Так, в основній групі кількість дітей з давнім зубним нальотом збільшується практично у 1,5 раз у порівнянні з кількістю у попередній віковій групі ($p < 0,05$), а кількість дітей зі свіжим зубним нальотом зменшується майже у чотири рази ($p < 0,05$). У контрольній групі кількість дітей з давнім зубним нальотом збільшується з $66,67 \pm 4,83\%$ у 12 років до $91,67 \pm 5,76\%$ у 15 років ($p < 0,05$), а кількість дітей зі свіжим зубним нальотом так само зменшується практично у чотири рази у порівнянні з попередньою віковою групою ($p < 0,05$). Проте, при порівнянні кількості дітей віком 7 та 15 років як основної, так і контрольної групи з давнім та свіжим зубним нальотом ми виявили, що їх кількість практично не відрізняється ($p > 0,05$). Так само немає суттєвої різниці при порівнянні кількості дітей основної та контрольної групи з свіжим і давнім зубним нальотом ($p > 0,05$).

Проведене дослідження виявило у дітей обох груп статистично значущі сильні прямі кореляційні зв'язки між показниками КПВ та середнім ступенем активності карієсу у них ($\tau = +0,75$ у дітей хворих на БА та $\tau = +0,84$ у здорових дітей) ($p < 0,05$) (табл. 4.5). При зростанні значень КПВ у дітей обох груп знижувались рівні буферної ємності слини, слиновиділення, а також рН ротової рідини та зубного нальоту. Слід відзначити, що тільки у дітей, хворих на БА, зареєстровані від'ємні кореляційні зв'язки між рівнями КПВ та показниками буферної ємності слини, рН ротової рідини та рН зубного нальоту були достовірними і становили відповідно ($\tau = -0,29$, $\tau = -0,25$ та $\tau = -0,32$ при $p < 0,05$).

У дітей обох груп були встановлені достовірні від'ємні кореляційні зв'язки середньої сили між ступенем активності карієсу та буферною ємністю слини ($\tau = -0,30$ у хворих дітей та $\tau = -0,32$ у здорових дітей, $p < 0,05$). У дітей, хворих на БА, ступінь активності карієсу також від'ємно корелював із рН ротової рідини та рН зубного нальоту (відповідно $\tau = -0,39$ та $\tau = -0,39$, $p < 0,05$).

Таблиця 4.5 – Коефіцієнт кореляції Кендал-Тау (τ) та його достовірність (p) між показниками ступеня активності карієсу, КПВ, буферної ємності слини, рівня слиновиділення, рН ротової рідини та зубного нальоту у дітей основної контрольної груп

Показники	Основна група					Контрольна група				
	КПВ	Буферна ємність слини	Рівень слиновиді- лення	рН ротової рідини	рН зубного нальоту	кп/КПВ	Буферна ємність слини	Рівень слиновиді- лення	рН ротової рідини	рН зубного нальоту
Ступінь активності карієсу	0,75*	-0,30*	0,06	-0,39*	-0,39*	0,84*	-0,32*	-0,07	0,07	0,09
КПВ	X	-0,29*	-0,07	-0,25*	-0,32*	X	-0,30*	-0,13	-0,06	-0,05
Буферна ємність слини	-0,29*	X	0,24*	0,48*	0,48*	-0,04	X	0,06	-0,18*	-0,28*
Рівень слиновиділення	-0,07	0,24*	X	0,19*	0,23*	-0,13	0,06	X	0,37*	0,33*
рН ротової рідини	-0,25*	0,48*	0,19*	X	0,70*	-0,06	-0,18*	0,37*	X	0,58*
рН зубного нальоту	-0,32*	0,48*	0,23*	0,70*	X	-0,05	-0,28*	0,33*	0,58*	X

Примітки: *- ступінь достовірності різниці між показниками основної і контрольної групи, $p < 0,05$

У дітей основної групи показник буферної ємності слини статистично значуще позитивно корелював із рівнем слиновиділення ($\tau=+0,24$), рН ротової рідини ($\tau=+0,48$) та рН зубного нальоту ($\tau=+0,48$).

У здорових дітей реєструвались статистично значущі від'ємні слабкі кореляційні зв'язки буферної ємності слини із рН ротової рідини ($\tau=-0,18$) та рН зубного нальоту ($\tau=-0,28$), ($p<0,05$).

У дітей обох груп між рівнями слиновиділення та рН ротової рідини та рН зубного нальоту були виявлені статистично значущі прямі кореляційні зв'язки, слабкі та середньої сили ($p<0,05$). Так, у дітей з бронхіальною астмою показник кореляції між рівнем слиновиділення та рН ротової рідини становив ($\tau=+0,19$), а між рівнем слиновиділення та рН зубного нальоту становив ($\tau=+0,23$). У дітей контрольної групи ці кореляційні показники були відповідно ($\tau=+0,37$) та ($\tau=+0,33$).

Як у хворих, так і у здорових дітей між показниками рН ротової рідини та рН зубного нальоту були виявлені позитивні кореляційні зв'язки. У дітей основної групи цей кореляційний зв'язок був сильним ($\tau=+0,70$), а у дітей контрольної групи – середньої сили ($\tau=+0,58$).

4.2 Біохімічні властивості ротової рідини дітей з бронхіальною астмою

Відомо, що ротова рідина має велике значення у забезпеченні карієсрезистентності емалі зубів. Недостатність її мінеральних компонентів сприяє порушенню мінералізації твердих тканин та виникненню карієсу зубів.

Проаналізувавши фізичні властивості ротової рідини у дітей з БА, в подальшому ми вважали за необхідне оцінити вміст мінеральних компонентів ротової рідини, активність ЛФ.

З цією метою нами було досліджено вміст Са, Mg, Р та лужної фосфатази ротової рідини у 108 дітей з бронхіальною астмою, які перебували на стаціонарному лікуванні в алергологічному відділенні, та у 54 дітей без

ознак соматичної патології (контрольна група). Результати дослідження наведено на рисунку 4.5.

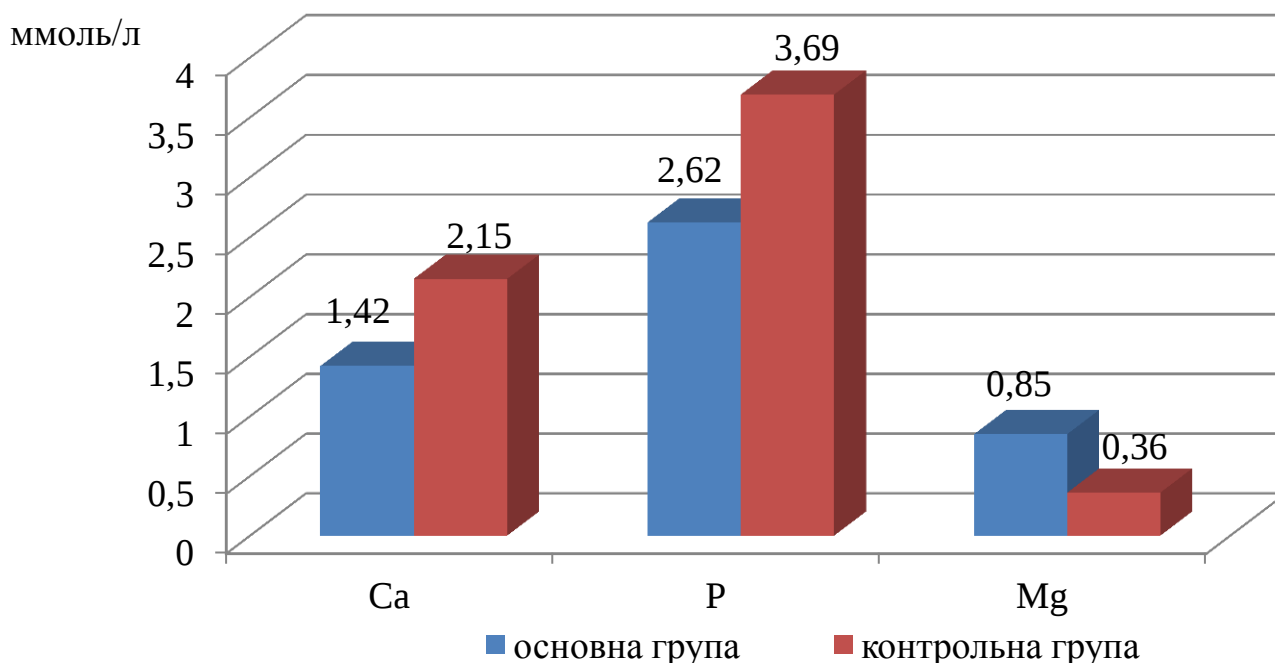


Рисунок 4.5 – Рівень Ca, Mg, P у ротовій рідині дітей груп спостережень

Згідно даних, наведених на рисунку, концентрація загального кальцію у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою на 84,51% нижча, ніж у дітей контрольної групи ($1,42 \pm 0,11$ ммоль/л проти $2,15 \pm 0,25$ ммоль/л відповідно, $p < 0,01$).

Вміст неорганічного фосфору у ротовій рідині дітей основної групи, в середньому, становив $2,62 \pm 0,16$ ммоль/л, що значно нижче порівняно з показником дітей контрольної групи ($3,69 \pm 0,13$, $p < 0,001$).

У ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою вміст магнію, в середньому, становив $0,85 \pm 0,07$ ммоль/л, а у дітей контрольної групи його значення виявилось нижчим у 2,36 раза ($0,36 \pm 0,03$ ммоль/л, $p < 0,001$).

Оцінка рівня мінеральних компонентів у ротовій рідині дітей за віком (7, 12 та 15 років) свідчить, що у 7-річних дітей основної групи вміст загального

кальцію у ротовій рідині на 43,92% нижчий порівняно з дітьми контрольної групи ($p < 0,001$) (табл. 4.6). У ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою віком 12 років вміст загального кальцію дещо знижувався у порівнянні з 7-річними дітьми і становить $1,27 \pm 0,12$ ммоль/л ($p > 0,05$). До 15 років у дітей основної групи рівень загального кальцію у ротовій рідині продовжував знижуватись, тоді як у контрольній групі цей показник незначно зростав і становив $2,25 \pm 0,21$ ммоль/л, що суттєво більше, ніж у дітей того ж віку основної групи ($1,51 \pm 0,09$ ммоль/л, $p < 0,01$).

При аналізі результатів дослідження вмісту неорганічного фосфору у ротовій рідині дітей залежно від віку встановлено, що у дітей 7-річного віку з бронхіальною астмою рівень неорганічного фосфору є нижчим на 40,36% по відношенню до дітей того ж віку контрольної групи ($2,75 \pm 0,17$ ммоль/л проти $3,86 \pm 0,18$ ммоль/л відповідно, $p < 0,001$). Найбільш низькою виявилась концентрація цього макроелементу у ротовій рідині дітей віком 12 років ($2,52 \pm 0,17$ ммоль/л в основній групі проти $3,14 \pm 0,15$ ммоль/л у контрольній групі, $p < 0,01$), тоді як найбільш високі показники встановлено у віці 15 років ($2,60 \pm 0,16$ ммоль/л у дітей основної групи проти $4,09 \pm 0,20$ ммоль/л у дітей контрольної групи, $p < 0,001$).

Щодо вмісту магнію у ротовій рідині обстежених дітей виявилось характерним його зниження у дітей основної групи та підвищення у дітей контрольної групи з віком. Отож, у дітей 7-річного віку з бронхіальною астмою концентрація магнію у ротовій рідині становила $1,30 \pm 0,12$ ммоль/л, тоді як у дітей контрольної групи - у 2,08 раза нижче ($0,24 \pm 0,02$ ммоль/л при $p < 0,001$). У 12-річних дітей основної групи рівень магнію у ротовій рідині становить $0,64 \pm 0,07$ ммоль/л ($p < 0,001$) що є у 2,56 раза більше, ніж у дітей контрольної групи ($0,34 \pm 0,04$ ммоль/л, $p < 0,001$).

Таблиця 4.6 – Показники вмісту Ca, P, Mg у ротовій рідині обстежених дітей (ммоль/л)

Вік (у роках)	Основна група			Контрольна група		
	Ca	P	Mg	Ca	P	Mg
7	1,48±0,14	2,75±0,17	1,30±0,12	2,13±0,12***	3,86±0,18***	0,24±0,02***
12	1,27±0,12	2,52±0,17	0,64±0,07	2,06±0,14***	3,14±0,15**	0,34±0,04***
15	1,51±0,09	2,60±0,16	0,54±0,04	2,25±0,21**	4,09±0,2***	0,50±0,07
Середнє	1,42±0,11	2,62±0,16	0,85±0,07	2,15±0,25**	3,69±0,13***	0,36±0,03***
p ₁	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	<0,01	>0,05
p ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01
p ₃	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001

Примітки:

1. p₁ – достовірність різниці вмісту Ca, P, Mg у ротовій рідині дітей 7 та 12 років.
2. p₂ – достовірність різниці вмісту Ca, P, Mg у ротовій рідині дітей 12 та 15 років.
3. p₃ – достовірність різниці вмісту Ca, P, Mg у ротовій рідині дітей 7 та 15 років.
4. Достовірність різниці між досліджуваними показниками у дітей основної та контрольної груп: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001.

У ротовій рідині дітей віком 15 років рівень магнію складав $0,54 \pm 0,04$ ммоль/л у дітей основної групи, що було незначно вищим порівняно із групою контролю ($0,50 \pm 0,07$ ммоль/л), ($p > 0,05$).

Ми також проаналізували активність лужної фосфатази у ротовій рідині дітей груп спостережень. Результати дослідження наведено у таблиці 4.7.

Таблиця 4.7 – Активність лужної фосфатази у ротовій рідині обстежених дітей (Од/л)

Вік (у роках)	Основна група	Контрольна група
7	$58,55 \pm 5,86$	$77,75 \pm 12,30$
12	$20,64 \pm 2,26$	$72,80 \pm 6,50^*$
15	$31,12 \pm 5,79$	$76,75 \pm 6,75^*$
Середнє	$37,23 \pm 3,47$	$75,54 \pm 4,79^*$
p_1	$< 0,001$	$> 0,05$
p_2	$< 0,05$	$> 0,05$
p_3	$< 0,001$	$> 0,05$

Примітки:

1. p_1 – достовірність різниці активності лужної фосфатази у ротовій рідині дітей 7 та 12 років.
2. p_2 – достовірність різниці активності лужної фосфатази у ротовій рідині дітей 12 та 15 років.
3. p_3 – достовірність різниці активності лужної фосфатази у ротовій рідині дітей 7 та 15 років.
4. * - достовірність різниці між показниками основної та контрольної груп $p < 0,001$.

Згідно отриманих даних встановлено, що у ротовій рідині дітей основної групи активність лужної фосфатази становила, в середньому, $37,23 \pm 3,47$ Од/л, що у два рази менше, ніж у дітей без ознак загальносоматичної патології ($75,54 \pm 4,79$ Од/л, $p < 0,001$).

При аналізі активності лужної фосфатази у ротовій рідині обстежених дітей у віковому аспекті виявлено, що у дітей 7-річного віку на тлі бронхіальної астми активність лужної фосфатази становила, в середньому, $58,55 \pm 5,86$ Од/л, у дітей контрольної групи її активність була суттєво вищою ($77,75 \pm 12,30$ Од/л, $p < 0,05$). Слід відмітити, що з 7 до 12 років активність лужної фосфатази в основній групі достовірно знижувалась з $58,55 \pm 5,86$ Од/л до $20,64 \pm 2,26$ Од/л, ($p < 0,001$), тоді як у контрольній групі це зниження було недостовірним ($p > 0,05$). Таким чином, у дітей основної групи активність лужної фосфатази була у 3,5 рази меншою, ніж у дітей контрольної групи ($p < 0,001$). У віці 15 років активність лужної фосфатази була у 2,47 рази нижчою у дітей основної групи у порівнянні з аналогічним показником практично здорових дітей ($31,12 \pm 5,79$ Од/л проти $76,75 \pm 6,75$ Од/л, $p < 0,05$).

До 15 років значення цього показника достовірно знижується до ($31,12 \pm 5,79$ Од/л), тоді як у контрольній групі є тенденція до зниження ($p > 0,05$).

Нами також проведений аналіз вмісту Ca, P, Mg (ммоль/л) та активності лужної фосфатази (Од/л) у ротовій рідині дітей в залежності від ступеню тяжкості бронхіальної астми (табл. 4.8). Встановлено зниження вмісту цих макроелементів із підвищенням ступеня тяжкості БА.

Так, у дітей віком 7 років з III ступенем тяжкості БА вміст загального кальцію у ротовій рідині знижується на 41,40% у порівнянні з їх однолітками, у яких діагностовано I-II ступінь тяжкості основного захворювання ($1,89 \pm 0,16$ ммоль/л до $1,34 \pm 0,25$ ммоль/л, $p < 0,05$), а у дітей з IV ступенем тяжкості – на 56,19% по відношенню до показника дітей з I-II ступенем

тяжкості БА (до $1,21 \pm 0,19$ ммоль/л відповідно, $p < 0,01$). Аналогічна тенденція спостерігається у вікових групах обстежених дітей віком 12 та 15 років.

Таблиця 4.8 – Вміст Ca, P, Mg (ммоль/л) та активність лужної фосфатази (Од/л) у ротовій рідині дітей залежно від ступеня тяжкості бронхіальної астми

Вміст досліджуваних елементів	Вік (у роках)	Ступінь тяжкості бронхіальної астми		
		I-II	III	IV
Ca	7	$1,89 \pm 0,16$	$1,34 \pm 0,25^*$	$1,21 \pm 0,19^{**}$
	12	$1,45 \pm 0,15$	$1,19 \pm 0,21$	$1,17 \pm 0,23$
	15	$1,90 \pm 0,07$	$1,38 \pm 0,09^{***}$	$1,25 \pm 0,08^{***}$
P	7	$3,40 \pm 0,13$	$2,51 \pm 0,11^{***}$	$2,34 \pm 0,10^{***}$
	12	$3,03 \pm 0,21$	$2,41 \pm 0,22$	$2,12 \pm 0,19$
	15	$2,95 \pm 0,1$	$2,46 \pm 0,19$	$2,39 \pm 0,15$
Mg	7	$1,38 \pm 0,14$	$1,34 \pm 0,18$	$1,18 \pm 0,21$
	12	$0,79 \pm 0,08$	$0,58 \pm 0,06^*$	$0,55 \pm 0,05^*$
	15	$0,67 \pm 0,09$	$0,53 \pm 0,06$	$0,42 \pm 0,04^*$
ЛФ	7	$65,34 \pm 4,23$	$62,19 \pm 5,86$	$48,12 \pm 3,45^{**}$
	12	$28,56 \pm 2,12$	$17,91 \pm 2,26^{***}$	$15,45 \pm 2,45^{***}$
	15	$45,62 \pm 4,52$	$26,26 \pm 4,79^{**}$	$21,48 \pm 2,27^{***}$

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками по відношенню до дітей з I-II ступенями тяжкості БА $p < 0,05$.
2. ** - достовірність різниці між показниками по відношенню до дітей з I-II ступенями тяжкості БА $p < 0,01$.

3. *** - достовірність різниці між показниками по відношенню до дітей з I-II ступенями тяжкості БА $p < 0,001$.

При аналізі вмісту неорганічного фосфору у ротовій рідині дітей з БА у віковому аспекті встановлено, що у віці 7 років вміст фосфору на 35,46% нижчий у дітей з III ступенем тяжкості БА ($2,51 \pm 0,11$ ммоль/л) по відношенню до дітей з I-II ступенями тяжкості ($3,40 \pm 0,13$ ммоль/л, $p < 0,001$), а у дітей з IV ступенем тяжкості – на 45,29% по відношенню до дітей з I-II ступенями тяжкості ($p < 0,001$). У дітей з бронхіальною астмою віком 12 років вміст неорганічного фосфору у ротовій рідині зі збільшенням ступеня тяжкості також знижується: на 36,92% при порівнянні дітей з I-II та III ступенями тяжкості основного захворювання (з $3,03 \pm 0,21$ ммоль/л до $2,41 \pm 0,22$ ммоль/л відповідно, $p > 0,05$) та на 42,92% при порівнянні дітей з I-II та IV ступенями тяжкості основного захворювання ($3,03 \pm 0,21$ ммоль/л та $2,12 \pm 0,19$ ммоль/л відповідно, $p > 0,05$). Аналогічна тенденція спостерігається й серед дітей з бронхіальною астмою віком 15 років.

Дослідження вмісту магнію у ротовій рідині обстежених дітей показало зниження його рівня із підвищенням тяжкості БА у всіх вікових групах. Проте, найбільш помітна різниця між показниками вмісту цього мікроелементу при різних ступенях тяжкості основного захворювання встановлена у дітей віком 15 років і складає 1,6 раза. При цьому рівень магнію у ротовій рідині обстежених дітей знижується з $0,67 \pm 0,09$ ммоль/л при I-II ступенях тяжкості до $0,42 \pm 0,04$ ммоль/л при IV ступені тяжкості бронхіальної астми ($p > 0,05$).

Щодо лужної фосфатази встановлено суттєве зниження вмісту цього ферменту у ротовій рідині обстежених дітей із підвищенням ступеню тяжкості БА у всіх вікових групах. При цьому найбільш суттєвою є різниця, отримана при порівнянні дітей з I-II та IV ступенями тяжкості основного захворювання віком 12 та 15 років. Так, у 12-річних дітей активність даного ферменту у ротовій рідині знижується на 84,6% при порівнянні дітей, у яких діагностовано

I-II ступінь тяжкості бронхіальної астми ($28,56 \pm 2,12$ Од/л), та дітей з IV ступенем тяжкості основного захворювання ($15,45 \pm 2,45$ Од/л, $p < 0,01$). У дітей 15-річного віку активність лужної фосфатази у ротовій рідині є вдвічі вищою у дітей з I-II ступенями тяжкості по відношенню до дітей з IV ступенем тяжкості бронхіальної астми ($45,62 \pm 4,52$ Од/л проти $21,48 \pm 2,27$ Од/л відповідно, $p < 0,001$). Це свідчить про обмеженість регулювання обмінних процесів емалі [24].

Нами також проаналізовано вміст Ca, P, Mg та активність лужної фосфатази у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою залежно від тривалості захворювання (табл. 4.9).

Таблиця 4.9 - Вміст Ca, P, Mg (ммоль/л) та активність лужної фосфатази (Од/л) у ротовій рідині дітей залежно від тривалості бронхіальної астми

Вміст досліджуваних елементів	Тривалість бронхіальної астми	
	до 5 років	5 років і більше
Ca	$2,33 \pm 0,19$	$1,45 \pm 0,21^{**}$
P	$3,28 \pm 0,18$	$1,96 \pm 0,23^{***}$
Mg	$0,98 \pm 0,08$	$0,72 \pm 0,09^{*}$
ЛФ	$46,51 \pm 4,62$	$28,35 \pm 2,72^{**}$

Примітки:

1. * - вірогідність різниці між показниками вмісту Ca, P, Mg (ммоль/л) та активністю лужної фосфатази (Од/л) у ротовій рідині дітей при тривалості БА до 5 років та 5 років і більше $p < 0,05$
2. ** - вірогідність різниці між показниками вмісту Ca, P, Mg (ммоль/л) та активністю лужної фосфатази (Од/л) у ротовій рідині дітей при тривалості БА до 5 років та 5 років і більше $p < 0,01$

3. *** - вірогідність різниці між показниками вмісту Ca, P, Mg (ммоль/л) та активністю лужної фосфатази (Од/л) у ротовій рідині дітей при тривалості БА до 5 років та 5 років і більше $p < 0,001$

При цьому встановлено зниження вмісту Ca, P, Mg та активності лужної фосфатази у ротовій рідині обстежених дітей зі збільшенням тривалості основного захворювання. Так, у дітей з тривалістю бронхіальної астми до 5 років вміст Ca у ротовій рідині виявився на 41,20% вищим порівняно з дітьми, які хворіють 5 і більше років ($2,33 \pm 0,19$ ммоль/л та $1,45 \pm 0,21$ ммоль/л відповідно, $p < 0,05$). Ще вищою виявилась різниця у значеннях показника щодо вмісту фосфору (67,35%) при порівнянні цього показника у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою залежно від тривалості захворювання ($3,28 \pm 0,18$ ммоль/л при тривалості до 5 років та $1,96 \pm 0,23$ ммоль/л при тривалості 5 і більше років, $p < 0,001$).

Отримані дані свідчать про порушення кальцій-фосфорного обміну у дітей з бронхіальною астмою, яке супроводжується зниженням концентрації кальцію та фосфору в ротовій рідині у дітей зі збільшенням тривалості і тяжкості захворювання, що співпадає з дослідженнями інших авторів [158].

При дослідженні вмісту Mg у ротовій рідині дітей з БА виявлена подібна тенденція: його рівень у ротовій рідині дітей, які хворіють бронхіальною астмою 5 і більше років, на 35,7% нижчий у порівнянні з показником дітей, тривалість захворювання у яких становить до 5 років ($0,72 \pm 0,09$ ммоль/л та $0,98 \pm 0,08$ ммоль/л відповідно, $p < 0,05$).

Встановлено також, що активність лужної фосфатази знижується практично вдвічі зі збільшенням тривалості бронхіальної астми (з $46,51 \pm 4,52$ Од/л у дітей, тривалість захворювання у яких не перевищує 5 років, проти $21,48 \pm 2,27$ Од/л у дітей, які хворіють на бронхіальну астму 5 та більше років, $p < 0,01$).

Таким чином, результати проведених досліджень показали відмінності біохімічних показників ротової рідини дітей з бронхіальною астмою та дітей без ознак загальносоматичної патології. Встановлено, що вміст загального кальцію та неорганічного фосфору у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою суттєво нижчий, ніж у контрольній групі. Рівень магнію, навпаки, підвищується. Стосовно лужної фосфатази також спостерігається суттєве зниження її активності у ротовій рідині дітей, хворих на бронхіальну астму, у порівнянні з практично здоровими дітьми.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікаціях [119, 189] списку використаних джерел.

РОЗДІЛ 5

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ РОТОВОЇ
РІДИНИ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ5.1 Характер мікрофлори зубного нальоту у дітей з бронхіальною
астмою

Мікрофлора ротової порожнини є вагомим етіологічним чинником у виникненні карієсу зубів, що здійснює свій карієсогенний вплив за наявності сприятливого середовища і субстрату – вуглеводів, які ферментуються мікрорганізмами [114]. Згідно даних літератури, діти з бронхіальною астмою мають високий ризик розвитку карієсу зубів. Лікування бронхіальної астми передбачає пероральне застосування *B*-адреноміметиків короткої і тривалої дії та інгаляційних глюкокортикостероїдів, що викликає зміни низки фізико-хімічних параметрів ротової рідини [235, 249]. Це, безумовно, не може не відобразитись на видовому складі та популяційному рівні мікрофлори ротової порожнини. Тривалість і ступінь тяжкості бронхіальної астми, а також довготривале застосування цих препаратів, має значний вплив на виникнення та розвиток карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою [250].

Тому актуальною є оцінка карієсогенної мікрофлори зубної бляшки у дітей з бронхіальною астмою. Частоту виділення окремих видів мікроорганізмів зубної бляшки проаналізовано у 142 дітей 7, 12, 15 років з БА (основна група) та 102 практично здорових дітей (контрольна група). Групи не відрізнялись за ступенем ураження зубів каріозним процесом.

Порівняння частоти виділення окремих видів бактерій показало, що у дітей з БА виявлено достовірно вищу частоту висівання наступних мікроорганізмів у порівнянні з контрольною групою: α - і β -гемолітичних стрептококів ($90,32 \pm 2,48\%$ проти $54,00 \pm 4,93\%$, $p < 0,001$), лактобацил ($95,7 \pm 3,6\%$ проти $82,8 \pm 3,6\%$, $p < 0,01$), стафілококів ($40,1 \pm 1,9\%$ проти

33,7±2,2%, $p<0,05$), коринебактерій (49,7±3,6% проти 31,1±3,2%, $p<0,001$) та ентеробактерій (49,5±4,5% проти 19,9±1,5%, $p<0,001$). Частота висівання за видовим рівнем дріжджеподібних грибів також вища у дітей основної групи порівняно з практично здоровими дітьми, однак різниця між показниками двох груп недостовірною (54,2±3,7% проти 46,6±5,6%, $p>0,05$) (табл. 5.1).

У дітей з БА виявлені суттєво вищі популяційні рівні мікробного спектру зубної бляшки у порівнянні з практично здоровими дітьми (числові дані за цим показником показані в lg КУО/мл): стрептококи (6,4±0,2 КУО/мл проти 5,4±0,3 КУО/мл, $p<0,01$), лактобацили (5,6±0,4 КУО/мл проти 4,4±0,5 КУО/мл, $p<0,05$), стафілококи (2,8±0,2 КУО/мл проти 2,3±0,1 КУО/мл, $p<0,05$) та коринебактерії (2,6±0,2 КУО/мл проти 1,8±0,30 КУО/мл, $p<0,05$). Популяційні рівні ентеробактерій та дріжджеподібних грибів у дітей основної групи перевищують відповідні рівні у дітей контрольної групи несуттєво.

Порівняльний аналіз частоти висівання мікроорганізмів у віковому аспекті за видовим параметром виявив, що у всіх вікових групах кількість висівання мікроорганізмів у дітей з БА перевищує відповідні показники у дітей контрольної групи. Однак, достовірною різницею виявлена у всіх вікових групах лише відносно стрептококів, коринебактерій, ентеробактерій ($p<0,001$) та лактобактерій ($p<0,05$).

Враховуючи роль стрептококів у виникненні карієсу зубів, подальшим нашим дослідженням був аналіз їх видового спектру з урахуванням тяжкості та тривалості бронхіальної астми у обстежених дітей (рис. 5.1).

При дослідженні видового спектру стрептококів, виділених із зубної бляшки у 7-річних дітей з бронхіальною астмою, встановлено, що основний карієсогенний вид стрептококів – *Str. mutans* – при I-II ступенях тяжкості бронхіальної астми виділяється у 4,6±0,45% випадків, при III ступені - у 3,2 рази частіше, а при IV ступені – в 4,0 рази частіше у порівнянні з дітьми з I-II ступенем тяжкості основного захворювання ($p<0,001$).

Таблиця 5.1 – Частота виділення окремих видів бактерій у дітей з бронхіальною астмою (%) та їх популяційний рівень (КУО/мл)

Мікрооргані зми	Мікробний спектр	7 років		12 років		15 років		Середнє	
		основ на група	контр. Група	основ на група	контр. група	основ на група	контр. група	основ на група	контр. група
Стрептококи	Частота	81,30± 5,51	40,51± 7,57	92,54± 4,05	52,71± 9,12	97,31± 4,36	68,79± 8,44	90,32± 2,48	54,0± 4,93
	популяцій- ний	5,9±0,3	5,0±0,3	6,3±0,4	5,3±0,3	6,9±0,5	5,8±0,2	6,4±0,2	5,4±0,3
Стафілококи	Частота	26,5±3,6	20,4±2,7	33,3±2,9	30,2±3,1	60,5±4,8	50,4±4,1	40,1±1,9 ###	33,7±2,2*#
	популяцій- ний	2,2±0,3	1,6±0,2	3,7±0,34	2,8±0,3	2,7±0,4	2,2±0,3	2,8±0,2#	2,3±0,1 *#
Корине бактерії	Частота	30,5±3,2	20,4±2,6*	52,2±3,9	39,5±3,1*	66,5±4,2	33,3±2,8***	49,7±3,6 ###	31,1±3,2 ***###
	популяцій- ний	2,5±0,3	1,5±0,3*	2,4±0,2	1,3±0,3 **	2,9±0,5	2,6±0,4	2,6±0,2	1,8±0,3 *#

Ентеро бактерії	Частота	85,0±5,4	30,0±3,***	33,3±3,9	15,4±1,7***	30,1±2,3	14,3±1,7***	49,5±4,5 ###	19,9±1,5 ***###
	популяцій- ний	2,2±0,4	1,9±0,5	2,1±0,3	1,1±0,3*	1,3±0,3	0,8±0,2	1,9±0,3	1,6±0,4
Лакто бацили	Частота	89,9±	79,77±	97,8±	82,1±	100±	86,4±	95,7±	82,8±
	популяцій- ний	5,6±0,3	4,5±0,4	5,3±0,4	4,1±0,4	5,8±0,5	4,6±0,3	5,6±0,4	4,4±0,5
Дріжджеподібні гриби	Частота	75,0±4,8	65,0±5,4	50,0±4,4	45,0±3,9	37,5±3,1	29,7±2,1	54,2±3,7 ###	46,6±5,6 ###
	популяцій- ний	2,0±0,2	1,5±0,4	2,1±0,3	1,6±0,3	1,2±0,4	0,9±0,3	1,8±0,3	1,3±0,3

Примітки:

1. Достовірність різниці між досліджуваними показниками дітей основної та контрольної груп: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.
2. Достовірність різниці при одночасному порівнянні досліджуваних показників дітей трьох вікових груп: # - $p < 0,05$, ## - $p < 0,01$, ### - $p < 0,001$

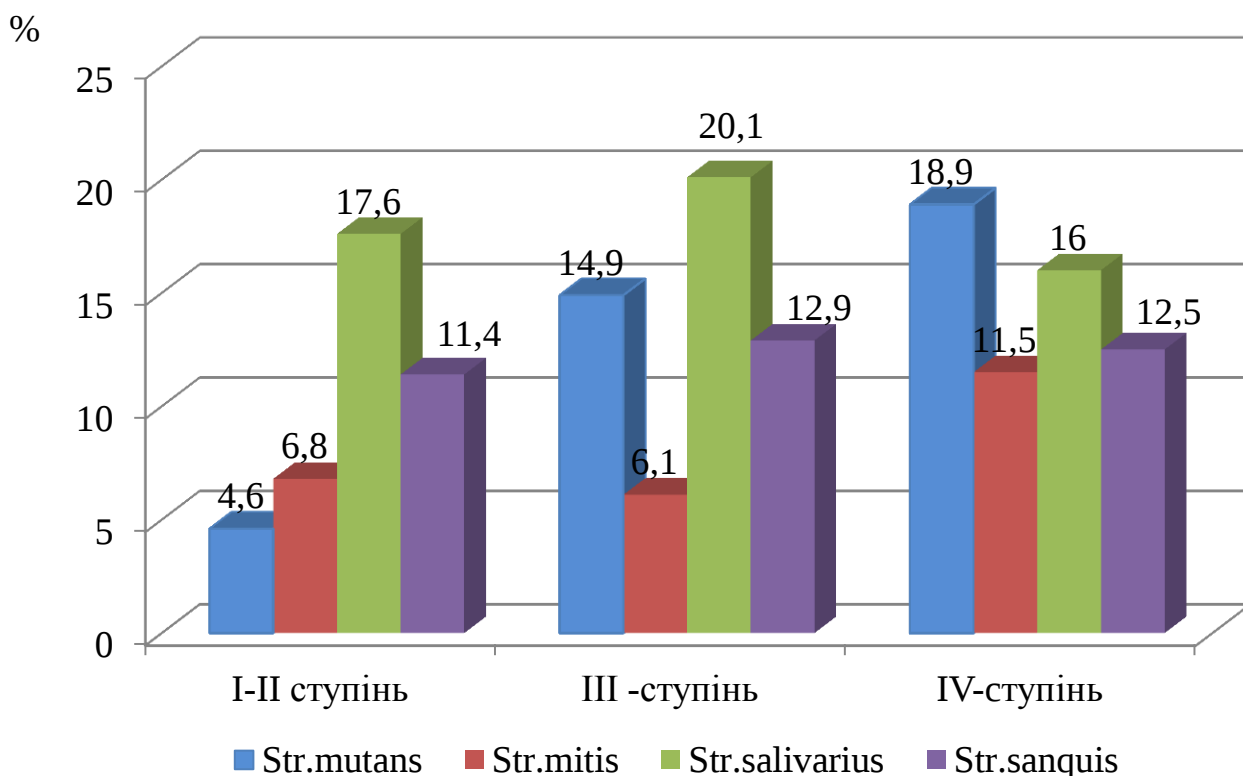


Рисунок 5.1 – Частота виділення окремих видів стрептококів у дітей 7-річного віку в залежності від ступеню тяжкості бронхіальної астми

Частота виділення *Str. mitis* у дітей з I-II та III ступенями тяжкості бронхіальної астми практично не відрізняється, а при IV ступені збільшується на 88,5% ($p < 0,05$). Щодо частоти висівання *Str. salivarius* та *Str. sanguis*, суттєвих відмінностей між показниками дітей з різними ступенями тяжкості основного захворювання не виявлено.

У дітей віком 12 років при дослідженні видового спектру стрептококів у залежності від ступеню тяжкості бронхіальної астми встановлено, що частота висівання *Str.mutans* у зубному нальоті є значно вищою у дітей з III та IV ступенями тяжкості БА ($20,5 \pm 2,4\%$ та $19,5 \pm 1,9\%$ відповідно), це майже вдвічі більше у порівнянні з показником дітей, у яких діагностовано I-II ступінь тяжкості (рис. 5.2).

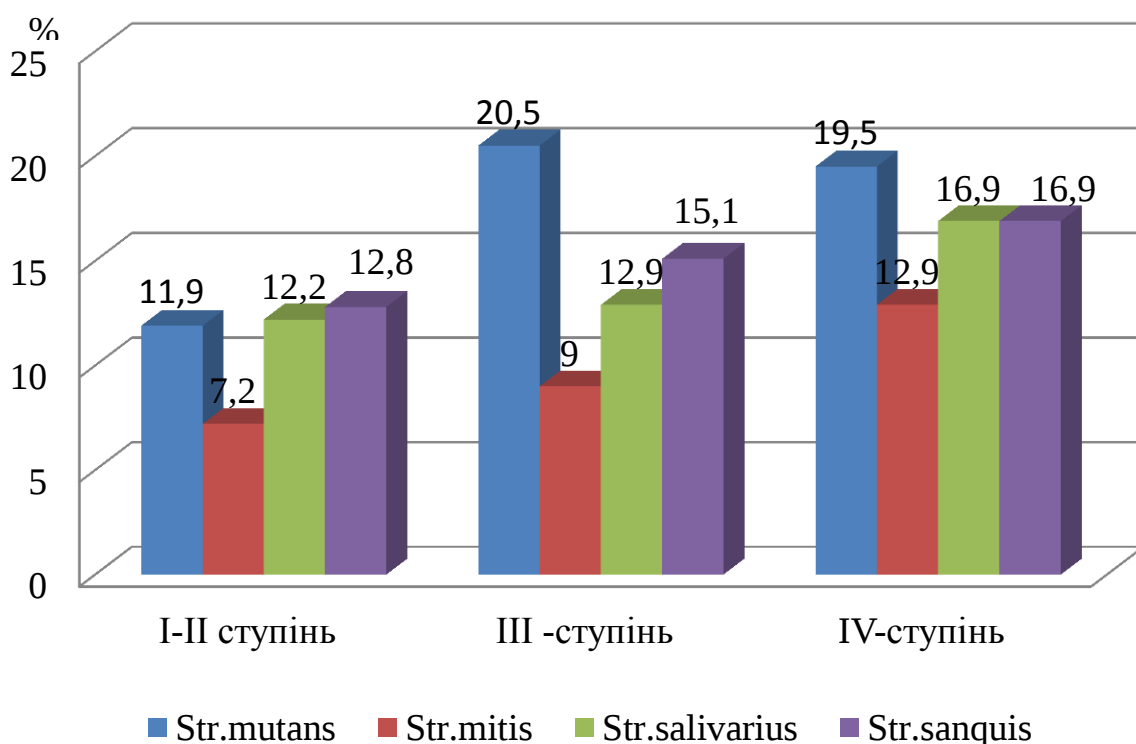


Рисунок 5.2 – Частота виділення окремих видів стрептококів у дітей 12-річного віку в залежності від ступеню тяжкості бронхіальної астми

Частота висівання *Str. mitis* зростає незначно: з $7,2 \pm 1,3\%$ при I-II ступенях до $9 \pm 2,3\%$ при III ступені ($p > 0,05$) та $12,9 \pm 2,1\%$ при IV ступені тяжкості основного захворювання ($p < 0,05$). Частота висівання *Str. salivarius* у дітей з I-II та III ступенем тяжкості майже не відрізняється і становить $12,2 \pm 2,3\%$ та $12,9 \pm 2,1\%$ відповідно, проте, при IV ступені тяжкості зростає на $31,0\%$ ($p > 0,05$). Частота виділення *Str. sanguis* є найнижчою у дітей з I-II ступенями тяжкості основного захворювання ($12,8 \pm 1,7\%$), а при IV ступені тяжкості зростає на $32,0\%$ ($p > 0,05$).

При дослідженні видового спектру стрептококів у дітей віком 15 років залежно від ступеню тяжкості бронхіальної астми встановлено, що найбільш висока частота висівання *Str. mutans* у зубному нальоті у дітей з IV ступенем

тяжкості БА ($29,1 \pm 2,4\%$), це більш ніж удвічі вище по відношенню до дітей із I-II ступенем тяжкості основного захворювання ($12,7 \pm 1,2\%$, $p < 0,001$) (рис. 5.3).

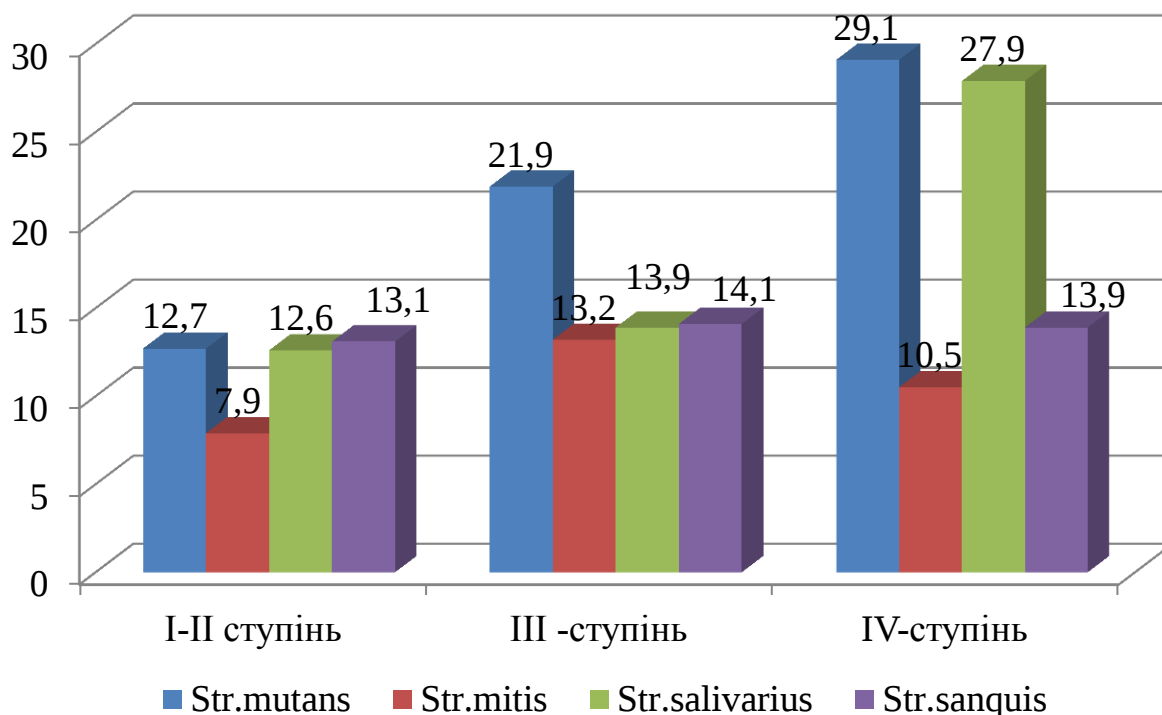


Рисунок 5.3 – Частота висівання окремих видів стрептококів у дітей віком 15 років залежно від ступеню тяжкості бронхіальної астми.

Подібну закономірність виявлено при аналізі частоти висівання *Str. salivarius*. Так, у дітей з IV ступенем тяжкості бронхіальної астми частка *Str. salivarius* становить $27,9 \pm 2,3\%$, що вдвічі переважає даний показник при I-II та III ступенях бронхіальної астми ($12,6 \pm 2,4\%$ та $13,9 \pm 2,4\%$ відповідно, $p > 0,05$). Частота виділення *Str. mitis* та *Str. sanguis* у обстежених дітей суттєво не відрізняється при різних ступенях бронхіальної астми.

Популяційний рівень різних видів стрептококів у обстежених дітей залежно від ступеня тяжкості бронхіальної астми наведено у таблиці 5.2. Встановлено, що популяційний рівень карієсогенних стрептококів має

тенденцію до підвищення в усіх вікових групах із збільшенням ступеня тяжкості основного захворювання.

Таблиця 5.2 – Популяційний рівень стрептококів у дітей (КУО/мл) залежно від ступеня тяжкості бронхіальної астми

Стрептококи	Вік (у роках)	Ступені тяжкості бронхіальної астми		
		I-II	III	IV
<i>Str.mutans</i>	7	2,80±1,1	4,1±0,5*	5,9±0,7**
	12	4,05±0,3	6,1±0,4*	6,2±0,7**
	15	4,1±0,8	5,7±0,5	6,2±0,7*
<i>Str.mitis</i>	7	3,3±0,4	3,7±1,1	4,8±0,5*
	12	3,5±0,3	4,4±0,3	4,9±0,6*
	15	3,6±0,5	4,6±0,4	4,7±0,4*
<i>Str.salivarius</i>	7	3,7±0,4	5,3±1,4	5,7±0,4**
	12	4,1±0,3	4,7±0,3	5,2±0,5*
	15	4,1±0,3	4,9±0,3	5,2±0,5**
<i>Str.sanguis</i>	7	3,5±0,3	4,5±1,5	4,7±0,5*
	12	3,8±1,3	4,7±0,4	5,4±0,5*
	15	4,3±0,8	4,7±0,4	5,7±0,5

Примітки:

1. * - достовірність різниці при порівнянні досліджуваних показників у дітей трьох вікових груп з урахуванням ступеню тяжкості БА $p < 0,05$.
2. ** - достовірність різниці при порівнянні досліджуваних показників у дітей трьох вікових груп з урахуванням ступеню тяжкості БА $p < 0,01$.

Слід відмітити, що вже при I-II і III ступенях тяжкості БА популяційний рівень *Str.mutans* перевищує поріг ризику розвитку карієсу і складає $5,7 \pm 0,5$ та $6,2 \pm 0,7$ КУО/мл відповідно. Популяційний рівень *Str.mitis* також зростає зі зростанням ступеня тяжкості бронхіальної астми. Щодо *Str.salivarius*, критичний кількісний рівень збудника зафіксовано при III та IV ступенях тяжкості основного захворювання ($4,9 \pm 0,3$ і $5,2 \pm 0,5$ КУО/мл).

Порівняння популяційного рівня висівання стрептококів у дітей, хворих на БА різних ступенів тяжкості показало, що зі зростанням ступеня тяжкості основного захворювання кількість стрептококів зростає, особливо це стосується основного карієсогенного виду – *Str.mutans*.

Популяція цих стрептококів зростає в залежності від віку та ступеня тяжкості бронхіальної астми. При I і II ступенях тяжкості різниця між віковими групами дітей 7 та 12 років становить $2,80 \pm 1,1$ КУО/мл проти $4,1 \pm 0,5$ lg КУО/мл ($p < 0,05$), при III ступені – $4,05 \pm 0,3$ КУО проти $6,1 \pm 0,4$ КУО/мл відповідно ($p < 0,05$). Слід зазначити, що при IV ступені БА достовірну різницю виявлено між усіма віковими групами обстежених дітей ($p < 0,01$).

Достовірне зростання популяційного рівня *Str.mitis* залежно від ступеню тяжкості БА встановлено лише між дітьми з I-II та IV ступенем тяжкості основного захворювання ($p < 0,05$) і незначно змінюється з віком. Подібні популяційні зміни виявлені й для *Str.salivarius* та *Str.sanguis*, тобто, кількість цих стрептококів зростає залежно від ступеня тяжкості БА і незначно залежить від віку ($p > 0,05$).

Отже, найбільш значимі зміни популяцій виявлено для *Str.mutans*, які достовірно збільшуються залежно від віку та ступеня тяжкості БА. Для інших видів стрептококів зубної бляшки встановлена лише залежність популяційного рівня від тяжкості БА.

Нами проаналізовано також популяційний рівень стрептококів зубної бляшки у дітей з БА в залежності від тривалості захворювання. Результати представлені в таблиці 5.3. Отже, у 7-річних дітей, які хворіють на БА 5 років

та більше, популяційний рівень висівання *Str. mutans* перевищує популяційний рівень у їх одноліток, які хворіють на БА менше 5 років, у 2,1 рази ($p<0,05$). У дітей віком 12 років ці показники становлять $6,2\pm0,7$ КУО/мл проти $4,65\pm0,3$ КУО/мл ($p<0,05$), а в 15-річних дітей різниця складає більше, ніж 1,6 рази ($p<0,05$).

Отже, популяційний рівень основного карієсогенного виду *Str.mutans* значно підвищується у дітей з тривалістю бронхіальної астми 5 та більше років. Виявлено також збільшення популяційного рівня *Str.salivarius*: $3,8\pm0,5$ КУО/мл та $5,4\pm0,5$ КУО/мл відповідно ($p<0,05$).

Таблиця 5.3 – Популяційний рівень стрептококів у дітей 7, 12 та 15-річного віку (КУО/мл) в залежності від тривалості бронхіальної астми

Стрептококи	Вік (у роках)	Тривалість бронхіальної астми	
		до 5 років	після 5 років
<i>Str.mutans</i>	7	$2,85\pm1,1$	$5,80\pm0,6^*$
	12	$4,65\pm0,3$	$6,2\pm0,7^*$
	15	$4,2\pm0,6$	$6,7\pm0,7^*$
<i>Str.mitis</i>	7	$3,5\pm0,4$	$4,3\pm1,5$
	12	$3,9\pm1,3$	$4,7\pm0,4$
	15	$4,0\pm0,5$	$4,7\pm0,4$
<i>Str.salivarius</i>	7	$3,8\pm0,5$	$5,4\pm0,5^*$
	12	$4,1\pm1,2$	$5,2\pm0,5$
	15	$4,2\pm0,3$	$5,2\pm0,5$
<i>Str.sanguis</i>	7	$3,9\pm0,3$	$4,9\pm1,5$
	12	$4,2\pm1,3$	$4,8\pm0,5$
	15	$4,3\pm1,3$	$5,5\pm0,5$

Примітки: * - достовірність різниці при порівнянні показників дітей, які хворіли на БА до 5 років, та дітей, які хворіли на БА 5 років і більше $p<0,05$.

Проведено відсотковий аналіз висівання стрептококів зубної бляшки залежно від тривалості БА. Результати досліджень наведені в таблиці 5.4. Встановлено, що серед дітей віком 7 років, які хворіють на бронхіальну астму 5 років і більше, *Str.mutans* висівається у $19,01\pm1,8\%$ випадків, а у дітей, в яких захворювання триває менше 5 років – у $4,45\pm0,58\%$ ($p<0,001$). Серед 12-річних дітей різниця досліджуваних параметрів складає 1,75 рази, а у дітей 15 років частота висівання *Str.mutans* становить $30,92\pm2,1\%$ та $17,15\pm1,4\%$ відповідно ($p<0,001$). Щодо висівання *Str. salivarius* виявлено, що його частота у дітей, які хворіють на БА 5 і більше років, становить $21,29\pm1,4\%$ проти $16,05\pm1,6\%$ випадків серед дітей, тривалість основного захворювання яких не перевищує 5 років ($p<0,05$).

Частота висівання інших видів стрептококів також вища серед дітей, які хворіють на БА 5 і більше років у порівнянні з дітьми, тривалість основного захворювання у яких менше 5 років. Перевищення цього показника для *Str. mitis* у різних вікових групах становить: у 7-річних дітей – в 1,3 рази ($p<0,05$), у дітей віком 12 років – у 1,9 рази, ($p<0,01$), у підлітків 15-річного віку – у 1,6 рази ($p<0,05$).

Таблиця 5.4. – Частота висівання окремих стрептококів у обстежених дітей у залежності від тривалості бронхіальної астми (у %)

Стрептококи	Вік (у роках)	Тривалість бронхіальної астми	
		до 5 років	5 і більше років
<i>Str.mutans</i>	7	4,45±0,58	19,01±1,8***
	12	12,35±1,4	20,91±1,1***
	15	17,15±1,4	30,92±2,1***
<i>Str.mitis</i>	7	9,01±1,8	11,79±1,6
	12	7,01±1,3	13,21±1,7**
	15	8,01±1,9	13,09±1,4*
<i>Str.salivarius</i>	7	16,05±1,6	21,29±1,4*
	12	10,51±1,1	17,31±2,1**
	15	7,61±1,2	28,51±2,3***
<i>Str.sanguis</i>	7	11,51±1,5	13,59±1,6
	12	12,81±1,0	17,91±1,3**
	15	10,25±1,4	13,81±2,5

Примітки:

1. * - достовірність різниці при порівнянні досліджуваних параметрів у дітей, які хворіють на БА до 5 років, та дітей, які хворіють на БА 5 років і більше $p < 0,05$.
2. ** - достовірність різниці при порівнянні досліджуваних параметрів у дітей, які хворіють на БА до 5 років, та дітей, які хворіють на БА 5 років і більше $p < 0,01$.
3. *** - достовірність різниці при порівнянні досліджуваних параметрів у дітей, які хворіють на БА до 5 років, та дітей, які хворіють на БА 5 років і більше $p < 0,001$.

Рівень *Str.salivarius* у 7-річних дітей з тривалістю БА більше 5 років у 1,3 рази, у дітей віком 12 років – у 1,7 рази, а у 15-річних дітей – у 4 рази вищий, ніж у дітей з тривалістю основного захворювання менше 5 років ($p<0,05$). Щодо *Str.sanguis*, підвищення його рівня незначне та недостовірне у всіх вікових групах.

Проведені дослідження вказують, що як частота висівання, так і популяційний рівень *Str.mutans* вищий у дітей з тривалістю БА більше 5 років. Враховуючи високий карієсогенний потенціал цього виду стрептококів, слід очікувати підвищеного ризику розвитку карієсу у цих дітей. З іншого боку, при карієсі виникають умови, за яких мікроорганізми розпізнаються відповідними структурами імунокомпетентних клітин з можливою сенсibiliзацією до інших видів стрептококів, кількість яких зростає при тривалій БА. Така сенсibiliзація може бути тригером імунопатологічних складових основного захворювання.

Враховуючи, що ризик розвитку карієсу визначається популяційними рівнями *Str.mutans* і *Lactobacillus spp.*, нами проаналізовано кількісні показники цих мікроорганізмів при різних ступенях активності карієсу (табл. 5.5). Критичним рівнем для *Str.mutans* вважають 6,0 (як середню величину у логарифмах на 1 г матеріалу), а *Lactobacillus spp.* – 5,0 [135].

При стоматологічному обстеженні ротової порожнини та мікробіологічному дослідженні зубної бляшки у дітей з бронхіальною астмою виявлено невідповідність мікробіологічних показників до ступеня активності карієсу, якщо мікробіологічні показники *Str.mutans* та *Lactobacillus spp.* проаналізовані окремо. Враховуючи, що синергізм окремих видів мікроорганізмів не має лінійної характеристики, виникає потреба оцінити ймовірність сумісної дії на основі одержаних кількісних результатів. Нами запропоновано визначати логарифм суми кількісних показників популяції мікрофлори.

Таблиця 5.5 - Ризик розвитку карієсу у обстежених дітей (популяційний рівень мікроорганізмів у lg суми кількісних показників *Str. mutans* та *Lactobacillus spp.*)

Вік (у роках)	Ступінь активності карієсу							
	0 (інтактні)		I		II		III	
	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
	Логарифм суми кількісних показників <i>S. mutans</i> і <i>Lactobacillus spp.</i> $\lg \sum S.mut.+Lbac.$							
7	4,1±0,3	4,0±0,2	5,2±0,6	5,0±0,7	5,6±0,5	5,4±0,3	6,1±0,6	5,5±0,3
12	4,6±0,2	4,4±0,5	4,8±0,3	4,8±0,5	6,1±0,6	6,0±0,8	6,3±0,7	6,1±0,6
15	4,1±0,4	4,3±0,2	4,7±0,5	4,7±0,4	6,2±0,7	6,1±0,7	6,3±0,5	6,1±0,4

На основі одержаних результатів запропонований спосіб використано як критерій для оцінки різниці між показниками вмісту мікроорганізмів між окремими групами і підгрупами спостереження. Такий аналіз проведено для дітей, у яких одночасно виділялись обидва види карієсогенних бактерій – *Str. mutans* та *Lactobacillus spp.*

Отримані результати свідчать, що цей показник відображає такі тенденції: а) збільшення популяційного рівня карієсогенних мікроорганізмів залежно від ступеня активності карієсу; б) перевищення цього рівня в осіб основної групи порівняно з контрольною при III ступені активності карієсу; в) збільшення показника залежно від віку при II-III ступенях активності карієсу - найменший – у 7-річних дітей, найвищий у віці 15 років. Проте, у дітей з інтактними зубами та при I ступені активності карієсу таких закономірностей

не виявлено, що може свідчити про додаткові фактори впливу на стан мікрофлори зубної бляшки, зокрема, про активність захисних факторів порожнини рота – імуноглобулінів чи лізоциму.

Аналіз результатів, одержаних при співставленні клінічних (ступінь активності карієсу) та мікробіологічних даних, дає підставу вважати, що критичним значенням при синергічній дії *Str. mutans* та *Lactodacillus spp.* можна вважати показник $lg \sum Str. mut. + Lbac. \geq 4,8$

5.2 Імунологічний статус ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою

Зважаючи на патогенез, особливості клінічного перебігу та лікування основного захворювання, ми вважали доцільним оцінити стан місцевого імунітету порожнини рота у дітей з бронхіальною астмою.

Результати досліджень вмісту в ротовій рідині sIgA, IgA, IgG та лізоциму наведено в таблиці 5.6. Встановлено, що вміст sIgA у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою, в середньому, становить $0,066 \pm 0,014$ г/л, натомість, у дітей контрольної групи його вміст є майже вдвічі вищим ($0,131 \pm 0,019$ г/л, $p < 0,001$). Виявлено достовірно низькі показники sIgA в ротовій рідині 12 та 15-річних дітей основної групи в порівнянні з показниками їх одноліток контрольної групи ($0,050 \pm 0,006$ г/л проти $0,120 \pm 0,027$ г/л ($p < 0,05$) та $0,037 \pm 0,010$ г/л проти $0,141 \pm 0,037$ г/л ($p < 0,01$) відповідно). Встановлено також, що з віком вміст sIgA у дітей з бронхіальною астмою дещо знижується, а у дітей контрольної групи незначно підвищується.

Вміст IgA у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою, в середньому, є значно нижчим у порівнянні з дітьми контрольної групи ($0,079 \pm 0,010$ г/л проти $0,123 \pm 0,025$ г/л, $p < 0,05$). Порівняння рівня IgA в ротовій рідині дітей основної та контрольної груп виявило достовірну різницю серед 12-річних ($0,125 \pm 0,023$ г/л в основній групі проти $0,132 \pm 0,013$ г/л в контрольній групі, $p < 0,05$) і 15-річних дітей ($0,052 \pm 0,014$ г/л проти $0,179 \pm 0,072$ г/л відповідно, $p < 0,01$).

Таблиця 5.6 – Вміст імуноглобулінів (г/л) та лізоциму (мкг/мл) у ротовій рідині обстежених дітей 7, 12, 15 років

Вік (у роках)	sIgA		IgA		IgG		Лізоцим	
	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
7	0,113±0,029	0,131±0,03 4	0,063±0,008	0,073±0,013	0,008±0,001	0,067±0,031	1,45±0,12 ***	3,06±0,26
12	0,050±0,006 *	0,120±0,02 7	0,125±0,023 *	0,132±0,013	0,047±0,015*	0,028±0,009	1,43±0,12 ***	3,51±0,27
15	0,037±0,010 **	0,141±0,03 7	0,052±0,014 **	0,179±0,072	0,083±0,020 ***	0,026±0,008	1,3±0,13 ***	2,53±0,37
середнє значення	0,066±0,014 ***	0,131±0,01 9	0,079±0,010 *	0,123±0,025	0,046±0,012	0,040±0,025	1,39±0,07 ***	3,06±0,18
p1	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
p2	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p3	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05

Примітки:

1. Достовірність різниці (p) між рівнями імуноглобулінів у ротовій рідині дітей основної та контрольної групи, де * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.
2. p_1 – достовірність різниці між рівнями імуноглобулінів у ротовій рідині дітей 7 та 12 років.
3. p_2 – достовірність різниці між рівнями імуноглобулінів у ротовій рідині 12 та 15 років.
4. p_3 – достовірність різниці між рівнями імуноглобулінів у ротовій рідині дітей 7 та 15 років.

Слід зазначити, що з 7 до 12 років рівень IgA у ротовій рідині дітей основної групи підвищується з $0,063 \pm 0,008$ г/л до $0,125 \pm 0,023$ г/л, ($p > 0,05$), тоді як до 15-річного віку знижується до $0,052 \pm 0,014$ г/л ($p < 0,05$). Натомість, у дітей контрольної групи спостерігається поступове зростання рівня IgA з віком: від $0,073 \pm 0,013$ г/л у дітей віком 7 років до $0,179 \pm 0,072$ г/л у 15-річних дітей ($p < 0,01$).

Виявлено, що вміст IgG у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою та у дітей контрольної групи за середніми значеннями майже не відрізняється ($0,046 \pm 0,012$ г/л та $0,040 \pm 0,025$ г/л відповідно, $p > 0,05$). При порівнянні рівня IgG у ротовій рідині дітей основної та контрольної груп достовірні відмінності виявлено у віці 12 та 15 років ($p < 0,05$, $p < 0,001$). У віковому аспекті встановлено достовірне зростання вмісту IgG у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою з 7 до 15 років ($p < 0,001$), натомість, у дітей контрольної групи, навпаки, відбувається деяке зниження рівня IgG у ротовій рідині.

Згідно результатів дослідження встановлено, що вміст лізоциму в ротовій рідині у дітей з БА, в середньому, в 2 рази нижчий порівняно з дітьми контрольної групи ($1,39 \pm 0,07$ мкг/мл проти $3,06 \pm 0,18$ мкг/мл, $p < 0,001$). Слід відмітити, що рівень лізоциму у ротовій рідині дітей віком 7, 12 та 15 років контрольної групи виявився достовірно вищим порівняно із аналогічним показником у відповідних вікових групах дітей, які страждають на бронхіальну астму. Так, у 7-річних дітей контрольної групи рівень лізоциму в ротовій рідині становить $3,06 \pm 0,26$ мкг/мл, тоді як в основній групі – $1,45 \pm 0,12$ мкг/мл ($p < 0,001$). У дітей 12-річного віку контрольної групи вміст лізоциму в ротовій рідині у 4,5 рази нижчий, ніж в основній групі ($p < 0,001$); у 15-річних дітей становить $2,53 \pm 0,37$ мкг/мл та $1,30 \pm 0,13$ мкг/мл відповідно ($p < 0,01$).

При аналізі взаємозв'язку між рівнями імуноглобулінів sIgA, IgA, IgG у дітей основної та контрольної груп встановлено наявність достовірних позитивних кореляційних зв'язків у дітей обох груп між рівнями: sIgA та IgG

($\tau=0,24$, $p<0,05$ в основній групі та $\tau=0,32$, $p<0,01$ в контрольній групі), sIgA та IgA ($\tau=0,44$, $p<0,001$ в основній групі та $\tau=0,23$, $p<0,05$ в контрольній групі).

Окрім того, достовірні позитивні кореляційні зв'язки середньої сили виявлені між віком дітей основної групи і рівнями IgG (коефіцієнт кореляції Кендал-Тау (τ) становить 0,56, ($p<0,001$)) та між віком дітей контрольної групи і рівнями IgA ($\tau=0,40$, $p<0,001$). Слід зазначити, що між віком дітей основної групи та рівнем sIgA встановлено слабкий позитивний кореляційний зв'язок ($\tau=0,02$, $p>0,05$), тоді як між віком дітей основної групи та рівнем IgA встановлено негативний кореляційний зв'язок ($\tau=-0,06$, $p>0,05$) (табл. 5.7).

Таблиця 5.7 – Кореляційні залежності між віком дітей основної та контрольної груп та рівнями імуноглобулінів

Імуно глобуліни	Основна група		Контрольна група	
	коефіцієнт кореляції Кендал-Тау (τ)	значущість коефіцієнта кореляції (p)	коефіцієнт кореляції Кендал-Тау (τ)	значущість коефіцієнта кореляції (p)
sIgA	0,02	$>0,05$	-0,02	$>0,05$
Ig G	0,56	$<0,001$	-0,03	$>0,05$
Ig A	-0,06	$>0,05$	0,40	$<0,001$

Вивчення взаємозв'язку між рівнями різних імуноглобулінів у дітей основної та контрольної груп встановило наявність достовірних позитивних кореляційних зв'язків у дітей обох груп: між рівнем IgG та sIgA в основній групі ($\tau=0,24$, $p<0,05$), рівнем IgG та sIgA в контрольній групі ($\tau=0,32$, $p<0,01$), між рівнем IgA та sIgA в основній групі ($\tau=0,44$, $p<0,001$), а також між рівнем IgA та sIgA в контрольній групі ($\tau=0,23$, $p<0,05$) (табл. 5.8)

. Нами проаналізовано також вміст імуноглобулінів у ротовій рідині дітей залежно від клінічного перебігу бронхіальної астми.

Таблиця 5.8 – Коефіцієнт кореляції Кендал-Тау (τ) та його значущість (p) між рівнями різних імуноглобулінів дітей основної та контрольної груп

Імуно-глобулін	Основна група			Контрольна група		
	Ig G	Ig A	sIg A	Ig G	Ig A	sIg A
Ig G	X	0,13 >0,05	0,24 (<0,05)	X	0,05 (>0,05)	0,32 (<0,01)
Ig A	0,13 >0,05	X	0,44 (<0,001)	0,05 (>0,05)	X	0,23 (<0,05)

Результати дослідження наведені в таблиці 5.9. Із даних таблиці видно, що рівень sIgA та IgA при зростанні ступеня тяжкості хвороби знижуються. Так, концентрація IgA у ротовій рідині дітей із I-II ступенем тяжкості становить $0,12 \pm 0,01$ г/л, у дітей із III ступенем тяжкості бронхіальної астми – $0,06 \pm 0,01$ г/л ($p < 0,001$), а у дітей із IV ступенем тяжкості – $0,05 \pm 0,01$ г/л ($p < 0,001$).

Вміст sIgA також знижується: з $0,15 \pm 0,02$ г/л у дітей із I-II ступенем тяжкості бронхіальної астми до $0,04 \pm 0,01$ г/л у дітей із IV ступенем тяжкості ($p < 0,001$). Зниження вмісту sIgA та IgA спостерігається у дітей усіх вікових груп зі збільшенням ступеня тяжкості бронхіальної астми.

Щодо IgG, у 7-річних дітей не виявлено його вмісту різниці залежно від ступеня тяжкості БА. У дітей віком 12 років встановлено зниження його концентрації з $0,13 \pm 0,02$ г/л при I-II ступені тяжкості до $0,02 \pm 0,001$ г/л при IV ступені тяжкості бронхіальної астми, ($p < 0,001$), а у 15-річних підлітків, навпаки, відбувається зростання вмісту IgG у ротовій рідині зі збільшенням ступеня тяжкості основного захворювання (з $0,04 \pm 0,02$ г/л при I ступені тяжкості до $0,07 \pm 0,02$ г/л при IV ступені тяжкості БА, $p < 0,001$).

Таблиця 5.9 – Вміст імуноглобулінів sIgA, IgA, IgG (г/л) та лізоциму (мкг/мл) у ротовій рідині дітей залежно від ступеня тяжкості бронхіальної астми

Імуноглобуліни (г/л)	Ступінь тяжкості	Вік дітей (у роках)			Середнє
		7	12	15	
sIgA	I-II	0,17±0,03	0,16±0,04	0,09±0,02	0,15±0,02
	III	0,08±0,03	0,14±0,03	0,09±0,01	0,08±0,02
	IV	0,04±0,01**	0,05±0,01***	0,05±0,01***	0,04±0,01***
IgA	I-II	0,04±0,01	0,08±0,01	0,02±0,001	0,05±0,01
	III	0,06±0,01	0,16±0,04	0,04±0,01	0,06±0,01
	IV	0,08±0,01*	0,25±0,03***	0,13±0,01**	0,12±0,01***
IgG	I-II	0,01±0,001	0,13±0,02	0,04±0,02	0,04±0,01
	III	0,01±0,001	0,05±0,01	0,05±0,01	0,02±0,01
	IV	0,01±0,001	0,02±0,001***	0,07±0,02***	0,04±0,01
Лізоцим	I-II	1,60±0,09	1,53±0,13	1,42±0,12	1,51±0,07
	III	1,39±0,11	1,34± 0,11	1,30 ±0,15	1,34± 0,08
	IV	1,3±0,12	1,23± 0,14	1,21± 0,09	1,25 ±0,07

Примітки:

1. * - достовірність різниці між вмістом імуноглобулінів у дітей з бронхіальною астмою при різних ступенях тяжкості $p < 0,05$.
2. ** - достовірність різниці між вмістом імуноглобулінів у дітей з бронхіальною астмою при різних ступенях тяжкості $p < 0,01$.
3. *** - достовірність різниці між вмістом імуноглобулінів у дітей з бронхіальною астмою при різних ступенях тяжкості $p < 0,001$.

Таким чином, порівняння концентрації імуноглобулінів у ротовій рідині дітей усіх вікових груп в залежності від ступеня тяжкості бронхіальної астми виявило вірогідну різницю між рівнями sIgA, IgA та IgG та при I-II ступені та IV ступені тяжкості бронхіальної астми.

При дослідженні вмісту лізоциму у ротовій рідині обстежених дітей встановлено тенденцію до зниження його концентрації в усіх вікових групах зі збільшенням ступеня тяжкості основного захворювання.

Окремо ми провели дослідження вмісту імуноглобулінів та лізоциму у дітей в залежності від тривалості основного захворювання. Аналіз результатів виявив достовірно нижчий рівень імуноглобулінів sIgA та IgA у дітей, у яких БА триває 5 років і більше, у порівнянні із показником дітей, які хворіють менше 5 років ($0,13 \pm 0,05$ г/л проти $0,06 \pm 0,01$ г/л ($p < 0,001$) та $0,11 \pm 0,04$ г/л проти $0,06 \pm 0,03$ г/л відповідно ($p < 0,001$)) (табл. 5.10). При порівнянні вмісту IgG у цих двох групах дітей достовірної різниці не виявлено ($0,03 \pm 0,01$ г/л проти $0,04 \pm 0,01$ г/л, $p > 0,05$).

Достовірно нижчі рівні sIgA та IgA та при тривалості хвороби 5 років і більше у порівнянні з дітьми, хвороба яких триває до 5 років, виявлені у віці 12 років ($0,25 \pm 0,04$ г/л проти $0,08 \pm 0,01$ г/л для IgA та $0,16 \pm 0,03$ г/л проти $0,06 \pm 0,02$ г/л для sIgA, $p < 0,001$) та 15 років ($0,13 \pm 0,05$ г/л проти $0,03 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,001$ для IgA та $0,09 \pm 0,03$ г/л проти $0,06 \pm 0,04$ г/л для sIgA, $p < 0,001$). Порівняння вмісту імуноглобулінів серед дітей 7, 12 та 15 років при тривалості хвороби до 5 років і тривалості її протягом 5 років та більше виявило вірогідну різницю ($p < 0,001$) між рівнями IgG та IgA як у дітей із тривалістю бронхіальної астми до 5 років, так і у дітей з тривалістю бронхіальної астми 5 років і більше.

Виявлено також, що зі збільшенням тривалості основного захворювання вміст лізоциму у ротовій рідині дітей з БА знижується.

Таблиця 5.10 – Вміст імуноглобулінів sIgA, IgA, IgG (г/л) та лізоциму (мкг/мл) у ротовій рідині дітей залежно від тривалості бронхіальної астми

Імуноглобуліни (г/л)	Тривалість БА	Вік дітей (у роках)			Середнє
		7	12	15	
sIgA	до 5 років	0,14±0,03	0,16±0,03	0,09±0,03	0,13±0,05
	5 років і більше	0,06±0,02	0,06±0,02***	0,06±0,04***	0,06±0,01***
IgA	до 5 років	0,07±0,02	0,25±0,04	0,13±0,05	0,11±0,04
	5 років і більше	0,06±0,01	0,08±0,01***	0,03±0,01***	0,06±0,03***
IgG	до 5 років	0,01±0,001	0,13±0,02	0,04±0,01	0,03±0,01
	5 років і більше	0,01±0,001	0,02±0,001**	0,10±0,02	0,04±0,01
Лізоцим	до 5 років	1,59±0,08	1,43±0,12	1,39±0,11	1,47±0,06
	5 років і більше	1,27±0,09	1,19±0,11	1,18±0,07	1,21±0,07

Примітки:

1. ** - достовірність різниці між вмістом імуноглобулінів у дітей з бронхіальною астмою при різних ступенях тяжкості $p < 0,01$.
2. *** - достовірність різниці між вмістом імуноглобулінів у дітей з бронхіальною астмою при різних ступенях тяжкості $p < 0,001$.

При проведенні кореляційного аналізу між вмістом імуноглобулінів в ротовій рідині, перебігом основного захворювання та інтенсивністю карієсу зубів у дітей з БА встановлено, що між вмістом sIgA та ступенем тяжкості й тривалістю бронхіальної астми існують достовірні ($p < 0,05$) від'ємні взаємозв'язки середньої сили ($r = -0,49$ та $r = -0,38$ відповідно) (табл. 5.11).

Таблиця 5.11 – Кореляційні залежності між вмістом імуноглобулінів sIgA, IgA, IgG, в ротовій рідині дітей з БА ступенем тяжкості, тривалістю бронхіальної астми та інтенсивністю карієсу (КПВ)

Імуноглобуліни (г/л)	КПВ	Ступінь тяжкості БА	Тривалість БА
sIgA, г/л	0,03	-0,49*	-0,38*
IgA, г/л	-0,36*	-0,46*	-0,35*
IgG, г/л	-0,19	0,04	0,06

Примітка. * - коефіцієнт кореляції достовірний ($p < 0,05$).

Це означає, що зростання тяжкості БА достовірно поєднується з зменшенням вмісту імуноглобуліну sIgA в ротовій рідині дітей. Аналогічна тенденція спостерігається і щодо тривалості БА: у дітей, які довше хворіють БА (більше 5 років) спостерігаються нижчі рівні даного імуноглобуліну в ротовій рідині.

Аналогічні взаємозв'язки встановлено і щодо вмісту IgA в ротовій рідині. Рівень даного імуноглобуліну достовірно обернено пропорційно корелює з ступенем тяжкості й тривалістю бронхіальної астми ($r_1 = -0,46$ та $r_2 = -0,35$ відповідно $p < 0,05$). Також встановлено достовірний зворотній взаємозв'язок середньої сили між інтенсивністю карієсу та рівнем IgA в ротовій рідині ($r_3 = -0,36$, $p < 0,05$). Тобто високі значення інтенсивності карієсу поєднуються з низькими значеннями імуноглобуліну IgA в ротовій рідині у дітей з БА.

Достовірного зв'язку між вмістом IgG в ротовій рідині, інтенсивністю карієсу, тяжкістю і тривалістю бронхіальної астми у обстежених дітей не встановлено.

Отже, отримані дані свідчать про зниження рівня природного захисту ротової порожнини у дітей на тлі бронхіальної астми, що може бути одним із

провідних факторів, який сприяє розвитку карієсу зубів у осіб з цією соматичною патологією.

Матеріали , викладені у розділі, висвітлені у публікаціях [117, 118, 122, 179, 182, 184] списку використаних джерел.

РОЗДІЛ 6

КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ
КАРІЕСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ6.1 Математично-статистичний аналіз чинників ризику карієсу у дітей з
бронхіальною астмою

Отримані нами результати клінічно-лабораторних та соціологічних досліджень свідчать про вплив різних чинників ризику на виникнення карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Тому з метою подальшого детального вивчення факторів ризику розвитку карієсу зубів у дітей з БА та опрацювання диференційованих профілактичних заходів було проведено багатфакторний аналіз (з використанням програми Statistica) чинників, які могли б впливати на інтенсивність каріозного процесу у дітей з БА. При цьому виокремлено ті ознаки, які при поєднанні мали прогнозований вплив на аналізовані показники.

Для встановлення факторів, які при поєднаній дії мають вплив на значення КПВ у 12-тирічних дітей з БА нами було застосовано метод множинної регресії. При виборі оптимальної моделі найкращою вважалась та, у якої була найменша сума квадратів залишків. Вірогідність отриманої статистичної моделі визначалась за методом Фішера, а частка дисперсії змінної ознаки – за допомогою коефіцієнту детермінації (R^2).

Згідно даних літератури та власних спостережень, нами було відібрано 18 чинників, які могли б впливати на значення інтенсивності карієсу КПВ у 12-тирічних дітей з БА. Першочергово було проведено розрахунок парних коефіцієнтів кореляції з КПВ, що відображено в таблиці 6.1 Розрахунки проводились за методом Пірсона (якщо первинні дані були у вигляді кількісних величин) або Спірмена (якщо первинні дані були у вигляді порядкових значень чи рейтингових балів).

Таблиця 6.1 – Значення парних коефіцієнтів кореляції з інтенсивністю карієсу за індексом КРВ у 12-тирічних дітей з БА (n=23)

№	Назва чинника	Значення коефіцієнта парної кореляції	
		Метод Пірсона	Метод Спірмена
1.	Ступінь БА	-	0,52*
2.	Тривалість БА	-	0,42*
3.	ТЕР (бали)	-	0,30
4.	ГІ (бали)	-	0,42*
5.	Са (ммоль/л)	-0,31	-
6.	Р (ммоль/л)	-0,42*	-
7.	Mg (ммоль/л)	-0,31	-
8.	ЛФ (Од/л)	0,36	-
9.	pH (бали)	-	-0,34
10.	В'язкість	-	0,38
11.	V слиновид (мл)	-0,34	-
12.	Буферна ємність (бали)	-	-0,37
13.	МППР (бали)	-	-0,42*
14.	IgA (г/л)	-0,68*	-
15.	sIgA (г/л)	-0,55*	-
16.	Лізоцим (мкг/мл)	-0,31	-
17.	Str.mutans (КУО/мл)	0,31	-
18.	Lactbac spp. (КУО/мл)	0,32	-

Примітка. * - коефіцієнт кореляції достовірний ($p < 0,05$).

Встановлено, що з усіма аналізованими чинниками існують середньої сили кореляційні зв'язки. З вісьмома чинниками встановлено прямий кореляційний зв'язок: зокрема зростання інтенсивності карієсу у 12-тирічних

дітей з БА поєднувалось з тяжчим ступенем БА ($r=0,52$; $p<0,05$) та довшою тривалістю хвороби ($r=0,42$; $p<0,05$), більшими значеннями ТЕР-тесту ($r=0,30$; $p<0,05$), гігієнічного індексу ($r=0,36$; $p<0,05$), ЛФ ($r=0,36$; $p<0,05$) та в'язкості ротової рідини ($r=0,38$; $p<0,05$), кількістю *Str.mutans* ($r=0,38$; $p<0,05$) та *Lactbac spp.* ($r=0,32$; $p<0,05$).

З десятима чинниками встановлено зворотній кореляційний зв'язок: зростання інтенсивності карієсу у 12-тирічних дітей з БА поєднувалось з нижчим вмістом кальцію ($r=0,31$; $p<0,05$), фосфору ($r=-0,42$; $p<0,05$) та магнію ($r=0,31$; $p<0,05$), рН; ($r= - 0,34$; $p<0,05$) , об'єму слиновиділення ($r= - 0,34$; $p<0,05$), буферної ємності ($r=-0,42$; $p<0,05$) , МППР ($r=-0,42$; $p<0,05$), IgA ($r=0,68$; $p<0,05$), sIgA ($r= - 0,55$; $p<0,05$) та лізоциму ($r= - 0,31$; $p<0,05$).

Недостовірність окремих кореляційних зв'язків можна пояснити невеликою вибіркою для множинної регресії. Проведений аналіз сили (power analysis) показує, що при збільшенні числа спостережень усі наведені кореляційні зв'язки можуть бути достовірними.

Отже наявність середньої сили кореляційних зв'язків у 12-тирічних дітей з БА дозволило сформулювати два висновки: по-перше, жоден з чинників самостійно не впливає на значення КПВ у обстежених дітей; по-друге існує необхідність у розробці комплексної моделі прогнозування КПВ, і всі зазначені чинники можуть бути у її складі.

В подальшому нами за допомогою методу множинної регресії було визначено бета-коефіцієнти регресії аналізованих 18-ти чинників щодо значення КПВ у 12-тирічних дітей з БА (табл. 6.2).

Встановлено, що для 12-річних дітей з БА на розвиток карієсу зубів впливають комплексно всі 18 чинників. Отримана модель є вірогідною ($p<0,05$, F-критерій Фішера = 7,52), а значення коефіцієнта детермінації ($R^2 = 0,97$) означає, що у даних дітей розвиток карієсу на 97% залежить від включених у регресійну модель чинників, а на 3% - від інших чинників, які не розглядались у нашій роботі.

Таблиця 6.2 – Коефіцієнти регресії чинників, які впливають на розвиток інтенсивності карієсу у 12-тирічних дітей з БА

№ з/п	Чинник	β -коефіцієнт регресії
1.	Ступінь БА	0,04527
2.	Тривалість БА	0,15242
3.	ТЕР-тест (бали)	0,21502
4.	ГІ (бали)	0,03269
5.	Са (ммоль/л)	-0,37798
6.	Р (ммоль/л)	-0,01409
7.	Mg (ммоль/л)	-0,21075
8.	ЛФ (Од/л)	0,05670
9.	pH (бали)	-0,24456
10.	В'язкість	0,37616
11.	V слиновиділення (мл)	-0,01224
12.	Буферна ємність (бали)	-0,10308
13.	МППР (бали)	-0,33483
14.	IgA (г/л)	-4,22272
15.	sIgA (г/л)	-3,21270
16.	Лізоцим (мкг/мл)	-0,22560
17.	Str.mutans (КУО/мл)	0,10394
18.	Lactbac spp. (КУО/мл)	0,11354
	Константа	3,98061

Більшість з аналізованих показників мають свої одиниці виміру (г/л або бали), а для окремих застосовано спеціальне кодування: ступінь БА (I-II ступені кодовано як «1», III ступінь – «2», а IV-та ступінь – «3»); тривалість БА до 5 років закодовано як «1», а 5 років та більше – як «2»; в'язкість слини

мала наступні коди: 1 – нормальна в'язкість, 2 – підвищена та 3 – значно підвищена.

Направленість бета-коефіцієнтів, яка співпадає з направленістю парних кореляційних зв'язків, вказує, що вісім чинників мають провокуючу дію, а десять превентивну. Поєднання кожного значення з цих ознак і визначає показник ураженості зубів карієсом у конкретної 12-тирічної дитини з БА.

Для кращого розуміння наводимо клінічний приклад. При огляді 12-річної дитини з БА (№ 6 з бази даних) встановлено наступні показники, що відображено в стовпчику 3 «Фактичні дані» таблиці 6.3. Першим кроком є кодування зазначених даних, що відображено в стовпчику 4 «Коди». Зокрема, як вже зазначалось, I та II ступінь БА мають код «1»; відтак I ступінь у даної дитини кодована як «1». Тривалість БА до 5-ти років кодовано як «1», а більшість чинників при кодуванні зберігають своє значення.

Наступним, другим кроком при здійсненні прогнозування є множення кодів кожного чинника з його β -коефіцієнтом регресії (таблиця 6.1.3), який нами було визначено на попередньому етапі. Останнім, третім етапом є сумація отриманих добутків (відображено в стовпчику 6) та додавання до них константи, яка теж була визначена нами на попередньому етапі.

У результаті проведених дій нами було отримано значення «5,04», що при округленні до цілого числа дає значення «5». Згідно даних огляду ротової порожнини у даного хлопця КПВ дійсно становило 5. Відтак наш прогноз співпав з фактичними даними.

Подальша перевірка прогнозованих значень з фактичними на основі існуючої бази даних засвідчила, що результати прогнозування співпали у 22-ох випадках з 23-ьох, що склало 95,7%.

У подальшому нами було проведено ранжування чинників, які впливають на розвиток карієсу у 12-тирічних дітей з БА та визначення питомої парціальної ваги кожного з них, про що відображено в таблиці 6.4.

Таблиця 6.3 – Покроковий приклад прогнозування значення інтенсивності карієсу за індексом КПВ у 12-тирічного хлопця з БА (№ 6 з бази даних)

№	Чинники	Фактичні дані	Коди	β -коефіцієнт регресії	Добуток = β -коефіцієнт*код
1	2	3	4	5	6
1.	Ступінь БА	I ступінь	1	0,04527	0,04527
2.	Тривалість БА	4 роки	1	0,15242	0,15242
3.	ТЕР-тест	7 балів	7	0,21502	1,50513
4.	Г I	2 бали	2	0,03269	0,06538
5.	Са	0,8 ммоль/л	0,8	-0,37798	-0,30239
6.	Р	1,92 ммоль/л	1,92	-0,01409	-0,02706
7.	Mg	0,69 ммоль/л	0,69	-0,21075	-0,14542
8.	ЛФ	15 Од/л	15	0,05670	0,85051
9.	pH	6,80 бали	6,80	-0,24456	-1,66298
10.	В'язкість	Значно підвищена	3	0,37616	1,12847
11.	V слиновиділення	5 мл	5	-0,01224	-0,06121
12.	Буферна ємність	5 балів	5	-0,10308	-0,51541
13.	МППР	1,7 бали	1,7	-0,33483	-0,56922
14.	IgA	0,018 г/л	0,018	-4,22272	-0,07601
15.	sIgA	0,09 г/л	0,09	-3,21270	-0,28914
16.	Лізоцим	1,5 мкг/мл	1,5	-0,22560	-0,33840
17.	Str.mutans	5,3 КУО/мл	5,3	0,10394	0,55088
18.	Lactbac spp.	6,6 КУО/мл	6,6	0,11354	0,74934
	Константа			3,98061	3,98061
	Загальна сума				5,04

Таблиця 6.4 - Питома вага впливу чинників на розвиток карієсу у 12-тирічних дітей з БА

№ з/п	Чинники	Рангове місце	% впливу
	Превентивні		
1	pH	2	12,24
2	sIgA	4	10,86
3	Буферна ємність	6	6,97
4	Кальцій (Ca)	7	6,39
5	МППР	8	6,34
6	IgA	9	5,85
7	Лізоцим	12	2,59
8	Магній (Mg)	14	1,95
9	V слиновиділення	16	0,83
10	Фосфор (P)	18	0,32
	Разом превентивні		54,34
	Провокуючі		
11	Лужна фосфатаза	1	13,03
12	ТЕР-тест	3	11,63
13	В'язкість	5	7,63
14	Lactbac spp.	10	5,22
15	Str.mutans	11	4,50
16	Тривалість БА	13	2,06
17	Ступінь БА	15	0,92
18	Г I	17	0,67
	Разом провокуючі		45,66

Визначено, що найбільш вагомим превентивним чинником є pH ротової рідини (12,24 % впливу з поміж усіх факторів та друге рейтингове місце з

поміж усіх 18-ти чинників), а найбільш провокуючим – зниження активності лужної фосфатази (13,03% з поміж усіх факторів та перше рейтингове місце з поміж усіх 18-ти чинників). Усі превентивні чинники впливають на інтенсивність розвитку карієсу на 54,34%; а провокуючі – на 45,66%.

Таким чином, математичне прогнозування надало змогу передбачати значення КПВ у 12-тирічних дітей з БА. З-поміж 18 чинників, які включені в математичну модель, вісім мають провокуючу дію: ступінь БА, тривалість хвороби, значення ТЕР-тесту, гігієнічного індексу, ЛФ, в'язкість, *Str.mutans* та *Lactbac spp.*; тоді як десять факторів мають превентивну дію: вміст кальцію, фосфору, магнію, рН, об'єм слиновиділення, буферна ємність, МПРР, IgA, sIgA та лізоцим. На основі отриманих даних існує можливість прогнозувати значення КПВ у конкретної дитини з БА та здійснювати цілеспрямовані профілактичні заходи шляхом впливу на керовані чинники ризику.

6.2 Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою

Результати проведених клінічних досліджень показали, що у дітей з бронхіальною астмою поширеність та інтенсивність карієсу є вищою у порівнянні з практично здоровими дітьми. Встановлено, що на стан твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою впливає тяжкість та тривалість захворювання, а також медикаментозне лікування, об'єм якого визначається тяжкістю захворювання [171]. Препаратами базової терапії бронхіальної астми є бета-адреноблокатори, бета-2-агоністи тривалої дії (БАТД) (в залежності від ступеню важкості захворювання) та інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС), які можуть викликати зміну параметрів ротової рідини (зниження швидкості слиновиділення, підвищення в'язкості та зниження рН ротової рідини, зміни показників місцевого імунітету) [80]. Наслідком застосування цих препаратів є зниження карієсрезистентності емалі твердих тканин зубів. Таким чином, на

тлі бронхіальної астми та її лікування у дітей формується карієсогенна ситуація. З огляду на це ми розпрацювали комплекс заходів, спрямованих на попередження розвитку карієсу у цих дітей в залежності тяжкості та, відповідно, й лікування основного захворювання.

В основу профілактичних заходів були покладені наступні критерії:

- інтенсивність ураження карієсом зубів;
- рівень гігієни порожнини рота;
- резистентність емалі зубів за ТЕР-тестом;
- показники імунологічного та біохімічного стану порожнини рота;
- ступінь тяжкості БА.

Виявлені значні відмінності у показниках ураженості зубів карієсом, особливостей мікрофлори зубного нальоту, зниження карієсрезистентності твердих тканин зубів та зміни ротової рідини у дітей з БА слугували основою для комплексного використання різних методів і засобів профілактики.

Комплекс заходів для дітей з I-II ступенем тяжкості бронхіальної астми передбачав:

- санацію порожнини рота;
- професійну гігієну порожнини рота з наступним покриттям зубів фтормісними лаками ("MI Varnish", "Bifluorid 12", , "Фторплен");
- герметизацію фісур ("Fissurit F", "Helio Seal F");
- полоскання кальційвмісними засобами ("Vitis Anticaries");
- використання (розсмоктування) препарату "Ехінацея-Лубнифарм";
- полоскання розчином м'яти перцевої;
- корекцію харчування.

Комплекс заходів для дітей з III-IV ступенем тяжкості основного захворювання включав:

- санацію порожнини рота;
- професійну гігієну порожнини рота з наступним покриттям зубів фтормісними лаками ("MI Varnish", "Bifluorid 12", "Фтороплен");

- герметизацію фісур ("Fissurit F", "Helio Seal F");
- аплікації та полоскання кальційвмісними засобами ("Dentavit-Smart", "Vitis Anticaries");
- глибоке фторування (емаль-герметизувальний ліквід, "Глуфторед");
- використання ремінералізувального гелю ("Tooth Mousse");
- ротові ванночки з мінеральною водою з вмістом Ca^{2+} від 50 до 200 мг/л;
- використання (розсмоктування) препарату "Ехінацея-Лубнифарм";
- полоскання розчином м'яти перцевої;
- вітамінно-мінеральний комплекс ("Юнівїт", "Піковіт");
- корекцію харчування.

Профілактичні заходи у дітей з I-II ступенем тяжкості бронхіальної астми проводили 2 рази на рік, у дітей з III-IV ступенем тяжкості – 4 рази на рік.

Проводили роз'яснювальну роботу про необхідність догляду за порожниною рота та контрольних оглядів, індивідуальний вибір засобів гігієни. Рекомендовано корекцію харчування, обмеження солодощів, газованих напоїв тощо. Для індивідуальної гігієни рекомендували профілактичні пасти, які містять сполуки фтору ("Lacalut Junior", "Sensodyne Pronamel Дитяча"), фтормісні ополіскувачі ("Fluor-Aid", "Listerine Smart Rinse", "Aquafresh Мої великі зубки"), а також засоби гігієни для зниження активної мікрофлори ("Curasept 0,05%", "Meridol Med CHX 0,2%", "Pierrot Chlorhexidine 0,125%").

Перед початком профілактичних заходів проводили гігієнічне навчання і виховання дітей та батьків, а також санацію порожнини рота дітей, яка полягала в пломбуванні усіх наявних каріозних уражень.

Ремінералізація емалі є важливим компонентом комплексу профілактичних заходів як найбільш ефективний засіб екзогенної профілактики карієсу зубів. Для цього використовується покриття зубів лаками, гелями, герметиками, проводиться глибоке фторування, полоскання

порожнини рота тощо. Особливо важливим є застосування цих заходів у дітей з БА на тлі низького вмісту кальцію в ротовій рідині та місцевого імунітету.

Ремінералізувальні лаки використовували після проведення професійної гігієни порожнини рота, яка передбачала усунення усіх зубних відкладень за допомогою щіточок та полірувальної пасти. Доцільно застосовувати ремінералізувальний лак ("MI Varnish", "Bifluorid 12", "Фтороплен"), який містить кальцій або фтор та забезпечує ремінералізацію емалі. Лак наносили за допомогою аплікатора на поверхні зубів та рекомендували пацієнтові утриматися від їжі і гарячих напоїв протягом чотирьох годин.

Герметизацію фісур варто проводити відразу після прорізування зуба (моляри та премоляри) з використанням силантів "Fissurit F", "Helio Seal F", "Grandio Seal", "Dentalex-20" тощо.

Для ефективної профілактики карієсу доцільно також використовувати метод глибокого фторування. Для цього застосовували емаль-герметизувальний ліквід, який являє собою розчин магнієво-фтористого силікату та суспензії вискодисперсного гідроксиду кальцію [100]. При послідовному нанесенні двох розчинів в структурах емалі утворюється фторосилікатний комплекс, що закінчується утворенням мікрокристалів фториду кальцію, магнію і міді, а також полімеризованої кремнієвої кислоти. Ці кристали розміщуються в гелій-кремнієвій кислоті у глибині мікропор структур емалі. Методика полягає у механічному очищенні зубів від зубного нальоту; ізоляції від слини та просушуванні струменем повітря; нанесенні рідини №1 на 1-2 хв; видаленні залишків рідини ватним тампоном та нанесенні рідини №2 на 1 хв. По закінченню процедури зуби промивають водою. Профілактичний курс становив 3 дні.

У якості засобу для аплікацій рекомендували ремінералізувальний гель "Dentavit-Smart" ("Белгель Ca/P", "AraCare Repair" тощо). Гель є джерелом біоактивного кальцію і фосфору, які легко вбудовуються в структуру зубної емалі і стимулюють процеси її ремінералізації. Гель утворює на зубах тонку

стабільну плівку, яка забезпечує поступове вивільнення активних smart-компонентів і пролонгує їх дію, безперервно зміцнюючи зуби і захищаючи від виникнення карієсу. Процедуру доцільно проводити 2 рази на день зранку та ввечері протягом 10 днів.

Для полоскання порожнини рота рекомендували ополіскувач "Vitis Anticaries", який містить наночастинки гідроксиапатиту, монофторфосфат натрію та ксиліт. Іони фтору, що входять до складу монофторфосфата, в комплексі з наночастинками гідроксиапатиту формують фторапатит, який робить емаль більш міцною. Ксиліт пригнічує вироблення кислот патогенними мікроорганізмами, що, в свою чергу, призводить до зниження ураження емалі агресивними речовинами, а також запобігає накопиченню зубного нальоту. Забезпечує також ремінералізацію емалі за рахунок збільшення слиновиділення. Рекомендували полоскання в домашніх умовах двічі на день зранку та ввечері після чищення зубів фтормісною пастою курсом 1 місяць.

Доведена висока карієспрофілактична ефективність кальцій-фосфатних гелів на основі молочного протеїну – казеїну [22, 110, 149, 296]. Одним з таких препаратів є Tooth Mousse, крем, який містить Recaldent CPP-ACP (казеїн фосфопептид-аморфний кальцій фосфат). У середовищі порожнини рота CPP-ACP міцно пов'язується з біоплівкою, зубним нальотом, бактеріями, гідроксиапатитом і м'якими тканинами, доставляючи біодоступний кальцій і фосфор. Слина підвищує активність CPP-ACP, а приємний смак мусу підсилює слиновиділення, що важливо для дітей з БА, внаслідок чого ефективність використання гелю підвищується. Курс становив 7-10 процедур.

Результати власних досліджень та дані літературних джерел вказують на зниження місцевого імунітету у дітей, хворих на БА [35, 38, 184]. Тому ми вважали за потрібне включити в комплекс профілактичних заходів лікувальний засіб на основі ехінацеї пурпурної ("Ехінацея-Лубнифарм"). Препарат відноситься до групи імуностимуляторів. Механізм дії обумовлений великою кількістю ефірних масел, корисних смол, антиоксидантів ехіноціна і

ехінолона. Також в складі є залізо (покращує кровотворення), кальцій (зміцнює кістки і зуби), селен (підвищує опірність при різних хворобах), кремній (прискорює регенерацію тканин після хірургічних втручань, травм). Також у складі ехінацеї є вітаміни (А, С, Е) та мікроелементи (натрій, калій, марганець). Завдяки наявності цих та інших корисних компонентів ехінацея має протиалергічні, протимікробні, сечогінні, противірусні та протизапальні властивості, а також зміцнює імунітет завдяки здатності очищати лімфатичну систему, внутрішні органи, кров, сприяти регенерації на клітинному рівні та виробляти антитіла для боротьби з вірусами, патологічними мікроорганізмами. Призначали по 1 таблетці шляхом розсмоктування у порожнині рота 1 раз на день курсом 10 днів.

Для корекції вітамінно-мінерального балансу та з метою забезпечення життєво важливих процесів стабілізації систем про- та антиоксидантного захисту, що підвищує адаптаційні можливості організму дітей, хворих на БА, рекомендували вітамінно-мінеральний комплекс "Юнівiт", який містить у своєму складі 10 найбільш важливих вітамінів, кальцій та фосфор. Ретинол (вітамін А) відіграє ключову роль в синтезі білків-ферментів і структурних компонентів тканин, необхідний для формування епітеліальних клітин, кісток і синтезу родопсину, підтримує поділ імунокомпетентних клітин, нормальний синтез імуноглобулінів та інших факторів захисту від інфекцій. Холекальциферол (вітамін D₃) регулює обмін кальцію і фосфору в організмі, а також процес становлення структури кісток. Нікотинамід бере участь у процесах тканинного дихання, вуглеводного та ліпідного обміну. Тіамін (вітамін B₁) є важливим коферментом у метаболізмі вуглеводів, бере участь у функціонуванні нервової системи. Кальцію пантотенат входить до складу коферменту А, необхідний для нормального функціонування циклу трикарбонових кислот, синтезу АТФ, продукування гормонів та антитіл, синтезу ацетилхоліну, засвоєння з кишечника іонів калію, глюкози, вітаміну Е. Рибофлавін (вітамін B₂) - важливий каталізатор процесів клітинного дихання

та зорового сприйняття. Піридоксин (вітамін B₆) як кофермент бере участь у білковому обміні та синтезі нейромедіаторов. Ціанокобаламін (вітамін B₁₂) є фактором росту, необхідний для нормального перебігу процесів кровотворення і дозрівання еритроцитів, бере участь в синтезі амінокислот, нуклеїнових кислот і мієліну. Фолієва кислота необхідна для нормального утворення клітин крові; разом з вітаміном B₁₂ стимулює еритропоез, бере участь в синтезі амінокислот, нуклеїнових кислот, в обміні холіну. Аскорбінова кислота (вітамін C) бере участь в окисно-відновних процесах, є необхідною для росту та формування кісток, шкіри, зубів, ендотелію капілярів, для нормального функціонування нервової та імунної систем. Кальцій та фосфор відіграють основну роль у мінералізації кісток та зубів. Для корекції патогенетичних механізмів доцільно рекомендувати "Юнівiт" по 1 таблетці 3 рази на день після вживання їжі протягом 1 місяця.

Враховуючи, що у дітей з БА виявлені зміни кількісних показників ротової рідини, призначали полоскання порожнини рота розчином м'яти перцевої (0,5 мл 5% настоянки м'яти перцевої на пів склянки води) 2 рази на день після їжі протягом 1 місяця, а також вживання у харчовому раціоні чаїв з листків м'яти перцевої (1 столова ложка м'яти перцевої настояти на 1 склянці окропу) під час їжі 2 рази на день. Застосування м'яти перцевої стимулює слиновиділення та знижує в'язкість ротової рідини. Також при прийомі всередину м'ята перцева має деяку заспокійливу дію, а місцево - антисептичну, що відіграє вагомую роль у профілактиці карієсу. Запропоноване застосування одного і того ж засобу як всередину, так і місцево дозволяє пролонгувати в часі ефект стимуляції слиновиділення. Крім цього, заспокійливий ефект настою м'яти перцевої позитивно впливає на зміцнення захисних сил організму, сприяючи, тим самим, нормалізації процесу "демінералізація-ремінералізація", при цьому антисептична дія призводить до пригнічення активності карієсогенних бактерій порожнини рота, що відіграє

важливу роль у формуванні резистентної до каріозного процесу емалі [216, 217].

За результатами наукових досліджень вживання мінеральної води з вмістом Савід²⁺ 50 до 200 мг/л є ефективним методом профілактики карієсу зубів [201]. З огляду на це нами рекомендовано вживання негазованих мінеральних кальцієвих вод ("Моршинська", "Карпатська джерельна", "Миргородська" та ін.) по 150 мл двічі на день під час їжі, а також ротові ванночки – 5 сеансів по 30-40 с. 3-4 рази на день.

Рекомендації щодо корекції харчування надавали з метою забезпечення організму необхідними вітамінами, макро- та мікроелементами, а також для підвищення опірності організму. Для цього рекомендували вживання достатньої кількості ягід, овочів та фруктів, морських водоростей (спіруліна, морська капуста, біологічно активні добавки "Зіравіт", "Ламінарин" тощо). Усі рекомендації надавались після консультації з педіатрами та алергологами.

Отже, на підставі проведеного клінічно-лабораторного обстеження дітей з БА ми рекомендуємо проводити профілактичні заходи у дітей з урахуванням інтенсивності ураження зубів карієсом, рівня гігієни порожнини рота, ступеня тяжкості основного захворювання (рис. 6.1). Розпрацьована схема профілактики передбачає застосування диференційованих профілактичних заходів. Це забезпечить аргументований підхід до стоматологічного та соматичного здоров'я дітей.

6.3 Клінічно-лабораторна оцінка ефективності профілактики карієсу у дітей з бронхіальною астмою.

Для визначення ефективності розпрацьованого профілактичного комплексу під нашим спостереженням знаходилось 144 дитини, які

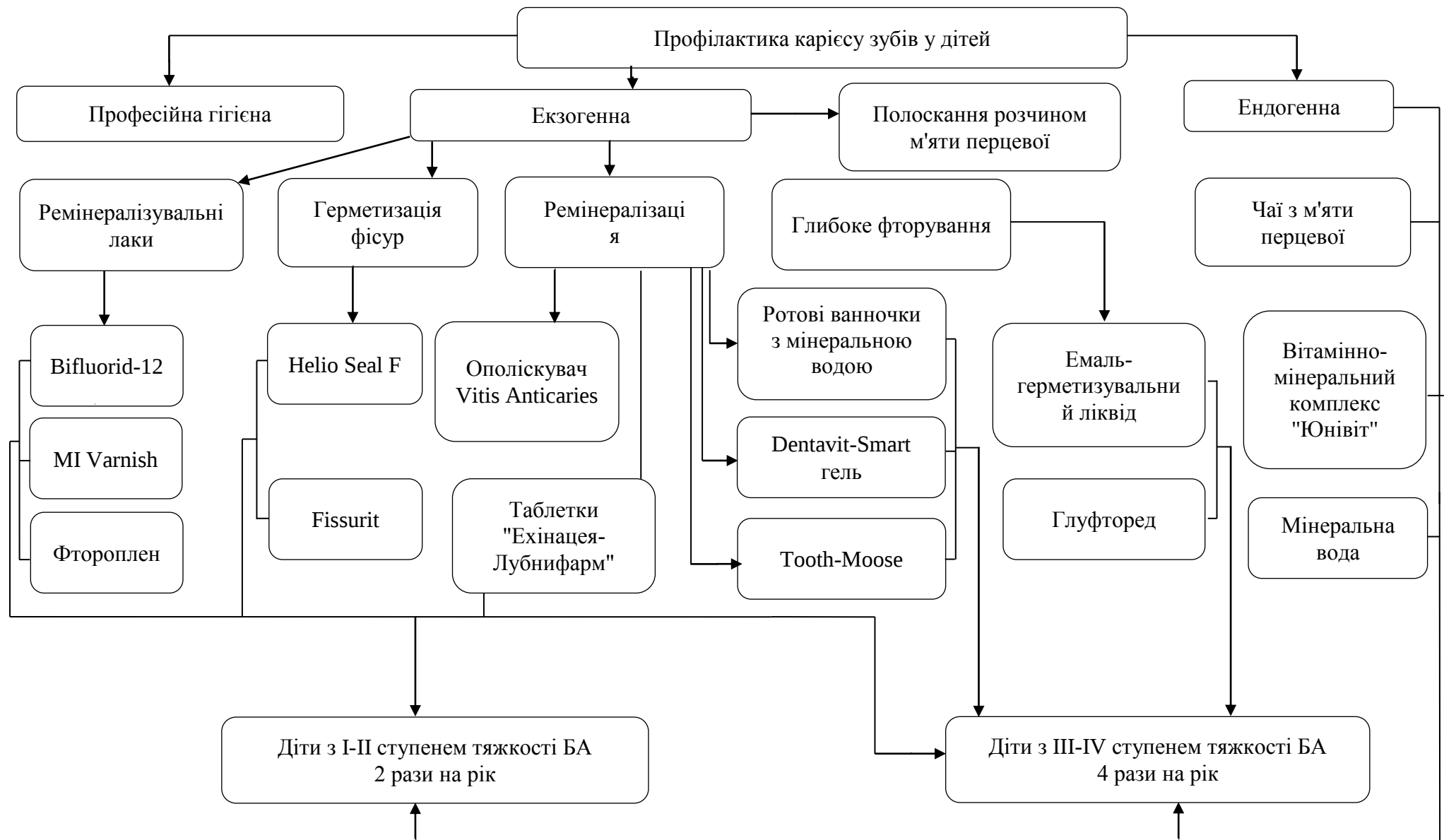


Рисунок 6.1 – Схема профілактики карієсу зубів у обстежених дітей

перебували на лікуванні у пульмо-алергологічному відділенні лікарні ОХМАТДИТ, віком 12 років.

Серед них 86 дітей складало основну групу, з них 42 дитини з I-II ступенями тяжкості БА та 44 дитини з III-IV ступенями тяжкості БА. До контрольної групи увійшло 68 дітей.

Профілактику карієсу у дітей контрольної групи проводили згідно з регіональними протоколами надання стоматологічної допомоги (гігієна порожнини рота, використання фтормісних зубних паст, гігієнічне навчання та виховання). Профілактику у дітей основної групи здійснювали за розпрацьованою нами схемою, яка включала заходи екзогенної та ендогенної профілактики карієсу, та диференціювали в залежності від тяжкості основного захворювання.

Ефективність розпрацьованого комплексу профілактичних заходів оцінювали через 6, 12 та 24 місяці за наступними критеріями:

- приріст інтенсивності карієсу зубів;
- редукція приросту інтенсивності карієсу зубів;
- рівень гігієни порожнини рота;
- карієсрезистентність емалі (ТЕР);
- мінералізувальний потенціал ротової рідини (МПРР).

При аналізі отриманих результатів встановлено, що через 6 місяців приріст інтенсивності карієсу у дітей основної групи становив, у середньому, $0,38 \pm 0,05$ зуба, у дітей контрольної групи значення приросту індексу КПВ виявилось значно вищим ($0,54 \pm 0,07$ зуба, $p < 0,05$) (табл. 6.5).

Виявлено, що в основній групі приріст інтенсивності карієсу дещо вищий у дітей з III-IV ступенями тяжкості БА у порівнянні з дітьми, в яких діагностовано I-II ступені основного захворювання ($0,38 \pm 0,09$ та $0,36 \pm 0,05$ зуба відповідно, $p > 0,05$). Редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей з I-II ступенями тяжкості БА складала 33,33%, у дітей III-IV ступенями тяжкості – 29,63%.

Таблиця 6.5 –Інтенсивність карієсу в обстежених дітей у різні терміни спостереження

Групи дітей			Терміни спостереження				p
			На початку	6 міс.	12 міс.	24 міс.	
Основна група	Тяжкість БА	I-II ступені	3,14±0,34	3,52±0,26	3,99±0,28	4,51±0,27	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05 p ₄ < 0,05
		III-IV ступені	5,16±0,42 *<0,05	5,54±0,33 *<0,05	5,94±0,24 *<0,05	6,42±0,75 *<0,05	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05 p ₄ > 0,05
	Середнє		4,15±,28	4,53±0,15	4,97±,16	5,47±0,27	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ > 0,05 p ₄ > 0,05
Контрольна група			4,13±0,43 **>0,05	4,67±0,27 **>0,05	5,42±0,25 **>0,05	6,41±0,29 **<0,05	p ₁ > 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05

Примітки:

1. * – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу у дітей з I-II та III-IV ступенями тяжкості БА.
2. ** – ступінь достовірності між інтенсивності карієсу у дітей основної та контрольної групи.
3. p₁ – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу на початку та через 6 місяців спостереження.
4. p₂ – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу через 6 та 12 місяці спостереження.
5. p₃ – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу через 12 та 24 місяці спостереження.

6. p_4 – ступінь достовірності між показниками інтенсивності карієсу на початку та через 24 місяці спостереження.

Через 12 місяців спостереження приріст інтенсивності карієсу у дітей основної групи становив, в середньому, $0,44 \pm 0,06$ зуба, це в 1,7 раза нижче, ніж у дітей контрольної групи ($0,75 \pm 0,05$ зуба, $p < 0,05$). При цьому інтенсивність карієсу зубів у дітей з III-IV ступенем тяжкості БА знижувалась у порівнянні з дітьми з I-II ступенем тяжкості основного захворювання ($0,40 \pm 0,03$ та $0,47 \pm 0,09$ зуба відповідно, $p > 0,05$). Таким чином, редукція приросту інтенсивності карієсу у групі дітей з I-II ступенями тяжкості БА була дещо нижчою (37,33%) у порівнянні з дітьми з III-IV ступенями тяжкості основного захворювання (46,67%).

Через два роки після початку використання профілактичних заходів у дітей основної групи виявлено незначне зниження динаміки приросту інтенсивності карієсу зубів. Отже, приріст інтенсивності карієсу у них складав, у середньому, $0,50 \pm 0,07$ зуба. У дітей контрольної групи приріст інтенсивності карієсу перевищував значення, отримане у дітей основної групи, майже у два рази ($0,98 \pm 0,09$ зуба, $p < 0,05$).

Слід відмітити, що приріст інтенсивності карієсу у дітей з III-IV ступенями тяжкості БА був нижчим у порівнянні з дітьми з I-II ступенями тяжкості основного захворювання ($0,48 \pm 0,05$ та $0,52 \pm 0,07$ зуба відповідно, $p > 0,05$). Таким чином, редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей основної групи теж змінювалась і становила 46,94% у дітей з I-II ступенями тяжкості БА та 51,02% у дітей з III-IV ступенями тяжкості основного захворювання.

З метою оцінки ефективності профілактичного комплексу ми проаналізували рівень гігієни порожнини рота в обстежених дітей у різні терміни спостереження за результатами індексу Гріна-Вермільона (рис. 6.2).

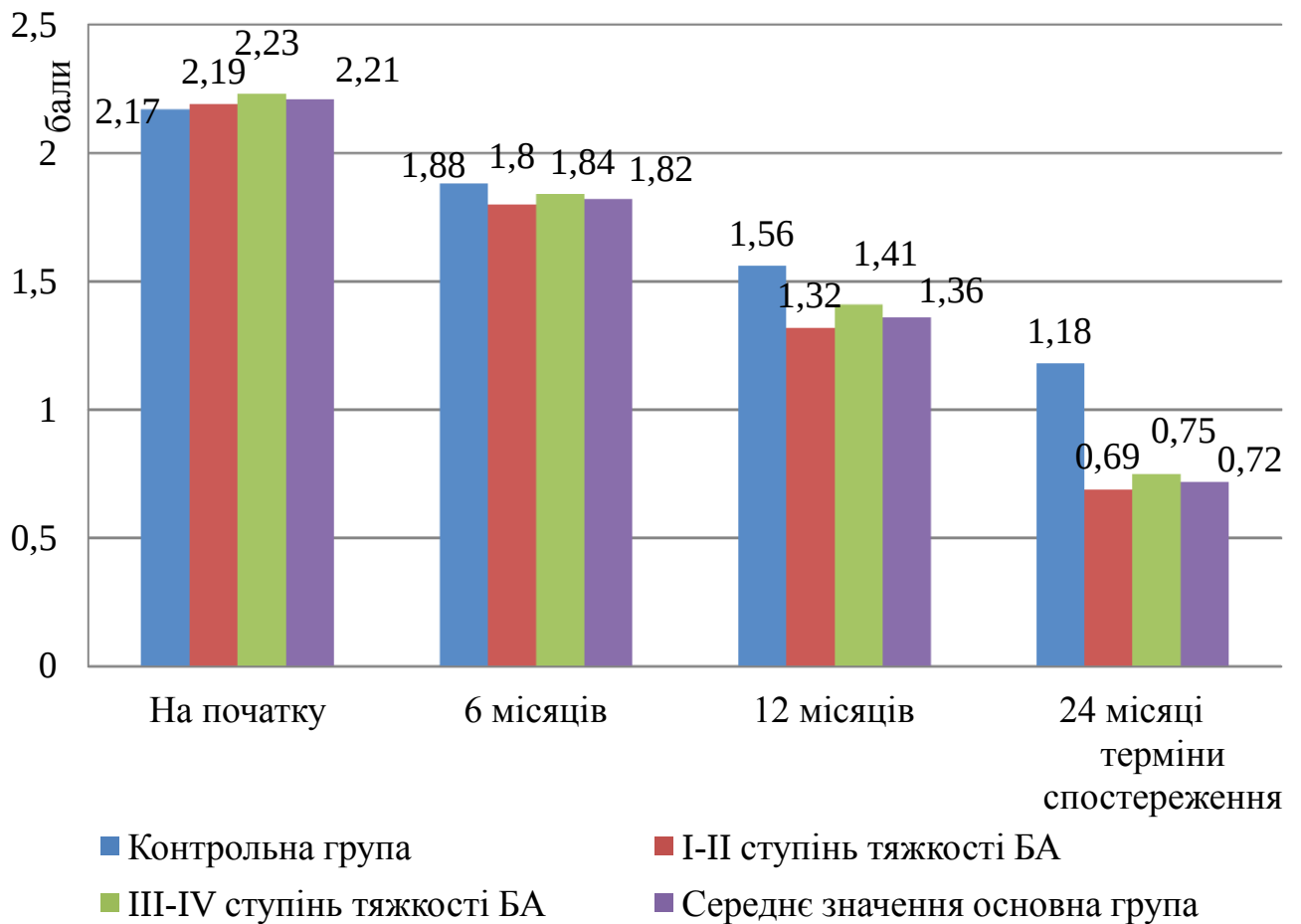


Рисунок 6.2 – Стан гігієни порожнини рота в обстежених дітей у різні періоди спостереження

Для цього було обстежено 114 дітей, у яких до початку спостереження профілактичних заходів виявлено незадовільний стан гігієни порожнини рота: 65 з них увійшло до основної групи (37 дітей з I-II ступенем та 28 дітей з III-IV ступенем тяжкості БА), 49 дітей становили контрольну групу. У дітей основної групи на початку спостереження індекс Гріна-Вермільона становив, у середньому, $2,21 \pm 0,12$ бала, у дітей контрольної групи його значення було дещо нижчим ($2,17 \pm 0,19$ бала, $p > 0,05$).

Найбільшим індекс гігієни виявився у дітей з III-IV ступенем тяжкості БА ($2,23 \pm 0,08$ бала) у порівнянні з ІГ дітей, яким діагностовано I-II ступінь

тяжкості основного захворювання ($2,19 \pm 0,09$ бала, $p > 0,05$) та дітьми контрольної групи ($p > 0,05$).

Через 6 місяців використання профілактичних заходів у дітей основної групи рівень гігієни порожнини рота дещо покращувався, значення індексу гігієни при цьому знижувалось, в середньому, до $1,82 \pm 0,17$ бала у порівнянні з початковими даними ($p > 0,5$). При цьому в основній групі різниця між показниками у дітей залежно від ступеню тяжкості основного захворювання була несуттєвою ($p > 0,05$). Встановлені показники індексу Гріна-Вермільона свідчать про те, що рівень гігієни порожнини рота залишався незадовільним у всіх групах обстежених дітей.

Через 12 місяців спостереження стан гігієни порожнини рота змінювався в усіх обстежених дітей, при цьому найбільш істотне його покращення ми спостерігали у дітей з I-II ступенем тяжкості основного захворювання. Значення індексу гігієни у цій групі дітей становило $1,32 \pm 0,13$ бала, що є нижче у порівнянні з результатами, які ми отримали на початку спостереження ($p < 0,05$), і свідчило про задовільний стан гігієни порожнини рота.

У дітей з III-IV ступенем тяжкості БА рівень гігієни порожнини рота наприкінці першого року спостереження теж змінювався досить помітно, з незадовільного на задовільний, індекс Гріна-Вермільона при цьому знижувався з $1,84 \pm 0,13$ (через пів року спостереження) до $1,41 \pm 0,16$ бала ($p < 0,05$). У значеннях індексу гігієни порожнини рота у дітей контрольної групи різниця була менш суттєвою ($2,17 \pm 0,19$ бала на початку та $1,56 \pm 0,26$ бала через 12 місяців спостереження відповідно, $p > 0,05$), тобто, рівень гігієни порожнини рота у цих дітей покращувався не так помітно, як у дітей основної групи (з $2,21 \pm 0,12$ на початку до $1,36 \pm 0,12$ бала відповідно, $p < 0,05$).

Через два роки від початку застосування профілактичного комплексу було встановлено покращення стану гігієни порожнини рота у всіх обстежених дітей у порівнянні з результатами, отриманими через 12 місяців

після початку застосування заходів профілактики. Так, у дітей основної групи індекс Гріна-Вермільона знизився, в середньому, з $1,36 \pm 0,12$ до $0,72 \pm 0,14$ бала ($p > 0,05$), що свідчить, загалом, про задовільний стан гігієни порожнини рота у цих дітей. У дітей з III-IV ступенями тяжкості БА його значення змінювалось більш суттєво у порівнянні з попереднім ($p < 0,5$), хоча було дещо вищим ($0,75 \pm 0,09$ бала), ніж у дітей з I-II ступенями тяжкості основного захворювання ($0,69 \pm 0,11$ бала, $p > 0,5$).

Таким чином, у дітей основної групи при суттєвому зниженні значення індексу Гріна-Вермільона у порівнянні з початковими даними, гігієна порожнини рота залишалась на задовільному рівні. У дітей контрольної групи покращення стану гігієни порожнини рота відбувалось менш істотно у порівнянні з даними, отриманими через рік після початку спостереження ($1,56 \pm 0,26$ та $1,18 \pm 0,13$ бала відповідно, $p > 0,05$), однак, рівень гігієни порожнини рота у цих дітей теж змінювався на задовільний.

Слід відмітити, що наприкінці другого року спостереження значення індексу гігієни у дітей основної групи було суттєво вищим, ніж у контрольній ($p < 0,05$) на відміну від початкових даних, коли різниця між показниками індексу Гріна-Вермільона в обох групах не була значущою ($p > 0,05$).

Ефективність розпрацьованого комплексу профілактичних заходів ми оцінювали також шляхом вивчення динаміки карієсрезистентності емалі у обстежених дітей впродовж усього терміну спостереження (табл. 6.6).

Отже, при аналізі ТЕР-тесту встановлено, що до початку застосування заходів профілактики у дітей основної групи карієсрезистентність емалі становила, в середньому, $6,63 \pm 0,22$ бала, що практично не відрізнялось від результатів, отриманих у дітей контрольної групи ($6,59 \pm 0,24$ бала відповідно, $p < 0,05$). Слід відмітити також, що у дітей з I-II ступенями тяжкості БА значення ТЕР-тесту на початку спостереження було дещо нижчим, ніж у дітей з III-IV ступенями тяжкості основного захворювання ($6,98 \pm 0,23$ та $6,28 \pm 0,28$ бала відповідно, $p < 0,05$).

Таблиця 6.6 – Динаміка карієсрезистентності емалі зубів у обстежених дітей у різні терміни спостереження

Групи дітей			Терміни спостереження				P
			На початку	6 міс.	12 міс.	24 міс.	
Основна група	Тяжкість БА	I-II ступені	6,28±0,28	5,63±0,32	4,74±0,27	3,78±0,19	p ₁ > 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05
		III-IV ступені	6,98±0,23 *>0,05	6,34±0,54 *>0,05	5,48±0,32 *>0,05	4,29±0,18 *>0,05	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ < 0,05
	Середнє		6,63±0,22	5,99±0,37	5,11±0,19	4,04±0,21	p ₁ > 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05
Контрольна група			6,59±0,24 **>0,05	6,44±0,27 **>0,05	5,97±0,36 **<0,05	5,56±0,27 **<0,05	p ₁ > 0,05 p ₂ > 0,05 p ₃ < 0,05

Примітки:

1. * – ступінь достовірності між показниками ТЕР-тесту у дітей з I-II та III-IV ступенями тяжкості БА.
2. ** – ступінь достовірності між показниками приросту інтенсивності карієсу у дітей основної та контрольної групи.
3. p₁ – ступінь достовірності між показниками ТЕР-тесту на початку та через 6 місяців спостереження.
4. p₂ – ступінь достовірності між показниками ТЕР-тесту на початку та через 12 місяців спостереження.
5. p₃ – ступінь достовірності між показниками ТЕР-тесту на початку та через 24 місяці спостереження.

Через 6 місяців після початку використання профілактичного комплексу кислотостійкість емалі у дітей основної та контрольної групи підвищувалась, проте суттєвої різниці між показниками ТЕР-тесту на початку

та через 6 місяців спостереження не спостерігали ($p>0,05$). Отже, у дітей основної групи значення ТЕР-тесту знижувалось з $6,63\pm0,22$ бала на початку спостереження до $5,99\pm0,37$ бала на 6-й місяць використання профілактичного комплексу, а у дітей контрольної групи – з $6,59\pm0,24$ до $6,44\pm0,27$ бала відповідно. Виявлено, що в основній групі значення ТЕР-тесту було дещо вищим серед дітей з III-IV ступенями тяжкості БА у порівнянні з дітьми з I-II ступенями тяжкості основного захворювання ($6,34\pm0,54$ та $5,63\pm0,36$ бала відповідно, $p>0,05$).

Через 12 місяців спостереження було виявлене подальше зростання карієсрезистентності емалі. При цьому у дітей основної групи ми спостерігали суттєве зниження показника ТЕР-тесту у порівнянні з результатами, отриманими на початку проведення профілактичних заходів ($5,11\pm0,19$ бала, $p<0,05$). У дітей, в яких не проводили спеціальних профілактичних заходів, карієсрезистентність емалі змінювалась менш помітно, тобто, різниця значення ТЕР-тесту на початку та на 12-й місяць спостереження була несуттєвою ($6,59\pm0,24$ та $5,97\pm0,36$ бала відповідно, $p>0,05$). При цьому карієсрезистентність емалі у дітей з III-IV ступенями тяжкості основного захворювання залишалась дещо нижчою у порівнянні з дітьми, в яких діагностували I-II ступені тяжкості БА ($5,48\pm0,32$ та $4,74\pm0,27$ бала відповідно, $p>0,05$).

Подібна тенденція спостерігалась й через два роки спостереження. У дітей основної групи карієсрезистентність емалі підвищувалась у порівнянні з результатами, які були отримані нами через 12 місяців спостереження, більш суттєво ($4,04\pm0,21$ та $5,11\pm0,19$ бала відповідно, $p<0,05$), ніж у дітей контрольної групи ($5,56\pm0,27$ та $5,97\pm0,36$ бала відповідно, $p>0,05$).

При цьому різниця між показниками ТЕР-тесту у дітей основної та контрольної групи наприкінці другого року спостереження виявилась достовірною ($4,04\pm0,21$ та $5,56\pm0,27$ бала відповідно, $p<0,05$), що очевидно свідчить про ефективність запропонованого профілактичного комплексу.

Слід відмітити, що карієсрезистентність емалі у дітей з III-IV ступенями тяжкості основного захворювання надалі залишалась дещо нижчою у порівнянні з показником дітей, в яких діагностували I-II ступені тяжкості БА ($4,29 \pm 0,18$ та $3,76 \pm 0,19$ бала відповідно, $p > 0,05$). Таким чином, протягом двох років спостереження у дітей, яким застосовували профілактичний комплекс, рівень карієсрезистентності емалі змінювався з низького на помірний.

Про ефективність використаного профілактичного комплексу свідчать також результати дослідження мінералізувального потенціалу ротової рідини (МПРР) обстежених дітей у різні періоди спостереження (рис.6.3).

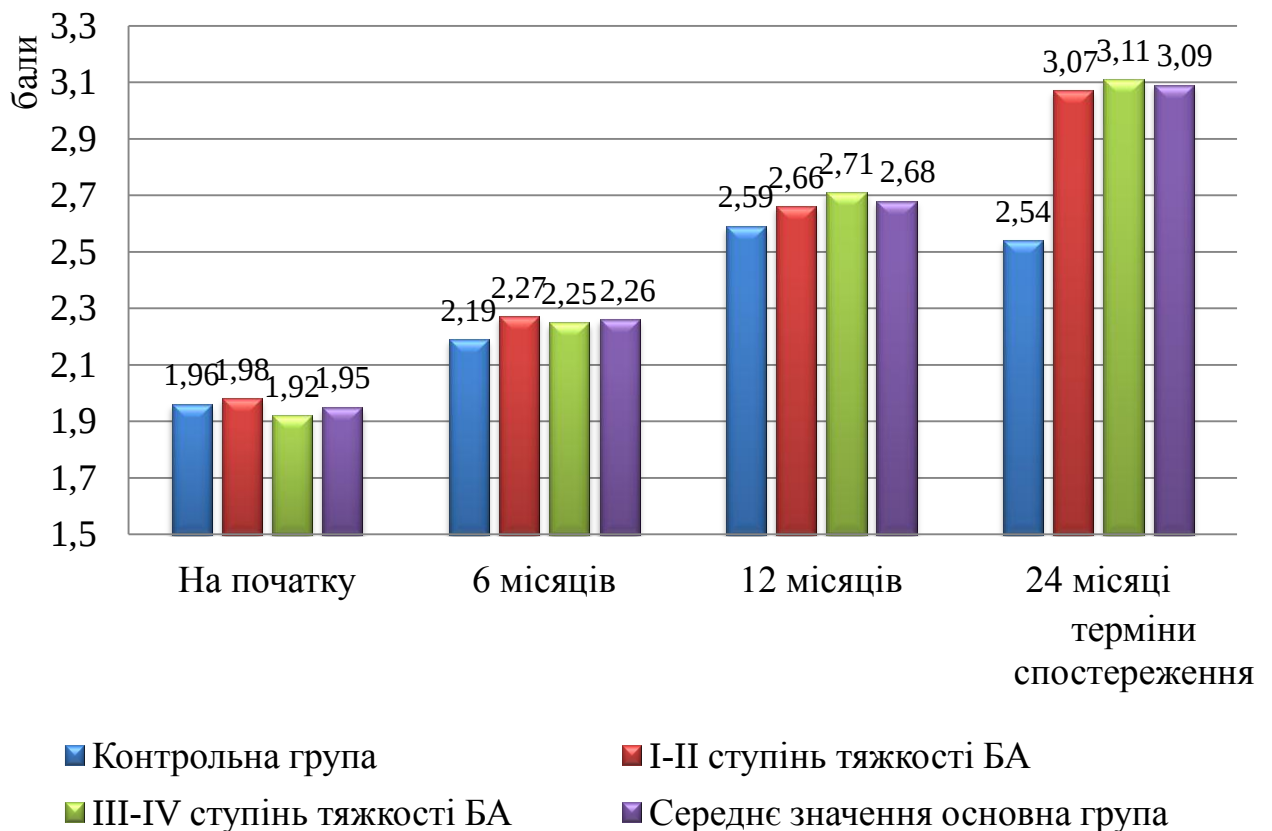


Рисунок 6.3 – Динаміка мінералізувального потенціалу ротової рідини в обстежених дітей у різні терміни спостереження

Виявлено, що у дітей, яким проводили розпрацьовані профілактичні заходи, МПРР зростав більш помітно, у той час, як у дітей, спеціальні

профілактичні заходи яким не проводились, його значення змінювалось мало впродовж усього періоду спостереження. Отже, через 6 місяців після початку використання профілактичного комплексу мінералізувальний потенціал у дітей основної групи становив, у середньому, $2,26 \pm 0,23$ бала, що дещо вище у порівнянні з виявленим на початку спостереження ($1,95 \pm 0,12$ бала відповідно, $p > 0,05$). У дітей контрольної групи мінералізувальний потенціал теж змінювався незначно (з $1,96 \pm 0,28$ на початку спостереження до $2,19 \pm 0,18$ бала, $p > 0,5$).

Найбільш помітні зміни були у групі дітей з III-IV ступенем тяжкості БА: на 6-й місяць спостереження значення МПРР у них зростало майже в 1,2 раза у порівнянні з початковим значенням ($2,25 \pm 0,12$ та $1,92 \pm 0,11$ бала відповідно, $p < 0,05$). Так само підвищувався МПРР дітей з I-II ступенем тяжкості основного захворювання, проте його підвищення було менш помітним (з $1,98 \pm 0,18$ на початку до $2,27 \pm 0,24$ бала на 6-й місяць спостереження, $p > 0,05$).

Через 12 місяців спостереження мінералізувальний потенціал у дітей основної групи зростав і надалі та становив, у середньому, $2,68 \pm 0,19$ бала, його значення було значно вищим у порівнянні з виявленим до початку застосування профілактичного комплексу ($1,95 \pm 0,12$ бала відповідно, $p < 0,05$). У дітей контрольної групи мінералізувальний потенціал змінювався менш суттєво (з $1,96 \pm 0,28$ на початку до $2,59 \pm 0,26$ бала наприкінці першого року спостереження, $p > 0,05$). При цьому у групі дітей з III-IV ступенем тяжкості основного захворювання МПРР підвищувався більш суттєво (з $1,92 \pm 0,11$ на початку до $2,71 \pm 0,28$ бала відповідно, $p < 0,05$), ніж МПРР дітей з I-II ступенем тяжкості БА (з $1,98 \pm 0,18$ до $2,66 \pm 0,29$ бала відповідно, $p > 0,05$).

Через 24 місяці використання профілактичного комплексу виявлено значне покращення МПРР у дітей основної групи у порівнянні з початковими даними ($3,09 \pm 0,11$ проти $1,95 \pm 0,12$ бала відповідно, $p < 0,05$). У дітей контрольної групи зміни мінералізувального потенціалу відбувались менш

суттєво (з $1,96 \pm 0,28$ до $2,52 \pm 0,15$ бала відповідно, $p > 0,05$), навпаки, спостерігалось деяке зниження мінералізувального потенціалу у цій групі дітей у порівнянні з результатами, отриманими на 12-й місяць спостереження ($p > 0,05$). Отже, у дітей основної групи спостерігали високий МПРР, у дітей контрольної групи він залишався на задовільному рівні. Слід відмітити, що у дітей з III-IV ступенем тяжкості БА значення мінералізувального потенціалу у порівнянні з початковими даними зростало більш помітно ($3,11 \pm 0,24$ та $1,92 \pm 0,11$ бала відповідно, $p < 0,05$), тобто, більш, ніж в 1,6 рази. Натомість, у дітей з I-II ступенем тяжкості основного захворювання мінералізувальний потенціал зростав у півтора рази у порівнянні з початковими даними ($p < 0,05$), але був незначно нижчим, ніж у дітей з III-IV ступенем тяжкості БА ($p > 0,05$). В обох групах дітей МПРР наприкінці спостереження відповідав високому рівню.

Слід відмітити, що різниця значень МПРР у дітей з різним ступенем тяжкості БА протягом усього періоду спостереження була несуттєвою ($p > 0,05$).

Отже, у дітей, в яких ми застосовували профілактичний комплекс, відбувалось стійке підвищення МПРР і через два роки спостереження його значення було суттєво вищим, ніж у дітей контрольної групи ($p < 0,05$).

Таким чином, аналіз результатів обстеження дітей протягом двох років застосування розпрацьованого комплексу заходів для профілактики карієсу зубів свідчить про те, що впроваджені заходи є достатньо ефективні для використання у дітей у залежності від ступеню тяжкості бронхіальної астми, про що свідчить зменшення приросту інтенсивності карієсу зі збільшенням терміну застосування профілактичних заходів та показники редукції приросту інтенсивності карієсу у різні періоди спостереження. Результати морфологічних досліджень ротової рідини показали покращення її мінералізувальних властивостей у дітей, які отримували розпрацьований профілактичний комплекс, у порівнянні з дітьми, у яких не проводили

спеціальних профілактичних заходів, про що свідчать зміни мінералізувального потенціалу ротової рідини. Включення у профілактичний комплекс аплікацій ремінералізувальних засобів, використання мінеральної води та засобів на основі м'яти перцевої дозволяють підвищити ефективність профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою залежно від тяжкості основного захворювання.

Матеріали, викладені у розділі, висвітлені у публікаціях [120, 218] списку використаних джерел.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Незважаючи на численні дослідження, зосереджені на розпрацюванні ефективних заходів для профілактики уражень твердих тканин зубів, спостерігається зростання захворюваності дітей на карієс зубів та немає тенденції до стабілізації цього захворювання впродовж останніх років. Така ситуація обумовлює підвищення уваги до проблеми карієсу зубів як вітчизняних, так і закордонних вчених [22, 89, 97, 136, 180, 197, 208, 238, 284].

Високий рівень ураженості карієсом зубів серед дітей зумовлений низкою місцевих та загальних чинників ризику, серед яких вагомим є соматична патологія [49, 104, 189, 210] . Одним з поширених хронічних захворювань серед дітей у світі є бронхіальна астма, частота якої становить 5-10%. Поширеність БА серед дитячого населення України діагностовано у віці 7-17 років від 40,7% до 49,2% [10, 132] . На тлі бронхіальної астми порушуються системні та місцеві імунні механізми, білковий та мінеральний обмін, розвивається гіпоксія, і це, безумовно, впливає на формування та мінералізацію твердих тканин зуба, на обмінні процеси в тканинах пародонту. Слід також відмітити, що на стан тканин порожнини рота безпосередньо впливає не тільки безпосередньо захворювання, але й дія препаратів базової терапії бронхіальної астми [27, 63, 78, 150, 167, 215] .

Тому, на нашу думку, вивчення ураженості карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою та оцінка чинників ризику, що впливають на виникнення карієсу зубів, на основі аналізу фізичних, біохімічних, імунологічних досліджень та мікробіологічних змін в ротовій рідині, з урахуванням ступеню тяжкості та тривалості бронхіальної астми є актуальним і сприятиме у розпрацюванні та впровадженні профілактичних заходів у дітей з цією соматичною патологією.

Метою дослідження стало обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою на підставі системного аналізу фізичних, біохімічних, імунологічних, мікробіологічних даних.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні завдання: вивчити поширеність, інтенсивність та особливості клінічних проявів карієсу тимчасових та постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою; дослідити фізичні, біохімічні властивості ротової рідини та визначити у дітей їх зв'язок з карієсом зубів; оцінити мікробіологічні та імунологічні особливості ротової рідини, встановити чинники ризику розвитку карієсу зубів на підставі проведення багатофакторного кореляційного аналізу; розпрацювати та оцінити ефективність комплексу карієспрофілактичних заходів у дітей з бронхіальною астмою.

Для оцінки стану твердих тканин зубів обстежено 397 дітей з БА віком 3-17 років які знаходились на стаціонарному лікуванні в алергологічному відділенні ЛДМКЛ та 383 практично здорові дітини такого ж віку (контрольна група). Ураженість карієсом тимчасових зубів розраховували у віці від 3 до 9 років, а постійних від 7 до 17 років. За результатами проведених досліджень встановлено, що поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою, в середньому, складає $81,43 \pm 3,19\%$ і є вищою порівняно із дітьми контрольної групи ($70,35 \pm 3,96\%$, $p < 0,05$). При аналізі результатів дослідження у віковому аспекті встановлено, що з віком поширеність карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою зростає, досягаючи максимального рівня у віці 6 років ($96,15 \pm 4,07\%$) порівняно з дітьми 3-річного віку ($46,15 \pm 9,77\%$, $p < 0,05$). В 9 річному віці поширеність карієсу тимчасових зубів становить $80,76 \pm 4,73\%$, що майже в 1,2 раза менше, ніж у дітей 6-річного віку ($p > 0,05$), але в 1,6 раза більше, ніж серед дітей віком 3 років ($p < 0,05$).

Аналіз інтенсивності карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей показав, що в основній групі індекс кп становить, в середньому, $4,34 \pm 0,25$

зуба і є практично в 1,3 раза більшим, ніж у дітей контрольної групи ($3,35 \pm 0,34$ зуба відповідно, $p > 0,05$). При аналізі інтенсивності карієсу тимчасових зубів у обстежених дітей у віковому аспекті виявлено, що кп дітей основної групи у 3 роки становить $2,17 \pm 0,37$ зуба, що дещо менше, ніж у одноліток контрольної групи ($1,41 \pm 0,36$ зуба, $p > 0,05$). У 6-річних дітей з бронхіальною астмою інтенсивність карієсу зубів у дітей досягає $5,13 \pm 0,65$ зуба, а до 9 річного віку знижується до $4,58 \pm 0,58$ зуба. Слід зазначити, що у $5,19 \pm 1,52\%$ дітей з бронхіальною астмою виявлено множинний карієс ($kp > 5$).

Проведені дослідження стану твердих тканин постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою свідчать, що поширеність карієсу становить, в середньому, $77,13 \pm 2,45\%$ при інтенсивності $4,37 \pm 0,52$ зуба та відповідає середньому рівню за критеріями ВООЗ, що є більшим, ніж у дітей контрольної групи ($69,34 \pm 2,72\%$ при інтенсивності $3,15 \pm 0,38$ зуба). При оцінці структури інтенсивності карієсу постійних зубів встановлено, що на одну дитину із бронхіальною астмою припадає, в середньому, $2,99 \pm 0,28$ каріозного зуба, тоді як у контрольній групі – $1,43 \pm 0,28$ каріозного зуба ($p < 0,01$).

Детальний аналіз проведених досліджень показав, що серед дітей з бронхіальною астмою має місце нерівномірний розподіл карієсу зубів, що обумовлює необхідність різних підходів до профілактики. З цією метою ми проаналізували показники найвищої інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою (SIC). Встановлено, що найвища інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей з БА становить, в середньому, $8,37 \pm 0,34$ зуба при КПВ – $4,37 \pm 0,52$ зуба, тоді як у контрольній групі – $6,04 \pm 0,32$ зуба при КПВ – $3,15 \pm 0,38$ зуба. Виявлено, що РСД дітям з бронхіальною астмою становить $29,52\%$ («недостатній рівень»), тоді як у контрольній групі значення цього показника складає $52,70\%$ («задовільний рівень»).

Ми проаналізували також ступені активності карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Встановлено, що частка осіб з інтактними зубами

складає $22,87 \pm 6,02$ %, що значно менше, ніж у дітей контрольної групи ($30,66 \pm 2,72$ %, $p > 0,05$). Лише у $17,06 \pm 2,19$ % дітей з бронхіальною астмою, в середньому, виявлено I ступінь активності карієсу, натомість, у контрольній групі таких дітей майже вдвічі більше ($32,40 \pm 2,76$ %, $p < 0,001$). Частка дітей з II ступенем активності карієсу складає $41,29 \pm 2,88$ % та $32,06 \pm 2,75$ %, відповідно ($p > 0,05$). Дітей з III ступенем активності карієсу в основній групі в три рази більше ($18,77 \pm 2,28$ %) порівняно з контрольною групою ($4,88 \pm 1,27$ %, $p < 0,001$).

Важливу роль у виникненні карієсу зубів, особливо у дітей з соматичною патологією, зокрема з бронхіальною астмою, відіграє гігієна порожнини рота. Тому в подальших наших дослідженнях була проведена оцінка гігієнічного стану ротової порожнини за індексом Гріна-Вермільона у 156 дітей з бронхіальною астмою віком 7, 12 та 15 років. Згідно отриманих результатів у більшості дітей, хворих на бронхіальну астму, спостерігається незадовільна ($36,09 \pm 3,85$ %) та погана ($24,58 \pm 3,45$ %) гігієна порожнини рота, добра спостерігається лише у $15,79 \pm 2,92$ % дітей. При аналізі якісного показника гігієнічного індексу у обстежених дітей з БА встановлено, що його середнє значення складає $2,26 \pm 0,08$ бали, а це свідчить про загальний незадовільний стан гігієни порожнини рота. Виявлено, що з віком показники гігієнічного індексу у дітей з бронхіальною астмою підвищуються, що свідчить про погіршення гігієни порожнини рота.

Важливою складовою профілактики карієсу є соціально-гігієнічні заходи, які полягають у формуванні гігієни харчування, правильного догляду за порожниною рота, мотивації до здорового способу життя тощо. Тому важливим аспектом нашого дослідження була оцінка гігієнічної обізнаності дітей, яка обумовлює формування здорового способу життя. В результаті опитування дітей, хворих на бронхіальну астму, виявлено недостатні санітарно-гігієнічні знання по догляду за ротовою порожниною, а також переважання карієсогенних продуктів у раціоні харчування.

Таким чином, нами встановлено, що діти з бронхіальною астмою гірше доглядають за ротовою порожниною, що свідчить про необхідність більш детального вивчення механізмів очищення порожнини рота в умовах лікування дітей з бронхіальною астмою, розпрацювання детальних гігієнічних заходів та посилення уваги до санітарно-просвітницької роботи серед даної категорії дітей.

Оскільки патологічні процеси в організмі дітей з бронхіальною астмою суттєво впливають на стан здоров'я дітей, а також доведено вплив довготривалої медикаментозної терапії як на організм в цілому, так і на окремі органи на тканини зокрема [37, 62, 139] ми вважали за доцільне оцінити стоматологічний статус дітей у залежності від ступеню тяжкості основного захворювання та впливу медикаментозного лікування, що слугуватиме забезпеченню диференційованого підходу до профілактики карієсу зубів у дітей з БА.

При дослідженні ураженості карієсом зубів залежно від ступеня тяжкості БА встановлено, що у дітей з I-II ступенями тяжкості інтенсивність карієсу постійних зубів, за середніми даними, є нижчою ($2,71 \pm 0,31$ зуба) порівняно з дітьми з III ($4,19 \pm 0,33$ зуба, $p < 0,01$) та з IV ступенем тяжкості ($5,68 \pm 0,38$ зуба, $p < 0,001$). При аналізі найвищої інтенсивності карієсу постійних зубів (SIC) у дітей з бронхіальною астмою в залежності від ступеню тяжкості встановлено, що значення SIC у дітей з I-II ступенями тяжкості, в середньому, становить $4,21 \pm 0,34$ зуба, з III ступенем – $6,79 \pm 0,65$ зуба, з IV ступенем – $9,44 \pm 0,59$ зуба, що вище у порівнянні з дітьми, у яких діагностовано I-II ступінь тяжкості основного захворювання, більш ніж у два рази ($p < 0,001$). Встановлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили між інтенсивністю карієсу зубів та ступенем тяжкості БА ($r = 0,57$, $p < 0,05$).

Щодо інтенсивності ураження твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою у залежності від тривалості інгаляційного застосування препаратів для лікування встановлено, що значення індексу КПВ у дітей з

бронхіальною астмою при лікуванні препаратами базової терапії до 5 років, в середньому, становить $4,01 \pm 0,31$ зуба, а при тривалості лікування більше 5 років - $6,07 \pm 0,34$ зуба. Встановлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили між інтенсивністю карієсу зубів і тривалістю БА ($r=0,48$, $p<0,05$).

Отже, результати проведених досліджень свідчать про високий рівень поширеності та інтенсивності карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою порівняно із здоровими дітьми, що підтверджує дані інших дослідників [1, 6, 139, 285].

Структурно-функціональна резистентність емалі оцінена у 152 дітей з бронхіальною астмою віком 7, 12 та 15 років та у 150 практично здорових дітей аналогічного віку. При цьому, карієсрезистентну емаль виявлено у $39,27 \pm 3,96$ % дітей основної групи та $50,39 \pm 5,56$ % дітей контрольної групи ($p<0,05$), умовно резистентну – у $27,83 \pm 3,33$ % та $27,81 \pm 4,98$ %, ($p>0,05$), карієсприйнятливую – у $32,90 \pm 3,89$ % та $21,80 \pm 4,59$ % дітей відповідно. Встановлено, що значення ТЕР у дітей з бронхіальною астмою, в середньому, складало $6,02 \pm 0,31$ бала, що відповідає карієсприйнятливій емалі, тоді як у дітей контрольної групи значення ТЕР складало $3,57 \pm 0,26$ бала ($p<0,001$) (умовнорезистентна емаль).

Аналіз карієсрезистентності емалі у залежності від тяжкості перебігу БА показав, що у дітей основної групи з I-II ступенями тяжкості значення ТЕР, в середньому, становило $5,49 \pm 0,30$ бала, що відповідає умовнорезистентній емалі, тоді як у дітей з IV ступенем тяжкості БА – $6,27 \pm 0,25$ бала, що відповідає карієсприйнятливій емалі.

Отже, у дітей з бронхіальною астмою виявлено зниження структурно-функціональної резистентності емалі, що доведено нашими дослідженнями, та ймовірно спричинено впливом інгаляційного прийому препаратів базової терапії бронхіальної астми, а саме, ІГКС та В-адреноблокаторами тривалої та короткої дії. Згідно даних [265, 272, 297] ці препарати спричиняють вплив на

параметри ротової рідини, які забезпечують мінералізацію емалі після прорізування зубів.

Проведене дослідження фізичних властивостей ротової рідини та зубного нальоту у дітей з бронхіальною астмою показало, що значення рН ротової рідини, в середньому, становило – $6,49 \pm 0,10$ проти $7,09 \pm 0,10$ у контрольній групі, рівень буферної ємності – $5,89 \pm 0,19$ бала проти $6,98 \pm 0,12$ бала у контрольній групі, а в'язкість – $50,00 \pm 3,98\%$ проти $18,29 \pm 2,66\%$ у дітей групи контролю ($p < 0,05$). Встановлено, що у дітей основної групи об'єм слиновиділення, в середньому, становив $5,94 \pm 0,25$ мл, що суттєво нижче, ніж у дітей контрольної групи ($9,26 \pm 0,38$ мл відповідно, $p < 0,001$). Характеризуючи кількісний показник об'єму слиновиділення серед дітей з бронхіальною астмою, слід зазначити, що низький об'єм слиновиділення спостерігається, в середньому, у $36,67 \pm 2,47\%$ дітей основної групи проти $34,55 \pm 10,28\%$ дітей контрольної групи ($p > 0,05$), а дуже низький – у $40,67 \pm 2,15\%$ дітей основної групи проти $8,31 \pm 1,26\%$ дітей групи контролю ($p < 0,05$). Натомість, кількість дітей з нормальним об'ємом слиновиділення серед дітей з бронхіальною астмою було вдвічі нижчою у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Окремо нами проведено дослідження водневого показника зубного нальоту у обстежених дітей. Виявлено, що значення рН зубного нальоту, в середньому, є дещо нижчим у дітей з бронхіальною астмою у порівнянні з практично здоровими дітьми ($6,47 \pm 0,08$ та $6,59 \pm 0,07$ відповідно). Оскільки наявність зубного нальоту свідчить про існування карієсогенної ситуації, а також відображає стан гігієни порожнини рота, нами проведено також дослідження зрілості зубних нашарувань у обстежених дітей. Отримані результати свідчать, що у дітей з бронхіальною астмою та у дітей контрольної групи, в основному, спостерігається зрілий зубний наліт.

Отримані дані вказують на те, що зниження рН ротової рідини та зубного нальоту, суттєве підвищення її в'язкості та зниження об'єму

слиновиділення призводить до погіршення очисної функції ротової рідини, сприяючи, тим самим, швидшому нагромадженню зубного нальоту, що значно погіршує очищення поверхонь зубів та провокує розвиток каріозного ураження емалі, що співпадає з даними інших авторів [38, 78, 269].

Мінералізувальна функція ротової рідини є однією з її основних функцій. Завдяки мінеральним компонентам ротової рідини відбувається дозрівання емалі зубів після прорізування та регулювання обмінних процесів в емалі. Для оцінки мінерального гомеостазу нами було досліджено вміст Ca, Mg, P та активність лужної фосфатази у 108 дітей з бронхіальною астмою та у 54 дітей без ознак соматичної патології (контрольна група). Згідно отриманих даних концентрація загального кальцію у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою на 84,51% нижча, ніж у дітей контрольної групи ($1,42 \pm 0,11$ ммоль/л проти $2,15 \pm 0,25$ ммоль/л, $p < 0,01$). Вміст неорганічного фосфору у ротовій рідині дітей основної групи, в середньому, становив $2,62 \pm 0,16$ ммоль/л, що значно нижче порівняно з дітьми контрольної групи ($3,69 \pm 0,13$, $p < 0,001$), тоді як вміст магнію складає $0,85 \pm 0,07$ ммоль/л проти $0,36 \pm 0,03$ ммоль/л відповідно ($p < 0,001$). Ми також проаналізували активність лужної фосфатази у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою. При цьому встановлено, що у ротовій рідині дітей, хворих на бронхіальну астму, активність лужної фосфатази становив, в середньому, $37,23 \pm 3,47$ Од/л, що було у два рази нижче, ніж у дітей контрольної групи ($75,54 \pm 4,79$ Од/л, $p < 0,001$).

В подальшому було проаналізовано біохімічні властивості ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою з урахуванням ступеня тяжкості та тривалості БА. Встановлено суттєве зниження вмісту Ca, P, Mg та активності лужної фосфатази у ротовій рідині дітей з підвищенням ступеня тяжкості БА у всіх вікових групах. Так, за середніми показниками, у ротовій рідині дітей з БА вміст загального кальцію знижений на 36,84 %, ($p_1 < 0,05$), неорганічного фосфору на 44,63 %, ($p < 0,001$), магнію на 30,55%, ($p > 0,05$), активність ЛФ на

64,06 % ($p < 0,001$) при порівнянні відповідних показників дітей з I-II та IV тяжкості БА.

Виявлено зниження рівня Ca, P, Mg та активності лужної фосфатази у залежності від тривалості захворювання. При цьому у дітей з тривалістю захворювання до 5 років вміст Ca у ротовій рідині виявився на 41,2% вищим порівняно з дітьми, які хворіють 5 і більше років ($p < 0,05$), тоді як вміст фосфору переважає на 67,35% ($p < 0,001$). Вміст Mg у ротовій рідині у дітей, що хворіють бронхіальною астмою 5 років і більше, переважає на 35,7% у порівнянні з дітьми, що хворіють до 5 років ($p < 0,05$). Щодо лужної фосфатази виявлено зниження її активності зі збільшенням тривалості бронхіальної астми практично у 2 рази ($46,51 \pm 4,52$ Од/л проти $21,48 \pm 2,27$ Од/л, $p < 0,01$).

Отже, отримані дані свідчать про порушення кальцій-фосфорного обміну у дітей з бронхіальною астмою, що свідчить про вплив безпосередньо перебігу бронхіальної астми та препаратів її базової терапії на обмінні процеси в організмі дітей в цілому, так і на гомеостаз ротової порожнини зокрема.

Мікрофлора ротової порожнини є вагомим етіологічним чинником у виникненні карієсу зубів, що здійснює свій карієсогенний вплив за наявності сприятливого середовища і субстрату - вуглеводів, здатних ферментуватись [114]. Тому актуальною є оцінка мікрофлори зубного нальоту у дітей з бронхіальною астмою. Мікробний спектр зубного нальоту проаналізовано у 142 дітей 7, 12, 15 років з БА (основна група) та 102 практично здорових дітей (контрольна група). Порівняння мікробного спектру зубного нальоту за видовим рівнем свідчить, що у дітей з БА виявлено достовірно вищу частоту висівання наступних мікроорганізмів у порівнянні з контрольною групою: стрептококів ($90,32 \pm 2,48\%$ проти $54,00 \pm 4,93\%$, $p < 0,001$), лактобацил ($95,7 \pm 3,6\%$ проти $82,8 \pm 3,6\%$, $p < 0,01$), стафілококів ($40,1 \pm 1,9\%$ проти $33,7 \pm 2,2\%$, $p < 0,05$), коринебактерій ($49,7 \pm 3,6\%$ проти $31,1 \pm 3,2\%$, $p < 0,001$) та

ентеробактерій ($49,5 \pm 4,5\%$ проти $19,9 \pm 1,5\%$, $p < 0,001$). Частота висівання за видовим рівнем дріжджеподібних бактерій також вища у хворих дітей, порівняно зі здоровими, однак різниця між показниками двох груп є недостовірною ($54,2 \pm 3,7\%$ проти $46,6 \pm 5,6\%$, $p > 0,05$).

У дітей з БА по відношенню до здорових зареєстровані достовірно вищі популяційні рівні мікробного спектру зубного нальоту: стрептококів ($6,4 \pm 0,2$ КУО/мл проти $5,4 \pm 0,3$ КУО/мл, $p < 0,01$), лактобацил ($5,6 \pm 0,4$ КУО/мл, проти $4,4 \pm 0,5$ КУО/мл, $p < 0,05$), стафілококів ($2,8 \pm 0,2$ КУО/мл проти $2,3 \pm 0,1$ КУО/мл, $p < 0,05$) та коринебактерій ($2,6 \pm 0,2$ КУО/мл проти $1,8 \pm 0,30$ КУО/мл, $p < 0,05$). Популяційні рівні ентенобактеpій та дpіжджеподібнох бактеpій у дітей з БА незначно пеpевищують відповідні рівні у дітей контрольної групи. Порівняльний аналіз частоти висівання мікpоорганізмів у віковому аспекті за видовим рівнем виявив, що у всіх вікових групах кількість висівання мікpоорганізмів у дітей з БА пеpевищує відповідні показники у групі порівняння.

Враховуючи роль кapієсогенних стрептококів у виникненні кapієсу зубів подальшим нашим дослідженням був аналіз їх видового спектру з урахуванням тяжкості та тривалості бронхіальної астми. Встановлено, що популяційний рівень кapієсогенних стрептококів із збільшенням ступеню тяжкості захворювання значно підвищувався у всіх вікових групах. Причому, при III і IV ступенях тяжкості популяційний рівень *Str.mutans* пеpевищує поріг ризику розвитку кapієсу і складає $(5,7 \pm 0,5)$ – $(6,2 \pm 0,7)$ lg КУО/мл, відповідно.

Нами проаналізовано також частоту висівання та популяційний рівень кapієсогенних стрептококів у дітей з БА у залежності від тривалості основного захворювання. При цьому частота висівання основного кapієсогенного стрептокока - *Str. mutans* при I-II ступенях тяжкості БА, в середньому, становить 9,7%, тоді як при III і IV ступенях тяжкості – майже удвічі вища (19,1% та 22,5% відповідно). Також встановлено зростання в 1,6

рази частоти висівання *Str. mitis* з підвищенням ступеню тяжкості БА (з 7,3% при I-II до 11,68 % при IV ступені тяжкості) та майже в 1,4 рази – *Str. salivarius* (з 14,13% при I-II до 20,26% при IV ступенях тяжкості).

Отже, результати наших досліджень показали, що із зростанням ступеня тяжкості основного захворювання кількість стрептококів зростає, особливо це стосується основного карієсогенного виду – *Str.mutans*. При цьому частота висівання цього мікроорганізму збільшується також в залежності від віку, натомість, для інших видів стрептококів зубної біляшки встановлена лише залежність популяційного рівня від ступеня тяжкості БА.

При дослідженні частоти висівання та популяційних рівнів окремих видів карієсогенних стрептококів у дітей різних вікових груп, хворих на БА, залежно від тривалості основного захворювання виявлено, що як частота висівання, так і популяційний рівень *Str.mutans* вищий у дітей з тривалістю БА більше 5 років.

Враховуючи, що ризик розвитку карієсу визначається популяційними рівнями *Str.mutans* та *Lactobacillus spp.*, нами проаналізовано кількісні показники цих мікроорганізмів при різних ступенях активності карієсу. Критичним рівнем для *Str.mutans* вважають 6,0 (як середню величину у логарифмах на 1 г матеріалу), а *Lactobacillus spp.* – 5,0 [135]. Нами запропоновано визначати логарифм суми кількісних показників популяції мікрофлори. На основі отриманих результатів запропонований спосіб визначення ризику карієсу у дітей з бронхіальною астмою за сумарним умовним показником *Str. mutans* - *Lactobacillus spp.* [118].

Подальшим нашим дослідженням було оцінити стан місцевого імунітету порожнини рота у дітей з бронхіальною астмою. Встановлено, що вміст sIgA у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою, в середньому, становив $0,066 \pm 0,014$ г/л, натомість, у дітей контрольної групи його вміст був майже вдвічі вищим ($p < 0,001$). Вміст IgA у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою, в середньому, є значно нижчим ($0,079 \pm 0,010$ г/л) у

порівнянні з дітьми контрольної групи ($0,123 \pm 0,025$ г/л, $p < 0,05$). Виявлено, що вміст IgG у ротовій рідині дітей з бронхіальною астмою та у дітей контрольної групи за середніми значеннями майже не відрізняється $0,046 \pm 0,012$ г/л та $0,040 \pm 0,025$ г/л ($p > 0,05$). Згідно результатів дослідження встановлено, що вміст лізоциму в ротовій рідині у дітей з БА, в середньому, у 2 рази нижчий порівняно з дітьми контрольної групи ($1,39 \pm 0,07$ мкг/мл проти $3,06 \pm 0,18$ мкг/мл, $p < 0,001$). Встановлено позитивні кореляційні зв'язки середньої сили між віком дітей основної групи і рівнями IgG ($\tau = 0,56$, $p < 0,001$) та між віком дітей контрольної групи і рівнями IgA ($\tau = 0,40$, $p < 0,001$). Встановлено слабкий позитивний кореляційний зв'язок між віком дітей основної групи та рівнем sIgA ($\tau = 0,02$, $p > 0,05$), тоді як між віком дітей основної групи та рівнем IgA встановлено негативний кореляційний зв'язок ($\tau = -0,06$, $p > 0,05$).

Рівень імуноглобулінів у ротовій рідині певною мірою залежить від тяжкості перебігу та тривалості БА. Доведено, що рівень sIgA та IgA у ротовій рідині при зростанні ступеня тяжкості хвороби знижується. Так, концентрація IgA у ротовій рідині дітей із I-II ступенями тяжкості становить $0,12 \pm 0,01$ г/л, у дітей із III ступенем тяжкості $0,06 \pm 0,01$ г/л ($p < 0,001$), та із IV ступенем – значно нижче ($0,05 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,001$). Вміст sIgA також знижується: з $0,15 \pm 0,02$ г/л у дітей із I-II ступенями тяжкості бронхіальної астми до $0,04 \pm 0,01$ г/л у дітей із IV ступенем тяжкості ($p < 0,001$). Зниження вмісту sIgA та IgA спостерігається у дітей усіх вікових груп зі збільшенням ступеня тяжкості БА.

Встановлено також достовірне зниження концентрації лізоциму у ротовій рідині дітей з БА в усіх вікових групах зі збільшенням ступеня тяжкості основного захворювання (з $1,51 \pm 0,07$ мкг/мл при I ступені до $1,25 \pm 0,07$ мкг/мл при IV ступені, $p < 0,001$).

Дослідження концентрації імуноглобулінів у ротовій рідині дітей з БА залежно від тривалості перебігу виявило достовірно нижчі рівні

імуноглобулінів sIgA та IgA у дітей, у яких БА тривала 5 років і більше, у порівнянні із дітьми, які хворіли менше 5 років (відповідно $0,13 \pm 0,05$ г/л проти $0,06 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,001$ та $0,11 \pm 0,04$ г/л проти $0,06 \pm 0,03$ г/л, $p < 0,001$). Виявлено, що із збільшенням тривалості основного захворювання вміст лізоциму у ротовій рідині дітей з БА знижується.

Встановлено, що між вмістом sIgA в ротовій рідині, інтенсивністю карієсу, ступенем тяжкості та тривалістю БА існують достовірні, від'ємні взаємозв'язки середньої сили ($r = -0,49$ та $r = -0,38$ відповідно).

Отже, отримані дані свідчать про зниження рівня природного захисту ротової порожнини у дітей на тлі бронхіальної астми, що може бути одним із провідних факторів, який сприяє розвитку карієсу зубів у осіб з даною соматичною патологією.

Отримані нами результати клінічно-лабораторних та соціологічних досліджень свідчать про вплив комплексу чинників ризику на виникнення карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Тому з метою подальшого детального вивчення значимості чинників ризику розвитку карієсу зубів у дітей з БА та опрацювання диференційованих профілактичних заходів було проведено багатофакторний аналіз чинників (з використанням програми Statistica), які могли б впливати на інтенсивність каріозного процесу у дітей з БА. При цьому виокремлено ті ознаки, які при поєднанні мали прогнозований вплив на розвиток карієсу. Для цього нами було відібрано 18 чинників, які могли б впливати на значення інтенсивності карієсу у 12-тирічних дітей з БА. Встановлено, що з усіма аналізованими чинниками існують середньої сили кореляційні зв'язки. З 8-ма чинниками встановлено прямий кореляційний зв'язок: зокрема, зростання інтенсивності карієсу у 12-тирічних дітей з БА поєднувалось з тяжчим ступенем БА ($r = 0,52$; $p < 0,05$) та довшою тривалістю хвороби ($r = 0,42$; $p < 0,05$), більшими значеннями ТЕР-тесту ($r = 0,30$; $p < 0,05$), гігієнічного індексу ($r = 0,36$; $p < 0,05$), ЛФ ($r = 0,36$; $p < 0,05$) та в'язкості ротової рідини ($r = 0,38$; $p < 0,05$), кількістю *Str.mutans* ($r = 0,38$; $p < 0,05$) та *Lactobacillus*

spp.) ($r=0,32$; $p<0,05$). З 10-ма чинниками встановлено зворотній кореляційний зв'язок: зростання інтенсивності карієсу у 12-тирічних дітей з БА поєднувалось з нижчим вмістом кальцію ($r=0,31$; $p<0,05$), фосфору ($r=-0,42$; $p<0,05$) та магнію ($r=0,31$; $p<0,05$), рН; ($r=-0,34$; $p<0,05$) , об'єму слиновиділення ($r=-0,34$; $p<0,05$), буферної ємності ($r=-0,42$; $p<0,05$), МППР ($r=-0,42$; $p<0,05$), IgA($r=0,68$; $p<0,05$), sIgA ($r=-0,55$; $p<0,05$) та лізоциму ($r=-0,31$; $p<0,05$).

Таким чином, з 18 чинників, які включені в математичну модель, 8 мають провокуючу дію (ступінь БА, тривалість хвороби, значення ТЕР-тесту, гігієнічного індексу, ЛФ, в'язкість, *Str.mutans* та *Lactobacillus spp.*), тоді як 10 – мають превентивну дію (вміст кальцію, фосфору, магнію, рН, об'єм слиновиділення, буферна ємність, МППР, IgA, sIgA та лізоцим).

Виявлено, що найбільш вагомим превентивним чинником є рН ротової рідини (12,24% впливу з усіх чинників), а найбільш провокуючим – активність лужної фосфатази (13,03% з усіх чинників). Усі превентивні чинники впливають на інтенсивність розвитку карієсу на 54,34%; а провокуючі – на 45,66%.

На основі отриманих даних існує можливість прогнозувати значення КПВ у конкретної дитини з БА та здійснювати цілеспрямовані профілактичні заходи шляхом впливу на керовані чинники ризику.

Отже, результати проведених клінічних досліджень показали, що в дітей з бронхіальною астмою поширеність та інтенсивність карієсу є вищою у порівнянні з практично здоровими дітьми. Встановлено, що на стан твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою впливає тяжкість та тривалість захворювання, а також медикаментозне лікування, об'єм якого визначається тяжкістю захворювання. Препаратами базової терапії бронхіальної астми є бета-адреноблокатори, бета-2-агоністи тривалої дії (БАТД) (в залежності від ступеню тяжкості захворювання) та інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС), які викликають зміну параметрів ротової рідини (зниження швидкості

слиновиділення, підвищення в'язкості та зниження рН ротової рідини, зміни показників місцевого імунітету). Наслідком застосування цих препаратів є зниження карієсрезистентності емалі твердих тканин зубів. З огляду на це ми розпрацювали комплекс заходів, спрямованих на попередження розвитку карієсу у цих дітей у залежності від тяжкості та лікування основного захворювання.

В основу профілактичних заходів були покладені наступні критерії: інтенсивність ураження карієсом зубів; рівень гігієни порожнини рота; резистентність емалі зубів за ТЕР; показники імунологічного та біохімічного стану ротової рідини; ступінь тяжкості БА.

Комплекс профілактичних заходів для дітей з I-II ступенями тяжкості бронхіальної астми передбачав: санацію порожнини рота; професійну гігієну порожнини рота з наступним покриттям зубів фтормісними лаками («Bifluorid 12», «Фтороплен»; герметизацію фісур («Fissurit F», «Helio Seal»); застосування кальційвмісного ополіскувала «Vitis Anticaries» та м'яти перцевої; використання таблеток "Ехінацея-Лубнифарм"; корекцію харчування.

Комплекс заходів для дітей з III-IV ступенями тяжкості основного захворювання включав: санацію порожнини рота; професійну гігієну порожнини рота з наступним покриттям зубів фтормісними лаками («Bifluorid 12», «Фтороплен»); герметизацію фісур («Fissurit F», «Helio Seal F»); аплікації та полоскання кальційвмісними засобами («Dentavit-Smart», «Vitis Anticaries»); глибоке фторування (емаль-герметизувальний ліквід, «Глуфторед»); використання ремінералізувального гелю («Tooth Mousse»); ротові ванночки з мінеральною водою з вмістом Ca^{2+} від 50 до 200 мг/л; використання (розсмоктування) препарату «Ехінацея-Лубнифарм»; полоскання розчином м'яти перцевої; вітамінно-мінеральний комплекс («Юнівiт», «Піковіт»); корекцію харчування.

Профілактичні заходи у дітей з I-II ступенями тяжкості бронхіальної астми рекомендували проводити 2 рази на рік, у дітей з III-IV ступенями тяжкості – 4 рази на рік.

Для індивідуальної гігієни рекомендували профілактичні фтормісні пасти ("Lacalut Junior", "Sensodyne Pronamel Дитяча") та ополіскувачі ("Fluor-Aid", "Listerine Smart Rinse", "Aquafresh Мої великі зубки"), а також засоби гігієни для зниження активної мікрофлори ("Curasept 0,05%", "Meridol Med CHX 0,2%", "Pierrot Chlorhexidine 0,125%").

Перед початком профілактичних заходів проводили гігієнічне навчання і виховання дітей та батьків, а також санацію порожнини рота дітей, яка полягала в пломбуванні усіх наявних каріозних уражень.

Для визначення ефективності розпрацьованого профілактичного комплексу під нашим спостереженням знаходилося 144 дитини віком 12 років: 86 дітей складало основну групу (з них 42 дитини з I-II ступенями тяжкості БА та 44 дитини з III-IV ступенями тяжкості БА) та 68 дітей – контрольну групу.

Ефективність розпрацьованого комплексу профілактичних заходів оцінювали через 6, 12 та 24 місяці за наступними критеріями: приріст інтенсивності карієсу зубів; редукція приросту інтенсивності карієсу; рівень гігієни порожнини рота; карієсрезистентність емалі (ТЕР); мінералізувальний потенціал ротової рідини (МППР).

Оцінка ефективності запропонованих профілактичних заходів у дітей з БА через 24 місяці показала, що у дітей основної групи приріст інтенсивності карієсу складав $1,32 \pm 0,07$ зуба, що в 1,7 раза менше, ніж у дітей контрольної групи ($2,28 \pm 0,09$ зуба, $p < 0,05$). Приріст інтенсивності карієсу у дітей з III-IV ступенем тяжкості БА був нижчим у порівнянні з дітьми з I-II ступенем тяжкості основного захворювання ($0,48 \pm 0,05$ та $0,52 \pm 0,07$ зуба відповідно, $p > 0,05$). Таким чином, редукція приросту інтенсивності карієсу у дітей

основної групи з I-II ступенями тяжкості БА становила 46,94% та 51,02% у дітей з III-IV ступенями тяжкості основного захворювання.

Через два роки від початку застосування профілактичного комплексу було встановлено покращення стану гігієни порожнини рота у обстежених дітей у порівнянні з початковими результатами обстеження, при цьому значення гігієнічного індексу знижувалось з $2,21 \pm 0,12$ до $0,72 \pm 0,14$ бала ($p < 0,001$), а в контрольній групі з $2,17 \pm 0,19$ до $1,18 \pm 0,13$ бала ($p < 0,001$). Суттєве зниження гігієнічного індексу ми спостерігали як у дітей з I-II ступенями тяжкості основного захворювання (з $2,19 \pm 0,09$ до $0,69 \pm 0,11$ бала, $p < 0,01$), так і при III-IV ступенях (з $2,23 \pm 0,08$ до $0,75 \pm 0,09$ бала відповідно, $p < 0,01$).

Ефективність розпрацьованого комплексу профілактичних заходів ми оцінювали також шляхом вивчення динаміки карієсрезистентності емалі у обстежених дітей впродовж усього терміну спостереження. Встановлено, що якщо до початку застосування заходів профілактики у дітей основної групи значення ТЕР становило, в середньому, $6,63 \pm 0,22$ бала, то через 2 роки знижувалось до $4,04 \pm 0,21$ бала ($p < 0,05$). При цьому у дітей з I-II ступенях тяжкості БА значення ТЕР знижувалось до $3,78 \pm 0,19$ балів, а з III-IV ступенях – до $4,29 \pm 0,18$ балів. Таким чином, у дітей, яким застосовували профілактичний комплекс, упродовж двох років спостереження рівень резистентності емалі змінювався з карієсприйнятливої на умовнорезистентну.

Про ефективність використаного профілактичного комплексу свідчать також результати дослідження мінералізувального потенціалу ротової рідини (МПРР). Через 24 місяці спостереження виявлено значне покращення МПРР у дітей основної групи у порівнянні з початковими даними ($3,09 \pm 0,11$ проти $1,95 \pm 0,12$ бала відповідно, $p < 0,05$). При цьому слід відмітити, що у дітей з III-IV ступенях тяжкості БА значення мінералізувального потенціалу у порівнянні з початковими даними зростало більш помітно (більш, ніж в 1,6

рази, $p < 0,05$), ніж у дітей з I-II ступенях тяжкості БА, мінералізувальний потенціал у яких зростав у півтора рази у порівнянні з початковими даними ($p < 0,05$).

Таким чином, аналіз результатів обстеження дітей протягом двох років застосування розпрацьованого комплексу заходів для профілактики карієсу зубів свідчить про те, що впроваджені заходи є достатньо ефективні для використання у дітей у залежності від ступеню тяжкості бронхіальної астми, про що свідчить зменшення приросту інтенсивності карієсу зі збільшенням терміну застосування профілактичних заходів та показники редукції приросту інтенсивності карієсу, покращення стану гігієни і підвищення рівня резистентності емалі у різні періоди спостереження.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення актуальної проблеми дитячої стоматології, що полягає у підвищенні ефективності профілактики карієсу зубів у дітей з БА шляхом вивчення чинників ризику та впровадження комплексу диференційованих профілактичних заходів.

1. Встановлено, що поширеність карієсу постійних зубів у дітей з БА становить $77,13 \pm 2,45\%$ при інтенсивності $4,37 \pm 0,52$ зуба, НІК = $8,37 \pm 0,34$ зуба. При I-II ступені тяжкості БА інтенсивність карієсу складає $2,71 \pm 0,31$ зуба, що значно нижче порівняно з III ступенем – $4,1 \pm 0,33$ зуба, ($p < 0,01$) та IV ступенем – $5,68 \pm 0,38$ зуба, ($p < 0,001$). Інтенсивність карієсу зубів при тривалості перебігу БА до 5 років є нижчою і становить $4,01 \pm 0,31$ зуба порівняно з інтенсивністю при довготривалому перебігу (більше 5 років) – $6,07 \pm 0,34$ зуба, ($p < 0,001$). Встановлені прямі кореляційні зв'язки середньої сили між інтенсивністю карієсу з тривалістю БА ($r = 0,48$, $p < 0,05$) та ступенем тяжкості БА ($r = 0,57$, $p < 0,05$). Рівень стоматологічної допомоги дітям з бронхіальною астмою недостатній, становить 29,52%, що значно нижче по відношенню до дітей групи контролю (52,70%).

2. У ротовій рідині дітей з БА виявлено нижчий вміст загального кальцію в 1,5 рази ($p < 0,01$), неорганічного фосфору – в 1,4 рази ($p < 0,001$), зниження активності лужної фосфатази – в 2,03 рази ($p < 0,001$) та вищий вміст магнію – в 2,36 рази ($p < 0,001$) порівняно з дітьми групи контролю. Встановлено зниження рН ротової рідини в 1,1 рази, буферної ємності ротової рідини – в 1,2 рази ($p < 0,05$), кількості слиновиділення – в 1,6 рази ($p < 0,001$) та підвищення в'язкості ротової рідини – у 2,6 рази ($p < 0,05$) у дітей з БА порівняно з дітьми групи контролю. У дітей з тяжким ступенем та при тривалому перебігу БА виявлено більш виражені зміни біохімічних показників.

3. У дітей з карієсом зубів на тлі бронхіальної астми доведено вищу частоту висівання в зубному нальоті α - і β - гемолітичних стрептококів в 1,7 рази

($p < 0,001$), лактобацил – у 1,1 раза ($p < 0,01$), стафілококів – у 1,2 раза ($p < 0,05$), коринебактерій – у 1,6 раза ($p < 0,001$), ентеробактерій – у 2,5 раза ($p < 0,001$) та дріжджеподібних грибів – у 1,2 раза ($p > 0,05$) порівняно з дітьми контрольної групи. Встановлено, що частота висівання карієсогенних стрептококів (*Str.mutans*, *Str.salivarius*, *Str.mitis*) зростає у залежності від активності карієсу, ступеню тяжкості та тривалості БА.

4. Виявлено зниження місцевих імунологічних механізмів захисту ротової рідини у дітей з БА. Визначено у дітей з БА нижчий рівень sIgA в 2,0 раза, IgA в 1,6 раза, лізоциму в 2,2 раза та підвищення рівня IgG в 1,2 раза порівняно з контрольною групою. Максимальні зміни зазначених показників досліджено при тяжкому та довготривалому перебігу БА та при множинному карієсі зубів.

5. На підставі багатфакторного кореляційно-регресійного аналізу оцінки значимості чинників ризику, що впливають на виникнення карієсу у дітей з БА встановлено прямий кореляційний зв'язок інтенсивності карієсу з ступенем тяжкості БА ($r = 0,52$), тривалістю хвороби ($r = 0,42$), значеннями ТЕР ($r = 0,30$), гігієнічного індексу ($r = 0,36$), ЛФ ($r = 0,36$) та в'язкості ротової рідини ($r = 0,38$), кількістю *Str.mutans* ($r = 0,38$) та *Lactobac. spp.* ($r = 0,32$). Доведено, що між вмістом sIgA в ротовій рідині, інтенсивністю карієсу, ступенем тяжкості та тривалістю БА існують достовірні, від'ємні взаємозв'язки середньої сили ($r = -0,49$ та $r = -0,38$, відповідно). Зворотній кореляційний зв'язок виявлено між інтенсивністю карієсу та вмістом кальцію ($r = -0,31$), фосфору ($r = -0,42$), магнію ($r = -0,31$), IgA ($r = -0,68$), sIgA ($r = -0,55$) та лізоциму ($r = -0,31$) у ротовій рідині, pH ($r = -0,34$), об'ємом слиновиділення ($r = -0,34$), буферною ємністю ($r = -0,42$), МПРР ($r = -0,42$).

6. Ефективність розпрацьованого диференційованого профілактичного комплексу, спрямованого на попередження розвитку карієсу зубів у дітей з БА, який включає засоби екзогенної профілактики, корекцію харчування та призначення вітамінно-мінерального комплексу з урахуванням ступеню

тяжкості та тривалості перебігу БА підтверджена редукцією приросту інтенсивності карієсу на 46,94% у дітей з I-II ступенем та 51,02% у дітей з III-IV ступенем тяжкості БА; підвищенням карієсрезистентності емалі (зниження ТЕР з $6,63 \pm 0,22$ бала до $4,04 \pm 0,21$ бала, $p < 0,05$); покращенням МПРР ($3,09 \pm 0,11$ бала проти $1,95 \pm 0,12$ бали, $p < 0,05$) протягом періоду спостереження.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдеев ОВ, Видойник ОЯ, Гевкалюк НО, Посоленик ЛЯ, Град АО. Стан тканин періодонту у дітей за бронхіальної астми. Світ мед. і біол. 2019; 3(69): 7-9.
2. Авдусенко МВ, Богданова ТЛ. Содержание минеральных компонентов в ротовой жидкости у детей с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани и их влияние на кариесрезистентность эмали зубов. Здоровье ребенка. 2016; 2(70):83-7.
3. Аветисян ЛА, Мартынова НА, Михайлова ЛС, Бакиева КМ. Распространенность основных стоматологических заболеваний у детей с сочетанной общесоматической патологией. Бюл. мед. интернет-конф. 2014; 4 (12): 136. Доступно: www.medconfer.com.
4. Адмакин ОИ, Геппе НА, Мамедов АА. Эффективность внедрения программы профилактики стоматологических заболеваний в группах детей и подростков с аллергической патологией. Стоматология детского возраста и профилактика. 2006; 1-2: 9-14.
5. Адмакин ОИ. Стоматологический статус детей 12-летнего возраста, страдающих аллергической патологией. Стоматология. 2007; 2: 80-5.
6. Алескерова СМ. Состояние твердых тканей зубов у больных бронхиальной астмой. Вісн. пробл. біол. і мед. 2011; 3 (2): 224-7.
7. Андрийчук ЕВ, Козловская ЛВ, Самуйлик КВ. Обоснование новых подходов в групповой профилактике у дошкольников с высокой интенсивностью кариеса. В: Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний: Материалы II Рос. Регион. Конгр. Междунар. ассоц. стоматологии IAPD. 2014, сент. 29 - окт. 1, г. Москва, Россия. Москва; 2014. с. 286-90.

8. Антипкін ЮГ, Волосовець ОП, Майданник ВГ, Березенко ВС, Моїсеєнко РО, Виговська ОВ та ін. Стан здоров'я дитячого населення — майбутнє країни (ч. 2). Здоров'є ребенка. 2018; 13 (2): 142-52.
9. Антипкін ЮГ, Лапшин ВФ, Уманець ТР, Бережний ВВ. Сучасна класифікація бронхіальної астми у дітей. Перинатология и педиатрия. 2011; 1(45): 8-11.
10. Антипкін ЮГ, Чумаченко НГ, Уманець ТР, Лапшин ВФ. Аналіз захворюваності та поширеності бронхіальної астми в дітей різних вікових груп по регіонах України. Перинатология і педіатрія. 2016; 1(65): 95-9.
11. Афонина ИВ, Сафронова СВ. Стоматологическое здоровье у детей 6-летнего возраста, имеющих общую патологию. Материалы II Рос. Регион. Конгр. Междунар. ассоц. стоматологии IAPD. 2014, сент. 29 - окт. 1, г. Москва, Россия. Москва; 2014. с. 9-10.
12. Ахмерова А.Ф. Особенности клинического течения и профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта у детей с аллергической патологией: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.21 "Стоматология". Казань, 2001. 19 с.
13. Бабенко ВМ. Алгоритм діагностики та превентивного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на бронхіальну астму на тлі глюкокортикостероїдної терапії. Совр. стоматология. 2013; 3: 168-71.
14. Бандрівський ЮЛ, Бандрівська НН, Віноградова ОМ. Особливості hla-антигенів та їх асоціативні зв'язки з прозапальними цитокінами у хворих на генералізований пародонтит. Вісн. пробл. біол. і мед. 2014; 2: 62-5.
15. Баранова МС, Горбач ТВ, Губина-Вакулик ГИ. Метаболические и морфологические признаки кариес-резистентности зубов у потомков гипокинетичных матерей. Эксперим. і клініч. медицина. 2016; 2: 26-30.

16. Бауман СС, Турчіна КВ, Мосієнко АС, Падалка АІ, Шешукова ОВ. Порівняльна оцінка ураженості карієсом зубів дітей м. Полтави. Вісн. пробл. біол. і мед. 2017; 2 (3): 165-7.
17. Безвушко ЕВ, Боднарук НІ. Чинники ризику виникнення карієсу зубів у дітей з патологією опорно-рухового апарату. Новини стоматології. 2015; 3: 82-6.
18. Безвушко ЕВ, Машкаринець ОО, Чухрай НІ, Сов'як ОО. Значимість суб'єктивних індикаторів стоматологічного здоров'я для оцінки якості життя дітей із різними рівнями інтенсивності карієсу зубів. Клініч. стоматологія. 2015; 3-4: 77-80.
19. Безвушко ЕВ, Микичак ІВ. Взаємозв'язок карієсу зубів із соматичною патологією в дітей, які проживають у районах, різних за екологічною ситуацією. Укр. стоматол. альм. 2012; 4: 115-7.
20. Безвушко ЕВ, Мусій-Семенців ХГ. Ефективність профілактики карієсу тимчасових зубів у дітей раннього віку, які проживають у сільській місцевості. Профілактична та дитяча стоматологія. 2014; 1: 21-4.
21. Безвушко ЕВ, Стадник УО, Шило ММ. Стан місцевого імунітету порожнини рота на тлі антимікобактеріальної терапії у хворих на туберкульоз дітей, які проживають у радіаційно забруднених територіях. Експерим. та клініч. фізіологія і біохімія. 2013; 4: 87-92.
22. Безвушко ЕВ. Вміст мінеральних компонентів у ротовій рідині дітей, які проживають у різних екологічних умовах. Новини стоматології. 2014; 1(78): 96-8.
23. Безвушко ЕВ. Профілактика карієсу зубів у дітей, які проживають у несприятливих умовах довкілля. Вісн. пробл. біол. і мед. 2014; 2 (3): 338-42.
24. Безвушко ЕВ. Профілактика карієсу зубів у дітей, які проживають у несприятливих умовах довкілля. Вісн. пробл. біол. і мед. 2014; 2 (3): 338-41.

25. Безруков ОЛ, Колоскова ОК, Гарас МН. Лабільність бронхів у дітей, хворих на atopічну та неатопічну бронхіальну астму. Буковин. мед. вісн. 2013; 17 (2): 21-4.
26. Безруков СГ, Галкина ОП, Гарас МН. Показатели распространенности, интенсивности кариеса зубов и частоты гипоплазии эмали у больных ювенильным ревматоидным артритом. Вісн. стоматології. 2014; 1: 84-7.
27. Бережний ВВ. Бронхіальна астма у дітей. Совр. педиатрия. 2018; 5(93): 128-32.
28. Беш ЛВ. Нове в діагностиці та лікуванні бронхіальної астми у дітей: практичний підхід до прочитання найсучасніших міжнародних узгоджувальних документів. Клинич. иммунология. Аллергология. Инфектология. 2010; 3: 49-52.
29. Беш ЛВ. Особливості перебігу і лікування бронхіальної астми у дітей. Клініч. імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2013; 2: 16-20.
30. Боднарук НІ, Лисак ТЮ. Вміст компонентів у ротовій рідині дітей дошкільного віку з патологією опорно-рухового апарату. Клініч. стоматологія. 2017; 4: 51-7.
31. Борисенко АВ. Вплив захворювань пародонта на загальний стан організму. Здоров'я суспільства. 2013; 1: 32-7.
32. Боровиков В. Statistica: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. 2-е изд. Спб: Питер; 2003. С. 300.
33. Боровский ЕВ, Леонтьев ВК. Биология полости рта. М.; 2001. 303 с.
34. Вавилова ТП. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 257 с.
35. Видойник ОЯ, Авдеев ОВ, Стаханська ОО. Клінічна ефективність лікувально-профілактичних заходів у дітей зі стоматологічними захворюваннями на фоні бронхіальної астми. Вісн. пробл. біол. і мед. 2015; (1): 277-8.

36. Видойник ОЯ, Авдєєв ОВ. Частота ускладнених форм та ступінь активності каріозного процесу у дітей, хворих на бронхіальну астму. Вісн. пробл. біол. і мед. 2014; 4 (4): 321-4.
37. Видойник О.Я. Динаміка змін продукції білків гострої фази запалення в дітей із стоматологічною захворюваністю на тлі бронхіальної астми. Мед. хімія. 2013; 15 (4): 49-52
38. Видойник ОЯ. Індексна оцінка гігієнічного стану порожнини рота у дітей, хворих на бронхіальну астму. Укр. мед. альм. 2014; 17 (3): 7-9.
39. Видойник ОЯ. Показники гомеостазу ротової порожнини у дітей зі стома- тологічною захворюваністю на фоні бронхіальної астми. Вісн. пробл. біол. і мед. 2014; 1 (3): 47-9.
40. Виноград НО, Байдалка ІД. Планування профілактичних заходів з урахуванням чинників ризику виникнення стоматологічних захворювань. В: Актуальні аспекти профілактики, діагностики та лікування стоматологічних захворювань: матеріали Всеукр. наук.- практ. конф.; 2014 лют. 07; Одеса, Україна. Одеса; 2014. с. 15-8.
41. Вовченко ЛО. Проведення санітарно-просвітницької роботи в дитячих дошкільних та шкільних закладах. Профілактична та дит. стоматологія. 2014; 1: 18-20.
42. Воевода ЕА, Голубева ИН, Остапко ЕИ. Особенности минерализующей функции слюны у детей с различной степенью активности кариеса зубов. Совр. стоматология. 2014; 1: 79-80.
43. Возна ІВ. Ступінь інформованості молодого населення Запорізької області щодо правил гігієни порожнини рота. Клініч. стоматологія. 2014; 1: 33-4.
44. Волошина ИМ, Сунцов ВГ, Чухрова АЕ. Определение кариесогенности зубного налета как критерий оценки кариесогенной ситуации полости рта детей в сменном прикусе. Стоматология для всех. 2012; 1: 56-8.

45. Вольхина ВН. Клинико-лабораторная характеристика состояния полости рта и профилактика стоматологических заболеваний у детей с бронхиальной астмой: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.21. «Стоматология». Екатеринбург, 2000. 24 с.
46. Гавриленко МА. Оцінка стоматологічного статусу дітей-інвалідів із патологією органів дихання. Укр. стоматол. альм. 2014; 3: 58-61.
47. Гаврилюк НС, Кіндрат АВ, Цимбаліста ІВ. Клінічне значення кристалізації слини у хворих з кислотозалежними захворюваннями. Сучас. гастроентерологія. 2014; 6: 37-42.
48. Галкина ОП. Лечение хронического катарального гингивита у больных ювенильным ревматоидным артритом, пребывающих в санаторно-курортных условиях. Укр. стоматол. альм. 2014; 2: 65-7.
49. Гармаш ОВ. Залежність ризику виникнення стоматологічних порушень у дітей та підлітків, народжених із макросомією, від індексу маси тіла при народженні. Вісник проблем біології і медицини. 2019. Вип. 2, том 1 (150). 298 -304.
50. Геппе НА. Бронхиальная астма и инфекции у детей: есть ли связь? Аллергология и иммунология. 2013.; 1: 9-10.
51. Гірчак ГВ, Стадник УО, Єзерська ОВ, Чухрай НЛ. Рівень санітарно-гігієнічних знань зі стоматології у дітей шкільного віку Львівської області. Вісн. стоматології. 2012; 1: 68-70.
52. Гладка ОМ. Вплив карієспрофілактичних засобів на резистентність емалі в пацієнтів із високим рівнем інтенсивності карієсу зубів. Український стоматологічний альманах. 2013; 6:18-20.
53. Годованець ОІ., Мороз АВ. Стоматологічна патологія в дітей із ендокринними захворюваннями (огляд літератури). Клінічна та експериментальна патологія. 2015; 4(54): 209-13.

54. Гончаренко ОВ. Порівняльна характеристика мікробного балансу ротової порожнини в нормі та при стоматологічній патології. Одеський медичний журнал. 2008; 6: 36-7.
55. Гречанина ЕЯ, Безродная АИ, Ходош ЭМ. Иммунологические характеристики бронхиальной астмы. Астма і алергія. 2011; 3: 23-6.
56. Гринчишин ОБ, Безвужко ЕВ. Порівняльна оцінка ураженості карієсом тимчасових молярів у дітей з використанням індексу ICDAS II. Вісн. стоматології. 2014; 1: 69-74.
57. Гусейнова МХ. Некоторые физико-химические показатели слюны умственно отсталых детей. Вісн. стоматології. 2012; 4: 101-3.
58. Демкович АЄ. Патогенетичні фактори в механізмах розвитку і перебігу запальних процесів у пародонт. Мед. хімія. 2015; 17 (1): 107-13.
59. Деньга ОВ, Пинда МЯ, Ковальчук ВВ. Поширеність та інтенсивність карієсу у дітей, які проживають в умовах дефіциту фтору в питній воді. Вісн. пробл. біол. і мед. 2014; 3 (2): 328-30.
60. Елизарова ВМ. Множественный кариес как фактор, отягощающий соматическую патологию у детей. Стоматология детского возраста и профилактика. 2014; 1: 33-4.
61. Есаян ЛК. Клиническое стоматологическое и клинико-лабораторное обследования больных с общими соматическими заболеваниями. Вест. КазНМУ. 2012; 3: 132-5.
62. Ємельянова НЮ, Назарян РС. Сучасні уявлення про порушення органів та тканин порожнини рота при застосуванні інгаляційних гормональних засобів у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень. Галиц. лікар. вісн. 2013; 5. 30-5.
63. Ємельянова НЮ. Клінічні показники стоматологічного статусу хворих із хронічними обструктивними захворюваннями легень. Укр. стоматол. альм. 2018; 3: 5-10.

64. Єрем ТМ, Варга МД. Вплив еколого-гігієнічних факторів на захворюваність карієсом зубів у мешканців різних біогеохімічних зон Закарпаття. Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Сер.: Медицина. 2015; 1(51): 190-4.
65. Жаркова ОА, Лобкова ОС. Реминерализирующая терапия с использованием GC Tooth Mousse. Проблемы стоматологии. 2012; 1: 33-7.
66. Жугина ЛФ, Мушук ЕС, Каврига ВВ. Медицинская эффективность детских зубных паст R.O.C.S. в снижении интенсивности кариеса зубов у младших школьников. Стоматол. журнал (Беларусь). 2010; 11 (3): 223-4.
67. Задорожна ІВ. Аналіз поширеності та інтенсивності карієсу у дітей різних регіонів України. Актуальні аспекти профілактики, діагностики та лікування стоматологічних захворювань: матеріали Всеукр. наук.-практ. конф.; 2014 лют. 07; Одеса, Україна. Одеса; 2014. с. 24-6.
68. Зайцев АВ, Бойченко ОМ, Николишин АК. Логічні конструкції у карієсології. Актуал. пробл. сучас. мед. 2015; 15 (3): 29-32.
69. Зайцев АВ, Бойченко ОН, Николишин АК. Представление кариеса с помощью диаграмм Эйлера-Венна. Вісн. пробл. біол. і мед. 2015; 1 (2): 73-7.
70. Заремба ЄХ, Зімба ОО. Дисплазія сполучної тканини: сучасний стан проблеми. Сімейна медицина. 2013; 4: 121-5.
71. Зинкович ИИ. Биофизические показатели ротовой жидкости в прогнозировании кариеса зубов у детей. Вісн. стоматології . 2012; 4: 95-7.
72. Зубкова ЛП, Иванов РО. Профилактика кариеса у детей в системе здравоохранения Украины. Актуальні аспекти профілактики, діагностики та лікування стоматологічних захворювань: матеріали Всеукр. наук.-практ. конф.; 2014 лют. 07; Одеса, Україна. Одеса; 2014. с. 26-9.

73. Иванов ВС, Деньга ОВ, Рейзвих ОЭ. Показатели заболеваемости кариесом зубов у детей Украины, России и Беларуси за 1990-2010 годы. *Інновації в стоматології*. 2013; 2: 30-6.
74. Исамулаева АЗ, Башкина ОА. Распространенность кариеса зубов у детей с бронхиальной астмой. *Intern J Immunorehabil*. 2010; 12 (2): 205-6.
75. Іванчишин ВВ. Оцінка ефективності профілактики карієсу фісур у дітей. *Вісник стоматології*. 2018; 28 (2): 72-6.
76. Іленко НВ. Системний погляд на механізми розвитку патологічних процесів в тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих пацієнтів. *Актуал. пробл. сучас. мед*. 2014; 14 (4): 7-12.
77. Казакова РВ, Мельник ВС, Білищук МВ. Порівняльний аналіз показників карієсу зубів і захворювань тканин пародонта у підлітків, які проживають у різних екологічних умовах. *Новини стоматології*. 2013; 1: 78-9.
78. Казарина ЛН, Чуваркина ИМ. Анализ клинко-иммунологического статуса полости рта у больных бронхиальной астмой, получающих ингаляционную гормональную терапию. *Соврем. пробл. науки и образования*. 2013; 1: 45-51.
79. Казарина ЛН, Чуваркова ИМ. Анализ клинко-иммунологического статуса полости рта у больных бронхиальной астмой, получающих ингаляционную гормональную терапию [Интернет]. *Совр. пробл. науки и образования*. 2013; 1. Доступно: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=8197>.
80. Казарина ЛН, Чуваркова ИМ. Оценка иммунологического статуса полости рта у больных бронхиальной астмой, принимающих гормональные ингаляционные препараты. *Пародонтология*. 2013; 2: 18-21.

81. Каладзе НН., Езерницкая АИ., Бабак МЛ. Состояние иммунной системы у детей с бронхиальной астмой, находящихся на этапе санаторно-курортной реабилитации. Детские инфекции. 2018. 17(4): 12-7.
82. Каличевская МВ. Особенности течения бронхиальной астмы у детей с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. Здоровье ребенка. 2014; 1: 41-4.
83. Калінченко ЮА, Сіротченко ТА. Взаємозв'язок та взаємовплив стоматологічного і соматичного здоров'я в дітей та підлітків як сучасна медико-соціальна проблема. Здоровье ребенка. 2010; 3(24):71-4.
84. Карнаух ОВ. Карієс постійних зубів у дітей з кислото залежними хворобами: прогностичні моделі оцінки ризику прогресування. Актуал. пробл. сучас. мед. 2016; 16 (3): 12-5.
85. Каськова ЛФ, Новікова ЄМ. Показники кальцію, неорганічного фосфору та антиоксидантного статусу ротової рідини у дітей із хронічним катаральним гінгівітом у період змінного прикусу. Світ мед. та біол. 2013; 1: 187-8.
86. Каськова ЛФ, Павленкова ОС. Показники ураженості карієсом тимчасових і постійних зубів різних груп та локалізація каріозних порожнин у дітей 6-7 років, які часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні інфекції. Укр. стоматол. альм. 2015; 2: 67-9.
87. Каськова ЛФ, Павленкова ОС. Порівняльна характеристика показників карієсу і стану гігієни порожнини рота у дітей, які хворіють на гострі респіраторно-вірусні інфекції у дітей. Актуал. пробл. сучас. мед. 2015; 15 (3): 26-9.
88. Каськова ЛФ, Попик КМ, Уласевич ЛП. Характеристика каріозних уражень постійних зубів у дітей, які навчаються в початковій школі. Вісн. пробл. біол. і мед. 2018; 2 (2): 366-9.
89. Каськова ЛФ, Уласевич ЛП. Взаємозв'язок захворюваності на карієс тимчасових зубів з соматичною патологією у дітей (літературний

- огляд). В: Інноваційні технології в сучасній стоматології: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. Участю; 2015 берез. 19-21; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ; 2015. с. 71-5.
90. Каськова ЛФ, Уласевич ЛП. Динаміка вмісту кальцію і фосфору в ротовій рідині дітей дошкільного віку з гіпертрофією аденоїдів з урахуванням проведення профілактичних проти каріозних заходів. Укр. стоматол. альм. 2017; 1: 203-10.
 91. Кашівська РС, Рожко ММ, Мельничук ГМ Показники активності індикаторних ферментів печінки у хворих на генералізований генералізований пародонти із супутньою хронічною патологією печінки Вісник стоматології. 2015. 3(92): 43-6.
 92. Кириллова ЕВ, Царев ВН, Кисельникова ЛП, Артемова ВО. Микробиологический мониторинг состояния биопленки зуба при применении хлоргексидина и ксилита в комплексном лечении кариеса у детей раннего возраста. Стоматология детского возраста и профилактика. 2009; 2: 86-94.
 93. Кисельникова ЛП, Вагеманс НВ. Современные возможности профилактики кариеса зубов у детей раннего возраста. Педиатрия. 2010; 89 (5): 130-6.
 94. Кисельникова ЛП, Кириллова ЕВ. Кариес временных зубов у детей раннего возраста: проблемы и пути их решения. Мед. совет. 2010; 3: 12-3.
 95. Клименко ВА, Карпушенко ЮВ. Якість життя дітей з алергічними захворюваннями. Астма та алергія. 2014.; 3: 26-9.
 96. Клименко ВА, Романова АС. Почему не удается достичь контроля бронхиальной астмы: коморбидные состояния. Клинич. иммунология. Аллергология. Инфектология. 2012; 2: 8-10.
 97. Клітинська ОВ, Васько АА. Ранжування уражень карієсом зубів у дітей при ретроспективному аналізі первинної медичної документації. Україна. Здоров'я нації. 2016.; 3: 45-9.

98. Клітинська ОВ. Аналіз біохімічних параметрів слини у дошкільнят з декомпенсованою формою множинного карієсу, які постійно проживають в умовах техногенного дефіциту фтору та йоду. Вісн. пробл. біол. і мед. 2015; 4 (2): 309-12.
99. Клітинська ОВ. Гігієна порожнини рота як основа профілактики стоматологічних захворювань в історії цивілізації. Профилактическая и детская стоматология. 2011; 1: 63-5.
100. Кнаппвост А. Показания к применению и механизмы кариеспрофилактического действия препаратов глубокого фторирования – эмаль-герметизирующего и дентин-герметизирующего ликвидов. Пробл. стоматологии. 2005; 3: 3-9.
101. Коновалова Д. О. Обґрунтування лікування глюкокортикостероїдного остеопорозу ав альвеолярній кістці у хворих на генералізований пародонти: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. С. Павленкова. Одеса. 2006. 19 с.
102. Крупей ВЯ. Каріозне ураження зубів у дітей: медико-соціальна проблема (огляд літератури). Актуал. питання педіатрії, акушерства та гінекології 2012; 2: 22-6.
103. Крылова В.Ю. Оценка состояния полости рта у больных бронхиальной астмой : автореф. дис.на соискание ученой степени канд.мед.наук; спец.14.00.21 «Стоматология». Санкт-Петербург, 2009. 22с.
104. Кузняк НБ., Годованець ОІ. Стоматологічний статус дітей із супутньою соматичною патологією. Буковинський медичний вісник. 2010; (1): 45-7.
105. Кузьмина ДА, Новикова ВП, Тыртова ЛВ. Биохимические и молекулярно-генетические маркеры костного метаболизма у детей с разной степенью интенсивности кариеса. Стоматология детского возраста и профилактика. 2010; 1: 34-8.

106. Кузьмина ИН. Отдаленные результаты проведения программы профилактики кариеса зубов среди детей 11-13 лет. Рос. стоматол. журн. 2012; 5: 39-40.
107. Кулакова ЕВ, Елизарова ВМ, Пампура АН. Эндогенные антимикробные полипептиды – факторы неспецифической защиты организма. Рос. стоматол. журн. 2012; 6: 42-5.
108. Лабій ЮА., Мельничук ГМ. Стоматологічний статус дітей, хворих на системну гіпоплазію, які проживають у різних за антропогенним забрудненням районах івано-Франківської області. Галицький медичний вісник. 2013; 20(4): 34-7.
109. Лагода Л. Вплив довкілля на стан здоров'я та стоматологічну захворюваність дітей. Вісн. пробл. біол. і мед. 2018 ; 2 (144): 30-4.
110. Леонтьева ЕЮ, Ткачук ОЕ, Нектаревская ИБ. Реминерализирующая терапия с использованием Tooth Mousse и MI Paste Plus GC. Пробл. стоматологии. 2013; 1: 31-5.
111. Леус П. А. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической консервативной терапии и профилактики кариеса зубов: автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.11 “Стоматология”. Москва, 1977. 30 с.
112. Леус ПА, Шевченко ОВ. Обоснование долгосрочных измеримых целей достижения стоматологического здоровья в коммунальных программах профилактики стоматологических заболеваний. Стоматология детского возраста и профилактика. 2013; 2: 3-7.
113. Леус ПА. Международные индикаторы для мониторинга стоматологического здоровья населения. Стоматол. журн. 2013; 3: 6-11.
114. Леус ПА. Микробный биофильм на зубах. Физиологическая роль и патогенное значение. Стоматол. журн. 2007; 2: 100-11.
115. Леус ПА. Профилактическая коммунальная стоматология. Москва: Мед. Книга; 2008. 443 С.

116. Лещук СЄ. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою. Укр. стоматол. альм. 2014; 4: 51-5.
117. Лещук СЄ, Корнійчук ОП, Панас МА, винахідники; Львівський нац. мед. ун-т імені Данила Галицького, патентовласник. Спосіб визначення ризику розвитку зубів у дітей з бронхіальною астмою. Патент України UA 108988 U. 2016 серп. 10.
118. Лещук СЄ, Корнійчук ОП. Визначення ризику розвитку карієсу за сумарним умовним показником *Str. Mutans-Latobacillus Spp.* у дітей з бронхіальною астмою: інформ. лист. Київ; 2016. 2 с.
119. Лещук СЄ, Чухрай НЛ, Безвушко ЕВ, Стадник УО. Дослідження фізичних властивостей ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою. Вісник стоматології. 2020; 1: 67-74.
120. Лещук СЄ. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Ч. 1. Вісн. стоматології. 2019; 34 (4): 34-8.
121. Лещук СЄ. Оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою. Укр. стоматол. альм. 2016; 2: 54-8.
122. Лещук СЄ. Панас МА. Дослідження карієсогенних стрептококів у зубному нальоті дітей з бронхіальною астмою: матеріали 2-ої загальноуніверситетської наук.-практ. конф. молодих вчених і спеціалістів «Контроверсійні питання сучасної клінічної медицини»; 2011 квіт. 4-8; Львів, Україна. Львів. с. 117-8.
123. Лещук СЄ. Стан гігієни ротової порожнини у дітей з бронхіальною астмою. Вісн. пробл. біол. і мед. 2015; 1 (3): 363-6.
124. Лещук СЄ. Ураженість карієсом молочних зубів у дітей з бронхіальною астмою. Вісн. стоматології. 2013; 2 (83): 125.
125. Литвинець ЛЯ, Синовєрська ОБ, Гнатейко ОЗ. Молекулярно-генетичні основи і стратегія аналізу бронхіальної астми у дітей. Клініч. педіатрія. 2012; 7 (42): 85-9.

126. Лучинська ЮІ, Лучинський ВМ. Гігієнічний стан порожнини рота у дітей з дисметаболічними нефропатіями. Стоматол. новини: зб. праць з актуальних проблем стоматології / за ред. Смоляр НІ, Макєєва ВФ. Львів; 2014; 13: 47-8.
127. Лучинський МА, Лучинська ЮІ, Лучинський ВМ. Особливості стоматологічного статусу дітей з дисметаболічними нефропатіями. Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2014; 1: 70-2.
128. Лучинський МА, Рожко ВІ., Басіста АС. Сучасні аспекти виникнення множинного карієсу та вплив захворювань шлунково-кишкового тракту на стан порожнини рота у дітей (огляд літератури). Вісник проблем біології і медицини. 2018; 4(2): 46-9.
129. Любарець СФ, Саранча СМ, Томашівська ЛМ. Особливості твердих тканин зубів у дітей з різною соматичною та ендокринною патологією – мешканців різних регіонів України. Вісн. пробл. біол. і мед. 2015; 2 (4): 359-65.
130. Любарець СФ. Прогнозування розвитку карієсу як ускладнення порушень формування зубів у дітей. Вісн. пробл. біол. і мед. 2018; 1 (1): 367-70.
131. Любченко ОВ, Северин ЕВ. Біохімічні показники ротової рідини дітей раннього віку з захворюваннями дихальної системи. Sci J «ScienceRise: Medical Science». 2019; 2(29): 41-4.
132. Майданник ВГ, Беш ЛВ, Колоскова ОК, Сміян ОІ. Бронхіальна астма у дітей: нові клінічні рекомендації. Міжнар. журн. педіатрії, акушерства та гінекології. 2018; 12 (1): 28-42.
133. Мамедов ФЮ, Ердоган И. Патогенетическая активность микрофлоры полости рта больных с соматической патологией. Актуальні пробл. сучас. мед. 2016; 4: 22-7.
134. Мачулина НА. Клиническая картина и методы диагностики изменений органов полости рта у детей с респираторными аллергиями : автореф.

- дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец.14.01.21 «Стоматология» / Н. А. Мачулина. Пермь, 2001. 20 с.
135. Мельник ВС, Горзов ЛФ, Сабов АВ. Епідеміологія стоматологічних захворювань серед дитячого населення Закарпаття. Актуальні пробл. сучас. мед.: Вісн. УМСА. 2016; 16 (3): 20-3.
 136. Мельник ВС, Горзов ЛФ. Оцінка стоматологічного статусу дітей із хворобами шлунково-кишкового тракту. Актуальні пробл. сучас. мед. 2016; 16 (1): 17-21.
 137. Микробиология и иммунология для стоматологов / под ред. Ламонта РДж, Лантц МС, Берне РА, Лебланка ДДж; пер. с англ. Леонтьева ВК. М.: Практическая медицина; 2010. 504 с.
 138. Назарук РМ. Порівняльний аналіз стоматологічної захворюваності в дітей, які проживають у різних регіонах Прикарпаття. Галиц. лікар. вісн. 2013; 3: 65-7.
 139. Назарян РС, Кривенко ЛС. Комплексний аналіз стоматологічного статусу дітей, хворих на алергічні захворювання. Укр. стоматол. альм. 2016; 2 (1): 76-9.
 140. Назарян РС, Ткаченко ЮВ, Кривенко ЛС, Любый ВВ, Любый ОВ, Хворост ИН. Уровень гигиенических знаний подростков при выборе средств и предметов ухода за полостью рта. Эксперим. і клініч. мед. 2011; 3(52): 167-9.
 141. Назарян РС, Удовиченко НН, Спиридонова КЮ. Показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей 6-7 лет Харьковского региона. Укр. стоматол. альм. 2013; 1: 93-5.
 142. Нассонов АЮ. Изменение биохимических параметров ротовой жидкости при комплексном ортодонтическом лечении детей с бронхиальной астмой. Таврич. мед.-биол. вест. 2012; 15 (2, ч.3): 159-65.

143. Недельская СН, Ярцева ДА. Диагностика бронхиальной астмы у детей раннего возраста: возможности, проблемные вопросы, дифференциальная диагностика. Здоров'я дитини. 2013; 2 (45): 108-11.
144. Новицька ІК, Білищук ЛМ. Особливості профілактики карієсу зубів у дітей із зниженою мінералізуючою функцією слини. Одес. мед. журн. 2014; 2 (142): 63-5.
145. Окисюк ЮВ, Рожко ММ. Особливості мікрокристалізації ротової рідини у дітей при карієсі зубів із врахуванням клімато-географічних умов їх проживання. Вісн. пробл. біол. і мед. 2014; 2 (3): 374-7.
146. Окушко ВР, Рябцев ВЯ. Хрономедицинский подход к профилактике кариеса зубов у детей. Стоматол. журн. 2012; 1: 18-21.
147. Окушко ВР. Клиническая физиология эмали зуба. Киев: Здоров'я; 1984. 64 с.
148. Окушко ВР. Наследственный фактор кариеса в качестве эпигенетического феномена. Інновації в стоматології. 2013; 1: 43-6.
149. Олійник РП, Рожко ММ, Хабчук ВС. Покращення емалевої резистентності у дітей за допомогою ремінералізуючої терапії. Вісн. пробл. біол. і мед. 2019; 2 (1): 363-8.
150. Охотникова ЕН, Шарикадзе ЕВ. Бронхиальная астма и аллергический ринит у детей до 6 лет: особенности терапии коморбидной патологии. Совр. педиатрия. 2015; 8 (72): 110-6.
151. Охотникова ЕН. Современные возможности и перспективы предупреждения развития и дальнейшей прогрессии аллергического «марша» у детей. Совр. педиатрия. 2008; 5: 30-3.
152. Павленко ОВ, Майструк ПО. Аналіз поширеності карієсу та ускладненого карієсу в мешканців міста Києва. Совр. стоматология. 2013; 5: 16-8.
153. Павленкова ОС. Особливості клінічного перебігу і профілактики карієсу зубів у дітей, які часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні

- інфекції : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. С. Павленкова. Полтава, 2016. 19 с.
154. Парій АМ, Зелінська НА, Значкова ОА, Антоненко МЮ. Метод фотодинамічної терапії в лікуванні карієсу в осіб з генетичною детермінацією до каріозної хвороби. Укр. наук.-мед. мол. журн. 2016; 1: 96-9.
 155. Петрушанко ТО, Черета ВВ, Лобань ГА. Якісний склад мікробіоценозу порожнини рота осіб молодого віку з різною інтенсивністю карієсу. Світ медицини та біології. 2013; 1: 57-9.
 156. Поздеев АР. Обоснование профилактики кариеса зубов у детей в зависимости от кариесогенной ситуации в полости рта: автореф. дис. На соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 Стоматология/ ін.-т. Казань, 1993. 21 с.
 157. Полещук ОЮ, Романенко ИГ, Каладзе КН, Громова СН. Влияние комплексного санаторно-курортного лечения на состояние гигиены полости рта у детей с хроническим катаральным гингивитом на фоне бронхиальной астмы. Вятский мед. вест. 2017; 3(34): 46-51.
 158. Полещук ОЮ, Романенко ИГ, Каладзе КН, Довбня ЖА. Влияние степени тяжести бронхиальной астмы на стоматологический статус детей 7-12 лет. Крым. терапевт. журн. 2016; 3(30): 48-52.
 159. Полещук ОЮ, Романенко ИГ, Каладзе КН. Оценка состояния гигиены полости рта и тканей периодонта у детей с персистирующей формой бронхиальной астмы. Стоматол. журн. 2015; 3: 177-80.
 160. Полещук ОЮ, Романенко ИГ, Каладзе КН. Уровень концентрации ионизированного кальция в ротовой жидкости у детей с генерализованным хроническим катаральным гингивитом на фоне бронхиальной астмы. Вестн. мед. ин-та «РЕАВИЗ». 2017; 4(28): 48-52.

161. Полещук ОЮ, Романенко ИГ. Стоматологический статус детей с бронхиальной астмой. Вест. физиотерапии и курортологии. 2013; 2: 169-70.
162. Почуєва ТВ, Ямпольська ЄЄ, Сапожнікова ІМ. Обґрунтування доцільності вивчення особливостей хронічного тонзиліту на тлі карієсу зубів у дітей молодшого шкільного віку. Журн. вушних, носових і горлових хвороб. 2016; 1: 44-51.
163. Процюк ТЛ. Якість життя хворих на бронхіальну астму дітей та чинники, що впливають на неї. Актуальні питання фармацевт. і мед. науки та практики. 2013; 3 (13): 66-8.
164. Регеда МС, Регеда ММ, Фурдичко ЛО. Бронхіальна астма: навч. посіб. Львів; 2012. 147с.
165. Рейзвих ОЕ, Шнайдер СА, Нонева НО. Взаимосвязь частоты стоматологических заболеваний с уровнем соматического здоровья детей (обзор литературы). Інновації в стоматології. 2014; 3: 125-33.
166. Романенко ЕГ. Аналіз біохімічних показників ротової рідини, рівня рН нальоту та індексу зубного нальоту у ВІЛ-інфікованих дітей у період антиретровірусної терапії. Укр. стоматол. альм. 2013; 1: 100-4.
167. Романенко ИГ. Состояние гигиены полости рта и тканей пародонта у детей с хроническим генерализованным катаральным гингивитом на фоне бронхиальной астмы. Вісн. пробл. біол. і мед. 2014; 2 (2): 121-3.
168. Руда ІВ, Дудік ОП, Чугу ТВ, Рудий ЮЙ. Оцінка ефективності ремінералізуючої терапії у дітей молодшого шкільного віку із високим ступенем інтенсивності карієсу зубів. Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту. 2018; 22 (1): 67-71.
169. Румянцев ВА, Есян ЛК, Зюзькова ЕД, Леонова СО, Наместникова ИВ. Нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при общесоматической патологии. Стоматология. 2013; 2: 22-6.

170. Саакян ЮВ, Єлизарова ВМ, Виноградова ТВ. Значение антимикробных пептидов при заболеваниях полости рта у детей с бронхиальной астмой. Рос. стоматол. журн. 2015; 1: 52-6.
171. Саакян ЮВ, Елизарова ВМ, Виноградова ТВ, Пампура АН. Влияние базисной терапии бронхиальной астмы на здоровье полости рта у детей. Фарматека. 2015; 14: 78-80.
172. Савичук НО, Трубка Ю. Превентивна терапія і профілактика карієсу зубів – сучасні тенденції. Укр. стоматол. альм. 2013; 5: 126-30.
173. Савичук НО, Хоменко ЛО. Перспективи запровадження заходів масової профілактики стоматологічних захворювань дитячого населення, у тому числі в організованих дитячих колективах. Совр. стоматология. 2012; 3: 151-3.
174. Савчук ММ, Климнюк СІ, Покришко ОВ, Андрейчин ЮМ, Красій НІ. Деякі особливості мікробіоценозу ротоглотки у хворих на грип та ГРВІ. Здобутки клініч. і експерим. мед. 2013; 2: 155-8.
175. Силин АВ, Сатиго ЕА. Предварительная оценка информативности ряда европейских индикаторов в определении стоматологического здоровья детей школьного возраста г. Санкт-Петербурга. Стоматология детского возраста и профилактика. 2014; 4: 7-12.
176. Слобода МТ. Поширеність, структура та особливості клінічного перебігу захворювань пародонта в осіб молодого віку з деформівними дорсопатіями. Буковин. мед. вісн. 2015; 19 (4): 163-8.
177. Смоляр ВІ. Формула раціонального харчування. Проблеми харчування. 2013; 1: 5-9.
178. Смоляр НІ, Леус ПА, Безвушко ЭВ, Костура ВЛ. Факторы риска высокой заболеваемости кариесом зубов у подростков с избыточной массой тела. Актуальні пробл. сучас. мед.: Вісн Укр. мед. стоматол. акад. 2015; 15 (3): 29-32.

179. Смоляр НІ, Лещук СЄ. Возрастные особенности иммунологического статуса полости рта у детей с бронхиальной астмой. Стоматол. журн. 2015; 2 (2): 59-63.
180. Смоляр НІ, Чухрай НЛ. Соматическая патология как фактор, отягощающий формирование резистентности эмали постоянных зубов. Стоматология. 2017; 96 (6): 44-7.
181. Смоляр НІ, Безвужко ЕВ. Аналіз захворюваності на карієс зубів у дітей Львівської області. Львів. клініч. вісн. 2013; 2: 56-60.
182. Смоляр НІ, Корнійчук ОП, Лещук СЄ. Карієсогенна мікрофлора зубного нальоту у дітей хворих на бронхіальну астму. Експерим. та клініч. фізіологія і біохімія. 2015; 2: 47-55.
183. Смоляр НІ, Леус ПА, Безвужко ЕВ. Визначення основних чинників ризику недостатньої ефективності профілактики карієсу зубів і захворювань пародонта за Європейськими індикаторами стоматологічного здоров'я. Новини стоматології. 2014; 3: 86-90.
184. Смоляр НІ, Лещук СЄ, Панас МА. Визначення рівня лізоциму та секреторного імуноглобуліну (SIGA) у ротовій рідині у дітей з бронхіальною астмою. Актуальні пробл. сучас. мед: Вісн. Укр. мед. стоматол. акад. 2015; 15 (3): 48-51.
185. Смоляр НІ, Лещук СЄ, Панас МА. Микрофлора зубного налета детей, страдающих бронхиальной астмой: материалы Всерос. заоч. науч.-практ. конф. с международ. участием «Микробиология в современной медицине»; 2013 март 16; г. Казань, Россия. Казань; 2013. с. 144-6.
186. Смоляр НІ, Лещук СЄ. Взаємозв'язок між астмою і карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою. Укр. стоматол. альм. 2012; 6: 105-8.
187. Смоляр НІ, Лещук СЄ. Взаємозв'язок між бронхіальною астмою і карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою (огляд літератури). Укр. стоматол. альм. 2012; 6: 105-9.

188. Смоляр НІ, Лещук СЄ. Особливості клінічного перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою. Буковин. мед. вісн. 2013; 17 (3, ч. 2): 72-4.
189. Смоляр НІ, Лещук СЄ. Особливості мінерального складу ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою. Вісн. стоматології. 2016; 1: 45-8.
190. Смоляр НІ, Солонько ГМ. Санация полости рта у детей с отягощенным соматическим анамнезом. Новости стоматологии. 2012; 4: 16-20.
191. Смоляр НІ, Чухрай НЛ, винахідники; Львівський нац. мед. ун-т імені Данила Галицького, патентовласник. Спосіб стоматологічної диспансеризації дітей шкільного віку. Патент України UA 71232 U. 2011 груд. 09.
192. Смоляр НІ., Чухрай НЛ. Соматическая патология как фактор, отягощающий формирование резистентности эмали постоянных зубов. Стоматология. 2017; 96(6): 44–7.
193. Смоляр НІ, Чухрай НЛ. Оцінка визначення ступеня активності карієсу зубів у дітей шкільного віку як один із показників санації. Вісн. стоматології. 2012; 4: 97-100.
194. Смоляр НІ, Чухрай НЛ. Оцінка стану твердих тканин зубів у дітей шкільного віку в світлі нового індексу BOOЗ – Significant Index of Caries. Вісн. стоматології. 2015; 1: 82-8.
195. Соболева ЛА., Хламова ОГ., Шульдяков АА. Воспалительные заболевания ротовой полости у больных с хроническими инфекционными заболеваниями – состояние проблемы на современном этапе. Фундаментальные исследования. 2012; 5(2): 351-54.
196. Сов'як О. О. Особливості клінічного перебігу множинного карієсу зубів та обґрунтування лікуально-профілактичних заходів у дітей шкільного віку. автореф. дис. к-та мед. наук : 14.01.22 / Совяк Окса ; Львів. Нана Олегівна нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького. Львів, 2016. 20 с.

197. Сороченко ГВ, Ішутко ІФ, Карасевська КО. Стан твердих тканин постійних зубів у дітей м. Києва. Вісн. пробл. біол. і мед. 2016; 2 (1): 267-9.0
198. Стадник УО, Єзерська ОВ. Санітарна освіта дітей та її значення в реалізації освітньої програми з профілактики стоматологічних захворювань. Профілактична та дит. стоматологія. 2014; 1 (10): 14-7.
199. Тимчук ІВ, Панас МА, Лещук СС, Нарепеха ОТ, Корнійчук ОП, Данилейченко ВВ. Вплив лізоциму і слини на адгезійні властивості *C. albicans*, виділених з ротової порожнини в досліджах *in vitro*. Acta medica Leopoliensia. 2014; 20: (3-4): 45-50.
200. Тончева КД. Біоплівка в стоматології. Вісн. ВДНЗУ «Українська медична академія». 2015; 15 (4): 338-41.
201. Трубка ІО. Дослідження впливу мінеральних вод з вітаміном Д₃ на біохімічні показники у щурів з експериментальним карієсом. Вісн. проблем біології і медицини. 2018; 1 (1) :380-383.
202. Тюменцева ЕС. Изменения кальцийрегулирующих и гипотиреоидных гормонов при бронхиальной астме у детей и подростков: автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.09 «Педитрия» Е. И. Тюменцева. – М., 2004. – 19 с.
203. Тяжка ОВ, Савенко ЮО. Прогнозування особливостей клінічного перебігу бронхіальної астми у дітей. Совр. педиатрия. 2014; 7: 120-3.
204. Удод ОА, Сироткіна ОВ. Сучасні погляди на прогнозування карієсу зубів. Вісн. пробл. біол. і мед. 2012; 1 (3): 18-22.
205. Уласевич ЛП. Особливості клініки, лікування та профілактики карієса тимчасових зубів у дітей з гіпертрофією аденоїдів: автореф.дис.канд.мед.наук. Полтава. 2017. 21с.
206. Федчишин ОП. Вміст 25-гідроксихолекальциферолу у дітей, хворих на різні форми бронхіальної астми. Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту. 2017; 21 (1): 88-92.

207. Хоменко ЛА, Антонишин БВ. Особенности клинического течения кариеса зубов у детей на фоне гипотиреоза. Стоматология дет. возраста и профилактика. 2011; 3: 34-6.
208. Хоменко ЛО, Біденко НВ, Остапко ОІ, Голубєва ІМ, Сороченко ГВ, Трачук ЮМ. М Контроль над карієсом зуба: еволюція концепції. Стоматология: от науки к практике. 2013; 1: 53-65.
209. Хоменко ЛО, Остапко ОІ, Біденко НВ. Вплив стану організму на стоматологічні захворювання у дітей та підлітків. Мед. наука України. 2016; 12 (1-2): 58-62.
210. Хоменко ЛО, Шаповалова ГІ. Глибоке фторування – метод профілактики карієсу зубів. Огляд літератури. Частина 2. Дентин-герметизуючий ліквід. Профілакт. та дит. стоматологія. 2013; 1: 6-7.
211. Циган СБ, Якубова П., Ефективність лікувально-профілактичного комплексу щодо профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей із аутизмом. Вісник проблем біології і медицини. 2015; 2(2): 256-62.
212. Череда ВВ, Петрушанко ТО, Лобаль ТА, Мамонтова ТВ. Мікробна колонізація порожнини рота і рівень секреторного імуноглобуліну А в осіб із різною інтенсивністю карієсу. Світ мед. та біол. 2013 (2): 157-9.
213. Череп'юк ОМ, Мусій-Семенців ХГ. Оцінка чинників ризику виникнення карієсу тимчасових зубів у дітей. Вісн. пробл. біол. і мед. 2016; 1 (1): 380-2.
214. Чернышева ОЕ. Клинико-иммунологические особенности бронхиальной астмы у детей, протекающих на фоне персистирующей внутриклеточной инфекции. Здоровье ребенка. 2015; 1: 69-76.
215. Чумаченко НГ. Клініко-анамнестичні особливості бронхіальної астми у дітей з екологічно несприятливого регіону. Перинатологія і педіатрія. 2016; Т 3(67): 98-101.
216. Чухрай Н. Клиническая оценка профилактических мероприятий, направленных на повышение резистентности эмали у детей, с целью

- профілактики каріеса зубів. *Modern Science = Moderni věda*. 2017; 5: 76-83.
217. Чухрай Н.Л. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з урахуванням чинників ризику та їх впливу на формування резистентності емалі: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.22 / Чухрай Наталія Львівна ; Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького. Львів, 2018. 36 с.
 218. Чухрай НЛ, Безвужко ЕВ, Лещук СЄ, Стадник УО., Колесніченко О.В. Ефективність профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. *Буковинський медичний вісник*. 2020; 2(94), 24: 153-8.
 219. Чухрай НЛ, Лещук СЄ. Оцінка стану твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою в світлі нового індексу ВООЗ – Significant Index of Caries. *Вісн. стоматології*. 2019; 2: 54-7.
 220. Чухрай НЛ, Лещук СЄ. Структура інтенсивності карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою. *Клініч. стоматологія*. 2013; 3-4: 38-9.
 221. Шевцова ЮВ, Данилова МА, Мачулина НА. Клинико-морфологические аспекты каріеса молочных зубов. *Стоматология дет. возраста и профилактика*. 2015; 13 (1): 62-4.
 222. Шевцова ЮВ, Данилова МА. Факторы риска развития раннего детского каріеса. *Совр. пробл. образования и науки*. 2014; 4. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL:www.science-education.ru/118-14100 (дата обращения: 19.02.2015).
 223. Шешукова ОВ. Структура стоматологічної захворюваності у дітей з патологією шлунково-кишкового тракту. *Вісн. стоматології*. 2015; 3: 71-4.
 224. Шутова НА, Николаева ОВ. Современный взгляд на роль эозинофильного гранулоцита в воспалительном процессе различного генеза (Обзор литературы). *Експерим. і клініч. мед*. 2016; 2: 7-13.

225. Шутова НА. Роль эозинофильных маркеров в патогенезе острого неиммунного воспаления. Медицина сьогодні і завтра. 2014; 1: 61-4.
226. Юлиш ЕИ. Современные представления о патогенезе бронхиальной астмы. Совр. педиатрия. 2010; 2: 67-71.
227. Якубова П. Стан твердих тканин тимчасових зубів у дітей, матері яких під час вагітності потерпали від аліментарного дисбалансу. Вісн. стоматології. 2012; 3: 120-3.
228. Якубова П. Чинники ризику виникнення карієсу тимчасових зубів після народження дитини. Совр. стоматология. 2012; 1: 69-71.
229. Яшина ЛО. Бронхіальна астма – актуальна проблема сьогодення. Укр. пульмонол. журн. 2018; 3: 7-29.
230. Al-Gewely MS, El-Hosseiny M, Abou Elezz NF, El-Ghoneimy DH, Hassan AM. Health-related quality of life in childhood bronchial asthma. Egypt J Pediatr Allergy Immunol. 2013; 11(2): 83-93.
231. Alkarimi HA, Watt RG, Pikhart H, Sheiham A, Tsakos G. Dental caries and growth in school-age children. Pediatrics. 2014 Mar; 133 (3): e 616-23. doi: 10.1542/peds.2013-0846.
232. Al-Saud R. Dental caries among asthmatic children aged 5-10 years old in Riyadh, Saudi Arabia. A master thesis, College of Dentistry, University of King Saud, 2010.
233. Arora A, Scott JA, Bhole S, Do L, Schwarz E, Blinkhorn AS. Early childhood feeding practices and dental caries in preschool children: a multi-centre birth cohort study. BMC. Public Health. 2011 Jan 12; 11: 28. doi: 10.1186/1471-2458-11-28.
234. Baija-Fidalgo F, Maroun S, de Oliveira B. Effectiveness of a glass ionomer cement used as a pit and fissure sealant in recently erupted permanent first molars. J Dent Child. 2009 Jan-Apr; 76 (1): 34-40.
235. Anomshoaa I, Cooper ME, Viera AR. Caries is Associated with Asthma and Epilepsy. Eur J Dent. 2009 Oct; 3 (4): 297-303.

236. Bally F, Quach A. Chlamydia: from population screening to individual repeated screening. *Rev Med Suisse*. 2014 Oct; 10 (445): 1882-6.
237. Begzati A, Meqa K, Siegenthaler D, Berisha M, Mautsch W. Dental health evaluation of children in Kosovo. *Eur J Dent*. 2011 Jan; 5 (1): 32-9.
238. Bragat N K., Shestha A. Dental caries among schoolchildren of Eastern Nepal – significant caries index. *Health Renaissance*. 2014;12(2):74–77.
239. Botelho MP, Maciel SM, Cerci Neto A, Dezan CC, Fernandes KB, de Andrade FB. Cariogenic microorganisms and oral conditions in asthmatic children. *Caries Res*. 2011; 45(4): 386-92. doi: 10.1159/000330233.
240. Bratthal D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J*. 2000; 50 (6): 378-84.
241. Buehring B, Viswanathan R, Binkley N, Busse W. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update on effects and management. *J Allergy Clin Immunol*. 2013 Nov;132(5):1019-30. doi: 10.1016/j.jaci.2013.08.040.
242. Buehring B, Viswanathan R, Binkley N, Busse W. Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update on effects and management. *J Allergy Clin Immunol*. 2013 Nov; 132(5):1019-30. doi: 10.1016/j.jaci.2013.08.040.
243. Chapple IL, Matthews JB, Wright HJ, Scott AE, Griffiths HR, Grant MM. Ascorbate and α -tocopherol differentially modulate reactive oxygen species generation by neutrophils in response to Fc γ R and TLR agonists. *Innate Immun*. 2013; 19 (2): 152-9. doi: 10.1177/1753425912455207.
244. Darwazeh AM, Hammad MM, Al-Jamaei AA. The relationship between oral hygiene and oral colonization with *Candida* species in healthy adult subjects. *Int J Dent Hyg*. 2010 May; 8 (2): 128-33. doi: 10.1111/j.1601-5037.2009.00407.x.
245. De Jong-Lenters M, van Dommelen P, Verrips E. The association between BMI and dental caries in 5- to 8-year-old children. EAPD. A Passion for Paediatric Dentistry: 12th Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry; 2014 Jun 5-8; Sopot, Poland. p. 50. Available from:

- https://www.eapd.eu/uploads/pdf_04072017-153145.pdf; Springerp: Eur Arch Paediatric Dent: 2015. p. 93. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs40368-014-0144-x.pdf>.
246. Edelstein BL. Pediatric dental-focused inter-professional interventions: Rethinking early childhood oral health management. *Dent Clin North Am.* 2017; 61(3): 589-606. doi: 10.1016/j.cden.2017.02.005.
 247. Elshazly HM, Mahalawy IIEl, Gabr HM, Naby SAAEl, Elzoghby EE. Quality of life among asthmatic children attending the Outpatient Clinic in Menoufia University Hospital. *Menoufia Med J.* 2015; 28 (2): 442-6. doi: 10.4103/1110-2098.163899.
 248. Ferro R, Besostri A, Olivieri A. Caries prevalence and tooth surface distribution in a group of 5-year-old Italian children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009 Jan; 10(1): 33-7.
 249. Eloot A, Vannobbergen J, Martens L. Oral helth in asthmatic children a dose-response study. *Rev Belge Med Dent.* 2004; 54 (2): 130-7.
 250. Ersin NK. Oral and dental manifestations of young asthmatics related with medication, severity and duration of condition. *Pediatr Int.* 2006; 48 (6): 549-54. doi: 10.1111/j.1442-200X.2006.02281.x
 251. Global Strategy for Astma Management and Prevention (update 2010). NHBI/ WHO Workshop Report. 2016. 92 p.
 252. Heethal JP, Khine KM, Kenneth WCF, Kum YZ, Irigo CI, Nurul S et al. Survey on the quality of life in patients with bronchial asthma in an outpatient clinic in Malaysia *Br J Med Med Res.* 2014; 4 (5): 1187-94.
 253. Herasymova OV, Protsiuk TL, Protsiuk LO, Surkova NM, Kotsur LD, Kuleshov OV. The influence of bronchial asthma control level on the quality of life indices. *Патологія.* 2018; 15 (2): 204-9.
 254. Hooley M, Skouteris H, Millar L. The relationship between childhood weight, dental caries and eating practices in children aged 4–8 years in Australia, 2004–2008. *Pediatr Obes.* 2012;7(6):461-70.

255. Hsu E, Nanes M. Advances in Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2017 Dec; 24(6):411-7.
256. Ibraheem MT, Al-Aswad FD. Oral manifestation, microbiological study and salivary IgA study in asthmatic patients receiving prednisolone. *J Bagh College Dent.* 2014 Jun; 26(2): 87-93.
257. Jiang EM, Lo EC, Chu CH, Wong MC. Prevention of early childhood caries (ECC) through parental toothbrushing training and fluoride varnish application: a 24-month randomized controlled trial. *J Dent.* 2014 Dec; 42(12): 1543-50. doi: 10.1016/j.jdent.2014.10.002.
258. Kang SY, Song WJ, Cho SH, Chang YS. Time trends of the prevalence of allergic diseases in Korea: A systematic literature review. *Asia Pac Allergy.* 2018 Jan; 8(1): e8. doi: 10.5415/apallergy.2018.8.e8.
259. Khalilzadeh S, Salamzadeh J, Salem F, Salem K, Vala MH. Dental caries-associated microorganisms in asthmatic children. *Tanaffos.* 2007; 6 (4): 42-6.
260. Llompart G, Marin GH, Silberman M, Merlo I, Zurriaga O. Oral health in 6-year old schoolchildren from berisso, Argentina: falling far short of WHO goals. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jan 1; 15(1): e101-5. doi: 10.4317/medoral.15.e101.
261. Lomiyama Y, Lafkova LR, Barasch A, Shah GR, Grbic JT, Novak Z et al. Origin of galactose-deficient immunoglobulin G in gingival crevicular fluid in periodontitis. *J Periodontol.* 2014 Dec; 85(12): 1779-85. doi: 10.1902/jop.2014.140212.
262. Maldupa I, Brinkmane A, Mihailova A. Comparative analysis of CRT Buffer, GC saliva check, buffer test and laboratory titration to evaluate saliva buffer capacity. *Stomatologija.* 2011;13 (2): 55-61.
263. Mancini G, Garbonare A, Heneman J. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry.* 1965; 2 (3): 235-54. doi: 10.1016/0019-2791(65)90004-2.

264. Manual of clinical Microbiology / P. R. Murray, E. I. Baron, J. J. Jorgansen [et al.]. Washington: ASM press, 2003. URL: <http://www.cdc.gov/streptolab/downloads/general/-metods-section> (дата звернення: 14.09.2014).
265. Mazzoleni S, Stellini E, Cavalery E, Angelova Volponi A, Ferro R, Fochesato Colombani S. Dental caries in children with asthma undergoing treatment with shortacting beta2-agonist. Eur J Pediatr Dent. 2008 Sep; 9 (3): 132-8.
266. Mehta A, Sequeira PS, Sahoo RC. Bronchial asthma and dental caries risk: results from a case control study. J Contemp Dent Pract. 2009 Jul; 10 (4): 59-66.
267. Milano M, Lee JY, Donovan K, Chen JW. A cross sectional study of medication-related factors and caries experience in asthmatic children. Pediatr Dent. 2006; 28(5): 415-9.
268. Milgrom P, Chi DL. Prevention-centered caries management strategies during critical periods in early childhood. J Calif Dent Assoc. 2011; 39 (10): 735-41.
269. Miller M. P. RxC program for the analysis of contingency tables (Department of Biological Sciences – Box 5640 Northern Arizona University, 1997) [Electronic resource] / Mark. P. Miller – Access mode: <http://www.marksgeneticsoftware.net/rxc.htm> .
270. Naiff PF, Ferraz R, Cunha CF, Orlandi PP, Boechat AL, Bertho AL et al. Immunophenotyping in saliva as an alternative approach for evaluation of immunopathogenesis in chronic periodontitis. J Periodontol. 2014 May;85(5):e111-20. doi: 10.1902/jop.2013.130412.
271. Pachonska K, Gladysz A, Piekorz T. Ocena skuteczności wybranych metod diagnostyki wczesnych zmian próchnicowych. Magazyn stomatologiczny. 2014; 11: 56-62.

272. Paganini M, Cillene Dezan C, Bianco R et al. Dental caries status and salivary properties of asthmatic children and adolescents. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(3): 185-91.
273. Pandey P, Reddy NV, Rao AP, Saxena A, Chaudhary CP. Estimation of salivary flow rate, pH, buffer capacity, calcium, total protein content and total antioxidant capacity in relation to dental caries severity, age and gender. *Contemp Clin Dent*. 2015 Mar; 6, Suppl. 1: 65-71. doi: 10.4103/0976-237X.152943.
274. Parisotto TM, de Souza-E-Silva CM, Steiner-Oliveira C, Nobre-dos-Santos M, Gaviao MB. Prosthetic rehabilitation in a four-year-old child with severe early childhood caries: a case report. *J Contemp Dent Pract*. 2009 Mar 1; 10(2): 90-7.
275. Pawankar R. Allergic diseases and asthma: a global public health concern and a call to action. *World Allergy Organ J*. 2014 May 19;7(1):12. doi: 10.1186/1939-4551-7-12. eCollection 2014.
276. Poggio C, Ceci M, Beltrami R, Lombardini M, Colombo M. Atomic force microscopy study of enamel remineralization. *Ann Stomatol*. 2014 Jul-Sep; 5 (3): 98-102.
277. Prasad M, Manjunath C, Murthy AK, Sampath A, Jaiswal S, Mohapatra A. Integration of oral health into primary health care: A systematic review. *J Fam Med Prime Care*. 2019 Jun; 8(6): 1838-45. doi: 10.4103/jfmprc.jfmprc_286_19
278. Raja M, Ummer F, Dhivakar CP. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* - a tooth killer? *J Clin Diagn Res*. 2014 Aug; 8(8): 13-6. doi: 10.7860/JCDR/2014/9845.4766.
279. Ramachandra SS. Low levels of caries in aggressive periodontitis: A literature review. *Saudi Dent J*. 2014 Apr; 26 (2): 47-9. doi: 10.1016/j.sdentj.2013.12.002.
280. Rashkova M, Baleva M, Peneva M, Toneva N, Belcheva M, Koprivarova K, Perenovska P. Secretory Immunoglobulin A (S-IgA) and the Oral Risk

- Markers:Quality of Saliva, Dental Biofilm, Oral Candida and Lactobacillus spp. OHDMBSC. 2009 Sep; 8 (3): 11-8.
281. Rashkova M, Baleva M, Toneva N, Peneva M, Perenovska P, Koprivarova K. Secretory immunoglobulin A (S-IgA) in the Saliva of children with Type 1 Diabetes, Asthma, Systemic Health and Systemic Health but Wearing Removable Orthodontic Appliances. OHDMBSC. 2009 Jun; 8 (2): 16-24.
 282. Reddy DK, Hege AM, Munshi AK. Dental caries status of children with bronchial asthma. J Clin Pediatr Dent. 2003; 27 (3): 293-5.
 283. Schatz M, Camargo CA Jr. The relationship of sex to asthma prevalence, health care utilization, and medications in a large managed care organization. Ann Allergy Asthma Immunol. 2003 Dec; 91(6): 553-8. doi: 10.1016/S1081-1206(10)61533-5
 284. Singla S, Verma A, Goyal S, Singla I, Shetty A. Correlation of dental caries and blood group in Western Punjab population in India. Indian journal of multidisciplinary dentistry. 2015;5(2):59–61.
 285. Stensson M, Wendt LK, Koch G, Oldaeus G, Lingström P, Birkhed D. Caries prevalence, caries-related factors and plaque pH in adolescents with long-term asthma. Caries Res. 2010; 44(6): 540-6. doi: 10.1159/000321566.
 286. Stensson M, Wendt LK, Koch G, Oldaeus G, Lingström P, Birkhed D. Caries Prevalence, Caries-Related Factors and Plaque pH in Adolescents with Long-Term Asthma. Caries Res. 2010;44(6): 540-6. doi: 10.1159/000321566.
 287. Stensson M. Oral health in young people with asthma / Department of Cariology, Institute of Odontology at Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg. Gothenburg; 2010. 71 p. Available from: https://gupea.ub.gu.se/bitstream/2077/22977/1/gupea_2077_22977_1.pdf.
 288. Sutthavong S, Taebanpakul S, Kuruchitkosol C, Ayudhya TIN.Oral health status, dental caries risk factors of the children of public kindergarten and

- schools in Phranakornsriayudhya, Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2010; 93 (6): 71-8.
289. Tagtekin DA, Ozyoney G, Baseren M, Ando M, Hayrane O, Alpar R et al. Caries detection with DIAGNOdent and ultrasound. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008; 106 (5): 729-35. doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.05.010
 290. Tellez M, Gomez J, Pretty I, Ellwood R, Ismail AI. Evidence on existing caries risk assessment systems: are they predictive of future caries? *Community Dent Oral Epidemiol*. 2013 Feb;41(1):67-78. doi: 10.1111/cdoe.12003.
 291. Tinanoff N, Bernstein J, Vargas C, Gebel C, Walter A, Garcia R. Integration of Oral Health into Pediatric Medical Primary Care in Community Health Centers. A two-state multi-site study of barriers and facilitators to oral health integration NIDCR. 2015 Jun 1; 11-013. 92 p. Доступно: <http://www.bu.edu/creedd/files/2016/05/Final-report-NIDCR-Protocol-11-013.pdf>.
 292. Tinanoff N, Palmer CA. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent*. 2011; 60: 197-206.
 293. Torabi-Parizi M, Eskandarizadeh A, Razifar M. Assessment of significant caries index and oral hygiene status in a 15-year-old student in Kerman, 2012. *J Oral Health Oral Epidemiol*. 2012. Available from: <http://www.johoe.kmu.ac.ir>.
 294. Verkaik MJ, Busscher HJ, Rustema-Abbing M, Slomp AM, Abbas F, van der Mei HC. Oral biofilm models for mechanical plaque removal. *Clin Oral Invest*. 2010 Aug; 14 (4): 403-9. doi: 10.1007/s00784-009-0309-x.
 295. Wander A, Bhargava S, Pooni PA, Kakkar S, Arora K. Quality of life in children with bronchial asthma. *J Pediatr Res*. 2017; 4(06): 382-7. doi:10.17511/ijpr.2017.06.06.

296. Weiss V. Профилактика кариеса с помощью GC Tooth Mousse в детской стоматологии. Проблемы стоматологии. 2008; 2: 63-5.
297. Wierchola B, Emerich K, Adamovich-Klepalska B. The association between bronchial asthma and dental caries in children of developmental age. Eur J Pediatr Dent. 2006; 7 (3): 142-5.
298. Younus M, Mohammed AT. Caries expience in relation to salivary physicochemical and immunological changes among asthmatic patients in mosul city/ Iraq. J Bagh Collage Dent. 2013 Dec; 25(4): 86-90. doi:10.12816/0015071.
299. Zieck SE, George J, Blakeley BA, Welsh L, James S, Ranganathan S et al. Asthma, bones and corticosteroids: Are inhaled corticosteroids associated with fractures in children with asthma? J Paediatr Child Health. 2017 Aug; 53(8): 771-7.

ДОДАТКИ

Додаток А

Список публікацій здобувача за темою дисертації та відомості про апробацію результатів дисертації

1. Смоляр НІ, Лещук СЄ. Взаємозв'язок між бронхіальною астмою і карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою (огляд літератури). Український стоматологічний альманах. 2012; 6: 105-9. *Дисертантом проведено аналіз літератури, підготовлено статтю до друку.*
2. Смоляр НІ., Лещук СЄ. Особливості клінічного перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою. Буковинський медичний вісник. 2013; 17. (3, ч.2): 72-5. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовано статтю до друку.*
3. Лещук СЄ. Ураженість карієсом молочних зубів у дітей з бронхіальною астмою у віковому аспекті. Вісник стоматології. 2013; 2: 56.
4. Чухрай НЛ., Лещук СЄ. Структура інтенсивності карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою. Клінічна стоматологія. 2013; 3,4: 38-9. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовлено статтю до друку.*
5. Лещук СЄ. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою. Український стоматологічний альманах. 2014; 4: 51-4.
6. Лещук СЄ. Стан гігієни ротової порожнини у дітей з бронхіальною астмою. Вісник проблем біології і медицини. 2015; 1(3): 363-6.
7. Смоляр НІ, Корнійчук ОП, Лещук СЄ. Карієсогенна мікрофлора зубного нальоту у дітей хворих на бронхіальну астму. Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. 2015; 2:47-55. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проведено забір зубного нальоту, проаналізовано результати обстеження, підготовлено статтю до друку.*

8. Смоляр НІ, Лещук СЄ, Панас МА. Визначення рівня лізоциму та секреторного імуноглобуліну (SIGA) у ротовій рідині у дітей з бронхіальною астмою. Актуальні пробл. Сучас. Мед: Вісн. Укр. Мед. 240ац.240240тол. 240ац.240. 2015; 15 (3): 48-51. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проведено забір ротової рідини, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовлено статтю до друку.*
9. Лещук СЄ. Оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою. Український стоматологічний альманах. 2016; 2: 54-8.
10. Смоляр НІ., Лещук СЄ. Особливості мінерального складу ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою. Вісник стоматології. 2016; 1: 45-8. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проведено забір ротової рідини, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовлено статтю до друку.*
11. Чухрай НЛ., Лещук СЄ. Оцінка стану твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою в світлі нового індексу BOO3 – Significant Index of Caries. Вісник стоматології. 2019; 32 (2): 54-7. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовлено статтю до друку.*
12. Лещук СЄ. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей, хворих на бронхіальну астму. Ч. 1. Вісн. Стоматології. 2019; 34 (4): 34-8.
13. Лещук СЄ, Чухрай НЛ, Безвушко ЕВ, Стадник УО. Дослідження фізичних властивостей ротової рідини у дітей з бронхіальною астмою. Вісник стоматології. 2020; 1: 67-74. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проаналізовано результати клінічного обстеження, підготовлено статтю до друку.*
14. Чухрай НЛ, Безвушко ЕВ, Лещук СЄ, Стадник УО., Колесніченко О.В. Ефективність профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Буковинський медичний вісник. 2020; 2(94), 24: 153-8. *Дисертантом проведено аналіз літератури, спільно з науковим керівником розпрацьовано*

профілактичний комплекс та оцінено його ефективність, підготовлено публікацію до друку

15. Лещук СЄ, Панас МА. Дослідження карієсогенних стрептококів у зубному нальоті дітей з бронхіальною астмою. Матеріали 2-ї загально університетської науково-практичної конференції молодих вчених і спеціалістів «Контроверсійні питання сучасної клінічної медицини». 2011; 117-18. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проведено забір зубного нальоту, проаналізовано результати обстеження, підготовлено публікацію до друку.*

16. Смоляр НІ, Лещук СЄ, Панас МА. Микрофлора зубного налета детей, страдающих бронхиальной астмой. Материалы Всероссийской заочной научно-практической конференции с международным участием «Микробиология в современной медицине»- Казань, 16 марта 2013; 144-6. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проведено забір зубного нальоту, проаналізовано результати, підготовлено публікацію до друку.*

17. Смоляр НІ, Лещук СЄ. Возрастные особенности иммунологического статуса полости рта у детей с бронхиальной астмой. Стоматол. Журн. 2015; 2 (2): 59-63. *Дисертантом проведено аналіз літератури, клінічне обстеження, проведено забір ротової рідини, проаналізовано результати обстеження, підготовлено статтю до друку.*

18. Лещук СЄ, Корнійчук ОП, Панас МА, винахідники; Львівський 241ац.. Мед. Ун-т імені Данила Галицького, патентовласник. Спосіб визначення ризику розвитку карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Патент України UA 108988 U. 2016 серп. 10. *Дисертант розробила формулу патенту, апробувала впровадження.*

19. Лещук СЄ, Корнійчук ОП. Визначення ризику розвитку карієсу за сумарним умовним показником *Str. mutans-lactobacillus* Spp. У дітей з бронхіальною астмою: інформ. Лист. Київ; 2014. 2 с. *Дисертантом здійснено*

клінічне обстеження, проаналізовано результати, підготовлено інформаційний лист до друку.

Основні положення дисертації викладені на:

1. V Науково-практичній конференції “Інноваційні технології в стоматології», (м. Тернопіль, 20 вересня 2013) – доповідь.
2. Научно-практической конференции с международн участием «Стоматология XXI века. Естафета поколений», посвященная 85-летию со дня основания ГУ Институт стоматологи Национальной академии медицинских наук Украины», (Одесса, 1-3 апреля 2013г.) – доповідь.
3. Симпозіумі молодих вчених міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні проблеми стоматології» до 90-річчя з дня народження доктора медичних наук, професора Вареса Е. Я. (м. Львів, 16 жовтня 2015) – доповідь.
4. Науково-практичній конференції з міжнародною участю Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки, перспективи» (Львів 27-28 жовтня, 2016) – доповідь.
5. Науково-практичній конференції з міжнародною участю “Ternopil Dental Summit“ (м. Тернопіль, 23-24 травня 2019) – доповідь.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор
з наукової роботи
Тернопільського національного
медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
д.б.н., проф. Кліш І.М.

«7» листопада 2019р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування впровадження:** Спосіб визначення ризику розвитку карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська 69 а, м. Львів, 79010, Україна. UA).
3. **Автори:** Лещук С.Є., Корнійчук О.П., Панас М.А.
4. **Джерела інформації:** Патент № 108988 (UA) від 10.08.2016, заявка № u201600558 від 25.01.16 Винахідники: Лещук С.Є., Корнійчук О.П., Панас М.А. Патентоваласник: ЛНМУ.
5. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра дитячої стоматології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України.
6. **Термін впровадження:** з вересня 2018 року по даний час.
7. **Ефективність впровадження:** Мікробіологічне визначення кількості карієсогенних стрептококів (Str. mutans, Str. mitis, Str. salivarius) у дітей з бронхіальною астмою дає можливість прогнозувати ризик розвитку карієсу зубів у даного контингенту дітей.

«7» листопада 2019р.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри дитячої стоматології
Тернопільського національного медичного університету
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
доктор медичних наук, професор



Авдєєв О.В.

Головний лікар

КМДКЛ м. ЛЬВОВА

Квіт Д.І.

«3А»
І
КМ
«2»
МОЗУКРАЇНИ

результаты 2020 г.

1. **Пропозиція для впровадження:** Профілактика карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.
3. **Автори:** Лещук С.Є., Чухрай Н.Л.
4. **Джерела інформації:** Лещук СЄ. Оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою. Український стоматологічний альманах. 2016; 2: 54-8; Лещук СЄ. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей, хворих на бронхіальну астму. Ч. 1. Вісн. стоматології. 2019; 34 (4): 34-8.
5. **Базова установа, яка проводить впровадження:** КМДКЛ м. Львова
6. **Форма впровадження:** впроваджено в алергологічне відділення КМДКЛ м. Львова.
7. **Термін впровадження:** 2019 р.
8. **Ефективність впровадження:** покращення санітарно-гігієнічних знань та зниження ураженості карієсом зубів у дітей бронхіальною астмою.
9. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження в профілактичну роботу алергологічного відділення КМДКЛ м. Львова.

«28» Березня 2020 р.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач алергологічного відділення

КМДКЛ м. ЛЬВОВА



Луговський В.Н.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової роботи
ДВНЗ «Ужгородський
національний університет»проф. Студенька І.П.
«17» березня 2020 р.**Акт впровадження**

1. **Пропозиція для впровадження:** Ураженість карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Смоляр Н.І., Лещук С.Є.
4. **Джерела інформації:** Смоляр Н.І., Лещук С.Є. Особливості клінічного перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою. Буковин. мед. вісн. 2013; 17 (3, ч. 2): 72-4; Лещук С.Є. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою. Укр. стоматол. альманах. 2014; 4: 51-5.
5. **Форма впровадження:** впроваджено в навчальний процес кафедри дитячої стоматології при читанні лекцій та проведенні практичних занять.
6. **Термін впровадження:** 2017- 2018 рр.
7. **Ефективність впровадження:** впроваджено в навчальний процес та доповнено лекційний матеріали при вивченні тем з ендогенної та екзогенної профілактики карієсу зубів при наявності соматичної патології.
8. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

«17» березня 2020 р.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри
дитячої стоматології ДВНЗ «Ужгородського
національного університету»,
к. мед. наук, доцент

Мельник В.С.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар

КНП ЛОР "ЛОДКЛ"

"ОХМАТДИТ"

Бурда О. Й.

2020 р.

**Акт впровадження**

1. **Пропозиція для впровадження:** Ураженість карієсом постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Лещук С.Є., Чухрай Н.Л.
4. **Джерела інформації:** Лещук С.Є. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою. Укр. стоматол. альм. 2014; 4: 51-4; Чухрай Н.Л., Лещук С.Є. Оцінка стану твердих тканин зубів у дітей з бронхіальною астмою в світлі нового індексу BOO3 Significant index of Caries// Вісник стоматології. 2019; 2: 54-7.
5. **Базова установа, яка проводить впровадження:** КНП ЛОР "ЛОДКЛ" "ОХМАТДИТ"
6. **Форма впровадження:** впроваджено в пульмо-алергологічне відділення КНП ЛОР "ЛОДКЛ" ОХМАТДИТ"
7. **Термін впровадження:** 2020 р.
8. **Ефективність впровадження:** пропонується подальше впровадження в профілактичну роботу пульмо-алергологічного відділення КНП ЛОР "ЛОДКЛ" ОХМАТДИТ"

« 9 » березня 2020 р.**Відповідальний за впровадження:**

Завідувач пульмо-алергологічного відділення

КНП ЛОР "ЛОДКЛ"

"ОХМАТДИТ"



Бергтрам В. І.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор

з науково-педагогічної роботи

Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького

проф. Гжегоцький М. Р.

«14» 03 2020 р.**Акт впровадження**

1. **Пропозиція для впровадження:** Ураженість карієсом зубів у дітей з бронхіальною астмою
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Смоляр Н.І., Лещук С.Є.
4. **Джерела інформації:** Смоляр НІ, Лещук СЄ. Особливості клінічного перебігу карієсу тимчасових зубів у дітей з бронхіальною астмою. Буковин. мед. вісн. 2013; 17 (3, ч. 2): 72-4; Лещук СЄ. Ураженість карієсом постійних зубів у дітей з бронхіальною астмою. Укр. стоматол. альм. 2014; 4: 51-5.
5. **Форма впровадження:** впроваджено в навчальний процес кафедри стоматології дитячого віку при читанні лекцій та практичних занять
6. **Термін впровадження:** 2014 р.
7. **Ефективність впровадження:** впроваджено в навчальний процес та доповнено лекційний матеріали при вивченні тем з ендогенної та екзогенної профілактики карієсу зубів при наявності соматичної патології.
8. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

«14» березня 2020 р.**Відповідальний за впровадження:**

Завідувач кафедри

стоматології дитячого віку

ЛНМУ імені Данила Галицького

к.мед.н., доцент

Колесніченко О. В.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор
з науково-педагогічної роботи
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького
проф. Гжегоцький М.Р.
«19» 03 2020 р.

Акт впровадження

1. **Пропозиція для впровадження:** Стан гігієни порожнини рота та рівень санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Автори:** Лещук С.Є.
4. **Джерела інформації:** Лещук С.Є. Оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою. Український стоматологічний альманах. 2016; 2: 54-8; Лещук С.Є. Стан гігієни ротової порожнини у дітей з бронхіальною астмою. Вісник проблем біології і медицини. 2015; 3,1(122): 363-66
5. **Форма впровадження:** впроваджено в навчальний процес кафедри ортодонції при читанні лекцій та практичних занять для лікарів-інтернів і слухачів циклів післядипломної освіти.
6. **Термін впровадження:** 2018 р.
7. **Ефективність впровадження:** впроваджено в навчальний процес та доповнено лекційний матеріал при вивченні тем з екзогенної профілактики карієсу зубів у дітей при наявності соматичної патології.
8. **Зауваження і пропозиції:** пропонується подальше впровадження в навчальний процес.

«19» березня 2020 р.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач кафедри ортодонції

ЛНМУ імені Данила Галицького

д.мед.н., доцент

Чухрай Н.Л.

«Затверджую»
Глигор. Корнишук Т.А.
 (керівник установи, де проведено
 впровадження)
 «12» _____ 2019 р.



Акт впровадження

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб визначення ризику розвитку карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
3. **Джерела інформації:** Патент № 108900 (UA) від 10.08.2016, заявка № u201600558 від 25.01.16 Вихідники: Лещук С.Є., Корнійчук О.П., Панас М.А. Патентоваласник: ЛНМУ
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:**
5. **Форма впровадження:**
6. **Термін впровадження:**
7. **Загальна кількість спостережень - 62**
8. **Оцінка науково-технічної розробки згідно зі «Шкалою градації доказів і сили рекомендації»:** +2С

Показники	За даними	
	Розроблювачі	Організація, що впровадила
Визначення карієсогенних стрептококів (Str. Mutans, Str. Mitis, Str. Salivarius) у поживному середовищі, що дає можливість прогнозувати ризикорозвитку карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою	Str. Mutans виявлено у 34 з 35 (97%) дітей в кількості $5,9 \pm 0,7 \cdot 10^3$ КУО/мл Str. Mitis визначався у 80% дітей і його частка серед інших досліджень оральних м/о складала від 3 до 40%, а популяційний рівень – $1,1 \pm 0,7 \cdot 10^4$ КУО/мл. Str. Salivarius - частка складала від 1,7 до 50% з популяційним рівнем $5,9 \pm 0,6 \cdot 10^3$ КУО/мл	Str. Mutans - у 69% дітей Str. Mitis - у 58% дітей. Str. Salivarius - 15 % пацієнтів

Відповідальний за впровадження _____

Дата 12.11.19

Підпис _____

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор Стоматологічного медичного центру
 Львівського національного медичного університету
 імені Данила Галицького
 доц. Пшибіньський В.Я.
 «27» січня 2020 р.



Акт впровадження

1. **Пропозиція для впровадження:** Профілактика карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою.
2. **Установа-розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.
3. **Автори:** Лещук С.Є.
4. **Джерела інформації:** Лещук С.Є. Оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей з бронхіальною астмою. Український стоматологічний альманах. 2016; 2: 54-8; Лещук С.Є. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей з бронхіальною астмою. Ч. 1. Вісн. стоматології. 2019; 34 (4): 34-8.
5. **Впроваджено** в лікувальний процес відділення стоматології дитячого віку СМЦ ЛНМУ імені Данила Галицького.
6. **Термін впровадження:** з грудня 2019 року по даний час.
7. **Ефективність впровадження:** використання результатів дослідження Лещук С.Є. сприятимуть покращенню стану гігієни та зниженню інтенсивності карієсу зубів у дітей з соматичною патологією.
8. **Пропозиції:** результати нових досліджень доцільно рекомендувати для подальшого впровадження в лікувальну роботу.

«27» січня 2020 р.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач відділення
 стоматології дитячого віку

М. Я. Харченко

